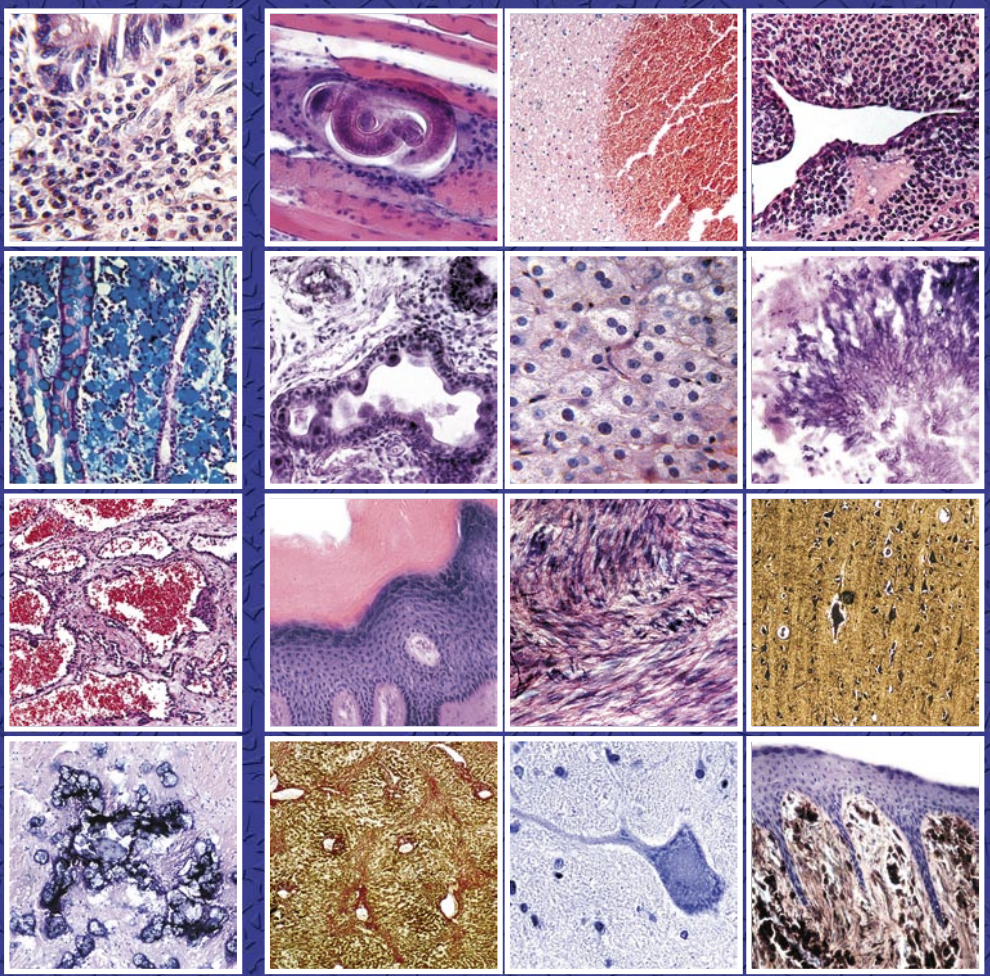
УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

по патологической анатомии и биопсийно-секционному курсу



Министерство здравоохранения и социального развития России
Владивостокский государственный медицинский университет
Российская академия естественных наук

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ
по патологической анатомии и биопсийно-секционному курсу

Под общей редакцией Ю.В. Каминского

Рекомендовано учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для студентов медицинских вузов

Издательство «Медицина ДВ»
Владивосток
2005

УДК 616-091.5
ББК 52.5
У91

Авторы:
Ю.В. Каминский, В.С. Тимошенко, О.Г. Полушин,
В.П. Соловьев, О.М. Олексенко

Учебно-методическое пособие по патологической анатомии
У91 и биопсийно-секционному курсу / Ю.В. Каминский, В.С. Тимошенко, О.Г. Полушин и др. – Владивосток : Медицина ДВ, 2005. – 400 с.

ISBN 5-98301-012-3

В пособии изложены ключевые вопросы общего и частного курсов патологической анатомии для студентов всех факультетов, а также биопсийно-секционного курса (в т.ч. курса клинической патологической анатомии) для студентов лечебного, медико-профилактического, стоматологического и отдельно – педиатрического факультетов. Выделены профильные вопросы и темы специальности для каждого из факультетов. Книга дополнена приложением с примерами патологоанатомических диагнозов, врачебных свидетельств о смерти, протоколов вскрытия и материалов клинико-патологоанатомического анализа.

Для преподавателей и студентов вузов, интернов, аспирантов и ординаторов по специальности «патологическая анатомия», врачей-патологоанатомов.

УДК 616.091.5
ББК 52.5

ISBN 5-98301-012-3

© Коллектив авторов, 2005
© Издательство «Медицина ДВ», 2005

Содержание

Введение 5
Тематические планы лекций и практических занятий
Лечебный, медико-профилактический факультеты 7
Педиатрический факультет 11
Для интернов, ординаторов, аспирантов, врачей-патологоанатомов, врачей всех специальностей 15
Общий курс
Патологическая анатомия: содержание, задачи, объекты и методы исследования. Вскрытие 17
Морфология обратимого и необратимого повреждения клеток и тканей. Некроз и апоптоз. Признаки смерти и посмертные изменения 20
Морфология патологического накопления эндогенных и экзогенных продуктов. Внутриклеточные включения. Гиалиновые изменения 27
Патологическое обызвествление. Подагра. Нарушения пигментации 35
Расстройства кровообращения: нарушения кровенаполнения (артериальное и венозное), кровотечение, кровоизлияние, шок 41
Расстройства кровообращения. Тромбоз. Эмболия. Инфаркт. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови 47
Острое воспаление. Морфология экссудативного воспаления. Исходы 53
Хроническое воспаление. Гранулематозное воспаление (туберкулез, сифилис, лепра, склерома) 59
Иммунологические процессы. Реакции гиперчувствительности. Аутоиммунные болезни. Иммунодефицитные состояния. Амилоидоз 65
Регенерация и репарация. Процессы адаптации. Гиперплазия. Гипертрофия. Атрофия. Метаплазия 72
Опухоли. Общие положения. Опухоли из тканей, производных мезенхимы 78
Опухоли из эпителия, нервной и меланинообразующей ткани 83

Частный курс

Болезни системы кроветворения. Опухоли кроветворной и лимфатической ткани 90
Болезни системы кроветворения. Анемии 95
Атеросклероз и артериосклероз. Ишемическая болезнь сердца 99
Гипертоническая болезнь и артериосклероз. Инфаркт головного мозга. Внутричерепное кровоизлияние 105
Ревматические болезни. Ревматизм. Ревматоидный артрит. Системная красная волчанка. Системная склеродермия 110
Болезни сердца. Врожденные и приобретенные пороки сердца. Болезни эндокарда, миокарда, перикарда. Васкулиты 115
Бактериальные и вирусные воздушно-капельные инфекции. Грипп. Парагрипп. Аденовирусная инфекция. Бактериальная бронхопневмония. Лобарная пневмония 120
Обструктивные и рестриктивные заболевания легких. Рак легких 124
Болезни желудка. Гастрит. Пептическая язва (язвенная болезнь). Опухоли желудка 129
Болезни печени и желчевыводящей системы. Гепатиты. Цирроз печени. Рак печени. Желчно-каменная болезнь 134
Болезни почек. Гломерулонефрит. Нефротический синдром. Острая и хроническая почечная недостаточность. Пиелонефрит 139
Болезни эндокринных желез. Сахарный диабет. Заболевания щитовидной железы. Опухоли эндокринных желез 147
Заболевания органов половой системы, молочной железы. Патология беременности и послеродового периода 151
Болезни кишечника. Инфекционные энтероколиты (дизентерия, брюшной тиф, холера). Неспецифический язвенный колит. Болезнь Крона. Аппендицит 155
Детские инфекции. Корь, скарлатина, дифтерия, менингококковая инфекция 161
Гнойные инфекции. Сепсис 168
Дальневосточные и особо опасные инфекции (чума, сибирская язва) 173
Туберкулез 180
Пре- и перинатальная патология. Патология последа 185
Патология, вызванная факторами окружающей среды. Профессиональные болезни. Пневмокониозы 191
Списки экзаменационных препаратов и образцы экзаменационных билетов 196
Биопсийно-секционный курс для лечебного, медико-профилактического, стоматологического факультетов 202
Клиническая патологическая анатомия для лечебного, медико-профилактического, стоматологического факультетов 258
Биопсийно-секционный курс для педиатрического факультета 296
Клиническая патологическая анатомия для педиатрического факультета 336
Приложение 361
Основная и дополнительная литература 396

ВВЕДЕНИЕ

Целью курса патологической анатомии в медицинском вузе является изучение структурных основ общепатологических процессов и болезней, их этиологии, патогенеза. К первроочередным задачам курса относится изучение патологии клетки и общепатологических процессов, совокупность которых определяет проявления того или иного заболевания. Задачами частной патологической анатомии является изучение этиологии, патогенеза и морфологии болезней на разных этапах их развития (патоморфогенез), а также вопросов изменчивости болезней, возникающих в связи с изменениями условий жизни населения, а также различными медицинскими воздействиями и манипуляциями (патоморфоз). Сопоставление морфологических и клинических проявлений патологических процессов в условиях постоянно протекающих процессов приспособления и компенсации позволит привить студентам навыки клинико-анатомического анализа.

Преподавание общей и частной патологии на III курсе медицинского вуза основано на обобщении научного материала с использованием достижений медицины, биологии, генетики, иммунологии, а также данных современных морфологических исследований. Этим вопросам посвящена первая часть настоящего пособия.

Патологоанатомическая служба является важным звеном в системе здравоохранения, в ее задачи входит контроль качества лечебно-диагностической работы, решение вопросов прижизненной морфологической диагностики на операционном и биопсийном материале, вопросов экспертного характера, а также вопросов вузовской и послевузовской подготовки медицинских кадров. Мультидисциплинарный характер патологической анатомии, охватывающей самые

разные области медицины, диктует необходимость поэтапного, преемственного и постоянного совершенствования профессиональных знаний, навыков и умений специалиста. Патологическая анатомия играет важную роль в формировании клинического мышления врачей самых разных специальностей, в их профессиональном росте.

Новые достижения в медицине, изменения законодательных актов по здравоохранению Российской Федерации, очередной пересмотр Международной классификации болезней требуют адаптации преподавания некоторых вопросов устройства и деятельности патологоанатомической службы, подходов к статистике заболеваемости и смертности, теории диагноза. Имеющаяся в распоряжении литература по этим вопросам частично устарела, а новая перегружена социально-правовыми, философскими вопросами и элементами узкопрофессионального характера, которые нужны только для подготовки интернов и ординаторов-патологоанатомов.

Предлагаемое пособие по клинической патологической анатомии с биопсийно-секционным курсом, являющееся обобщением многолетнего опыта преподавания, позволит выделить общие, наиболее важные знания, необходимые для подготовки студентов старших курсов и для циклов усовершенствования врачей любых специальностей по теории диагноза.

Пособие предназначено для преподавателей медицинских вузов и факультетов усовершенствования врачей, студентов, изучающих патологическую анатомию, врачей-интернов, ординаторов и аспирантов.

ТЕМАТИЧЕСКИЕ ПЛАНЫ
лекций и практических занятий

ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН ЛЕКЦИЙ

Лечебный, медико-профилактический факультеты

1. Патологическая анатомия: содержание, задачи, объекты и методы исследования. Исторические этапы развития. Повреждение и гибель клеток и тканей: причины, механизмы, виды необратимого повреждения. Некроз. Апоптоз.
2. Обратимое повреждение клеток и тканей. Внутриклеточные накопления. Гемосидероз, гемохроматоз. Желтухи. Патологическое обызвествление. Гиалиновые изменения.
3. Водно-электролитный баланс: характеристика, регуляция, нарушения. Расстройства кровообращения: венозный застой, кровотечение, кровоизлияние. Шок.
4. Расстройства кровообращения. Гемостаз (внутренняя и внешняя система коагуляции, фибринолиз). Стаз. Тромбоз. ДВС-синдром. Эмболия. Ишемия. Инфаркт.
5. Воспаление. Определение, сущность, биологическое значение. Медиаторы воспаления. Местные и общие проявления воспалительной реакции. Острое воспаление: этиология, патогенез. Морфологические проявления экссудативного воспаления. Исходы острого воспаления.
6. Хроническое воспаление: этиология, патогенез, клеточные кооперации, морфологические проявления, исходы. Гранулематозы. Регенерация и репарация. Морфогенез рубца и заживление ран. Патологические аспекты воспаления и регенерации.
7. Патология иммунной системы. Клеточные и гуморальные основы иммунного ответа. Патологические состояния иммунной системы. Реакции гиперчувствительности.
8. Аутоиммунизация и аутоиммунные болезни. Патогенез, клиническое значение. Синдромы иммунного дефицита: понятие, классификация, клинико-морфологические проявления синдрома приобретенного иммунодефицита. Амилоидоз.
9. Процессы адаптации. Клеточный рост и дифференцировка клеток. Клеточно-матриксные взаимодействия. Адаптационные изменения: виды, морфологическая характеристика, клиническое значение.
10. Опухоли: определение, номенклатура, принципы классификации. Характеристика опухолевого роста. Молекулярные основы канцерогенеза. Противоопухолевый иммунитет. Опухоли доброкачественные

и злокачественные. Номенклатура и морфологические особенности опухолей из тканей, производных мезенхимы.
11. Классификация, номенклатура и морфологические особенности опухолей из эпителия.
12. Патология, вызванная факторами окружающей среды и питанием. Значение окружающей среды в патологии человека. Курение табака. Пневмокониозы. Лекарственная патология. Ожирение. Алкоголизм. Наркомания. Заболевания, вызванные физическими факторами.
13. Учение о диагнозе. Определение, принципы построения клинического и патологоанатомического диагнозов. Причины и категории расхождения диагнозов. Понятие о ятрогении.
14. Болезни сосудов. Атеросклероз и артериосклероз. Гипертензия и артериолосклероз. Васкулиты. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика.
15. Болезни сердца. Ишемическая болезнь сердца. Гипертензивная болезнь сердца. Гипертрофия миокарда. Легочное сердце.
16. Болезни сердца. Болезни клапанов сердца. Болезни миокарда. Болезни перикарда. Ревматизм. Опухоли сердца.
17. Патология клеток крови и костного мозга. Анемии: классификация, этиология, патогенез, клинико-морфологическая характеристика.
18. Патология клеток крови и костного мозга. Опухоли гемопоэтических тканей. Миелопролиферативные заболевания. Опухоли из плазматических клеток. Болезнь Ходжкина. Неходжкинские лимфомы.
19. Инфекционные и паразитарные болезни. Взаимодействие макроорганизма и инфекционных агентов. Характеристика инфекционного процесса. Местные и общие реакции при инфекциях. Бактериемия. Сепсис как особая форма развития инфекции.
20. Туберкулез. Этиология, патогенез, морфогенез, классификация, морфологическая характеристика.
21. Антропозоонозные и трансмиссивные инфекции, классификация. Риккетсиозы (сыпной тиф). Малярия. Сибирская язва. Чума как карантинное заболевание. Эхинококкоз, альвеококкоз.
22. Бактериальные и вирусные воздушно-капельные инфекции. Грипп. Парагрипп. Аденовирусная инфекция. Бактериальная бронхопневмония. Лобарная пневмония.
23. Болезни органов дыхания, классификация. Обструктивные и рестриктивные заболевания легких. Опухоли бронхов и легких.
24. Болезни органов пищеварительной системы, классификация. Болезни желудка. Гастрит. Пептическая язва (язвенная болезнь). Опухоли желудка.

25. Заболевания кишечника. Ишемическая болезнь кишечника. Инфекционные энтероколиты (бактериальная дизентерия, брюшной тиф, холера). Идиопатические колиты. Неспецифический язвенный колит. Болезнь Крона. Рак толстой кишки. Аппендицит.
26. Болезни печени и желчевыводящей системы: классификация, причины и механизмы развития. Изменения гепатоцитов при повреждении. Клинические синдромы при нарушениях функций печени. Гепатиты. Цирроз печени. Рак печени. Желчно-каменная болезнь.
27. Болезни почек, классификация. Гломерулярные болезни, гломерулонефрит (острый, хронический). Патология почечных клубочков при системных заболеваниях. Нефротический синдром. Острая и хроническая почечная недостаточность. Опухоли почек.
28. Болезни мочевыводящей системы и мужской половой системы. Обструктивная уропатия. Уролитиаз. Пиелонефрит. Инфекции, передающиеся половым или преимущественно половым путем. Болезни предстательной железы: простатит, доброкачественная гиперплазия, рак.
29. Болезни женских половых органов и молочных желез. Болезни шейки матки. Болезни тела матки и эндометрия. Болезни маточных труб и яичников. Заболевания молочных желез: мастит, фиброзно-кистозные заболевания, опухоли.
30. Патология беременности и послеродового периода. Патология плаценты. Спонтанные аборты. Эктопическая беременность. Токсикозы. Трофобластическая болезнь.
31. Болезни детского возраста. Перинатальная патология. Родовая травма. Родовые повреждения, пневмопатии. Врожденные пороки развития. Внутриутробные инфекции. Гемолитическая болезнь новорожденных. Понятие о наследственных заболеваниях,
32. Детские инфекции: корь, скарлатина, дифтерия, менингококковая инфекция.
33. Эндокринные заболевания. Сахарный диабет. Болезни щитовидной железы (болезнь Грейвса, заболевания с развитием гипотиреоидизма, диффузный и мультинодулярный зоб). Опухоли эндокринных желез. Множественная эндокринная неоплазия.
34. Болезни опорно-двигательного аппарата. Заболевания костей. Остеопороз. Остеопетроз. Остеомиелит. Рахит и остеомаляция. Опухоли и опухолеподобные заболевания. Болезни суставов. Ревматоидный артрит. Инфекционные артриты. Подагра и подагрический артрит. Опухоли и опухолеподобные образования мягких тканей.
35. Болезни кожи. Нарушения пигментации. Меланоцитарные опухоли. Воспалительные дерматозы. Рак кожи.

36. Болезни нервной системы. Заболевания, сопровождающиеся повышением внутричерепного давления. Цереброваскулярная болезнь. Инфаркт головного мозга. Спонтанное внутричерепное кровоизлияние. Инфекционные заболевания. Болезнь Альцгеймера. Болезни моторных нейронов. Опухоли центральной нервной системы и периферических нервов.

ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

Лечебный, медико-профилактический факультеты

1. Патологическая анатомия: содержание, задачи, объекты и методы исследования. Вскрытие. Признаки смерти и посмертные изменения.
2. Морфология обратимого и необратимого повреждения клеток и тканей. Некроз и апоптоз.
3. Морфология патологического накопления эндогенных и экзогенных продуктов. Патологическое обызвествление. Гиалиновые изменения.
4. Расстройства кровообращения: венозный застой, кровотечение, кровоизлияние. Шок.
5. Расстройства кровообращения: стаз, тромбоз, эмболия. Ишемия. Инфаркт.
6. Острое воспаление. Морфология экссудативного воспаления.
7. Хроническое воспаление. Гранулематозы. Регенерация и репарация.
8. Иммунопатологические процессы. Реакции гиперчувствительности. Аутоиммунные болезни. Иммунодефицитные состояния. Амилоидоз.
9. Процессы адаптации.
10. Общее понятие об опухолях. Опухоли из тканей, производных мезенхимы. Опухоли нервной и меланинобразующей ткани.
11. Опухоли из эпителия.
12. Патология, вызванная факторами окружающей среды и питанием.
13. Атеросклероз и артериосклероз. Гипертензия и артериолосклероз.
14. Болезни сердца. Ишемическая болезнь сердца.
15. Болезни сердца. Патология клапанов сердца, болезни миокарда. Ревматизм.
16. Анемии.
17. Гемобластозы.
18. Инфекционные болезни. Сепсис.
19. Туберкулез.
20. Бактериальные и вирусные воздушно-капельные инфекции. Грипп. Парагрипп. Аденовирусная инфекция. Бактериальная бронхопневмония. Лобарная пневмония.

21. Обструктивные и рестриктивные заболевания легких. Рак легких.
22. Болезни желудка. Гастрит. Пептическая язва (язвенная болезнь).
23. Опухоли желудка.
24. Болезни кишечника. Инфекционные энтероколиты (дизентерия, брюшной тиф, холера). Ишемической колит. Неспецифический язвенный колит. Болезнь Крона. Аппендицит.
25. Болезни печени и желчевыводящей системы. Гепатиты. Цирроз печени. Рак печени. Желчно-каменная болезнь.
26. Болезни почек. Гломерулонефрит. Нефротический синдром. Острая и хроническая почечная недостаточность.
27. Болезни мочевыводящей системы и мужской половой системы. Уролитиаз. Пиелонефрит. Доброкачественная гиперплазия простаты. Рак мочевого пузыря, рак простаты.
28. Болезни женских половых органов. Болезни матки. Эндоцервикоз. Железистая гиперплазия эндометрия. Эндометриоз. Предопухолевые заболевания и опухоли шейки и тела матки.
29. Болезни яичников, маточных труб и молочных желез. Эндометриоз и опухоли яичников. Фиброзно-кистозная болезнь, фиброаденома, рак молочной железы.
30. Патология беременности, послеродового периода и плаценты.
31. Болезни детского возраста. Родовая травма. Родовые повреждения. Врожденные пороки развития, наследственные болезни. Опухоли.
32. Детские инфекции: корь, скарлатина, дифтерия, менингококковая инфекция.
33. Болезни эндокринных желез. Сахарный диабет. Заболевания щитовидной железы. Опухоли эндокринных желез.
34. Болезни эндокринных желез.
35. Болезни опорно-двигательного аппарата. Опухоли и опухолеподобные заболевания костей. Болезни суставов. Ревматоидный артрит. Подагра.
36. Болезни кожи. Нарушения пигментации. Воспалительные дерматозы. Опухоли.
37. Болезни нервной системы. Инфаркт головного мозга. Внутричерепное кровоизлияние. Инфекционные заболевания. Болезнь Альцгеймера.

ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН ЛЕКЦИЙ

Педиатрический факультет

1. Патологическая анатомия: содержание, задачи, объекты и методы исследования. Исторические этапы развития. Повреждение и гибель

клеток и тканей: причины, механизмы, виды необратимого повреждения. Некроз. Апоптоз.
2. Обратимое повреждение клеток и тканей. Внутриклеточные накопления. Гемосидероз, гемохроматоз. Желтуха. Патологическое обызвествление. Гиалиновые изменения.
3. Водно-электролитный баланс: характеристика, регуляция. Расстройства кровообращения: венозный застой, кровотечение, кровоизлияние. Шок.
4. Расстройства кровообращения. Гемостаз (внутренняя и внешняя системы коагуляции, фибринолиз). Стаз. Тромбоз. ДВС-синдром. Эмболия. Ишемия. Инфаркт.
5. Воспаление. Определение. Медиаторы воспаления. Местные и общие проявления воспаления. Острое воспаление: этиология, патогенез. Морфологические проявления экссудативного воспаления. Исходы.
6. Хроническое воспаление: этиология, патогенез, клеточные кооперации, морфологические проявления. Гранулематозы. Регенерация и репарация. Морфогенез рубца. Патологические аспекты воспаления и регенерации.
7. Патология иммунной системы. Клеточные и гуморальные основы иммунного ответа. Патологические состояния иммунной системы. Реакции гиперчувствительности немедленнного (ГНТ) и замедленного (ГЗТ) типов.
8. Аутоиммунизация и аутоиммунные болезни. Патогенез, клиническое значение. Синдромы иммунного дефицита. синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Амилоидоз.
9. Процессы адаптации. Клеточный рост и дифференцировка клеток. Клеточно-матриксные взаимодействия. Адаптационные изменения: виды, морфологическая характеристика, клиническое значение. Понятие компенсации.
10. Опухоли: определение, номенклатура, принципы классификации, Характеристика опухолевого роста. Молекулярные основы канцерогенеза. Противоопухолевый иммунитет. Опухоли доброкачественные и злокачественные. Номенклатура и морфологические особенности опухолей из эпителия и опухолей из тканей, производных мезенхимы.
11. Патология, вызванная факторами окружающей среды и питанием. Значение окружающей среды в патологии человека. Курение табака. Пневмокониозы. Лекарственная патология. Алкоголизм. Наркомания. Заболевания, вызванные физическими факторами.

12. Учение о диагнозе. Определение, принципы построения клинического и патологоанатомического диагнозов. Причины и категории расхождения диагнозов.
13. Болезни сосудов. Атеросклероз и артериосклероз. Гипертензия и артериолосклероз. Васкулиты. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика.
14. Болезни сердца. Ишемическая болезнь сердца. Гипертензивная болезнь сердца. Гипертрофия миокарда. Хроническое и острое легочное сердце.
15. Болезни сердца. Болезни клапанов сердца. Болезни миокарда. Болезни перикарда. Ревматизм. Опухоли сердца.
16. Патология клеток крови и костного мозга. Анемии: классификация, этиологии, патогенез, клинико-морфологическая характеристика.
17. Патология клеток крови и костного мозга. Опухоли гемопоэтических тканей. Миелопролиферативные заболевания. Миелодиспластичные синдромы. Опухоли из плазматических клеток. Болезнь Ходжкина. Неходжкинские лимфомы.
18. Инфекционные и паразитарные болезни. Взаимодействие макроорганизма и инфекционных агентов. Характеристика инфекционного процесса. Местные и общие реакции при инфекциях. Бактериемия. Сепсис как особая форма развития инфекции.
19. Туберкулез. Этиология, патогенез, морфогенез, классификация, морфологическая характеристика.
20. Антропозоонозные и трансмиссивные инфекции, классификация. Риккетсиозы (сыпной тиф). Чума как карантинное заболевание. Эхинококкоз, альвеококкоз.
21. Бактериальные и вирусные воздушно-капельные инфекции. Грипп. Парагрипп. Аденовирусная инфекция. Бактериальная бронхопневмония. Лобарная пневмония.
22. Болезни органов дыхания, классификация. Болезни легких сосудистого происхождения. Обструктивные и рестриктивные заболевания легких. Опухоли бронхов и легких.
23. Болезни органов пищеварительной системы; классификация. Болезни желудка. Гастрит. Пептическая язва (язвенная болезнь). Опухоли желудка. Заболевания кишечника. Идиопатические колиты. Рак толстой кишки. Аппендицит.
24. Болезни печени и желчевыводящей системы: классификация, причины и механизмы развития. Изменения гепатоцитов при повреждении. Клинические синдромы при нарушении функции печени. Гепатиты. Цирроз печени. Рак печени. Желчно-каменная болезнь.

25. Болезни почек, классификация. Гломерулярные болезни, гломерулонефрит (острый, подострый, хронический). Острая и хроническая почечная недостаточность. Опухоли почек. Болезни мочевыводящей системы и мужской половой системы. Уролитиаз. Пиелонефрит. Болезни предстательной железы: простатит, доброкачественная гиперплазия, рак.
26. Болезни женских половых органов и молочных желез. Болезни шейки матки. Болезни тела матки и эндометрия. Болезни маточных труб и яичников. Заболевания молочных желез: мастит, фиброзно-кистозные заболевания, опухоли.
27. Патология беременности и послеродового периода. Патология плаценты. Спонтанные аборты. Эктопическая беременность. Токсикозы. Трофобластическая болезнь.
28. Детские инфекции: корь, скарлатина, дифтерия, менингококковая инфекция.
29. Эндокринные заболевания. Сахарный диабет. Болезни щитовидной железы (болезнь Грейвса, заболевания с развитием гипотиреоидизма, диффузный и мультинодулярный зоб, опухоли). Опухоли эндокринных желез. Множественная эндокринная неоплазия.
30. Болезни опорно-двигательного аппарата. Заболевания костей. Остеопороз. Остеопетроз. Остеомиелит. Рахит и остеомаляция. Опухоли и опухолеподобные заболевания. Болезни суставов. Ревматоидный артрит. Инфекционные артриты. Подагра и подагрический артрит. Опухоли и опухолеподобные образования мягких тканей.
31. Болезни кожи. Нарушения пигментации. Меланоцитарные опухоли. Воспалительные дерматозы. Рак кожи.
32. Болезни нервной системы. Заболевания, сопровождающиеся повышением внутричерепного давления. Цереброваскулярная болезнь. Инфаркт головного мозга. Спонтанное внутричерепное кровоизлияние. Инфекционные заболевания. Болезнь Альцгеймера. Болезни моторных нейронов. Опухоли центральной нервной системы и периферических нервов.
33. Опухоли детского возраста.
34. Врожденные пороки развития. Наследственные болезни.
35. Перинатальная патология. Задержка внутриутробного развития плода. Недоношенность. Переношенность. Родовая травма и родовые повреждения. Гемолитическая болезнь новорожденных.
36. Внутриутробные инфекции: цитомегалия, герпес, микоплазмоз, хламидиоз, листериоз, токсоплазмоз.

ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН ЛЕКЦИЙ

Для интернов, ординаторов, аспирантов, врачей-патологоанатомов, врачей всех специальностей

1. Эрология. Лекарственная болезнь.
2. Эвтаназия. Трансплантология.
3. Пенитенциарная патология.
4. Сепсис в XXI веке.
5. Патологоанатомическая служба в странах азиатско-тихоокеанского региона.
6. Патология позвоночника.
7. Заболевания центральной нервной системы.
8. Экологическая патология.
9. Патология экстремальных состояний
10. Наркомания. Иммунодефициты. СПИД.

ПЛАН ПРОВЕДЕНИЯ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ

При проведении практического занятия первоочередной задачей является определение целей обучения. В каждом занятии определены основные вопросы темы, что позволяет из учебного материала выделять главные положения, без знания которых усвоение темы невозможно.

План каждого занятия предусматривает последовательность его проведения в виде нескольких этапов и определяет продолжительность каждого этапа (хронометрия занятия). Основная часть времени отводится для самостоятельной работы студентов.

Занятие начинается с введения, в котором дается общая характеристика темы. Затем следует определение исходного уровня знаний, которое организует подготовку студента к данному занятию.

Следующий этап занятия – это объяснение преподавателя, представляющее ориентировочное действие. Объяснение служит опорой для студента при самостоятельном изучении макро- и микропрепаратов.

Последний этап – определение итогового уровня знаний студентов. Для этой цели используются конструктивные тесты.

Далее для каждого конкретного занятия указывается цель проведения и задачи, состоящие в клинико-морфологическом анализе различных патологических состояний и нозологических единиц (вытекают из содержания занятия).

План и хронометраж 3-часового занятия:

1. Организационная часть с мотивацией темы – 5 минут;
2. Определение исходного уровня знаний – 5 минут;
3. Ориентировочное действие (объяснение) – 15 минут;
4. Самостоятельная работа студентов – 80 минут;
5. Определение итогового уровня знаний (тест-контроль) – 20 минут;
6. Подведение итогов, заключение – 10 минут.

План и хронометраж 2-часового занятия:

1. Организационная часть с мотивацией темы – 5 минут;
2. Определение исходного уровня знаний – 5 минут;
3. Ориентировочное действие (объяснение) – 10 минут;
4. Самостоятельная работа студентов – 45 минут;
5. Определение итогового знания (тест-контроль) – 20 минут;
6. Подведение итогов, заключение – 5 минут.

ОБЩИЙ КУРС

Тема занятия. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ: СОДЕРЖАНИЕ, ЗАДАЧИ, ОБЪЕКТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. ВСКРЫТИЕ

Время: 3 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для усвоения других тем общего и частного курсов патологической анатомии, а также для клинико-анатомического анализа при изучении клинических дисциплин и в практической работе врача.

Общая цель обучения: изучить содержание, задачи, предмет, основные методы и уровни исследования патологической анатомии, ознакомиться с основными историческими этапами развития дисциплины.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать определение объекта патологической анатомии;
2. Уметь объяснить задачи патологической анатомии;
3. Уметь объяснить основные методы и уровни исследования в патологической анатомии;
4. Уметь оценить значение патологической анатомии на современном этапе.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить уровни исследования в морфологии, этапы изготовления микропрепаратов, гистологические окраски.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Содержание и объект изучения патологической анатомии;
2. Задачи дисциплины;
3. Макроскопический, микроскопический, ультраструктурный уровни исследования;
4. Значение патологической анатомии в науке и практике;

Терминология

Аутопсия (autopsia – видение собственными глазами) – вскрытие трупа.

Биопсия (bios – жизнь и opsis – зрение) – прижизненное взятие ткани с диагностической целью.

Морфогенез – морфологические основы механизмов развития (патогенеза).

Патоморфоз – изменчивость болезней.

Саногенез – механизмы выздоровления.

Танатогенез – механизмы смерти.

Этиология – причины возникновения.

Ятрогении (iatros – врач) – болезни, возникающие в связи с деятельностью врача.

Краткое содержание темы

Патологическая анатомия – составная часть патологии (от греч. pathos – болезнь), которая представляет собой обширную область биологии и медицины, изучающую различные аспекты болезни. Патологическая анатомия изучает структурные (материальные) основы болезни. Эти знания служат основой как теории медицины, так и клинической практики. Теоретическое, научное значение патологической анатомии наиболее полно раскрывается при изучении общих закономерностей развития патологии клетки, патологических процессов и болезней, т.е. общей патологии человека. Клиническое, прикладное, значение патологической анатомии состоит в изучении структурных основ всего разнообразия болезней человека, специфики каждого заболевания или клинической анатомии больного человека. Этому разделу посвящен курс частной патологической анатомии.

Изучение общей и частной патологической анатомии неразрывно связано, так как общепатологические процессы в различных их сочетаниях являются содержанием как синдромов, так и болезней человека. Изучение структурных основ синдромов и болезней проводится в тесной связи с их клиническими проявлениями. Клинико-анатомическое направление – это отличительная черта отечественной патологической анатомии.

При болезни, которую следует рассматривать как нарушение нормальных жизненных функций организма, как одну из форм жизни, структурные и функциональные изменения неразрывно связаны. Функциональных изменений, не обусловленных соответствующими структурными изменениями, не существует. Поэтому изучение патологической анатомии основано на принципе единства и сопряжения структуры и функции.

При изучении патологических процессов и болезней патологическую анатомию интересуют причины их возникновения (этиология), механизмы развития (патогенез), морфологические основы этих механизмов (морфогенез), различные исходы болезни, т.е. выздоровление и его механизмы (саногенез), инвалидизация, осложнения, а также смерть и механизмы смерти (танатогенез). Задачей патологической анатомии является также разработка учения о диагнозе.

В последние годы патологическая анатомия уделяет особое внимание изменчивости болезней (патоморфоз) и болезням, возникающим

в связи с деятельностью врача (ятрогении). Патоморфоз – широкое понятие, отражающее, с одной стороны, изменения в структуре заболеваемости и летальности, связанные с изменениями условий жизни человека, т.е. изменения общей панорамы болезней, с другой – стойкие изменения клинико-морфологических проявлений определенного заболевания, нозологии (нозоморфоз), возникающие обычно в связи с применением медикаментозных средств (терапевтический патоморфоз).

Объекты, методы и уровни исследования в патологической анатомии. Материал для исследования в патологической анатомии получают при вскрытии трупов, хирургических операциях, проведении биопсий и в эксперименте.

При вскрытии трупов умерших находят как далеко зашедшие изменения, которые привели к смерти, так и начальные изменения, которые обнаруживают чаще лишь при микроскопическом исследовании. Это позволяет изучить стадии развития многих заболеваний. Органы и ткани, взятые на аутопсии, изучают с помощью макроскопических и микроскопических методов. При этом пользуются преимущественно светооптическим исследованием. При вскрытии подтверждается правильность клинического диагноза или выявляется диагностическая ошибка, устанавливаются причины смерти больного, особенности течения болезни, выявляется эффективность применения лечебных препаратов, диагностических манипуляций, разрабатывается статистика смертности и летальности и т.д.

Операционный материал (удаленные органы и ткани) позволяет патологоанатому изучать морфологию болезни в различные стадии ее развития и использовать при этом разнообразные методы морфологического исследования.

Биопсия – прижизненное взятие ткани с диагностической целью. Материал, полученный с помощью биопсии, носит название биоптата.

Эксперимент очень важен для выяснения патогенеза и морфогенеза болезней. Хотя в эксперименте трудно создать адекватную модель болезни человека, модели многих заболеваний человека созданы и создаются, они помогают глубже понять патогенез и морфогенез болезней. На моделях заболеваний человека изучают действие тех или иных лекарственных препаратов, разрабатывают методы оперативных вмешательств, прежде чем они найдут клиническое применение.

Изучение структурных основ болезни проводится на организменном, системном, органном, тканевом, клеточном, субклеточном и молекулярном уровнях.

Организменный уровень позволяет видеть болезнь целостного организма в ее многообразных проявлениях, во взаимосвязи всех органов и систем.

Системный уровень – это уровень изучения какой-либо системы органов или тканей, объединяемых общностью функций (например, системы соединительной ткани, системы крови, системы пищеварения и др.).

Органный уровень позволяет обнаруживать изменения органов, которые в одних случаях бывают хорошо видимыми невооруженным глазом, в других случаях для их обнаружения необходимо прибегать к микроскопическому исследованию.

Тканевой и клеточный уровни – это уровни изучения измененных тканей, клеток и межклеточного вещества с помощью светооптических методов.

Субклеточный уровень позволяет наблюдать с помощью электронного микроскопа изменения ультраструктур клетки и межклеточного вещества, которые в большинстве случаев являются первыми морфологическими проявлениями болезни.

Молекулярный уровень изучения болезни возможен при использовании комплексных методов исследования с привлечением электронной микроскопии, иммуногистохимии, цитохимии, радиоавтографии.

Тема занятия. МОРФОЛОГИЯ ОБРАТИМОГО И НЕОБРАТИМОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК И ТКАНЕЙ. НЕКРОЗ И АПОПТОЗ. ПРИЗНАКИ СМЕРТИ И ПОСМЕРТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Время: 3 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для усвоения других тем общего курса (воспаление, компенсаторно-приспособительные процессы, опухоли), а также для изучения патологической анатомии болезней, в особенности заболеваний сердечно-сосудистой системы, лейкозов и анемий, болезней печени и почек, инфекционной патологии печени, почек, желез внутренней секреции и опорно-двигательного аппарата. При изучении клинических дисциплин и в практической работе врача тема необходима для клинико-анатомического анализа.

Общая цель обучения: изучить причины, механизмы развития и значение для организма некроза и апоптоза, уметь различать по макроскопической и микроскопической картине клинико-морфологические формы некроза.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать определение некроза, объяснить его сущность;
2. Уметь объяснить динамику некротического процесса;
3. Уметь назвать макроскопические, микроскопические и ультраструктурные признаки некротических изменений;
4. Уметь назвать и дать характеристику этиологических видов и клинико-морфологических форм некроза;
5. Уметь назвать исходы различных форм некроза, оценить их функциональное значение;
6. Уметь дать определение апоптоза, объяснить его сущность и значение для организма.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить из курса гистологии строение и функции клеток, из курсов биохимии – сущность катаболических, анаболических и гидролитических процессов.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Определение некроза;
2. Стадии некротического процесса;
3. Морфологические признаки некроза;
4. Этиологические и патогенетические виды некроза, механизмы их развития;
5. Клинико-морфологические формы некроза, их макро- и микроскопическая характеристика;
6. Функциональное значение и исходы различных форм некроза;
7. Определение апоптоза;
8. Морфологические признаки и функциональное значение апоптоза.

Терминология

Гангрена (gangraina – пожар) – некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой и приобретающих черную окраску вследствие образования сернистого железа.

Инфаркт (infarcire – нафаршировывать) – некроз тканей, возникающий в результате нарушения кровоснабжения (некроз вследствие ишемии).

Кариопикноз – сморщивание ядра, конденсация хроматина.

Кариорексис – распад ядра на глыбки.

Марантический некроз – пролежни у истощенных больных, старых людей, с явлениями кахексии и маразма.

Миомаляция (malakas – мягкий) – расплавление мертвой ткани.

Мумификация (mumificacio – высыхание) – высыхание, уплотнение мертвой ткани.

Некробиоз (necros – мертвый, bios – жизнь) – изменения, предшествующие некрозу, необратимые дистрофические процессы. Процесс медленного отмирания.
Некроз (necros – мертвый) – омертвление, гибель клеток и тканей в живом организме с прекращением их жизнедеятельности.
Нома (nome – водяной рак) – влажная гангрена мягких тканей щек у детей при кори.
Патобиоз – некробиоз, растянутый во времени.
Плазмолиз – гидролитическое расщепление цитоплазмы.
Плазморексис – распад цитоплазмы на глыбки.
Секвестр (sequestrum) – участок мертвой ткани, который не подвергается аутолизу, не замещается соединительной тканью и свободно располагается среди живой ткани.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить ранние стадии некротических изменений, выявляемых с помощью гистохимических методов на примере микропрепарата «Исчезновение гликогена из мышечных клеток в зоне ишемии миокарда».
2. Изучить некротические изменения в стадии аутолиза на примере макропрепаратов: «Ишемический инфаркт (серое размягчение) головного мозга», «Ишемический инфаркт селезенки», «Гангрена нижней конечности», «Инфаркт печени», «Инфаркты легких», «Трофическая язва стопы» и микропрепаратов: «Острый панкреонекроз», «Казеозный некроз лимфатического узла при туберкулезе», «Некроз эпителия канальцев проксимальных и дистальных отделов нефрона», «Инфаркт печени при узелковом периартериите», «Гангрена мышцы»
3. На примере макропрепарата «Петрификаты в легких» изучить возможные исходы некроза.
4. Изучить патологические изменения в органах и тканях при демонстрации органов на аутопсии.
5. Изучить признаки апоптоза гепатоцита на примере микропрепарата «Апоптозные тельца (тельца Каунсильмена) при гепатите».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты
1. Инфаркт миокарда (реакция Беста на гликоген) – исчезновение гликогена из мышечных клеток в зоне ишемии миокарда. В препарате видно, что в сохранившихся кардиомиоцитах выявляются зерна гликогена, окрашенные в малиновый цвет, в зоне ишемии малиновая окраска отсутствует, гликоген не обнаруживается.

2. Некротический нефроз (окраска гематоксилином и эозином) – наряду с сохранными клубочками и эпителием прямых канальцев, в клетках которых остаются ядра, эпителий канальцев проксимальных и дистальных отделов нефрона не содержит ядер (кариолизис), цитоплазма некоторых клеток гомогенная, эозинофильная (в состоянии коагуляции), в других клетках цитоплазма имеет вид глыбок (плазморексис). Обращает внимание неравномерность кровенаполнения различных структур почки: малокровие капилляров клубочков и полнокровие сосудов мозгового слоя, что позволяет сделать вывод об этиологическом виде некроза эпителия канальцев почки. Некроз эпителия канальцев проксимальных и дистальных отделов нефрона может быть сосудистым (непрямым), если он развивается при шоке вследствие шунтирования кровотока. Малокровие капилляров коркового слоя, наблюдаемое в микропрепарате, свидетельствует, что изменения обусловлены шунтированием кровотока. Некроз эпителия канальцев точек может быть токсическим (прямым), если он развивается от воздействия токсинов (сулема, этиленгликоль). В клинике у больных при некрозе эпителия канальцев развивается острая почечная недостаточность.

3. Острый панкреонекроз (окраска гематоксилином и эозином) – под малым увеличением микроскопа железистая ткань сохранна лишь в периферических отделах, в виде островков. Основную часть препарата занимает бесструктурная эозинофильная масса. При большом увеличении в этой зоне видны уменьшенные в размерах, резко гиперхромные неправильной формы ядра клеток (картина кариопикноза), а также множество мелких глыбок хроматина, расположенных беспорядочно (кариорексис).

4. Некроз лимфатического узла при туберкулезе (окраска гематоксилином и эозином) – типичное строение лимфоузла отсутствует, почти весь объем занимают гомогенные, бесструктурные, лишенные ядер эозинофильные массы казеозного (творожистого) некроза. По периферии под капсулой признаки специфичного для туберкулеза воспаления (гигантоклеточные гранулемы), сохранившиеся лимфоциты.

5. Гангрена мышцы (окраска гематоксилином и эозином) – мышечные волокна в зоне некроза безъядерные, фрагментированные, бледно-розовые, отмечается как кариопикноз и кариорексис, так и плазморексис. Миоциты, сохранившиеся по периферии, без поперечной исчерченности и с дистрофическими изменениями.

6. Инфаркт печени при узелковом периартериите (окраска гематоксилином и эозином) – наряду с тканью органа, в которой видны неизмененные структурные компоненты (печеночные дольки, триады),

имеется очаг клиновидной формы, в котором сохранились лишь контуры гепатоцитов. В них отсутствуют ядра (кариолизис), местами цитоплазма в состоянии лизиса, встречаются бесструктурные участки розового цвета (некротический детрит). Это зона некроза. От неизмененной ткани зона некроза отделена демаркационной зоной, в которой видны полнокровные сосуды и скопление лейкоцитов. Демаркационная зона имеет значение в исходе инфаркта, лизисе некротических масс и замещении их соединительной тканью, т.е. очаг некроза подвергается организации. Это благоприятный исход некроза.

7. Апоптозные тельца (тельца Каунсильмена) при гепатите (окраска гематоксилином и эозином) – обратить внимание на локализацию, форму, структуру и цвет телец Каунсильмена.

Макропрепараты

1. Ишемический инфаркт (серое размягчение) головного мозга. В полушарии головного мозга виден очаг неправильной формы, представленный кашицеобразными массами серого цвета. Это очаг влажного (колликвационного) некроза, часто развивающийся в ткани головного и спинного мозга, богатой водой. Такие очаги возникают обычно при сосудистых заболеваниях (атеросклероз, гипертоническая болезнь) вследствие недостаточного притока крови – ишемии. Некроз, развивающийся вследствие нарушения кровообращения, называется инфарктом. Вот почему в зависимости от этиологии очаг серого размягчения назван ишемическим инфарктом. В исходе такого некроза в ткани мозга обычно образуется киста, если он небольших размеров, то образуется глиальный рубец.

2. Ишемический инфаркт селезенки. Под капсулой органа виден очаг треугольной формы белого цвета, плотной консистенции, на капсуле – наложения фибрина.

3. Гангрена нижней конечности. Видны ткани стопы, ее ткани уменьшены в объеме, сухие, черного цвета. Это сухая гангрена. Черный цвет некротизированным тканям придает сернистое железо, образовавшееся из пигментов крови под действием воздуха. Участки сухой гангрены могут отторгаться (мутиляция).

4. Петрификаты в легких. В ткани легких видны округлые очаги белесоватого цвета, каменистой консистенции. Такие очаги образуются вследствие уплотнения некротических масс, их инкапсуляции, отложения извести в некротические массы (петрификация); иногда в таких очагах образуется костная ткань (оссификация).

5. Гангренозный аппендицит. Червеобразный отросток утолщен, его серозная оболочка покрыта грязно-зелеными фибринозными

наложениями. Стенка отростка утолщена, серовато-черного цвета, на верхушке имеется перфорационное отверстие.
6. Казеозный некроз лимфатического узла. Лимфатический узел увеличен в размерах, плотной консистенции, на разрезе желтовато-серого цвета творожистые (казеозные) массы занимают весь объем ткани.
7. Казеозный некроз почки. Орган уменьшен в размерах, уплотнен, на разрезе корковое и мозговое вещество не дифференцируются, в ткани имеются несколько участков казеозного некроза желтовато-серого и белого цвета, сливающиеся между собой.
8. Инфаркты печени. В ткани печени имеются участки некроза плотной консистенции, серого цвета, не выбухающие над поверхностью разреза, неправильной формы, отчетливо отграниченные от окружающей ткани.
9. Красные инфаркты легкого. В ткани легкого имеются участки некроза плотной консистенции, темно-красного цвета, выбухающие над поверхностью разреза, отчетливо отграниченные от окружающей ткани; они треугольной формы, основанием обращены к плевре, а вершиной – к воротам легкого.

Электронограммы

1. Миокард в зоне ишемии. Отмечается распад органелл, особенно митохондрий, – наблюдается их вакуолизация, набухание, разрушение крист, местами – наружных оболочек. Эти ранние изменения могут быть обратимыми.
2. Апоптозное тельце. Обратить внимание на изменения хроматина, строение апоптозного тельца.

Краткое содержание темы

Апоптоз – естественная гибель клетки, служит для элиминации (устранения) ненужных клеточных популяций в ходе эмбриогенеза и при различных физиологических процессах. Главной морфологической особенностью апоптоза являются конденсация и фрагментация хроматина, сморщивание клетки с сохранением целостности органелл и клеточной мембраны.

Некроз – это гибель клеток и тканей в живом организме. Некротический процесс проходит ряд стадий: 1) паранекроз – изменения, сходные с некротическими, но обратимые; 2) некробиоз – совокупность необратимых дистрофических изменений; 3) смерть клетки; 4) аутолиз – разложение мертвого субстрата под воздействием гидролитических ферментов.

Сущность метаболических нарушений, лежащих в основе гибели клеток и тканей, состоит в преобладании катаболических реакций над анаболическими, преобладании интенсивности распада над синтезом. Эту закономерность можно выявить на ранних стадиях некротических изменений с помощью гистохимических и электронно-микроскопического метода, что используется для ранней диагностики некротических изменений.

Особенно четко некротические изменения наблюдаются в стадии аутолиза: в световом микроскопе видны характерные изменения ядра (кариопикноз, кариорексис, кариолизис) и цитоплазмы (коагуляция, плазморексис, плазмолизис).

Известно, что в зависимости от этиологии различают виды некроза: травматический, токсический, которые по механизму действия относят к прямому некрозу, а также сосудистый, трофоневротический, аллергический, относящиеся к непрямому некрозу.

В зависимости от структурно-функциональных особенностей органов и тканей, в которых возникает некроз, от причины его возникновения и условий развития различают следующие клинико-морфологические формы некроза: коагуляционный, колликвационный, гангрена, инфаркт, секвестр. Коагуляционный (сухой) некроз развивается в тканях, богатых белком, при слабовыраженной активности гидролитических ферментов. Некротические массы при этом сухие, плотные, белесовато-серого цвета. Различают морфологические разновидности сухого некроза: творожистый (казеозный), восковидный, фибриноидный.

Колликвационный (влажный) некроз развивается часто в ткани головного и спинного мозга, которые богаты водой.

Гангрена – клинико-морфологическая форма некроза, определяемая как некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой. Различают морфологические разновидности гангрены: сухая, влажная, пролежень. Отдельно как инфекционное заболевание, вызванное газообразующими анаэробами, рассматривается газовая гангрена.

Благоприятные исходы некроза: организация, инкапсуляция, петрификация, оссификация, образование кисты. В исходе творожистого (сухого) некроза в ткани легких при туберкулезе образуются петрификаты.

Неблагоприятным исходом является гнойное расплавление некротических масс, при этом возможно развитие сепсиса.

Примечание: на педиатрическом факультете рассматриваются особенности некроза у детей.

Тема занятия. МОРФОЛОГИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО НАКОПЛЕНИЯ ЭНДОГЕННЫХ И ЭКЗОГЕННЫХ ПРОДУКТОВ. ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ СКОПЛЕНИЯ. ГИАЛИНОВЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Время: 3 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для усвоения последующих тем общего и частного курсов патологической анатомии, особенно таких как гипертоническая болезнь, атеросклероз, ревматические болезни, заболевания почек. Знание вопросов темы необходимо для клинико-анатомического анализа в будущей врачебной деятельности.

Общая цель обучения: изучить причины, механизмы развития и функциональное значение паренхиматозных и стромально-сосудистых дистрофий, уметь отличать дистрофии от других патологических процессов на основании их морфологической характеристики.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать определение паренхиматозных, стромально-сосудистых дистрофий, назвать их виды;
2. Уметь различать паренхиматозные и стромально-сосудистые (белковые и жировые) дистрофии на основании их макроскопической, микроскопической и ультраструктурной характеристик;
3. Уметь объяснить механизмы развития паренхиматозных и стромально-сосудистых дистрофий в различных органах при действии различных причин;
4. Уметь оценить клиническое значение паренхиматозных и стромально-сосудистых дистрофий и их исходы.

Необходимый исходный уровень знаний: вспомнить из курса гистологии и биохимии строение и функцию структурно-функциональной единицы соединительной ткани – гистиона, а также механизмы регуляции сосудисто-тканевой проницаемости, вспомнить строение паренхиматозных органов (печень, почки, сердце).

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Определение и классификация паренхиматозных и стромально-сосудистых дистрофий.
2. Причины и механизмы развития паренхиматозных и стромально-сосудистых дистрофий.
3. Макроскопическая, микроскопическая, ультраструктурная характеристика каждого вида паренхиматозных и стромально-сосудистых дистрофий.

4. Клиническое, функциональное значение и исходы паренхиматозных и стромально-сосудистых дистрофий.
5. Тезаурисмозы – определение, причины и механизмы развития.
6. Клиническое значение и исходы тезаурисмозов.

Терминология

Атеросклероз (athere – кашица, sclerosis – уплотнение) – заболевание, характеризующееся отложением холестерина и его эфиров в интиму крупных артерий с разрастанием в их стенках фиброзной ткани и обызвествлением.

Гиалиноз (hyalos – светлый) – вид дистрофии, при которой вне клеток образуются светлые, полупрозрачные массы.

Гистион (hystio – ткань) – структурно-функциональная единица соединительной ткани.

Гликогеноз – наследственная углеводная дистрофия, в основе которой лежит нарушение обмена гликогена.

Дистрофия – (dys – нарушение, trophe – питаю) – морфологическое выражение нарушений тканевого и клеточного метаболизма.

Декомпозиция, или фанероз (phaneros – видимый, явный) – распад жиробелковых комплексов мембранных структур паренхиматозной клетки или белково-полисахаридных комплексов соединительной ткани.

Денатурация – нарушение нативной структуры белка под воздействием каких-либо факторов.

Идиопатический (idios – своеобразный, собственный, pathos – страдание) – первичный, возникающий без видимой причины.

Интерстициальный (inter – между, stitere – существовать) – относящийся к межуточному пространству.

Ихтиоз (ichtyosis – рыбья чешуя) – повышенное ороговение значительных участков кожи.

Кахексия (kakos – плохой, hexis – состояние) – синдром, характеризующийся сильным истощением, физической слабостью и явлением общей астении.

Келоид (kelis – рубец, kele – опухоль) – опухолевидное разрастание рубцовой соединительной ткани.

Коагуляция (coagulatio – свертывание, сгущение) – переход коллоидного раствора в состояние геля или золя.

Колликвация (colliguatio – расплавлять) – размягчение, расплавление тканей.

Лейкоплакия (leukos – белый, plakion – пластинка) – патологические очаги ороговения слизистых оболочек.

Тезаурисмозы (tesauros – запас, сокровище) – заболевания, связанные с наследственно-обусловленным дефицитом ферментов и накоплением в клетках и тканях эндогенных продуктов неполного расщепления.
Фибриноид (fibrinum – фибрин, eides – подобный) – сложное вещество, появляющееся в тканях при деструкции коллагеновых волокон.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить белковую дистрофию на примере микропрепаратов «Гиалиново-капельная дистрофия эпителия канальцев проксимального и дистального отделов нефрона», «Гидропическая дистрофия эпителия канальцев проксимального и дистального отделов нефрона», «Гиперкератоз», «Плоскоклеточный рак кожи»
2. Изучить жировую дистрофию на примере макропрепаратов «Жировая дистрофия миокарда (тигровое сердце)», «Жировая дистрофия печени» и микропрепарата «Жировая дистрофия печени».
3. Познакомиться с морфологическими изменениями при тезаурисмозах на примере микропрепарата «Печени при гликогенозе».
4. Изучить стромально-сосудистые диспротеинозы на примере макропрепаратов «Артериолосклеротический нефросклероз (нефроцирроз)», «Гиалиноз клапанов сердца (ревматический порок сердца)», «Гиалиноз капсулы селезенки» и микропрепаратов: «Мукоидное набухание эндокарда», «Фибриноид капилляров клубочков почки», «Гиалиноз сосудов яичника».
5. Изучить стромально-сосудистые липидозы на примере макропрепаратов: «Ожирение сердца», «Атеросклероз аорты» и микропрепарата «Ожирение миокарда».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Гиалиново-капельная дистрофия эпителия канальцев проксимального и дистального отделов нефрона (окраска гематоксилином и эозином) – в препарате найти и зарисовать проксимальные и дистальные канальцы нефрона, в цитоплазме эпителия которых видны крупные гиалиноподобные капли, окрашенные в розовый цвет эозином. Клетки эпителия увеличены в объеме, границы их нечеткие; просветы канальцев сужены, иногда в них встречаются белковые преципитаты.
2. Гидропическая дистрофия эпителия канальцев проксимального и дистального отделов нефрона (окраска гематоксилином и эозином) –

в препарате найти и зарисовать набухание и вакуолизацию цитоплазмы эпителия канальцев главных отделов. Ядра смещены к базальной мембране канальцев, бледно окрашены. Просветы канальцев сужены, отмечается слущивание эпителия, образование эпителиальных слепков. Отметить в описании препарата, что клинически у больных с мочой выделяется большое количество белка (протеинурия) как выражение снижения его реабсорбции эпителием проксимальных канальцев. Гидропическая дистрофия эпителия канальцев почек является морфологическим субстратом нефротического синдрома, характеризующегося помимо выраженной протеинурии гипопротеинемией, гиперлипидемией и отеками. Гидропическая дистрофия может завершиться развитием баллонной дистрофии (фокальный, колликвационный некроз клетки).

3. Гиперкератоз (окраска гематоксилином и эозином) – в препарате найти и зарисовать кожу с неравномерным, очаговым утолщением рогового слоя.

4. Плоскоклеточный рак кожи (окраска гематоксилином и эозином) – в препарате найти и зарисовать среди комплексов базофильных опухолевых клеток розовые слоистые структуры (так называемые «раковые жемчужины»), представляющие собой очаги патологического ороговения.

5. Жировая дистрофия печени (окраска суданом III) – в цитоплазме гепатоцитов видны вакуоли жира желто-красного цвета. Более крупные капли жира видны в периферических отделах долек, более мелкие – в их центре. В периферических отделах долек встречаются гепатоциты, цитоплазма которых сплошь заполнена жиром, ядро смещено к клеточной оболочке («перстневидные клетки»). Преобладание жировой дистрофии на периферии печеночной дольки свидетельствует об инфильтрационном механизме ее развитии; жир приносится к печени с кровью воротной вены и инфильтрирует в первую очередь периферические отделы долек. Этот механизм встречается при тучности, употреблении большого количества жирной пищи (увеличение содержания жира в крови воротной вены), при мобилизации жира из жировых депо (сахарный диабет, хронический алкоголизм). Развитие жировой дистрофии преимущественно в центральных отделах печеночной дольки связано с механизмом декомпозиции и встречается при нарастающей гипоксии печени.

6. Печень при гликогенозе (окраска гематоксилином и эозином) – строение печени резко нарушено, не видно радиарного расположения печеночных балок, печеночные дольки состоят из крупных

округлых клеток с ядром, смещенным к периферии и пустой цитоплазмой, вследствие растворения гликогена при обработке срезов в спиртах и ксилоле.
7. Мукоидное набухание эндокарда (окраска гематоксилином и эозином) – неизмененная часть клапанного эндокарда окрашена в розовый цвет, участки его, находящиеся в состоянии мукоидного набухания, окрашены более бледно, коллагеновые волокна сохранены, отмечается лишь их разволокнение.
8. Фибриноид капилляров клубочков почки (окраска гематоксилином и эозином) – среди сосудистых петель капилляров клубочков нефронов и в стенках приносящей и выносящей артериол отмечается фибриноидный некроз. Массы фибриноида окрашиваются эозином в ярко-розовый цвет.
9. Гиалиноз сосудов яичника (окраска гематоксилином и эозином) – просвет артерий резко сужен, стенки значительно утолщены за счет отложения в интиме гомогенных масс розового цвета, оттесняющих снаружи и разрушающих эластическую мембрану. Мышечные волокна средней оболочки атрофичны, выражено разрастание соединительной ткани вокруг сосудов. Кроме того, отмечается гиалиноз белых тел яичника.
10. Ожирение миокарда (окраска гематоксилином и эозином) – субэпикардиально отмечается избыточное разрастание жировой ткани в строме миокарда, атрофия кардиомиоцитов.

Макропрепараты

1. Жировая дистрофия миокарда. Размеры сердца увеличены, камеры его расширены, сердечная мышца дряблая, глинисто-желтого цвета, под эндокардом желудочков, особенно в области трабекул и сосочковых мышц, видна желто-белая поперечная исчерченность, что послужило основанием сравнивать миокард со шкурой тигра («тигровое сердце»). Эта исчерченность связана с очаговым характером дистрофии.
2. Жировая дистрофия печени («гусиная печень»). Печень увеличена в размерах, дряблая, тестоватой консистенции, на разрезе желто-коричневого или охряно-желтого цвета, с жирным блеском.
3. Артериолосклеротический нефросклероз (нефроцирроз). Размеры почки уменьшены, консистенция плотная, поверхность мелкозернистая за счет западения большинства нефронов, артериолы которых гиалинизированы, и выбухания сохранившихся. На разрезе корковое вещество истончено, сероватого цвета. Функция почек в этом случае резко снижена, и больные погибают от почечной недостаточности.

4. Гиалиноз клапанов сердца (ревматический порок сердца). Сердце увеличено в размерах, полости желудочков расширены. Створки митрального клапана плотные, беловатого цвета, блестящие, непрозрачные, сращены между собой и резко деформированы. Митральное отверстие резко сужено. Хордальные нити утолщены и укорочены. Описанные изменения являются морфологической характеристикой порока митрального клапана. Клинически порок сопровождается выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью.
5. Гиалиноз капсулы селезенки (глазурная селезенка). Селезенка не увеличена в размерах, капсула ее плотная, гладкая, блестящая, белая, непрозрачная, как бы глазированная, напоминает гиалиновый хрящ, на разрезе ткань селезенки обычного строения.
6. Ожирение сердца. Размеры сердца увеличены, под эпикардом видно скопление большого количества жира. Жировая клетчатка проникает между мышечными волокнами в строму миокарда, при этом мышечные волокна атрофичны. Сократительная способность миокарда резко снижена, т.е. клинически ожирение сердца проявляется выраженной сердечной декомпенсацией, иногда смерть наступает от разрыва правого желудочка сердца.
7. Атеросклероз аорты. В интиме аорты видны желтые пятна, полоски и выбухающие в просвет белесовато-серые бляшки, некоторые бляшки изъязвлены.

Электронограммы

1. Баллонная дистрофия гепатоцитов. В цитоплазме гепатоцита видны множественные цистерны (баллоны), заполненные жидкостью, мембраны эндоплазматической сети в этих участках разрушены.
2. Мукоидное набухание соединительной ткани. Межфибриллярные пространства расширены, в них видны зернистые белковые массы. Коллагеновые волокна сохранены, отмечается лишь их разволокнение.
3. Фибриноидное набухание. В зоне фибриноидного набухания коллагеновые фибриллы разрушены, виден фибрин.

Краткое содержание темы

Дистрофия – патологический процесс, в основе которого лежит нарушение тканевого (клеточного) метаболизма, ведущее к структурным изменениям.

При паренхиматозных дистрофиях нарушения обмена веществ развиваются в клетках паренхимы органов, выполняющих специализированную функцию (печень, почки, сердце). Они могут быть

наследственными и приобретенными. В зависимости от вида нарушенного обмена их классифицируют как белковые (паренхиматозные диспротеинозы), жировые (паренхиматозные липидозы) и углеводные дистрофии.

Паренхиматозные белковые дистрофии (паренхиматозные диспротеинозы) в зависимости от особенностей морфологии делят на гиалиново-капельную, гидропическую и роговую. Паренхиматозные жировые дистрофии являются проявлением нарушений обмена цитоплазматического жира в паренхиматозных органах. Морфогенетические механизмы паренхиматозных дистрофий стереотипны и сводятся к инфильтрации, трансформации, извращенному синтезу, декомпозиции (фанерозу).

Исход и клиническое значение дистрофии определяется ее видом, степенью выраженности и длительностью. В некоторых случаях исход может быть благоприятным, глубокое нарушение обмена веществ приводит к гибели клетки и снижению функции органа.

Стромально-сосудистые дистрофии – это нарушение обмена веществ в соединительной ткани, т.е. в строме органов и в стенках сосудов. В зависимости от вида нарушенного обмена они подразделяются на белковые, жировые, углеводные и развиваются по стереотипным морфогенетическим механизмам: инфильтрация, декомпозиция, трансформация, «извращенный» синтез.

К стромально-сосудистым диспротеинозам относят мукоидное набухание, фибриноидное набухание, гиалиноз, амилоидоз. Нередко первые три диспротеиноза – мукоидное набухание, фибриноидное набухание и гиалиноз – переходят один в другой, являясь последовательными фазами дезорганизации соединительной ткани, которая наблюдается при ряде заболеваний, в первую очередь – при ревматических болезнях. Ведущую роль в патогенезе этих дистрофий играет повышение сосудисто-тканевой проницаемости.

Мукоидное набухание – поверхностная и обратимая дезорганизация соединительной ткани. При этом в основном веществе соединительной ткани происходит накопление и перераспределение гликозаминогликанов (прежде всего гиалуроновой кислоты), которые резко повышают сосудисто-тканевую проницаемость, способствуя накоплению белков в основном веществе (инфильтрация). Толуидиновый синий в области накопления кислых гликозаминогликанов дает феномен метахромазии.

Мукоидное набухание – процесс обратимый, но при прогрессировании может перейти в фибриноидное набухание, характеризующееся

глубокой и необратимой дезорганизацией соединительной ткани, при этом происходит деструкция основного вещества и волокон соединительной ткани, что сопровождается резким повышением сосудистой проницаемости и образованием особого вещества – фибриноида.

В основе развития фибриноидного набухания лежат два механизма – декомпозиция и инфильтрация. Фибриноидное набухание завершается фибриноидным некрозом. В исходе его может развиться гиалиноз.

Гиалиноз – вид дистрофии, при которой в тканях накапливаются плотные полупрозрачные массы, напоминающие гиалиновый хрящ. Помимо фибриноидного набухания гиалинозу может предшествовать плазморрагия, склероз, некроз. Выделяют гиалиноз собственно соединительной ткани и гиалиноз сосудов, оба эти вида гиалиноза могут быть распространенными и местными. Примером местного гиалиноза соединительной ткани, развившегося в исходе фибриноидного набухания, является гиалиноз клапанов сердца при ревматизме.

В исходе плазморрагии гиалиноз развивается в сосудах, преимущественно в артериолах, носит распространенный характер и наблюдается при гипертонической болезни, сахарном диабете. Механизм гиалиноза при этом таков: подвергшиеся деструкции волокнистые структуры стенки сосуда пропитываются фибрином и другими компонентами плазмы (глобулины, β-липопротеиды, иммунные комплексы).

Стромально-сосудистые липидозы – это нарушения обмена жира жировой клетчатки в жировых депо. Они могут быть двоякого рода – носить общий (распространенный) или местный характер, сопровождаться увеличением или уменьшением объема жира. Увеличение содержания жира в жировой клетчатке называется ожирением (тучностью), уменьшение – истощением (кахексией). Независимо от механизма ожирения (алиментарное, метаболическое, эндокринное, церебральное) и его типа (верхнее, среднее, симметричное, нижнее), при нем наблюдается ожирение сердца. К стромально-сосудистым липидозам относят также нарушение обмена холестерина в стенке сосудов, например при атеросклерозе.

Примечание: на педиатрическом факультете рассматриваются тезаурисмозы, связанные с нарушением обмена аминокислот (цистиноз, тирозиноз, фенилкетонурия), системные липидозы, гликогенозы, муковисцидоз. Дополнительно изучаются гаргоилизм, мукополисахаридозы и наследственный гиперхолестеринемический ксантоматоз. На медико-профилактическом факультете подчеркивается значение рационального питания в профилактике общего ожирения.

Тема занятия. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЫЗВЕСТВЛЕНИЕ. ПОДАГРА. НАРУШЕНИЯ ПИГМЕНТАЦИИ

Время: 3 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для усвоения многих тем общего курса патологической анатомии, а также для изучения патологической анатомии заболеваний, особенно лейкозов, анемий, болезней печени, почек, желез внутренней секреции и опорно-двигательного аппарата. При изучении клинических дисциплин и в практической работе врача тема необходима для клинико-анатомического анализа.

Общая цель обучения: изучить причины, механизмы развития и функциональное значение смешанных дистрофий, уметь отличать смешанные дистрофии от других патологических процессов на основании их морфологической характеристики.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать определение смешанных дистрофий, назвать их виды;
2. Уметь назвать вещества, относящиеся к гемоглобиногенным, протеиногенным и липидогенным пигментам;
3. Уметь назвать виды нарушений обмена хромопротеидов (эндогенных пигментов) и объяснить механизмы их развития;
4. Уметь назвать виды нарушений обмена нуклеопротеидов и объяснить механизмы их развития;
5. Уметь дать общую характеристику минеральных дистрофий, назвать их виды;
6. Уметь назвать виды кальцинозов (обызвествлений) и объяснить механизм их развития;
7. Уметь назвать виды камней, образующихся в мочевых и желчных путях, объяснить механизм их формирования;
8. Уметь различать виды смешанных дистрофий на основании их макроскопической, микроскопической и ультраструктурной характеристик и оценить их функциональное значение.

Необходимый исходный уровень знаний: из курсов биохимии, физиологии, гистологии студент должен вспомнить классификацию и характеристику различных пигментов, нуклеопротеидов, структурно-функциональные основы механизмов их обмена, а также механизм обмена кальция.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Определение смешанных дистрофий;
2. Классификация хромопротеидов;

3. Виды нарушений обмена гемоглобиногенных пигментов;
4. Виды нарушений обмена протеиногенных пигментов;
5. Виды нарушений обмена нуклеопротеидов;
6. Виды кальцинозов;
7. Виды камней, механизм их образования;
8. Осложнения камнеобразования.

Терминология

Альбинизм (albus – белый) – ослабление пигментации, связанное с утратой способности вырабатывать меланин.

Гемосидероз (haima – кровь, sideros – железо) – избыточное образование и отложение продукта распада гемоглобина (гемосидерина) в тканях.

Конкременты (concrementum – сращение) – камни, образующиеся в полостях или тканях вследствие выпадения солей.

Подагра (podos – нога, agra – охота, добыча, жертва, «капкан для ноги») – нарушение обмена нуклеопротеидов, характеризующееся выпадением в околосуставных тканях солей мочекислого натрия.

Сидерофаг (sideros – железо, phagia – поглощение) – клетка, содержащая в цитоплазме железо (фагоцитоз).

Сидеробласт – клетка, содержащая в цитоплазме железо (выработка гемосидерина).

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить нарушение метаболизма хромопротеидов на примере макропрепаратов «Бурая индурация легких (гемосидероз легких)», «Солянокислый гематин в дне эрозий и острых язв желудка» и микропрепаратов: «Гемосидероз легких»
2. Изучить нарушение обмена тирозин-триптофановых пигментов на примере микропрепарата «Невус».
3. Изучить нарушение обмена липидогенных пигментов на примере макропрепарата «Бурая атрофия сердца».
4. Изучить морфологические проявления нарушения обмена нуклеопротеидов на примере микропрепарата «Подагрический узел», «Почка при подагре».
5. Изучить механизм развития и виды кальцинозов на примере макропрепаратов «Петрификаты в легких, поджелудочной железе», «Разрушение костей при миеломной болезни», «Атеросклероз аорты (кальциноз)» и микропрепарата «Известковые метастазы в почке».
6. Изучить виды камней, уметь объяснить механизм их образования и изменения, развивающиеся в органах-носителях на примере макропрепаратов: «Камни почек», «Камни желчного пузыря».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Гемосидероз легких (реакция Перлса) – внутри клеток (сидеробластов и сидерофагов) и внеклеточно видны гранулы голубовато-зеленого пигмента. При реакции Перлса зеленовато-голубое окрашивание гранул пигмента (образование берлинской лазури) обусловлено наличием в нем железа. Клетки с пигментом располагаются в строме легкого, в просвете бронхов и полостях альвеол, периваскулярно. Межальвеолярные перегородки утолщены, склерозированы.
2. Печень при механической желтухе (окраска гематоксилином и эозином) – желчные протоки расширены, содержат коричневатый пигмент, гепатоциты желтого цвета, из-за накопления в них билирубина.
3. Невус (окраска гематоксилином и эозином) – в сосочковом и сетчатом слоях дермы имеются комплексы крупных клеток меланоцитов, содержащих темно-коричневый пигмент меланин, местами глыбки черного пигмента лежат в строме свободно.
4. Известковые метастазы в канальцах нефрона (окраска гематоксилином и эозином) – соли кальция, имеющие интенсивно-фиолетовый цвет, инкрустируют отдельные прямые канальцы, которые некротизируются. Клеточная реакция на отложение солей не выражена.
5. Подагрический узел (окраска гематоксилином и эозином) – в участках некроза видны аморфные массы и кристаллы мочекислого натрия серо-коричневого цвета. Вокруг участков некроза – воспалительный инфильтрат с гигантскими многоядерными клетками инородных тел и развитием соединительной ткани.
6. Почка при подагре (окраска гематоксилином и эозином) – в прямых канальцах и собирательных трубочках видны аморфные массы и игольчатые кристаллы мочекислого натрия розового цвета.

Макропрепараты

1. Гемосидероз легких (бурая индурация легких). Легкие увеличены, плотной консистенции, красно-бурого цвета, на разрезе с множеством буроватых включений.
2. Эрозии и острые язвы желудка. В слизистой оболочке видны дефекты различного размера, дно которых черно-бурого цвета вследствие образования солянокислого гематина, который возникает при соединении гемоглобина с соляной кислотой, содержит железо в связанной форме.
3. Бурая атрофия миокарда. Сердце уменьшено в размерах и массе. Жировая клетчатка под эпикардом отсутствует, ход сосудов извилистый. Сердечная мышца бурого цвета.

4. Разрушение костной ткани черепа при миеломной болезни. В костях видны множественные гладкостенные, как бы штампованные дефекты, кости очень ломкие, такие изменения чаще встречаются в ребрах, костях черепа, позвоночнике. При этом наблюдается «пазушное рассасывание» кости – балки превращаются в жидкую кость и рассасываются. Эти изменения сопровождаются образованием известковых метастазов.
5. Атеросклероз аорты. Стенка аорты деформирована, каменистой плотности. Интима неровная, с множеством очень плотных желтовато-белесоватых бляшек. Соли кальция откладываются в фиброзной ткани и участках жиробелкового детрита, возникающих в интиме аорты при атеросклерозе.
6. Камни почек. В лоханках видны конкременты серого цвета с неровными краями. Полости лоханок, чашечек расширены, ткань почек атрофична (гидронефроз).
7. Камни желчного пузыря. Полость желчного пузыря заполнена множеством мелких желто-коричневых камней. Стенка пузыря утолщена, белесовата.

Электронограммы

1. Молекулы ферритина в грануле гемосидерина. Гранула гемосидерина состоит из молекул ферритина (полимеризация), имеющих характерную форму тетраэдра.
2. Меланоцит. В цитоплазме в большом количестве видны меланосомы, содержащие электронно-плотные гранулы меланина.
3. Известковые метастазы в почке. Соли кальция выпадают на кристах митохондрий и в лизосомах (митохондрии и лизосомы являются матрицей клеточного обызвествления).

Краткое содержание темы

Смешанные дистрофии – это морфологические проявления нарушенного метаболизма, выявляемые как в паренхиме, так и в строме органов и тканей, возникающие при нарушении обмена сложных белков – хромопротеидов, нуклеопротеидов, липопротеидов и минералов.

Смешанные дистрофии могут быть наследственными и приобретенными. Наибольшее значение имеет нарушение обмена хромопротеидов (эндогенных пигментов), среди которых выделяют гемоглобиногенные, протеиногенные (тирозиногенные) и липидогенные.

Из гемолобиногенных пигментов в норме вследствие физиологического гемолиза эритроцитов образуются гемосидерин, ферритин,

билирубин; в патологических условиях могут выявляться гематоидин, гематины, порфирин.

В патологических условиях наблюдается гемосидероз – избыточное образование гемосидерина в клетках (сидеробластах) при расщеплении гема и полимеризации ферритина. Клетки – макрофаги, захватившие гемосидерин, называются сидерофагами. Гемосидероз может быть общим или распространенным (при внутрисосудистом гемолизе) и местным (при внесосудистом гемолизе). При общем гемосидерозе избыточное образование пигмента наблюдается в органах ретикулоэндотелиальной (макрогистиоцитарной) системы: в печени, селезенке, лимфатических узлах, костном мозге, где его выявляют специфической реакцией на берлинскую лазурь (реакция Перлса).

При внутрисосудистом гемолизе одновременно с гемосидерином и ферритином образуется не содержащий железа пигмент – билирубин, что ведет к развитию надпеченочной желтухи. В зависимости от патогенеза различают желтухи: надпеченочную (при повышенном гемолизе), печеночную (при повреждении клеток печени) и подпеченочную (при обтурации желчных путей).

Местный гемосидероз возникает в очагах кровоизлияний. Примером местного гемосидероза может быть развивающаяся при хроническом венозном застое бурая индурация легких. При экстраваскулярном гемолизе могут образовываться также гематоидин (в обширных кровоизлияниях) и солянокислый гематин (при изъязвлениях желудка).

К протеиногенным (тирозиногенным) пигментам относят меланин, адренохром и пигмент энтерохромафинных клеток. Меланин образуется в меланоцитах кожи, сетчатки и радужной оболочки глаза. Нарушение обмена меланина выражается в развитии увеличения или уменьшения количества пигмента. Они могут быть распространенными и местными.

Распространенное приобретенное увеличение пигментации кожи (меланоз) наблюдается при аддисоновой болезни вследствие разрушения надпочечников (аутоиммунная агрессия, туберкулез, опухоль). При этом заболевании из ДОФА-соединений образуется избыточное количество меланина, так как в этих условиях усиливается синтез АКТГ, обладающего меланиностимулирующим эффектом.

Местное увеличение интенсивности пигментации (местный меланоз) характерно для невусов (родимых пятен), из которых может развиться злокачественная опухоль – меланома.

К липидогенным пигментам относятся липофусцин, цероид и липохром. Липофусцин обеспечивает окислительные реакции в условиях

повышенной потребности к кислороду или при недостаточном его поступлении (в старости, при кахексии).

Нарушения обмена нуклеопротеидов и минералов выявляются как в паренхиме, так и в строме. Они могут быть приобретенными и наследственными. Наибольшее значение среди нарушений обмена нуклеопротеидов имеет подагра, а среди нарушений обмена минералов – нарушение обмена кальция, ведущее к развитию кальцинозов. Нарушения обмена минералов, как и сложных белков, имеют значение для камнеобразования, прежде всего в мочевых и желчевыводящих путях.

При нарушении обмена нуклеопротеидов происходит избыточное образование мочевой кислоты, накопление ее в крови (гиперурикемия) и выпадение в виде солей в тканях, что характерно для подагры, мочекаменной болезни, мочекислого инфаркта. Примером нарушений обмена нуклеопротеидов является подагра, при которой соль мочевой кислоты (мочекислый натрий) периодически откладывается в мелких суставах, ушных раковинах. Возникает некроз ткани и воспаление с последующим разрастанием соединительной ткани и образованием подагрических шишек. Избыточное выделение мочевой кислоты почками ведет к развитию вторичных воспалительных, атрофических и склеротических изменений (подагрическая почка). Чаще подагра – наследственное заболевание (первичная подагра), реже она осложняет другие болезни, например, нефроцирроз, болезни крови (вторичная подагра).

Минеральные дистрофии изучаются на примере нарушений кальциевого обмена, которые ведут к развитию кальцинозов (обызвествлении). Кальцинозы могут быть по распространенности системными и местными; по механизму формирования различают метастатическое, дистрофическое и метаболическое обызвествления.

Метастатическое обызвествление обусловлено повышением уровня кальция в крови (гиперкальциемия), развивается при разрушении костей, заболеваниях органов, регулирующих обмен кальция (околощитовидные железы, почки, толстая кишка). Известь откладывается прежде всего в органах, ткани которых, выделяя кислоту, ощелачиваются, – почки, миокард, артерии, легкие, желудок.

Дистрофическое обызвествление (петрификация) – местный процесс, для его развития имеют значение ощелачивание среды и усиление активности фосфатаз. Эти условия возникают при некрозе, дистрофии и склерозе тканей.

Метаболическое обызвествление (известковая подагра, интерстициальный кальциноз) может быть системным или ограниченным; его

связывают с нестойкостью буферных систем, удерживающих кальций в крови и тканевой жидкости и с кальцефилаксией (повышенной чувствительностью тканей к отложению кальция).

Нарушение минерального обмена мажет лежать в основе камнеобразования. Наиболее частая локализация камней – мочевыводящие пути (ураты, оксалаты, фосфаты) и желчевыводящие пути (холестериновые, пигментные, известковые и смешанные камни). Вследствие наличия камней в органах развиваются воспалительные, атрофические, склеротические изменения.

Примечание: на педиатрическом факультете рассматриваются желтухи новорожденных, а также гипервитаминоз D, гепатоцеребральная дистрофия.

Тема занятия. РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ: НАРУШЕНИЯ КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ (АРТЕРИАЛЬНОЕ И ВЕНОЗНОЕ), КРОВОТЕЧЕНИЕ, КРОВОИЗЛИЯНИЕ, ШОК

Время: 3 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для усвоения других тем общего курса (воспаление, компенсаторно-приспособительные процессы, опухоли), а также для изучения патологической анатомии болезней, в особенности заболеваний сердечно-сосудистой системы, лейкозов и анемий, болезней печени и почек, инфекционной патологии печени, почек, желез внутренней секреции и опорно-двигательного аппарата. При изучении клинических дисциплин и в практической работе врача тема необходима для клинико-анатомического анализа.

Общая цель обучения: изучить причины, механизмы развития и функциональное значение и исходы артериального и венозного полнокровия, малокровия, стаза, различных видов кровотечений и кровоизлияний, уметь различать их по макроскопической и микроскопической картине.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать определение венозного полнокровия, назвать его виды, механизмы развития;
2. Уметь диагностировать венозное полнокровие различных органов по их макро- и микроскопической характеристике;
3. Уметь объяснить значение и исход венозного полнокровия различных органов;
4. Уметь дать определение стаза, объяснить его причины, механизмы развития, раскрыть функциональное значение;

5. Уметь дать определение кровотечения, назвать его причины, механизмы развития, виды, последствия для организма;
6. Уметь дать определение кровоизлияния, назвать его виды, значение для организма;
7. Уметь дать определение малокровия, назвать его виды, описать морфологию, назвать исходы;
8. Уметь дать определение шока, назвать его виды, описать морфологию, назвать исходы.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить из курсов анатомии и гистологии строение сердечно-сосудистой системы, из курсов физиологии и биохимии – ее функции и механизмы регуляции, а из курса общей патологической анатомии – виды дистрофий.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Определение артериального и венозного полнокровия;
2. Виды артериального и венозного полнокровия, причины и механизмы развития;
3. Макро-, микроскопическая характеристика артериальной и венозной гиперемии различных органов (кожа, почки, селезенка, печень, легкие);
4. Функциональное значение и исход данных гиперемий;
5. Определение стаза, механизм развития, значение для организма;
6. Определение кровотечения, кровоизлияния, механизмы их развития, виды;
7. Определение малокровия, механизмы развития, виды, морфология, значение для организма, исходы;
8. Определение шока, механизмы развития, виды, морфология, значение для организма, исходы.

Терминология

Анасарка (ana – над, sarcos – мясо) – скопление отечной жидкости в подкожной жировой клетчатке.

Аррозивное кровотечение (arrossus – отгрызать) возникает при разъедании стенки сосуда.

Асцит (askites – подобный надутому меху или мешку) – скопление невоспалительной жидкости в брюшной полости.

Вакатная гиперемия (vacus – пустой) – процесс, связанный с уменьшением барометрического давления.

Гемоперикард (haemo – кровь, pericardium – перикард) – скопление крови в перикарде.

Геморрагия (haemorragia) – кровотечение.

Гидроцефалия (hydr – вода, cephal – мозг) – накопление ликвора в желудочках мозга (внутренняя) или субарахноидальном пространстве (наружная).
Гидроторакс – скопление отечной жидкости в плевральной полости.
Гидроперикард – скопление отечной жидкости в полости сердечной сорочки.
Гиперемия (hyper – над, haema – кровь) – местное переполнение кровью.
Гомеостаз (homois – одинаковый, staseo – состояние) – способность организма поддерживать устойчивое равновесие внутренней среды.
Диапедез (dia – через, pedao – скакать) – проникновение эритроцитов и лейкоцитов через сосудистую стенку за пределы сосудистого русла.
Индурация тканей застойная (durum – плотный) – склероз, развивающийся в тканях при венозном застое.
Ишемия (ischo – задерживать) – малокровие участков тела в результате недостаточного прилива крови.
Плетора (pletora – наполнение, полнота) – увеличение общей массы крови в организме.
Стаз (stasis – остановка) – остановка крови в капиллярах.
Транссудат (trans – через, sudare – пропотевать) – отечная жидкость.
Цианоз (cyanossis, kyanos – темно-синий) – синюха, синевато-красноватый цвет кожи и слизистых оболочек в результате недостаточного насыщения крови кислородом.
Эксикоз (exsicco – сушить) – уменьшение объема тканевой жидкости.
Эритема (erytros – красный) – покраснение кожи вследствие активной гиперемии.
Хилезный асцит (chylus – отек) – накопление хилуса (лимфы) в брюшной полости.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить нарушение кровообращения в виде венозного полнокровия на примере макропрепаратов «Бурая индурация легких», «Мускатная печень» и микропрепаратов «Венозное полнокровие кожи», «Венозное полнокровие печени (мускатная печень)».
2. Изучить нарушение кровообращения в виде стаза на примере микропрепарата «Стаз в сосудах легкого».
3. Изучить проявления кровоизлияния на примере макропрепарата «Кровоизлияние в головной мозг» и микропрепаратов «Кровоизлияние в головной мозг», «Геморрагическая инфильтрация мышцы».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Мускатная печень (венозное полнокровие печени) – при окраске гематоксилином и эозином обнаруживаются расширение и полнокровие вен и синусоидов в центре долек, там же видны диапедезные кровоизлияния («озера крови»), дискомплексация печеночных балок, некроз и атрофия гепатоцитов. На периферии долек кровенаполнение синусоидов нормальное, структура печеночных балок сохранена, но гепатоциты в состоянии жировой дистрофии. Распространению венозного застоя из центра на периферию долек препятствует высокое давление в синусоидах периферии долек, где в синусоиды впадают ветви печеночной артерии.
2. Мускатный цирроз печени (окраска по Ван Гизону) – в исходе венозного полнокровия развивается мускатный фиброз печени, при котором в печени разрастается соединительная ткань. Ее образование в зоне кровоизлияний и гибели гепатоцитов связано с пролиферацией клеток синусоидов – липоцитов (липофибробластов), которые могут выступать в роли фибробластов, а вблизи центральных и собирательных вен – с пролиферацией фибробластов адвентиции этих сосудов.
3. Кровоизлияние в мозг (окраска гематоксилином и эозином) – кровоизлияние представлено скоплением в ткани мозга гемолизированных и частично сохранившихся эритроцитов. На периферии его видны макрофаги, нагруженные бурым пигментом – гемосидерином. Вещество мозга в центре гематомы разрушено, за пределами ее отечно. В области гематомы видны артериолы с утолщенными гиалинизированными стенками и признаками плазморрагии, что свидетельствует о повышении сосудистой проницаемости и развитии кровоизлияния путем диапедеза.
4. Венозное полнокровие кожи (окраска гематоксилином и эозином) – видны резко расширенные полнокровные вены и капилляры, местами диапедезные кровоизлияния, обусловленные повышением сосудистой проницаемости в условиях гипоксии. Выражены отек и разрастание соединительной ткани (склероз), развитие которого связано с повышением активности фибробластов в условиях гипоксии.
5. Стаз в сосудах легкого (окраска гематоксилином и эозином) – видны резко расширенные, переполненные склеенными эритроцитами (напоминающими «монетные столбики») капилляры. Ткань легких отечна, альвеолоциты в состоянии дистрофии и некроза. Длительный стаз в легких может произвести к тяжелой гипоксии и очаговым некрозам. Клинически он проявляется дыхательной недостаточностью.

6. Геморрагическая инфильтрация мышцы (окраска гематоксилином и эозином) – среди поперечно-полосатых мышечных волокон имеется большое количество частично гемолизированных и сохранившихся эритроцитов, миоциты в состоянии дистрофии.

Макропрепараты

1. Мускатная печень (печень при хроническом венозном полнокровии). Орган увеличен в размерах, плотной консистенции, поверхность гладкая. На разрезе – пестрый вид: красновато-бурые участки чередуются с желтыми, что напоминает рисунок мускатного ореха. Изменение цвета печени обусловлено особенностями ее кровообращения и ангиоархитектоники.
2. Бурая индурация легких. Легкие увеличены в размерах, бурого цвета, плотной консистенции. Причина бурой индурации легких – хроническое венозное полнокровие.
3. Кровоизлияние в головной мозг. В ткани мозга видно скопление свернувшейся крови буровато-красного цвета, в области кровоизлияния вещество мозга разрушено (гематома).

Электронограмма

1. Мускатный фиброз печени. В перисинусоидальном пространстве (пространство Диссе) определяются пучки новообразованных коллагеновых фибрилл вблизи фибробластов с признаками выраженной синтетической активности.

Краткое содержание темы

Нарушение кровообращения нельзя рассматривать в отрыве от нарушений лимфообращения и состояния системы крови, так как структурно и функционально они связаны. Многие виды расстройств кровообращения патогенетически близки и находятся в причинно-следственных отношениях.

Венозное полнокровие (венозная гиперемия) – повышенное кровенаполнение органа, ткани из-за уменьшения (затруднения) оттока крови. Оно может быть общим и местным, острым и хроническим. Общее венозное полнокровие возникает при ослаблении деятельности-сердца (декомпенсация сердца) и является морфологическим субстратом сердечно-сосудистой недостаточности.

При остром общем венозном полнокровии в результате гипоксии резко повышается сосудистая проницаемость, развиваются плазматическое пропитывание и отек тканей, остановка кровотока (стаз) в капиллярах, диапедезные кровоизлияния, дистрофические и некротические процессы в паренхиматозных органах. Структурно-функциональные

особенности органа определяют преобладание отечно-плазморрагических, геморрагических либо дистрофически-некротических процессов.

Хроническое общее венозное полнокровие ведет к атрофии, гемосидерозу и склерозу органов и тканей. Органы увеличиваются в размерах, приобретают плотную консистенцию (индурация – уплотнение) и синюшный цвет.

Стаз – остановка тока крови в сосудах микроциркуляторного русла, главным образом в капиллярах. В механизме стаза основное значение придается изменению реологических свойств крови, в частности внутрикапиллярной агрегации эритроцитов (сладж-феномен), гемолиз и свертывание при этом отсутствуют. Причина стаза – дисциркуляторные изменения, связанные с действием физических и химических, инфекционных и токсических агентов.

Кровотечением называют выход крови из полостей сердца или из просвета сосуда во внешнюю среду (наружное кровотечение) или в полости тела (внутреннее кровотечение). Если при кровотечении кровь накапливается в тканях, то говорят о кровоизлиянии. В зависимости от источника выделяют сердечное, артериальное, венозное, капиллярное и паренхиматозное кровотечения. Различают следующие механизмы кровотечения: в результате разрыва стенки сосуда, разъедания ее, а также повышения проницаемости сосудистой стенки (диапедез). Скопление свернувшейся крови в ткани с нарушением ее целостности называют гематомой, а при сохранении тканевых элементов – геморрагической инфильтрацией. Плоские кровоизлияния называют кровоподтеками, а мелкие точечные кровоизлияния – петехиями и экхимозами (на слизистых оболочках).

Малокровие – уменьшенное кровенаполнение или обескровливание ткани, органа, части тела в результате недостаточного притока крови. Оно может быть общим и местным. Общее малокровие развивается при анемии. Местное малокровие возникает вследствие спазма, сдавления артерии или обтурации ее просвета.

Шок – генерализованное острое нарушение гемодинамики, наступающее после сверхсильного воздействия на организм и приводящее к резко нарастающему падению кровоснабжения тканей. Различают пять основных типов шока: гиповолемический, кардиогенный, септический, нейрогенный, анафилактический.

Морфологические изменения при шоке связаны с расстройствами кровообращения, в качестве основных выступают расстройства коагуляции, развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, секвестрация крови в микроциркуляторном русле,

шунтирование кровотока. Расстройства кровообращения ведут к выраженным циркуляторно-токсическим повреждениям тканей и внутренних органов.

Примечание: на педиатрическом факультете рассматриваются изменения в органах плода при остром венозном полнокровии (асфиксия плода и новорожденного), а также при геморрагическом диатезе.

Тема занятия. РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ. ТРОМБОЗ. ЭМБОЛИЯ. ИНФАРКТ. ДИССЕМИНИРОВАННОЕ ВНУТРИСОСУДИСТОЕ СВЕРТЫВАНИЕ КРОВИ (ДВС-СИНДРОМ)

Время: 3 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для усвоения других тем общего курса (воспаление, регенерация, опухоли), а также для изучения патологической анатомии болезней, в особенности заболеваний сердечно-сосудистой системы. При изучении клинических дисциплин и в практической работе врача тема необходима для клинико-анатомического анализа.

Общая цель обучения: изучить причины, механизмы развития, функциональное значение и исходы различных видов тромбоза, эмболии, инфаркта, уметь различать по макроскопической и микроскопической картине клинико-морфологические формы некроза, а также диагностировать виды нарушений кровообращения (тромбоз, эмболия) по их морфологическим признакам.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать определение тромбоза, назвать виды, причины и условия возникновения;
2. Уметь дать морфологическую характеристику тромба, отличить его от тромбоэмбола и посмертного свертка крови;
3. Уметь оценить значение тромбоза и его исходов для организма;
4. Уметь дать определение эмболии, знать ее виды;
5. Уметь оценить значение эмболии для организма, механизм смерти при тромбоэмболии легочной артерии;
6. Уметь дать определение инфаркта, знать его причины, стадии развития;
7. Уметь диагностировать виды инфаркта по макроскопической и микроскопической картине;
8. Уметь оценить значение инфаркта и его исходов;
9. Уметь дать определение ДВС-синдрома, назвать его причины, механизмы развития, стадии, последствия для организма.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить из курса гистологии строение и функции клетки, из курса анатомии – особенности кровоснабжения различных органов, из курсов физиологии и биохимии – функции и механизмы регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы, процесса свертывания крови, а из курса общей патологической анатомии – виды дистрофий.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Определение тромбоза;
2. Причины, местные и общие факторы, механизм, стадии тромбообразования;
3. Макро-, микроскопическая характеристика тромба, значение и исходы тромбоза;
4. Определение эмболии;
5. Виды эмболий, их значение в патологии;
6. Тромбоэмболия легочной артерии, ее причины, макроскопическая характеристика, механизм смерти при тромбоэмболии легочной артерии;
7. Определение инфаркта, его виды, макро-, микроскопическая характеристика, значение и исходы;
8. Определение ДВС-синдрома, механизмы развития, морфология, значение для организма, исходы.

Терминология

Агглютинация (agglutinatio) – склеивание бактерий, эритроцитов и других клеточных элементов в кучки и оседание их при добавлении иммунной сыворотки.

Адгезия (adgesio) – склеивание.

Дилатационныи тромб (dilatare – расширять) – тромб в аневризмах.

Коагуляция (coagulatio – свертывание) – свертывание крови.

Марантический тромб – застойный тромб.

Метастазирование (meta – иначе, staseo – установлено) – перенос кровью эмболов, содержащих такие элементы, которые способны расти, развиваться на месте переноса.

Обтурирующий тромб (obturatus – затыкать) – тромб, закупоривающий просвет сосуда.

Парадоксальная эмболия – эмболия из вен большого круга кровообращения, минуя легкие, в артерии.

Преципитация (praecipitatio – осаждение) – осаждение, отделение осадка от жидкости.

Ретракция (retractio – сокращение, сморщивание) – сокращение, сморщивание кровяного сгустка.

Ретроградная эмболия – движение эмбола против тока крови.
Сладжированная кровь (sladge – тина) – состояние крови, в основе которого лежит агрегация эритроцитов.
Тромбоз (thrombosis – свертывание) – прижизненное свертывание крови в просвете сосуда или полостях сердца.
Эмболия (em baliein – бросать внутрь) – циркуляция в крови или лимфе не встречающихся в нормальных условиях частиц и закупорка ими сосудов.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить тромбоз и возможные его исходы на примере макропрепаратов: «Пристеночный тромб в аорте», «Тромбы в глубоких венах нижних конечностей», «Тромб в хронической аневризме сердца», «Шаровидный тромб в ушке предсердия» и микропрепарата: «Смешанный тромб в сосуде».
2. Изучить эмболию и ее разновидности на примере макропрепаратов «Тромбоэмболия легочной артерии», «Эмболический гнойный нефрит», «Метастазы рака желудка в печень» и микропрепаратов «Жировая эмболия сосудов легкого», «Эмболия раковыми клетками», «Бактериальная эмболия в печени».
3. Изучить разновидности инфарктов на примере макропрепаратов «Ишемический инфаркт селезенки», «Ишемический с геморрагическим венчиком инфаркт миокарда», «Геморрагический инфаркт легкого» и микропрепаратов «Анемический инфаркт селезенки», «Геморрагический инфаркт легкого».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты
1. Жировая эмболия сосудов легкого (окраска суданом III) – большая часть капилляров легкого заполнена каплями жира. Жир окрашен суданом в желто-красный цвет. При обтурации более 2/3 капилляров жировыми эмболиями наступает смерть от асфиксии, что встречается при травматическом размозжении подкожной клетчатки, при переломе или огнестрельном ранении трубчатых костей с повреждением костного мозга, введении внутривенно масляных растворов.
2. Эмболия раковыми клетками (окраска гематоксилином и эозином) – под плеврой видны расширенные лимфатические капилляры, в их просвете находятся крупные, гиперхромные, базофильные, атипичные клетки, в которых на большом увеличении видны митозы.

3. Бактериальная эмболия в печени (окраска гематоксилином и эозином) – под малым увеличением найти в ткани печени округлые, базофильные образования. На большом увеличении в них удается обнаружить стенку кровеносного сосуда, весь просвет которого заполнен интенсивно красящейся гематоксилином массой – это колонии бактерий. Вокруг кокковых эмболов видны скопления лейкоцитов, полнокровие и наличие в альвеолах розоватой массы с лейкоцитами, т.е. признаки воспаления, формирование апостемы (гнойничка).
4. Анемический инфаркт в селезенке (окраска гематоксилином и эозином) – на препарате видна четкая граница между нормальной тканью селезенки и зоной инфаркта, которая представлена бесструктурной эозинофильной массой некроза, на периферии инфаркта скопления лейкоцитов и фибробластов.
5. Геморрагический инфаркт легкого (окраска гематоксилином и эозином) – в ткани легкого виден участок некроза: отсутствие ядер в септальных клетках и эпителии альвеол, некоторые альвеолярные перегородки разорваны. Область некроза пропитана кровью. Вокруг некротизированного участка – полнокровные сосуды, скопление лейкоцитов и белковая жидкость в просветах альвеол. Мелкие ветви легочной артерии обтурированы тромбами.
6. Смешанный тромб в сосуде (окраска гематоксилином и эозином) – просвет вены полностью закрыт (обтурирован) смешанным тромбом. Он состоит из нитей фибрина, гемолизированных эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Часть тромботических масс замещена соединительной тканью, которая врастает со стороны интимы. Видны щели, выстланные эндотелием, – канализация тромба.

Макропрепараты

1. Тромб в аорте (пристеночный). Интима аорты неровная, видны белесоватые бляшки, часть из них изъязвлена. Пристеночно располагаются серовато-красные массы, поверхность их гофрированная, неровная, тусклая. Массы плотно спаяны со стенкой сосуда. В тромбе различают головку, которая скреплена с интимой, тело и хвост, свободно лежащие в просвете аорты. Повреждение стенки сосуда является местной предпосылкой к образованию тромба. Гофрированная поверхность, плотное прикрепление его к стенке сосуда отличает тромб от посмертного свертка крови.
2. Тромб в варикозно расширенной вене нижней конечности. Вена неравномерно расширена, извитая. Просвет полностью закрыт (обтурирован) темно-красными суховатыми массами. Эти массы интимно

спаяны со стенкой сосуда. В венах чаще образуются красные тромбы, так как ток крови в венах медленнее.
3. Тромбоэмболия легочной артерии. В легочном стволе видны червеобразные суховатые массы серо-красного цвета, они лежат свободно, не связаны с интимой сосуда. При тромбоэмболии основного ствола и крупных ветвей легочной артерии наступает внезапная смерть в связи с пульмонокоронарным рефлексом. Наиболее частым источником тромбоэмболии являются тромбы в венах нижних конечностей, клетчатки малого таза, геморроидального сплетения.
4. Пристеночный тромб в сердце. Стенка левого желудочка значительно утолщена, в области верхушки истончена, полость левого желудочка расширена за счет мешковидного выпячивания (аневризма). Аневризматическое выпячивание заполнено слоистыми тромботическими массами красновато-бурого цвета.
5. Эмболический гнойный нефрит. Почка умеренно увеличена в размере. В корковом и мозговом веществе видны мелкие множественные желтовато-серые очаги (очаги гнойного воспаления, апостемы). Некоторые из них окружены красноватой полоской. Эти изменения возникают при микробной эмболии как выражение генерализации гнойной инфекции при септикопиемии.
6. Метастазы рака в печень. В ткани печени видны округлые множественные участки опухолевой ткани с четкими границами. В основе метастазирования опухолей лежит тканевая (клеточная) эмболия.
7. Анемический инфаркт селезенки – в ткани селезенки виден очаг некроза треугольной формы, плотной консистенции. Основание инфаркта обращено к капсуле, область некроза выбухает под капсулой. Капсула в области инфаркта шероховатая, с фиброзными наложениями.
8. Ишемический с геморрагическим венчиком инфаркт миокарда. В области передней стенки левого желудочка сердца виден участок неправильной формы, западающий на разрезе, цвет участка желтоватый с темно-красной каймой вокруг.
9. Геморрагический инфаркт легкого. В ткани легкого инфаркт треугольной формы, основанием обращен к плевре. На плевре над областью инфаркта фибринозные наложения – плевра шероховатая. Основание инфаркта обращено к корню легкого, у вершины инфаркта виден сосуд, закрытый тромбом.

Электронограмма

1. Вторая стадия образования тромба. В участке разрушенного эндотелия видны скопления тромбоцитов, агглютинация тромбоцитов и дегрануляция их, скопления фибрина.

Краткое содержание темы

Тромбоз – прижизненное свертывание крови в просвете сосуда или полости сердца. Образующийся при этом сгусток крови называется тромбом. В механизме тромбообразования участвуют как местные, так и общие факторы. Местные – изменение сосудистой стенки, замедление и нарушение тока крови, общие – нарушение взаимоотношений свертывающей и противосвертывающей систем в регуляции жидкого состояния крови, изменение качества крови.

В зависимости от строения и внешнего вида различают белые, красные, смешанные (слоистые) и гиалиновые тромбы. В смешанном тромбе количество составных элементов пропорционально их количеству в крови. При преобладании лейкоцитов образуется белый тромб, эритроцитов – красный. По отношению к просвету сосуда тромб может быть пристеночным или закупоривающим (обтурирующим). При росте тромба говорят о прогрессирующем тромбозе. Тромбообразование складывается из 4 стадий: 1) агглютинации тромбоцитов, 2) коагуляции фибриногена и 3) образования фибрина, 4) агглютинации эритроцитов и преципитации белков плазмы. Исходы тромбоза могут быть благоприятными и неблагоприятными, благоприятные – асептический аутолиз (в мелких сосудах), организация, канализация, васкуляризация и петрификация тромба, неблагоприятные – септическое (гнойное) расплавление, тромбоэмболии.

Эмболия – циркуляция в крови или лимфе не встречающихся в нормальных условиях частиц и закупорка ими сосудов. Эмболы могут двигаться по току крови (ортоградная эмболия), против тока крови (ретроградная), через дефекты в перегородках сердца – из большого круга кровообращения в малый круг (парадоксальная). В зависимости от вида эмбола различают эмболию жировую, воздушную, газовую, тканевую (клеточную), микробную, а также эмболию инородными телами. Тромбоэмболия – самый частый вид эмболии. Наибольшее клиническое значение имеет тромбоэмболия легочной артерии.

Инфаркт – очаг некроза, возникающий в результате прекращения кровоснабжения, т.е. ишемии. Непосредственными причинами инфаркта являются длительный спазм, тромбоз, эмболия артерий, а также функциональное перенапряжение органа в условиях недостаточного кровоснабжения. Развитие инфаркта складывается из двух последовательных стадий – ишемической (донекротической) и некротической. Различают три морфологических вида инфаркта: белый (ишемический), белый с геморрагическим венчиком и красный

(геморрагический). Инфаркты имеют треугольную или неправильную форму, что зависит от особенностей кровоснабжения органа. Исходы инфаркта: аутолитическое расплавление, организация, петрификация, образование кисты, гнойное расплавление (септические инфаркты).

Примечание: на педиатрическом факультете рассматриваются особенности тромбозов и эмболий у детей.

Тема занятия. ОСТРОЕ ВОСПАЛЕНИЕ. МОРФОЛОГИЯ ЭКССУДАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ. ИСХОДЫ

Время: 3 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для усвоения других тем общего курса (воспаление, регенерация, опухолевый рост), а также для изучения частного курса патологической анатомии. При изучении клинических дисциплин и в практической работе врача тема необходима для клинико-анатомического анализа.

Общая цель обучения: изучить причины, механизмы развития, типы тканевых реакций при воспалении, уметь отличать на основании морфологической характеристики воспаление от других патологических процессов.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать определение воспаления, объяснить его этиологию, механизм развития, оценить значение каждой фазы воспаления;
2. Уметь назвать формы воспаления в соответствии с классификацией;
3. Уметь дать определение экссудативного воспаления, назвать его виды;
4. Уметь дать макро- и микроскопическую характеристику различных видов экссудативного воспаления;
5. Уметь оценить функциональное значение и исходы различных видов экссудативного воспаления.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить из курса гистологии строение гистиона, морфологию пиноцитоза и фагоцитоза, из курса физиологии – механизмы тканевой (сосудистой) проницаемости, из предшествующих тем общего курса патологической анатомии – морфологию дистрофий, некроза, нарушений крово- и лимфообращения.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Определение воспаления, его сущность, причины, механизм развития;

2. Морфологическая характеристика фаз воспаления (альтерация, экссудация, пролиферация);
3. Определение экссудативного воспаления, его виды;
4. Морфологическая характеристика видов экссудативного воспаления;
5. Клиническое значение и исходы различных видов экссудативного воспаления.

Терминология

Абсцесс – (abscessus – нарыв, гнойник) – ограниченное гнойное воспаление с образованием полости. Различают острый и хронический абсцесс. Острый абсцесс отграничен от окружающих тканей пиогенной мембраной, хронический – пиогенной (внутренней) и фиброзной (наружной) мембранами.

Альтерация – (alteratio) – повреждение тканей, которое выражается в различных степенях дистрофии и некроза.

Ангина – (ancho – душу, давлю) – воспаление зева.

Воспаление (inflammatio) – сосудисто-мезенхимальная реакция в ответ на различные повреждения тканей, направленная на уничтожение патогенного фактора.

Дифтеритическое воспаление – (diphtera – кожистая пленка) – вид фибринозного воспаления, развивающегося на слизистых оболочках с образованием толстой пленки.

Катаральное воспаление – (katarrheo – стекаю) – воспаление слизистых оболочек с образованием жидкого стекающего экссудата, к экссудату примешивается слизь.

Крупозное воспаление – (croup – пленка на языке птиц) – возникает при неглубоком некрозе ткани и пропитывании некротических масс фибрином.

Пролиферация – (proliferatio – разрастание) – размножение клеток рыхлой соединительной ткани и эндотелия капилляров.

Пиноцитоз – захват макрофагами тканевой жидкости.

Сиалоаденит (греч. sialon – слюна, aden – железа) – воспаление слюнных желез.

Флегмона – (phlegmona) – разлитое гнойное воспаление.

Экссудация (exudatio) – выход из сосудов жидкой части плазмы и форменных элементов крови.

Эмпиема (en – в, pyon – гной) – воспаление стенок некоторых естественных полостей (плевры, червеобразного отростка, желчного пузыря, гайморовой полости) со скоплением в них гноя.

Эндоцитобиоз – незавершенный фагоцитоз (букв. – жизнь внутри клетки).

Содержание самостоятельной работы студентов

Изучить проявления экссудативного воспаления:
1. Разновидности гнойного воспаления на примере макропрепаратов «Апостематозный нефрит», «Гнойный лептоменингит», «Абсцессы легкого», «Хронический абсцесс головного мозга» и микропрепаратов «Абсцесс почки», «Гнойный лептоменингит».
2. Разновидности фибринозного воспаления на примере макропрепаратов «Фибринозный перикардит («волосатое» сердце)», «Дифтеритический колит», «Крупозный ларинготрахеит» и микропрепаратов «Крупозный трахеит», «Дифтеритическое воспаление зева», «Фибринозный эпикардит».
3. Разновидности геморрагического и смешанного воспаления на примере макропрепарата «Легкое при гриппе» и микропрепарата «Геморрагическая пневмония».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты
1. Гнойный лептоменингит (окраска гематоксилином и эозином) – мягкие мозговые оболочки резко утолщены и диффузно инфильтрированы полиморфно-ядерными лейкоцитами. Сосуды оболочек и прилежащего к ним вещества мозга расширены, полнокровны. В веществе мозга выражен периваскулярный и перицеллюлярный отек. Возможен также переход воспаления с оболочек на вещество головного мозга, тогда говорят о гнойном менингоэнцефалите. В неблагоприятных случаях экссудат подвергается организации, что осложняется водянкой головного мозга (гидроцефалией).
2. Фибринозный эпикардит (окраска гематоксилином и эозином) – на эпикарде видны ярко-розовые наложения нитей фибрина в виде языков пламени, в подлежащих слоях обнаруживается полнокровие сосудов, отек, лейкоцитарная инфильтрация.
3. Крупозный трахеит (окраска гематоксилином и эозином) – в просвете трахеи окрашенная в розовато-синеватый цвет пленка, состоящая из волокон фибрина, среди которых располагается небольшое количество лейкоцитов. Обратить внимание на наличие небольшого просвета между пленкой фибрина и стенкой трахеи, найти респираторный эпителий, сохранившийся в складках слизистой оболочки.
4. Дифтеритическое воспаление зева (окраска гематоксилином и эозином) – видны участки некроза слизистой оболочки и подлежащей ткани миндалины, пронизанные фибрином и полиморфно-ядерными

лейкоцитами. По периферии фибринозной пленки – демаркационная зона с расширенными полнокровными сосудами и скоплением полиморфно-ядерных лейкоцитов. Такой процесс в зеве встречается при дифтерии.

5. Абсцесс почки (окраска гематоксилином и эозином) – в корковом и мозговом слоях видны очаги гнойного воспаления, представленные скоплением полиморфно-ядерных лейкоцитов (абсцессы). В центре очагов ткань расплавлена, видны микробные эмболы. Вокруг очагов воспаления сосуды расширены, полнокровны.

6. Геморрагическая пневмония (окраска гематоксилином и эозином) – под малым увеличением можно отметить резкую гиперемию сосудов межальвеолярных перегородок, а также кровоизлияния. В просвете альвеол виден экссудат, местами серозный (гомогенная, бесструктурная, бледно-розовая масса), местами геморрагический (эритроциты).

Макропрепараты

1. Апостематозный нефрит. На поверхности почки, в корковом и в мозговом веществе и на разрезе видны многочисленные округлой формы мелкие очажки серовато-желтого цвета, содержащие гной (апостемы – микроабсцессы).

2. Гнойный лептоменингит. Мягкие мозговые оболочки утолщены, тусклые, пропитаны густой зеленовато-желтой массой (гноем). Борозды и извилины сглажены. Изменения локализуются чаще на поверхности лобных и теменных долей, отчего мозг выглядит как бы покрытым зеленоватым «чепчиком». Такие изменения в мягких мозговых оболочках часто возникают при менингококковой инфекции.

3. Фибринозный эпикардит. Эпикард тусклый, покрыт шероховатыми серовато-желтыми наложениями в виде нитей и напоминает волосяной покров («волосатое сердце»). Наложения легко снимаются (крупозное воспаление). В исходе фибринозного перикардита из-за прорастания фибробластами масс фибрина образуются спайки между листками перикарда, облитерация сердечной сорочки. Иногда склерозированные оболочки петрифицируются или оссифицируются, развивается так называемое «панцирное сердце».

4. Дифтеритический колит. Стенка толстой кишки резко утолщена, слизистая оболочка покрыта шероховатой грязно-сероватой пленкой, плотно спаянной с подлежащими тканями. При попытке ее удаления образуются глубокие язвы. Такие изменения возникают в толстой кишке у больных дизентерией.

5. Катаральное воспаление трахеи при гриппе. Набухшая слизистая оболочка покрыта большим количеством вязкого мутного экссудата, полнокровна, с петехиальными кровоизлияниями.
6. Флегмонозно-гангренозный аппендицит. Стенка червеобразного отростка утолщена, грязно-серого цвета, серозная оболочка покрыта грязно-зеленоватыми фибринозными наложениями, из просвета отростка выделяется гной.
7. Дифтерия гортани, нисходящий круп. Слизистая оболочка зева полнокровная, на ее поверхности имеется белесоватая фибринозная пленка, плотно прилежащая к поверхности слизистой оболочки. Миндалины увеличены, покрыты плотными сероватыми пленками, тесно прилежащими к их поверхности. В просвете трахеи и крупных бронхов располагаются свободно лежащие сероватые пленки в виде пергаментной бумаги. Пленки легко отходят, т.к. поверхность слизистой оболочки верхних дыхательных путей выстлана призматическим и цилиндрическим эпителием. Отделению пленки также способствует обильное выделение слизи.
8. Фибринозный плеврит. На поверхности висцеральной плевры располагается серовато-белая пленка, вследствие чего плевра набухает, утолщается, приобретает неровный, шероховатый вид.
9. Абсцессы легких. На поверхности разреза пораженной доли легкого располагаются множественные гнойники различных размеров, округлой формы, полость заполнена гнойными массами серо-белого или серо-зеленого цвета. Гнойники сообщаются с бронхом, слизистая оболочка которого набухшая, покрыта гноем и слизью.

Электронограммы

1. Пиноцитоз в эндотелии сосуда при воспалении. Видны мелкие пиноцитозные пузырьки, скапливающиеся на эндотелиальной стороне клетки, обращенной к просвету сосуда, в теле клетки их меньше.
2. Эмиграция полиморфно-ядерных лейкоцитов через стенку сосуда при воспалении – лейкоцит с помощью псевдоподий раздвигает стыки эндотелиальных клеток и мигрирует между ними и базальной мембраной.

Краткое содержание темы

Воспалительная реакция развивается на территории гистиона и складывается из следующих фаз: 1) альтерации, или повреждения (инициальная фаза воспаления), ведущей к выбросу медиаторов; 2) экссудации, включающей реакцию микроциркуляторного русла с нарушением реологических свойств крови, повышение сосудистой

проницаемости, выход жидких частей и эмиграцию клеток крови, пиноцитоз и фагоцитоз, образование экссудата и инфильтрата; 3) пролиферации, т.е. размножения клеток на поле воспаления, направленного на восстановление поврежденной ткани. В зависимости от преобладания той или иной фазы различают экссудативное и пролиферативное воспаление (существование ранее выделявшегося альтеративного воспаления в настоящее время отвергается).

Экссудативное воспаление характеризуется преобладанием процесса экссудации и появлением в зоне воспаления экссудата того или иного вида. В зависимости от характера экссудата выделяют следующие виды экссудативного воспаления: серозное, фибринозное, гнойное, гнилостное, геморрагическое, катаральное, смешанное.

Основным механизмом транспорта жидких составных частей плазмы крови в процессе экссудации является пиноцитоз. Транспорт жидкости через клетку в ткань носит название цитопемзиса. Процесс эмиграции полиморфно-ядерных лейкоцитов, как одно из проявлений экссудации, называется лейкодиапедезом и осуществляется межэндотелиально. Проникновение лейкоцитов через базальную мембрану эндотелия связано с феноменом тиксотропии, в основе которого лежит переход из состояния геля в золь, при этом меняется вязкость базальной мембраны.

Гнойное воспаление характеризуется преобладанием в экссудате нейтрофилов, которые вместе с жидкой частью экссудата образуют гной. Оно может быть ограниченным (абсцесс) и диффузным. Гнойное воспаление в предсуществующей полости называется эмпиемой.

Фибринозное воспаление характеризуется образованием экссудата, богатого фибриногеном, который при поступлении в ткань свертывается и превращается в фибрин. Оно локализуется обычно на слизистых и серозных оболочках, реже в толще органа (легком) В зависимости от характера прикрепления фибринозной пленки к подлежащим тканям выделяют крупозное и дифтеритическое воспаление. При крупозном воспалении некроз неглубокий, пленка легко отторгается; при дифтеритическом воспалении, характеризующемся глубоким некрозом, пленка прочно фиксирована. Развитие крупозного или дифтеритического вида фибринозного воспаления зависит не только от глубины некроза, но и от характера эпителия, на котором это воспаление развивается. На слизистых оболочках, покрытых многослойным плоским эпителием, пленка обычно плотно связана с подлежащими тканями, а на слизистых оболочках, покрытых призматическим эпителием, пленка легко отделяется.

Катаральное воспаление – особый вид экссудативного воспаления, развивается на слизистых оболочках и характеризуется стеканием с их поверхности обильного экссудата, в состав которого входит слизь. Катар может быть серозным, гнойным и слизистым.
Примечание: на педиатрическом факультете рассматриваются особенности воспаления в раннем детском возрасте.

Тема занятия. ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ. ГРАНУЛЕМАТОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ (ТУБЕРКУЛЕЗ, СИФИЛИС, ЛЕПРА, СКЛЕРОМА)

Время: 3 часа.
Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для усвоения других тем общего курса (регенерация, опухоли), а также для изучения патологической анатомии болезней (ревматические, инфекционные, аутоиммунные и другие заболевания). При изучении клинических дисциплин и в практической работе врача знание темы необходимо для клинико-анатомического анализа.
Общая цель обучения: изучить виды продуктивного воспаления, причины их возникновения, механизмы развития, осложнения, исходы и значение, а также уметь отличать на основании морфологической характеристики продуктивное воспаление от экссудативного.
Конкретные цели занятия:
1. Уметь дать определение продуктивного воспаления, назвать его виды;
2. Уметь объяснить этиологию и механизм развития каждого вида продуктивного воспаления;
3. Уметь различать виды продуктивного воспаления по их макроскопической и микроскопической картине;
4. Уметь объяснить исходы, осложнения и значение продуктивного воспаления;
5. Уметь дать определение специфических гранулем, объяснить этиологию и механизм их развития;
6. Уметь различать виды гранулем при туберкулезе, сифилисе, риносклероме и проказе по их макроскопической и микроскопической картине;
7. Уметь оценить исходы, осложнения и значение продуктивного воспаления.
Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить из курса гистологии строение и функцию соединительной ткани, клеток гемопоэтической и лимфоидной тканей; из курса микробиологии – характеристику возбудителей туберкулеза, сифилиса, лепры, склеро-

мы и механизм их действия на ткани; из предшествующих тем общего курса патологической анатомии – морфологическую характеристику дистрофий, некроза.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Определение продуктивного воспаления;
2. Причины и механизм развития продуктивного воспаления;
3. Макроскопическая и микроскопическая характеристика его видов;
4. Определение гранулематозного воспаления, виды гранулем;
5. Морфологическая характеристика различных видов гранулем;
6. Макроскопическая и микроскопическая характеристика специфических гранулем (при туберкулезе, сифилисе, лепре, склероме);
7. Клиническое значение и исходы различных видов продуктивного воспаления.

Терминология

Аневризма (aneuryna – расширять) – пульсирующее выпячивание стенки сосуда или сердца.

Гранулема (qranulum – зерно, oma – опухоль) – ограниченный очаг продуктивного воспаления.

Гумма (qummi – клей) – специфическая инфекционная гранулема при сифилисе.

Инфильтрат (in – в, filtratum – проникновение) – уплотнение ткани в результате проникновения в нее каких-либо клеточных элементов.

Кондилома (condyloma – нарост) – сосочковое разрастание плоского эпителия и подлежащей стромы.

Лепрома (lepro – шелушиться, oma – опухоль) – специфическая инфекционная гранулема при лепре (проказе).

Миофиброз (myos – мышца, fibrosus – волокнистый) – обозначение мелкоочагового кардиосклероза.

Полип (poly – много, pus – нога) – сосочковидное разрастание эпителиального слоя слизистых оболочек с подлежащей тканью.

Склероз (sclerosis – уплотнение) – разрастание соединительной ткани в органах с вытеснением паренхимы.

Специфическое воспаление (species – образ, facere – определенный, особый) – хроническое воспаление с рядом морфологических черт, специфичных для вызвавшего их биологического возбудителя (в настоящее время этот вид воспаления не выделяется).

Стеноз (stenos – узкий) – сужение каналов или отверстий.

Туберкулема (tuberculym – узелок, oma – опухоль) – очаг творожистого некроза в легком, окруженный соединительно-тканной капсулой с элементами обызвествления.

Фиброзный (fibro – волокно) – представленный соединительно-тканными волокнами.
Цирроз (kirros – рыжий) – процесс разрастания соединительной ткани в органе, сопровождающийся его деформацией.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить виды продуктивного воспаления по их макроскопической и микроскопической картине на примере макропрепаратов «Эхинококкоз печени», «Эхинококкоз почки», «Полипоз желудка» и микропрепаратов «Аденоматозный полип кишки», «Гранулемы инородных тел», «Саркоидоз лимфатического узла».
2. Изучить виды специфических гранулем по их макроскопической и микроскопической картине на примере макропрепаратов «Милиарный туберкулез легких», «Сифилитический мезаортит», «Печень при сифилисе» и микропрепаратов «Туберкулезные гранулемы в печени», «Твердый шанкр», «Сифилитический мезаортит», «Риносклерома».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты
1. Аденоматозный полип кишки (окраска гематоксилином и эозином) – в препарате поперечный срез аденоматозного полипа, состоящего из множества однотипных желез, в строме отек, лейкоцитарная инфильтрация, полнокровные сосуды.
2. Саркоидоз (окраска гематоксилином и эозином) – в препарате ткань лимфатического узла с множественными одинаковыми («штампованными») гранулемами, состоящими из эпителиоидных, лимфоидных клеток и немногочисленных гигантских многоядерных клеток типа Пирогова-Лангханса, некроза в гранулемах нет.
3. Эпителиоидные бугорки в печени (окраска гематоксилином и эозином) – в ткани печени видно множество туберкулезных гранулем. В центре гранулемы казеозный некроз, вокруг него расположены эпителиоидные, лимфоидные и отдельные плазматические клетки, среди которых видны многоядерные клетки Пирогова-Лангханса, сосуды в гранулеме не определяются.
4. Межуточный (интерстициальный) миокардит (окраска гематоксилином и эозином) – в межуточной ткани миокарда видны инфильтраты, состоящие из моноцитов, лимфоцитов, плазматических клеток, макрофагов, эпителиоидных клеток и фибробластов. В паренхиме органа – дистрофия и некроз отдельных миокардиоцитов. В участках

инфильтрации видны вновь образованные коллагеновые волокна. В исходе может развиться кардиосклероз.

5. Твердый шанкр (окраска гематоксилином и эозином) – эпидермис отсутствует (изъязвление), в сосочковом слое дермы имеется гранулематозная ткань, содержащая в большом количестве лимфоидные и плазматические клетки и мелкие сосуды с явлениями продуктивного воспаления; эпителиоидных клеток немного, гигантские клетки Пирогова-Лангханса единичны или отсутствуют. Гранулематозная ткань подвергается быстрому фиброзному превращению, формируется звездчатый депигментированный рубчик.

6. Сифилитический мезаортит (окраска гематоксилином и эозином) – гуммозный инфильтрат представлен лимфоидными, плазматическими и эпителиоидными клетками, макрофагами; гигантские клетки Пирогова-Лангханса редки (милиарные гуммы). Инфильтрат обнаруживается в наружной оболочке аорты и проникает в среднюю по ходу vasa vasorum, где разрушает эластические волокна. Обратить внимание на отсутствие некроза в милиарных гуммах. В дальнейшем в этих участках возникают поля соединительной ткани, в которых можно найти обрывки эластических волокон.

7. Риносклерома (окраска гематоксилином и эозином) – видна специфическая грануляционная ткань, состоящая из разнообразных клеточных элементов. Однако преобладают плазматические клетки с прозрачной, как бы вакуолизированной протоплазмой, это так называемые клетки Микулича. Среди грануляционной ткани или же непосредственно в протоплазме плазматических клеток можно видеть гиалиновые шары, окрашивающиеся эозином в ярко-розовый цвет.

8. Гранулема инородного тела (окраска гематоксилином и эозином) – в препарате ткань молочной железы, необходимо найти инородные тела – оксифильные массы геля (силикона). Вокруг этих масс видна грануляционная ткань, состоящая из множества клеточных элементов, тонкостенных сосудов и большого количества соединительнотканных волокон. Среди клеточных элементов встречаются гигантские клетки инородных тел – крупные клетки разнообразной формы с множеством округлых ядер, располагающихся в центре цитоплазмы.

Макропрепараты

1. Милиарный туберкулез легких. Под висцеральной плеврой и на поверхности разреза легочной ткани располагаются плотные, множественные, величиной с просяное зерно (милиум) бугорки серо-желтого цвета. Они несколько возвышаются над поверхностью разреза.

2. Полипоз желудка. На большой кривизне желудка располагается несколько образований мягкой консистенции, на тонкой ножке, свисающих в просвет органа. Они имеют серовато-красный цвет и состоят из множества мелких сосочков.
3. Эхинококкоз печени. В ткани печени округлое полостное образование около 7 см в диаметре в виде кисты белого цвета, отграниченного от окружающей ткани. На разрезе паразит мелкоячеистого вида, видны отдельные особи плоского червя.
4. Эхинококкоз почки. Почка значительно увеличена в размерах, разрушена, в нижнем полюсе имеется узел. Эхинококк занимает почти всю почку и представлен белым студенистым, без четкой границы образованием, напоминающим опухоль. На разрезе – мелкоячеистого вида, видны отдельные особи плоского червя, разные по размеру.
5. Печень при висцеральном сифилисе. Печень увеличена в размерах, плотная, крупнобугристая, разделена грубоволокнистой соединительной тканью на неодинаковые по форме и размерам узлы, т.н. «дольчатая печень».
6. Сифилитическая аневризма дуги аорты, сифилитический мезаортит. Внутренняя оболочка восходящей части и дуги аорты белесоватая, морщинистая, с рубцовыми втяжениями (имеет вид шагреневой кожи), четко выражена граница между непораженной и пораженной интимой. Просвет аорты резко расширен, стенка истончена и выбухает в виде мешка (аневризма аорты).

Электронограммы

1. Макрофаг тканевого инфильтрата. В цитоплазме большое количество лизосом и фаголизосом.
2. Гигантская клетка Пирогова-Лангханса. В клетке много ядер, митохондрий и лизосом мало, канальцы цитоплазматической сети заполнены жировыми включениями.

Краткое содержание темы

Продуктивное воспаление характеризуется преобладанием пролиферации (размножения) в очаге воспаления клеточных элементов гистиогенного и гематогенного происхождения. В результате пролиферации образуются клеточные инфильтраты. Среди гистиогенных элементов в клеточных инфильтратах преобладают фибробласты, эндотелиальные и адвентициальные клетки, среди гематогенных – лимфоциты, моноциты, макрофаги. Характерна трансформация макрофагов в эпителиоидные клетки, а последних – в гигантские многоядерные клетки (инородных тел или Пирогова-Лангханса), а также

повышенная активность фибробластов, завершающаяся образованием соединительной ткани.

Различают следующие виды продуктивного воспаления: 1) межуточное (интерстициальное); 2) гранулематозное (в том числе вокруг животных-паразитов и инородных тел); 3) воспаление с образованием полипов и кондилом. В исходе продуктивного воспаления часто развивается склероз или цирроз.

При межуточном (интерстициальном) воспалении клеточный инфильтрат образуется в строме паренхиматозных органов (сердце, легкие, почки, печень).

Гранулематозное воспаление характеризуется образованием в очаге воспаления гранулем (узелков), возникающих в результате пролиферации и трансформации, способных к фагоцитозу клеток. В формировании гранулем принимают участие в основном моноцитарные элементы, трансформирующиеся в макрофаги, эпителиоидные и гигантские клетки. Гранулематоз свидетельствует о несостоятельности системы моноцитарных макрофагов в условиях персистенции возбудителя (антигена) в тканях. Образование гранулем проходит три стадии: накопление моноцитарных фагоцитов, созревание этих клеток в макрофаги, дальнейшее созревание моноцитарных фагоцитов и макрофагов в эпителиоидные и гигантские клетки.

Пример неспецифического гранулематоза – гранулематозное воспаление вокруг животных-паразитов и инородных тел, особенностью которого является развитие гигантоклеточной реакции и образование соединительно-тканной капсулы вокруг очага воспаления.

Признаки, характерные для специфических гранулем:

1) воспаление вызывается характерным возбудителем (туберкулезная микобактерия, бледная трепонема, палочка Волковича-Фриша, палочка Ганзена, бацилла сапа);

2) типична смена тканевых реакций, обусловленная изменением иммунологического статуса организма;

3) преобладает продуктивная тканевая реакция с формированием гранулем, характерных для каждого заболевания;

4) по ходу воспаления возникает некроз (чаще казеозный), что определяет тяжесть этого вида воспаления;

5) выражен клинико-морфологический полиморфизм;

6) характерно хроническое волнообразное течение.

Наиболее ярким примером специфического воспаления является воспаление, вызываемое туберкулезной микобактерией. Гранулематозная реакция при туберкулезе отражает относительную резистентность

организма к возбудителю (нестерильный инфекционный иммунитет, гиперчувствительность замедленного типа). Благоприятный исход туберкулезной гранулемы – склероз, гиалиноз и петрификация. При снижении резистентности организма, что клинически выражается в обострении туберкулеза, возникает экссудативная тканевая реакция.

При сифилисе гранулемы развиваются в третичном периоде и являются выражением продуктивно-некротической тканевой реакции. Сифилитическую гранулему называют гуммой, в этом же периоде в сосудах развивается диффузионная гуммозная инфильтрация.

При проказе характерно образование лепрозной гранулемы (лепромы). Лепрома состоит из лимфоцитов, плазматических клеток, эпителиоидных клеток и фибробластов. Характерными являются лепрозные клетки Вирхова (лепрозные шары), в которых можно обнаружить палочки Ганзена.

Тема занятия. ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ. РЕАКЦИИ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ. АУТОИММУННЫЕ БОЛЕЗНИ. ИММУНОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ. АМИЛОИДОЗ

Время: 3 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для усвоения структурных основ процессов и болезней, возникающих в результате иммунного конфликта и нарушений иммунологического гомеостаза с использованием полученных сведений для анализа их клинических проявлений при изучении клинических дисциплин и в работе практического врача.

Общая цель обучения: изучить морфологию, морфогенез и иммунологические характеристики иммунопатологических процессов: нарушений иммуногенеза (антигенная стимуляция или иммунодефицитное состояние) и местных иммунных реакций в сенсибилизированном организме (реакции гиперчувствительности), а также амилоидоза.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать морфофункциональную характеристику иммунокомпетентных клеток (Т- и В-лимфоциты, макрофаги), знать Т- и В-зависимые зоны в периферической лимфоидной ткани;
2. Уметь охарактеризовать иммуногенез и его морфологические проявления (гуморальная и клеточная иммунные реакции);
3. Уметь дать определение иммунопатологических процессов, перечислить их;

4. Уметь дать характеристику изменениям иммунокомпетентной системы при антигенной стимуляции и иммунном дефиците;
5. Уметь дать морфологическую характеристику реакциям гиперчувствительности (ГНТ и ГЗТ) и реакции трансплантационного иммунитета, знать их связь с воспалением и клиническое значение;
6. Уметь дать определение аутоиммунизации, аутоиммунным заболеваниям, назвать их, дать морфологическую характеристику;
7. Уметь описать изменения тимуса (возрастная инволюция, акцидентальная трансформация, гипоплазия, гиперплазия, дисплазия) и периферической лимфоидной ткани при нарушениях иммуногенеза;
8. Уметь дать определение иммунодефицитных синдромов (первичных и вторичных), знать их клинико-морфологические проявления;
9. Уметь дать морфологическую характеристику амилоидозу.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить морфофункциональную характеристику центральных и периферических отделов иммунной системы (красный костный мозг, тимус, пейеровы бляшки и солитарные фолликулы кишечника, лимфатические узлы, селезенка), знать Т- и В-зависимые зоны лимфоидной ткани.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Понятие об иммунопатологических процессах, иммунопатологии и иммуноморфологии;
2. Механизм развития иммунных реакций (иммуногенез), звенья (фазы) гуморальной и клеточной иммунных реакций;
3. Характеристика тимуса и периферической лимфоидной ткани при нарушениях иммуногенеза;
4. Характеристика реакций гиперчувствительности (ГНТ и ГЗТ), механизмы развития, морфология, иммуногистохимия, клинико-морфологические проявления и значение для организма. Трансплантационный иммунитет;
5. Классификация аутоиммунных болезней, механизмы развития, морфологическая характеристика;
6. Первичные (комбинированные, с недостаточностью гуморального или клеточного иммунитета) и вторичные иммунодефицитные синдромы. Характеристика синдрома приобретенного иммунодефицита при ВИЧ-инфекции;
7. Определение, классификация, морфологическая характеристика амилоидоза.

Терминология

Акцидентальный (accidentis – случайность) – случайный.

Амилоид (amylum – крахмал) – гликопротеид, основным компонентом которого является фибриллярный белок.
Бурса-зависимые лимфоциты (bursa – сумка) – лмфоциты, образующиеся в костном мозге (В-лимфициты), эффекторы гуморальной клеточной реакции. Описаны у птиц, у которых они образуются в специализированном органе – сумке (бурсе) Фабрициуса.
Гипоплазия – недоразвитие ткани, органа.
Тимус-зависимые лимфоциты (тимус – вилочковая железа) – лимфоциты, образующиеся в тимусе (вилочковой железе).
Тимиколимфатическое состояние (status timicolimfaticus) – старое название врожденного иммунодефицита, характеризующегося гиперплазией вилочковой железы, селезенки и лимфоузлов, сочетающейся с атрофией надпочечников.
Т-клетки-супрессоры (supression – подавление) – лимфоциты-блокаторы.
Т-клетки-киллеры (killer – убийца) – лимфоциты-убийцы.
Т-клетки-хелперы (help – помощь) – лимфоциты-помощники.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить морфологические проявления ГНТ на примере макропрепаратов «Крупозная пневмония», «Некроз лимфоузла при туберкулезе».
2. Изучить морфологические проявления, характерные для аутоиммунных болезней на примере макро- и микропрепарата «Зоб Хашимото».
3. Изучить морфологические проявления вторичных иммунодефицитных состояний на примере макропрепарата «Акцидентальная трансформация тимуса» и микропрепаратов «Акцидентальная трансформация тимуса», «Опустошение лимфатического узла при ВИЧ-инфекции».
4. Изучить морфологические проявления первичных иммунодефицитных синдромов на примере макропрепарата «Гиперплазия тимуса» и микропрепаратов «Дисплазия тимуса», «Лимфатический узел при хронической гранулематозной болезни», «Кандидомикозный сепсис».
6. Изучить амилоидоз на примере макропрепаратов «Амилоидоз селезенки (сальная и саговая селезенка)» и микропрепаратов «Амилоидоз селезенки (саговая селезенка)», «Амилоидоз надпочечника».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Акцидентальная трансформация тимуса (окраска гематоксилином и эозином) – обратить внимание на строение вилочковой железы:

капсулу, трабекулы, дольки, корковое и мозговое вещество, тельца Гассаля. В корковом веществе отмечается почти полное отсутствие лимфоцитов (убыль лимфоцитов). В мозговом веществе их количество несколько увеличено, поэтому корковый слой светлее мозгового (т.н. «инверсия слоев»). Здесь же отмечается пролиферация ретикулоэпителия, имеются кистозно расширенные тельца Гассаля. Определить стадию инволюции.

2. Дисплазия тимуса, синдром Незелофа (окраска гематоксилином и эозином) – дольки вилочковой железы светлые, отсутствует деление на корковое и мозговое вещество, отмечается резкое снижение количества лимфоцитов (алимфоцитоз) и гиперплазия ретикулоэпителия: тельца Гассаля крупные, сливаются между собой в кисты, заполненные концентрическими бледно-розовыми массами. В некоторых из кист обнаруживаются темно-синие глыбки кальция (обызвествление тимических телец).

3. Кандидомикозный сепсис, вегетации гриба в миокарде и печени (ШИК-реакция) – в ткани печени и миокарда обнаруживаются темно-фиолетовые образования (напоминающие снежинки и клубки), состоящие из нитей псевдомицелия грибов рода Candida, воспалительная инфильтрация вокруг вегетаций отсутствует, кардиомиоциты и гепатоциты в состоянии дистрофии, имеются мелкоочаговые некрозы.

4. Лимфатический узел при хронической гранулематозной болезни (окраска гематоксилином и эозином) – ткань лимфатического узла опустошена, лимфоциты единичны, лежат небольшими группами, в корковом слое имеются скопления крупных клеток (макрофагальные гранулемы), цитоплазма которых заполнена коричневатыми массами.

5. Зоб Хашимото (окраска гематоксилином и эозином) – в ткани щитовидной железы отмечается массивная инфильтрация паренхимы и стромы сенсибилизированными лимфоцитами с формированием лимфоидных фолликулов, имеющих светлые центры (т.н. центры размножения), плазматическими и ретикулярными клетками. Железистой ткани мало, сохранившиеся фолликулы уменьшены в размерах, атрофичны, местами замещены соединительной тканью. Сенсибилизированные лимфоциты взаимодействуют с эпителием фолликулов, оказывая цитопатогенное действие.

6. Опустошение лимфатического узла при СПИДе (окраска гематоксилином и эозином) – ткань лимфатического узла представлена рыхлой соединительно-тканной стромой, отмечается тотальная алимфотизация, характерное деление на слои отсутствует.

7. Амилоидоз селезенки (окраска гематоксилином и эозином) – в лимфоидных фолликулах, интиме артерий и в красной пульпе отмечается отложение по ходу ретикулярных волокон амилоидных масс, которые окрашиваются эозином в бледно-розовый цвет; количество лимфоцитов в фолликулах значительно уменьшено (саговая селезенка).
8. Амилоидоз надпочечника (окраска конго красным) – в интиме артерий и по ходу ретикулярных волокон отмечается отложение амилоидных масс, в виде лент и колец, которые окрашиваются в буровато-красный цвет, во всех слоях надпочечника отмечается уменьшение числа эндокринных клеток.

Макропрепараты

1. Акцидентальная трансформация тимуса. Вилочковая железа (тимус) уменьшена в размерах в 2 раза, мягко-эластичной консистенции.
2. Гиперплазия тимуса. Вилочковая железа (тимус) увеличена в размерах в 3 раза, массой 35 г (при норме у новорожденных 7-12 г), эластичной консистенции.
3. Зоб Хашимото. Щитовидная железа увеличена в размерах, с неровной поверхностью, плотной консистенции, на поверхности разреза видно почти полное замещение паренхимы белесоватой фиброзной тканью.
4. Крупозная пневмония. Пораженная доля увеличена в размерах, плотной консистенции («печеночной плотности»), серого цвета, на разрезе легкое с зернистой поверхностью из-за наличия экссудата с примесью фибрина, выбухающего из просвета расширенных альвеол.
5. Казеозный некроз лимфатического узла. Лимфатический узел увеличен в размерах, плотной консистенции, на разрезе желтовато-серого цвета; творожистые массы некроза занимают весь объем ткани.
8. Амилоидоз селезенки (саговая селезенка). Селезенка увеличена в размере, плотная на ощупь, поверхность ее гладкая, капсула напряжена, на разрезе имеется характерный рисунок: на темно-коричневом фоне мелкие полупрозрачные сероватые очаги, напоминающие зерна саго. Это так называемая саговая селезенка – первая стадия амилоидоза органа.
9. Амилоидоз селезенки (сальная селезенка). Селезенка увеличена в размере, плотная на ощупь, поверхность ее гладкая, капсула напряжена, на разрезе рисунок строения стерт – пульпа темно-коричневого цвета с сальным блеском. Такую селезенку называют сальной или ветчинной, при этом речь идет о второй стадии амилоидоза, следующей за первой, т.н. называемой саговой селезенкой.

Электронограммы

1. Волчаночный нефрит. Электронно-плотные депозиты иммунных комплексов локализуются на эндотелиальной стороне утолщенной базальной мембраны капилляров, под эндотелием, подоцитами и в мезангии. В эндотелиоцитах видны вирусоподобные включения.
2. Клеточный цитолиз при вирусном хроническом активном гепатите. Отмечается тесный контакт лимфоцита-киллера с гепатоцитом, в котором видны изменения цитоплазматической мембраны и деструкция органелл.

Краткое содержание темы

Иммунопатологическими называются патологические процессы, развитие которых связано с нарушением функции иммунокомпетентной ткани. Они составляют основу иммунопатологии – раздела медицины, изучающего все процессы и болезни, которые возникают в результате иммунопатологического конфликта и нарушений иммунного гомеостаза. Одним из видов иммунопатологических процессов является аутоиммунизация, в ее основе лежит появление антител и/или сенсибилизированных лимфоцитов против нормальных антигенов собственных тканей. Заболевания, в основе которых лежит аутоиммунизация, называются аутоиммунными. Различают три основных признака аутоиммунных заболеваний: 1) аутоиммунная реакция, 2) клинические, экспериментальные данные о том, что эта реакция первична, 3) отсутствие иных определенных причин болезни.

Руководствуясь механизмом аутоиммунизации, различают две группы аутоиммунных болезней: 1) органоспецифические, которые развиваются в иммунологически обособленных органах, и 2) органонеспецифические.

Помимо аутоиммунных заболеваний выделяют болезни с аутоиммунными нарушениями. Аутоиммунизация в данном случае определяет не возникновение заболевания, а прогрессирование характерных для него локальных (органных) изменений.

Крайним проявлением недостаточности иммунной системы являются иммунодефицитные синдромы. Они могут быть первичными, обусловленными гипоплазией (аплазией) иммунной системы – наследственные и врожденные иммунодефицитные синдромы, или вторичными, возникающими в связи с заболеванием или проводимым лечением (приобретенные иммунодефицитные синдромы).

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). Возбудитель – вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) – ретровирус из семейства

лентивирусов. Патогенез ВИЧ-инфекции характеризуется развитием глубокой иммунодепрессии, обусловленной выраженным снижением числа Т-лимфоцитов. В качестве основного органа-мишени при СПИДе выступают иммунная система и центральная нервная система.

В течении заболевания выделяют три фазы: 1) ранняя острая, характеризующаяся размножением и распространением вируса в лимфоидной ткани; 2) средняя хроническая, длится несколько лет, характеризуется периодом сдерживания репликации вируса иммунной системой; 3) финальная кризисная – нарушение защитных механизмов организма хозяина и безудержная репликация вируса. В последний период развиваются тяжелые оппортунистические инфекции, вторичные опухоли, появляется неврологическая симптоматика

Морфология иммунопатологических процессов представлена: 1) изменениями иммунокомпетентной ткани при антигенной стимуляции и иммунном дефиците; 2) местными иммунными реакциями и реакциями гиперчувствительности, среди которых различают реакции немедленной (ГНТ) и замедленной (ГЗТ) гиперчувствительности, а также реакции трансплантационного иммунитета (реакция отторжения).

Руководствуясь механизмом развития, выделяют 5 видов реакций гиперчувствительности: анафилактические, немедленные, цитотоксические, иммунокомплексные, связанные с воздействием клеток-эффекторов, гранулематозные. Реакции ГНТ имеют морфологию острого иммунного воспаления, а реакция ГЗТ – хронического иммунного воспаления.

Реакция отторжения трансплантата обусловлена распознаванием организмом-хозяином пересаженной ткани как чужеродной. Это сложный процесс осуществляется как клеточными реакциями, так и циркулирующими антителами.

Амилоидоз – патологический процесс, характеризующийся глубоким нарушением белкового обмена, появлением аномального фибриллярного белка и образованием в соединительной ткани сложного гликопротеида – амилоида. В зависимости от локализации отложений амилоида выделяют периретикулярный и периколлагеновый амилоидоз. Руководствуясь причинными факторами и возможными патогенетическими механизмами, выделяют идиопатический (первичный), наследственный (генетический), приобретенный (вторичный), старческий и локальный (опухолевидный) амилоидоз. Внешне органы при амилоидозе увеличиваются в размерах, становятся плотными, приобретают сальный блеск.

Примечание: на педиатрическом факультете рассматривается характеристика тимико-лимфатического состояния.

Тема занятия. РЕГЕНЕРАЦИЯ И РЕПАРАЦИЯ. ПРОЦЕССЫ АДАПТАЦИИ. ГИПЕРПЛАЗИЯ. ГИПЕРТРОФИЯ. АТРОФИЯ. МЕТАПЛАЗИЯ

Время: 3 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для усвоения общего курса (опухоли) и частного курса патологической анатомии, кроме того, при изучении клинических дисциплин и в практической деятельности врача оно необходимо для клинико-анатомического анализа.

Общая цель обучения: изучить сущность компенсаторно-приспособительных процессов, механизмы их развития, функциональное значение, а также уметь различать виды этих процессов (гипертрофия, регенерация, атрофия, метаплазия) по морфологической картине.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь различать сущность приспособления и компенсации;
2. Уметь назвать стадии компенсаторно-приспособительных процессов, дать их морфологическую характеристику;
3. Уметь назвать и дать определение различных видов компенсаторно-приспособительных процессов, объяснить механизм их развития;
4. Уметь различать виды компенсаторно-приспособительных процессов на основании макроскопической, микроскопической и ультраструктурной характеристик;
5. Уметь объяснить функциональное значение компенсаторно-приспособительных процессов.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить из курса биологии понятия – приспособление и компенсация, из курса общей патологической анатомии – дистрофии, некроз, воспаление.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Определение приспособления и компенсации;
2. Сущность компенсаторно-приспособительных процессов;
3. Стадии компенсаторно-приспособительных процессов, их морфологическая характеристика;
4. Виды компенсаторно-приспособительных процессов, определение каждого из них;
5. Гипертрофия, виды, механизмы развития, морфологическая характеристика, функциональное значение;

6. Регенерация, формы и виды, механизмы развития, морфологическая характеристика, функциональное значение;
7. Атрофия, формы, механизмы развития, морфологическая характеристика, функциональное значение;
8. Понятие о метаплазии, ее морфологическая характеристика.

Терминология

Агенезия – полное отсутствие органа в связи с нарушением онтогенеза.
Атрофия (а – исключение, отрицание, trophe – питание) – прижизненное уменьшение объема клеток, тканей, органов.
Аплазия – орган сохранен в виде раннего зачатка.
Гетеротопия – расположение ткани в нетипичном месте, смещение тканей.
Гипоплазия – орган не достиг полного (нормального) развития.
Гипертрофия (hyper – сверх, чрезмерно, trophe – питание) – увеличение объема клетки, ткани, органа.
Дизонтогенез (disonthogenesis) – нарушение онтогенеза.
Дисплазия – выраженные нарушения пролиферации и дифференцировки эпителия (ткани) с развитием клеточной атипии и нарушением гистоархитектоники.
Метаплазия – (metaplasso – превращать) – переход одного вида ткани в другой, родственный ей.
Регенерация (regeneration – возрождение) – восстановление (возмещение) структурных элементов ткани взамен погибших.
Реституция – полная регенерация.
Субституция – неполная регенерация.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить морфогенез регенераторного процесса как приспособительного на примере микропрепаратов «Грануляционная ткань», «Регенерация кости», «Трофическая язва».
2. Изучить гипертрофию как компенсаторно-приспособительный процесс на примере макропрепаратов «Гипертрофия сердца», «Гипертрофия стенки мочевого пузыря при аденоме простаты».
3. Изучить гиперплазию как компенсаторно-приспособительный процесс на примере макропрепарата и микропрепарата «Железистая гиперплазия слизистой оболочки матки».
4. Изучить атрофию как проявление приспособительных процессов на примере макропрепаратов «Бурая атрофия печени», «Бурая атрофия сердца» «Гидронефроз», «Гидроцефалия» и микропрепарата «Бурая атрофия печени».

5. Изучить метаплазию эпителия на примере микропрепарата «Метаплазия эпителия бронха».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Грануляционная ткань (окраска гематоксилином и эозином) – между многочисленными новообразованными сосудами располагаются молодые клетки соединительной ткани: эпителиоидные клетки, макрофаги, лаброциты, фибробласты, а также лимфоциты, плазматические клетки и полиморфно-ядерные лейкоциты. Между клетками расположено рыхлое межуточное вещество. Грануляционная ткань постепенно созревает и трансформируется в зрелую волокнистую соединительную ткань.
2. Регенерация кости (окраска гематоксилином и эозином) – в препарате первичная костная мозоль. Необходимо найти и зарисовать разрушенные (базофильные, содержат кальций) костные балки, окруженные остеокластами (гигантские, многоядерные клетки), и вновь образованные костные балочки (оксифильные, не содержат кальций), окруженные остеобластами (округлые, мелкие лимфоцитоподобные клетки). В костном мозге отметить избыточное число макрофагов, содержащих гемосидерин.
3. Метаплазия эпителия трахеи (окраска гематоксилином и эозином) – слизистая оболочка трахеи выстлана не высоким призматическим (респираторным) эпителием, как в норме, а многослойным плоским эпителием. В стенке трахеи отмечается наличие воспалительного инфильтрата, склерозирование (хронический трахеит). Метаплазия может рассматриваться как предраковый процесс.
4. Трофическая язва (окраска гематоксилином и эозином) – в препарате кожа с изъязвлением, под которым имеется разрастание волокнистой соединительной ткани с немногочисленными, хаотично расположенными вновь образованными сосудами, инфильтрированной макрофагами, фибробластами, лимфоцитами и полиморфно-ядерными лейкоцитами. У края язвы избыточное разрастание многослойного плоского эпителия (гипертрофические разрастания), как бы наползающее на язвенный дефект.
5. Железистая гиперплазия эндометрия (окраска гематоксилином и эозином) – видна резко утолщенная слизистая оболочка матки с многочисленными железами, которые удлинены, имеют извитой ход, местами образуют расширения в виде кист, встречаются инвертированные железы («железа в железе»). Эпителиальные клетки желез

пролиферируют, строма эндометрия богата клетками (клеточная гиперплазия).
6. Бурая атрофия печени (окраска гематоксилином и эозином) – печеночные клетки и их ядра уменьшены в размерах, пространства между истонченными печеночными балками расширены. В цитоплазме гепатоцитов, особенно центра долек, много мелких гранул бурого пигмента – липофусцина.

Макропрепараты

1. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Размеры сердца увеличены, преимущественно за счет стенки левого желудочка, на разрезе толщина миокарда которой равна 2 см (при норме – 0,8-1,2 см), увеличен объем трабекулярных и сосочковых мышц. Полости сердца сужены (концентрическая гипертрофия), что свидетельствует о компенсаторной гипертрофии.
2. Гипертрофия миокарда, «бычье сердце». Все отделы сердца увеличены в несколько раз, его масса превышает 1000 г. Полости сердца расширены (эксцентрическая гипертрофия), что говорит о гипертрофии в стадии декомпенсации.
3. Гипертрофия мочевого пузыря, гиперплазия предстательной железы. Стенка мочевого пузыря утолщена, местами до 1 см. Простата увеличена в размерах в несколько раз, крупнобугристая, плотной консистенции, сдавливает уретру.
4. Железистая гиперплазия слизистой оболочки матки. Матка увеличена в размерах, ее внутренняя оболочка резко утолщена, рыхлая, легко отторгается.
5. Рубец в миокарде после инфаркта. В стенке левого желудочка сердца виден обширный, плотный, белесоватый рубец (место бывшего инфаркта). Миокард левого желудочка вокруг рубца гипертрофирован.
6. Атрофия селезенки. Селезенка уменьшена в размерах в два раза, дряблой консистенции, капсула ее морщинистая.
7. Бурая атрофия печени. Размеры и масса органа уменьшены, капсула морщинистая, передний край заострен, истончен в виде пленки (т.н. «кожистый край») в результате замещения паренхимы фиброзной тканью. Ткань печени имеет бурый цвет, что обусловлено накоплением в гепатоцитах пигмента липофусцина.
8. Бурая атрофия сердца. Размеры и масса сердца уменьшены, консистенция дряблая, эпикард морщинистый. Ткань миокарда имеет бурый цвет, что обусловлено накоплением в клетках пигмента липофусцина.

9. Гидронефроз. Почка резко увеличена в размерах, корковый и мозговой слой ее истончены и не различимы, лоханка и чашечки растянуты. В полости лоханки виден коралловидный камень. Гидронефроз является примером атрофии от давления.
10. Гидроцефалия (внутренняя). Боковые желудочки головного мозга расширены, заполнены прозрачным ликвором. Ткань мозга атрофична, истончена, серое и белое вещество дифференцируются с трудом.

Электронограммы

1. Гипертрофия миокарда в стадии компенсации. Обращает на себя внимание увеличенное количество и размеры митохондрий, миофибрилл, видны гигантские митохондрии; структура большинства митохондрий сохранена.
2. Гипертрофия миокарда в стадии декомпенсации. Имеют место деструктивные изменения, локализованные преимущественно в митохондриях: происходит их вакуолизация, распад крист или тела митохондрий. В цитоплазме появляются жировые включения. Обнаруженные изменения отражают энергетический дефицит клетки, увеличенной в объеме.

Краткое содержание темы

Приспособление – общебиологическое понятие, объединяющее все процессы жизнедеятельности, лежащие в основе взаимодействия организма с внешней средой и направленные на сохранение вида.

Компенсация – частный вид приспособления при болезни, направленный на восстановление (коррекцию) нарушенной функции, это понятие не видовое, а индивидуальное.

В медицине приспособление и компенсация дополняют друг друга, что позволяет говорить о компенсаторно-приспособительных процессах, составляющих при болезнях определенные звенья их патогенеза. Компенсаторно-приспособительные процессы реализуются на молекулярном, субклеточном, клеточном, тканевом, органном, системном и организменном уровнях. В течении компенсаторно-приспособительных процессов выделяют следующие стадии: 1) становления, 2) закрепления (компенсации) и 3) истощения (декомпенсации).

Наибольшее значение среди компенсаторно-приспособительных процессов имеют гипертрофия, регенерация, атрофия и метаплазия.

Гипертрофия – увеличение объема клетки, ткани, органа, которое осуществляется либо за счет увеличения объема функционально-специализированных клеток (внутриклеточная гиперплазия), либо за

счет увеличения их количества (клеточная гиперплазия). Различают виды гипертрофии: рабочая (компенсаторная), викарная, нейрогуморальная, гипертрофические разрастания.

Примером нейрогуморальной (гормональной) гипертрофии, которая не имеет компенсаторного значения, может служить железистая гиперплазия слизистой оболочки матки.

Под регенерацией понимают восстановление (возмещение) структурных элементов ткани взамен погибших. Различают физиологическую, репаративную (восстановительную) и патологическую регенерацию. Репаративная регенерация может быть полной (реституция) и неполной (субституция) или регенерационной гипертрофией. Для полной регенерации характерно замещение дефекта тканью, идентичной погибшей; при этом преобладает клеточная форма регенерации.

При неполной регенерации дефект замещается соединительной тканью, и восстановление утраченной функции возмещается за счет гипертрофии сохранившейся части органа или ткани (регенерационная гипертрофия).

Примером полной регенерации соединительной ткани может служить грануляционная ткань. Примером неполной регенерации (регенерационной гипертрофии) является заживление инфаркта миокарда.

Под атрофией понимают прижизненное уменьшение размеров клеток, ткани или органа со снижением их функции; процесс имеет приспособительный характер.

Атрофию подразделяют на физиологическую и патологическую, общую (истощение) и местную. При общей атрофии (истощении) печень, сердце, скелетная мускулатура не только уменьшаются в размерах, но и приобретают бурую окраску за счет накопления липофусцина (бурая атрофия).

Различают следующие виды местной атрофии: дисфункциональная (от бездействия), от недостаточности кровоснабжения, от давления, нейротическая, от воздействия физических и химических факторов.

Метаплазия – переход одного вида ткани в другой в пределах одного зародышевого листка – относится к приспособительным процессам. Осуществляется путем размножения камбиальных элементов, которые при созревании превращаются в ткань другого вида.

Примечание: на педиатрическом факультете дополнительно рассматриваются возрастные особенности регенерации.

Тема занятия. ОПУХОЛИ ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ. ОПУХОЛИ ИЗ ТКАНЕЙ, ПРОИЗВОДНЫХ МЕЗЕНХИМЫ

Время: 3 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для усвоения вопросов онкологии на клинических кафедрах. В практической работе врача оно необходимо для сопоставления клинических данных с результатами исследований биопсий и операционного материала, а также для клинико-анатомического анализа секционных наблюдений.

Общая цель обучения: изучить классификацию, особенности роста мезенхимальных опухолей, а также уметь различать их, руководствуясь морфологической характеристикой.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать определение опухоли;
2. Уметь объяснить морфологические особенности опухолевых клеток;
3. Уметь охарактеризовать принципы классификации опухолей;
4. Уметь различать на основании морфологической характеристики доброкачественные и злокачественные опухоли;
5. Уметь назвать доброкачественные и злокачественные мезенхимальные опухоли, дать их морфологическую характеристику;
6. Уметь объяснить пути метастазирования мезенхимальных опухолей.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить гистологическое строение тканей, производных мезенхимы.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Определение опухоли;
2. Виды атипизма опухоли;
3. Принципы классификации опухолей;
4. Классификация, макроскопическая и микроскопическая характеристика, особенности метастазирования мезенхимальных опухолей.

Терминология

Лейомиома (lios – гладкий, myos – мышца, oma – опухоль) – доброкачественная опухоль из гладкой мускулатуры.

Липома (lypos – жир, oma – опухоль) – жировик, доброкачественная опухоль из жировой ткани.

Миксома (myxa – слизь, oma – опухоль) – опухоль, развивающаяся из остатков слизистой ткани эмбрионального периода.

Онкология (от греч. oncos – опухоль) – специальная дисциплина, занимающаяся изучением опухолей.

Опухоль (бластома, от греческого blastano – образую зачатки, неоплазма, тумор, новообразование) – длительно растущее органоидное или гистиоидное образование с атипическими морфологическими, биологическими и биохимическими свойствами, не входящее в общий план строения организма, но находящееся в тесной взаимосвязи с ним.

Остеома (osteon – кость, oma – опухоль) – доброкачественная опухоль из костной ткани.

Саркома (sarcos – мясо, oma – опухоль) – злокачественная опухоль из мезенхимальной ткани.

Тератома (teratos – урод, oma – опухоль) – доброкачественная опухоль, развивающаяся в результате отщепления одной из бластомер яйца, состоящая из одной или нескольких тканей.

Фиброма (fibra – волокно, oma – суффикс имен существительных, означающий «новообразование», «опухоль») – доброкачественная опухоль из дифференцированной соединительной ткани.

Хондрома (chondros – хрящ, oma – опухоль) – доброкачественная опухоль, возникающая из хрящевой ткани.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить морфологические особенности доброкачественных мезенхимальных опухолей на примере макропрепаратов «Миома матки», «Остеома черепа» и микропрепаратов «Фиброма», «Фибролейомиома».
2. Изучить морфологические особенности злокачественных мезенхимальных опухолей на примере макропрепаратов «Остеосаркома бедра», «Фибросаркома» и микропрепаратов «Метастаз саркомы в легкое», «Лейомиосаркома».
3. Изучить морфологические особенности мезенхимальных опухолей с местнодеструирующим характером роста на примере макропрепарата «Кавернозная гемангиома печени» и микропрепаратов «Гемангиома кожи», «Гигантоклеточная опухоль кости».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Фиброма (окраска гематоксилином и эозином) – в препарате узел округлой формы, окружен соединительно-тканной капсулой. Опухоль представлена дифференцированной соединительной тканью, пучки ее располагаются в разных направлениях, хаотично и имеют разную толщину (тканевой атипизм). Между пучками располагаются фибробласты, образуя скопления, различные по количеству.

2. Метастаз саркомы в легкое (окраска гематоксилином и эозином) – в ткани легкого имеется узел опухоли, не отграниченный от паренхимы органа, в котором резко выражен клеточный атипизм: клетки и ядра различной величины и формы, ядра интенсивно окрашены. Встречаются гигантские клетки с одним большим ядром или несколькими ядрами неправильной формы. Отмечается множество митозов.
3. Фибролейомиома (окраска по Ван Гизону) – опухоль состоит из гладкомышечных волокон, которые складываются в пучки разной толщины, располагающиеся беспорядочно (тканевой атипизм). При окраске пикрофуксином мышечные клетки окрашиваются в зеленовато-желтый цвет, а волокнистые элементы соединительной ткани (коллагеновые волокна) – в красный.
4. Гигантоклеточная опухоль кости, остеобластокластома (окраска гематоксилином и эозином) – паренхима опухоли состоит из большого числа мелких однотипных одноядерных клеток, среди которых располагаются многочисленные гигантские многоядерные клетки. Местами встречаются мелкие разрушенные костные балки, некрозы, кровоизлияния.
5. Гемангиома (окраска гематоксилином и эозином) – доброкачественная опухоль из сосудов, имеющая дизонтогенетическое происхождение. Опухоль состоит из скопления мелких сосудов капиллярного типа, пустых и заполненных кровью.
6. Лейомиосаркома (окраска гематоксилином и эозином) – опухолевый узел не имеет четких границ, представлен пучками крупных вытянутых клеток, мало напоминающих гладкомышечные. Резко выражен клеточный атипизм: клетки и их ядра полиморфны – различной величины и формы, ядра интенсивно окрашены. Встречаются атипичные митозы.

Макропрепараты

1. Фибромиома матки. В стенке матки определяются четко отграниченные узлы округлой формы, плотной консистенции, имеющие четкую границу, окруженные капсулой. На разрезе они белого цвета, вихреобразно-волокнистого строения. Одни из них располагаются под эндометрием (субмукозные), другие лежат в толще миометрия (интрамуральные).
2. Остеома черепа. На препарате лобная кость черепа утолщена до 3,5 см, с крупнобугристой поверхностью, плотная. На распиле опухоль представляет собой хаотично расположенные костные балки, напоминающие губчатую кость. Опухоль растет наружу, полость черепа свободна.

3. Саркома бедра. Опухоль не имеет четких границ (инфильтрирующий рост), занимает всю толщу бедра, мышечная и костная ткани разрушены. На разрезе опухоль серо-розового цвета, напоминает рыбье мясо. В опухолевой ткани видны серо-желтые участки некроза.
4. Гемангиома печени. В ткани печени имеется узел неправильной формы темно-коричневого цвета, мягкой консистенции. Опухоль состоит из множества тонкостенных сосудистых полостей, различной формы и величины, заполненных кровью, от окружающих тканей отделена капсулой.
5. Остеосаркома бедра. Опухоль в виде бугристого узла, буро-красного цвета, без четких границ, плотной консистенции, растет из костной ткани, разрушая ее. В опухолевой ткани видны серо-желтые участки некроза и кровоизлияний.
6. Саркома тела матки. Тело матки деформировано за счет большого (до 15 см в диаметре) образования, произрастающего из дна матки, без четких границ, мягко-эластичной консистенции. Рыхлая серо-розовая ткань, напоминающая рыбье мясо, прорастает эндометрий и миометрий. В ней определяются участки некрозов и кровоизлияний.
7. Метастаз остеосаркомы в легкие. В легких видны множественные узлы серого цвета, округлой формы, нечетко отграниченные от окружающей ткани, плотные, разрушающие ткань органов.
8. Метастаз меланомы в головной мозг. В ткани головного мозга несколько округлых образований темно-коричневого цвета, рыхлой консистенции, с участками кровоизлияний.

Электронограмма

1. Ультраструктурный атипизм опухолевой клетки. Крупное ядро с неровными контурами, с краевым расположением хроматина; ядерно-цитоплазматическое отношение изменено в пользу ядра; митохондрии различной величины и формы.

Краткое содержание темы

Опухоль – патологический процесс, характеризующийся безудержным размножением клеток. Опухоль отличается морфологическим, биохимическим, гистохимическим и антигенным атипизмом. Морфологический атипизм бывает тканевым и клеточным.

Тканевой атипизм характеризуется неправильностью тканевой организации опухоли и представлен как в доброкачественных, так и в злокачественных опухолях. Клеточный атипизм проявляется в разной форме и величине клеток и их структур, нарушении ядерно-цитоплазматических соотношений, появлении патологических митозов;

он характерен для злокачественных опухолей. Биохимический (гистохимический) атипизм выражается в изменении метаболизма опухолевой ткани, антигенный атипизм – в появлении у ткани опухоли новых антигенных свойств.

В основу классификации опухолей положены три принципа: гистогенез, степень зрелости (доброкачественные и злокачественные опухоли) и органная специфичность. Руководствуясь этими принципами, выделяют 7 групп опухолей:

I. Эпителиальные опухоли без специфической локализации (органонеспецифические);
II. Опухоли экзо- и эндокринных желез, а также эпителиальных покровов (органоспецифические);
III. Опухоли меланинобразующей ткани;
IV. Опухоли нервной системы и оболочек мозга;
V. Мезенхимальные опухоли;
VI. Опухоли системы крови;
VII. Тератомы.

Мезенхимальные опухоли – это опухоли из соединительной, сосудистой, мышечной, жировой, костной, хрящевой тканей, из синовиальных оболочек, фасций, сухожилий, апоневрозов. Мезенхимальные опухоли имеют гистиоидное строение, среди них различают доброкачественные и злокачественные. Названия доброкачественных опухолей образуются путем добавления суффикса «ома» к названию ткани, из которой происходит опухоль, а в названиях злокачественных используется терминоэлемент «саркома».

Фиброма – доброкачественная опухоль из соединительной ткани, наиболее часто встречается в коже, матке, молочной железе, имеет соединительно-тканную капсулу, как следствие ее экспансивного роста. В зависимости от соотношения клеток и волокнистых структур различают мягкую и плотную фибромы. В мягкой фиброме отмечается преобладание клеточного компонента, а в плотной – волокон. Особой разновидностью фибромы является десмоид, развивающийся из межмышечных прослоек соединительной ткани и обладающий инфильтрирующим ростом.

Гемангиома – доброкачественная опухоль из кровеносных сосудов. В зависимости от того, какие сосудистые структуры формируют опухоль, различают капиллярную, венозную, кавернозную гемангиому и доброкачественную гемангиоперицитому.

Злокачественная мезенхимальная опухоль называется саркомой. Злокачественная опухоль из соединительной ткани (фибросаркома)

может быть дифференцированной и недифференцированной. Метастазируют саркомы обычно гематогенным путем.

Тератомы возникают вследствие нарушения органогенеза в эмбриональном периоде. Чаще всего встречаются в яичниках, яичках, тимусе, реже – в других внутренних органах. Паренхима опухоли построена из тканей, развившихся из нескольких зародышевых листков (эктодермы, эндодермы, мезодермы). Злокачественный вариант этой опухоли носит название тератобластома, или эмбриональный рак. ***Примечание:*** на педиатрическом факультете необходимо разобрать клинико-морфологическую характеристику и особенности опухолей, развивающихся у детей. Теория Конгейма. Опухоли, связанные с нарушением бластогенеза и эмбриогенеза. Ангиомы. Опухоль Вильмса. Смешанные опухоли слюнных желез, миома из миобластов. Опухоли, возникающие из недифференцированных камбиальных клеток. Симпатогониома. Медуллобластома. Опухоли, возникающие по типу опухолей у взрослых. Остеосаркома. Дисгерминома.

Тема занятия. ОПУХОЛИ ИЗ ЭПИТЕЛИЯ, НЕРВНОЙ И МЕЛАНИНОБРАЗУЮЩЕЙ ТКАНИ

Время: 3 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для усвоения вопросов онкологии на клинических кафедрах. В практической работе врача оно необходимо для сопоставления клинических данных с результатами исследований биопсий и операционного материала, а также для клинико-анатомического анализа секционных наблюдений.

Общая цель обучения: изучить классификацию, особенности роста опухолей из эпителия, нервной и меланинобразующей тканей, а также уметь различать их, руководствуясь морфологической характеристикой.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь назвать виды эпителиальных опухолей, согласно принципам их классификации;
2. Уметь объяснить морфологические различия доброкачественных и злокачественных опухолей из эпителия;
3. Уметь дать морфологическую характеристику доброкачественных и злокачественных органонеспецифических опухолей из покровного и железистого эпителия;
4. Уметь дать морфологическую характеристику органоспецифических опухолей из эндо- и экзокринных желез (гипофиза, надпочечников, поджелудочной железы, матки);

5. Уметь назвать доброкачественные и злокачественные опухоли нервной ткани, дать их морфологическую характеристику;
6. Уметь назвать опухоли меланинобразующей ткани, дать их характеристику;
7. Уметь объяснить характер злокачественных эпителиальных опухолей, а также опухолей нервной и меланинобразующей тканей.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить гистологическое строение и функцию различных видов эпителия, эндо- и экзокринных желез, а также нервной и меланинобразующей ткани.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Классификация эпителиальных опухолей и опухолей из нервной и меланинобразующей ткани;
2. Макро- и микроскопическая характеристика доброкачественных и злокачественных органонеспецифических опухолей из эпителия;
3. Макро- и микроскопическая характеристика доброкачественных и злокачественных органоспецифических опухолей эндо- и экзокринных желез;
4. Макро- и микроскопическая характеристика опухолей из нервной и меланинобразующей ткани;
5. Особенности метастазирования злокачественных опухолей из эпителия и опухолей из нервной и меланинобразующей ткани.

Терминология

Аденома (aden – железа, oma – опухоль) – доброкачественная опухоль из железистого эпителия.

Аденокарцинома (aden – железа, carcinoma – злокачественная опухоль из эпителия) – железистый рак, развивающийся из призматического эпителия слизистых оболочек и эпителия желез.

Базально-клеточный рак (базалиома) – опухоль с местным деструирующим ростом из базальных клеток эпидермиса.

Болезнь Педжета молочной железы – злокачественная опухоль молочной железы с поражением соска и ареолы.

Гидраденома – доброкачественная опухоль из секреторного эпителия потовых желез с сосочковыми выростами эпителия.

Карциноид – своеобразная опухоль, встречающаяся в слизистой оболочке желудка и кишечника, развивающаяся из энтерохромаффинных клеток Кульчицкого.

Меланома – злокачественная опухоль из меланинобразующей ткани

Невринома (neuron – нерв, inos – волокно, oma – опухоль) – доброкачественная опухоль, развивающаяся из леммоцитов, клеток шванновской оболочки нервных стволов.

Невус – доброкачественная опухоль из меланинобразующей ткани.
Папиллома (papilla – сосочек) – доброкачественная опухоль сосочкового вида из многослойного или переходного эпителия.
Рак – злокачественная опухоль из эпителия.
«Рак на месте» (carcinoma in situ) – форма рака без инвазивного (инфильтрирующего) роста, но с выраженным клеточным атипизмом.
Светлоклеточный (гипернефроидный рак) – наиболее часто встречающаяся злокачественная опухоль почек.
Семинома (дисгерминома) – герминогенная злокачественная, наиболее часто встречающаяся опухоль яичка.
Сирингоаденома – доброкачественная опухоль потовых желез.
Текома – доброкачественная опухоль стромы полового тяжа яичника.
Трихоэпителиома – доброкачественная опухоль из волосяных фолликулов или их эмбриональных элементов.
Хорионэпителиома (хорионкарцинома) – злокачественная опухоль трофобласта, развивающаяся из остатков последа после аборта, трубной беременности, деструирующего пузырного заноса.
Экзофитный рост опухоли (ex – от, из, phyton – рост) – рост опухоли в просвет полости органа.
Экспансивный рост опухоли (expansus – расширение, распространение) – рост опухоли, при котором она, равномерно увеличиваясь, отодвигает окружающие ткани.
Эндофитный рост опухоли (endon – внутри, phyton – рост) – рост опухоли вглубь стенки органа.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить эпителиальные органонеспецифические опухоли на примере макропрепаратов «Папиллома кожи», «Цистаденома яичника», «Рак тела матки» и микропрепаратов «Папиллома кожи», «Плоскоклеточный рак с ороговением».
2. Изучить эпителиальные органоспецифические опухоли на примере макропрепарата «Светлоклеточный рак почки», «Рак молочной железы», «Хорионэпителиома матки» и микропрепарата «Фиброаденома молочной железы».
3. Изучить морфологические особенности метастазирования злокачественных эпителиальных опухолей на примере макропрепарата «Метастаз аденокарциномы в легкое».
4. Изучить морфологические особенности опухолей из нервной ткани на примере макропрепарата «Злокачественная опухоль головного мозга» и микропрепарата «Астроцитома».

5. Изучить морфологические особенности опухолей из меланинобразующей ткани на примере макропрепарата «Метастазы меланомы в печень» и микропрепарата «Поверхностная меланома кожи».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Папиллома кожи (окраска гематоксилином и эозином) – видны многочисленные выросты многослойного плоского ороговевающего эпителия, которые составляют паренхиму опухоли. В опухоли выражена строма, представленная выростами дермы, которые, как пальцы перчаткой, покрыты многослойным плоским эпителием. Для папилломы, как для доброкачественной опухоли, характерен тканевой атипизм, который проявляется в увеличении слоев эпителия, причем количество слоев клеток в разных участках опухоли различно. Видно избыточное ороговение – гиперкератоз, который также отличается неравномерностью. Строма опухоли развита неравномерно. Однако в папилломе сохраняются свойства нормального эпителия – полярность расположения клеток, комплексность и собственная базальная мембрана.
2. Фиброаденома молочной железы (окраска гематоксилином и эозином) – паренхима опухоли представлена железистыми комплексами различной формы и величины, а строма – разрастанием внутридольковой соединительной ткани, которая превалирует над железистым компонентом. Если соединительная ткань сдавливает протоки, врастая в их стенку, мы говорим об интраканаликулярной фиброаденоме; при этом протоки приобретают вид узких щелей. Фиброаденома молочной железы относится к числу дисгормональных гиперплазий и является органоспецифической опухолью.
3. Метастаз аденокарциномы в легкое (окраска гематоксилином и эозином) – в ткани легкого имеется множество участков опухолевой ткани (метастазы) состоящих из причудливых ветвящихся желез, отдаленно напоминающих железы желудка.
4. Плоскоклеточный рак кожи с ороговением (окраска гематоксилином и эозином) – в препарате комплексы крупных базофильных клеток, напоминающих клетки шиповатого слоя эпидермиса, располагающихся в дерме хаотично. Среди опухолевых комплексов встречаются раковые жемчужины.
5. Поверхностная меланома кожи (окраска гематоксилином и эозином) – опухоль построена из веретенообразных, пластинчатых и полиморфных клеток, которые содержат гранулы темно-коричневого пигмента – меланина. Строма опухоли слабо развита. На препарате

хорошо видны признаки тканевого и клеточного атипизма. Беспорядочно разбросанные опухолевые клетки имеют различную форму, размеры, разное количество ядер.

6. Астроцитома (окраска гематоксилином и эозином) – опухоль построена из мелких отростчатых клеток, подобных астроцитам, причем отростки образуют звездчатые сплетения.

Макропрепараты

1. Папиллома кожи. На коже видно четко отграниченное бородавчатое образование шаровидной формы, возвышающееся над кожей, мягко-эластической консистенции, серо-розового цвета. Поверхность опухоли ворсинчатая, неровная, сосочкового вида, лишенная волосяного покрова, напоминает цветную капусту или ягоду малины,

2. Гипернефроидный рак почки. Вся ткань почки практически полностью вытеснена опухолевым узлом, от самой почки остается лишь узкая полоска. На разрезе опухоль пестрая: на желтом фоне участки кровоизлияний и очаги некрозов (вторичные изменения). Гистологически обычно опухоль построена из светлых, богатых липидами клеток – светлоклеточный рак. Это наиболее частая разновидность органоспецифического рака.

3. Хориоэпителиома матки. Опухоль имеет вид узла серо-красного цвета, губчатого вида, состоящего из кистозно-расширенных ворсинок хориона, в ней часты кровоизлияния. Строма в опухоли отсутствует, сосуды различных размеров, имеют вид полостей. Опухоль рано дает гематогенные метастазы, и в первую очередь в легкие.

4. Цистаденома яичника – видно большое образование, которое во много раз превосходит по величине сам яичник, в виде кисты с тонкими стенками, заполненной коллоидным содержимым. Внутренняя поверхность кист местами гладкая, местами с множеством бело-розовых разрастаний в виде сосочков – поэтому такая аденома называется еще сосочковой цистаденомой. Опухоль четко отграничена от ткани яичника.

5. Метастазы меланомы в печень. В печени видно множество опухолевых узлов темно-коричневого цвета, сливающихся между собой, ткань печени сохранена в виде узкой полоски под капсулой.

6. Фиброаденома молочной железы. Среди жировой клетчатки имеются округлые множественные полости (кисты), разные по размеру, вокруг отмечается разрастание белой волокнистой ткани плотной консистенции.

7. Полип толстой кишки. На поверхности слизистой оболочки кишки располагается округлое образование серовато-белого цвета, связанное со слизистой оболочкой тонкой ножкой.

8. Рак шейки матки эндофитный. Шейка матки разрушена распадающейся белесоватой опухолевой тканью. Опухоль прорастает в толщу шейки матки, своды влагалища.
9. Рак тела матки (аденокарцинома эндометрия). Матка значительно увеличена в размерах, на разрезе обнаруживается опухоль, растущая из слизистой оболочки, округлой формы, серо-красного цвета, на бугристой поверхности множественные кровоизлияния и некрозы.
10. Метастаз рака в печень. Орган значительно увеличен в размерах, поверхность его неровная, с множеством опухолевых узлов округлой формы, серо-розового цвета, в центре отдельных узлов видны вдавления – т.н. «раковый пупок».
11. Диффузный рак желудка. Желудок уменьшен в размерах, стенка его на всем протяжении утолщена, белесоватая, плотной консистенции. Слизистая оболочка со сглаженными складками, поверхность ее бугристая, с мелкими изъязвлениями.

Электронограммы

1. Хромофобная аденома гипофиза. В клетках опухоли большое количество инкреторных гранул, расположенных вблизи аппарата Гольджи.

Краткое содержание темы

В основу классификации опухолей из эпителия положены три принципа: особенности гистогенеза (вид эпителия), степень дифференцировки опухоли (доброкачественные или злокачественные) и органная специфичность. Руководствуясь гистогенезом, различают опухоли из покровного и железистого эпителия. Органонеспецифические опухоли из этих видов эпителия могут развиваться в любом органе, а органоспецифические – лишь в определенном.

Доброкачественная органонеспецифическая опухоль из покровного эпителия – папиллома. Поверхность опухоли сосочкового вида, напоминает цветную капусту или ягоду малины – отсюда название «папиллома». Папиллома может расти на коже, а также на слизистых оболочках, выстланных неороговевающим плоским или переходным эпителием: полость рта, пищевод, истинные голосовые связки, мочевой пузырь. Папилломы в мочевом пузыре клинически могут проявляться кровотечением. После удаления иногда могут рецидивировать, малигнизироваться.

Доброкачественная опухоль из железистого эпителия называется аденомой. В зависимости от особенностей строения различают несколько видов аденом: ацинарная, или альвеолярная, тубулярная, трабекулярная, сосочковая, фиброаденома. Если аденома растет на

слизистой оболочке, выступая над поверхностью, на широком основании или на ножке, говорят об аденоматозном (железистом) полипе. Аденома может быть как органонеспецифической, так и неорганоспецифической. Аденома, в которой над паренхимой преобладает строма, называется фиброаденомой.

Наиболее ярко органоспецифичность аденом представлена в органах эндокринной системы. В гипофизе, например, аденомы, развивающиеся из различных типов клеток, являются гормонально-активными. Хромофобная аденома гипофиза растет из хромофобных клеток. Клинически хромофобная аденома сопровождается развитием характерного синдрома Бабинского-Фрелиха или адипозогенитальной дистрофии.

Злокачественная опухоль из эпителия называется раком. Злокачественная опухоль из покровного плоского и переходного эпителиев носит название плоскоклеточного рака, который может быть ороговевающим и неороговевающим. Это дифференцированная форма рака с органотипическим уровнем дифференцировки. Злокачественная опухоль из железистого эпителия называется аденокарцинома. Аденокарцинома также является дифференцированной формой рака, для нее характерен органотипический уровень дифференцировки.

К недифференцированным формам рака (цитопический уровень дифференцировки) относят мелкоклеточный, медуллярный, скирр (фиброзный) и в ряде случаев – слизистый рак. Рак, в котором паренхима преобладает над стромой, называется медуллярным или мозговидным. Форма недифференцированного рака, в котором строма преобладает над паренхимой, носит название фиброзного рака, или скирра (от греч. scirros – плотный). Солидный рак (от лат. solidus – единый, плотный) – это форма недифференцированного рака с выраженным атипизмом, представленная крупными комплексами раковых клеток, разделенных прослойками соединительной ткани.

Наиболее ранние метастазы рака – лимфогенные, в регионарные лимфатические узлы.

Опухоли центральной нервной системы делятся на нейроэктодермальные и менингососудистые. Среди нейроэктодермальных наиболее часты глиальные опухоли, которые могут быть доброкачественными (глиомы) и злокачественными (глиобластомы).

Из меланинобразующей ткани развивается злокачественная опухоль – меланома. Меланома встречается в коже, сетчатой оболочке глаза, в мягких мозговых оболочках. Метастазирует лимфогенным и гематогенным путем.

ЧАСТНЫЙ КУРС

Тема занятия. БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВЕТВОРЕНИЯ. ОПУХОЛИ КРОВЕТВОРНОЙ И ЛИМФАТИЧЕСКОЙ ТКАНИ

Время: 3 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для изучения на клинических кафедрах опухолей кроветворной и лимфатической ткани и в практической деятельности врача для сопоставления клинических данных с данными биопсий и патологоанатомических вскрытий.

Общая цель обучения: изучить этиологию, патогенез, классификацию, осложнения, причины смерти и патоморфоз заболеваний из группы опухолей кроветворной и лимфатической системы, а также уметь различать их по морфологической картине.

Конкретные цели занятия:

2. Знать принципы классификации опухолей кроветворной и лимфатической ткани;
3. Уметь дать определение гемобластозов (лейкозов) и злокачественных лимфом;
4. Уметь объяснить патогенез лейкозов и лимфом;
5. Уметь диагностировать различные виды лейкозов и лимфом на основании их макро-, микроскопической и электронно-микроскопической характеристик;
6. Уметь назвать осложнения и причины смерти больных с лейкозами и лимфомами;
7. Уметь объяснить патоморфоз опухолей кроветворной и лимфатической ткани.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить анатомическое и гистологическое строение кроветворной и лимфатической системы, а также из курса общей патологической анатомии – морфологическую характеристику повреждения, нарушений кровообращения, воспаления и регенерации.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Классификация опухолей кроветворной и лимфатической ткани;
2. Этиология, патогенез и морфологическая характеристика отдельных видов лейкозов и лимфом (острый лейкоз, хронический миелоидный лейкоз, хронический лимфоцитарный лейкоз, миеломная болезнь, лимфогранулематоз);
3. Осложнения и причины смерти при лейкозах и лимфомах;
4. Патоморфоз опухолей кроветворной и лимфатической ткани.

Терминология

Лейкоз (устар. – белокровие) – опухолевое заболевание крови, характеризующееся увеличением количества белых кровяных телец.

Панмиелофтиз (pan – общий, повсеместный, phthisis – истощение, угасание) – тотальное истощение красного костного мозга.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить острые лейкозы на примере макропрепарата «Некроз миндалин при остром лейкозе» и микропрепарата «Головной мозг при миеобластном лейкозе».
2. Изучить хронические лейкозы на примере макропрепаратов «Печень, селезенка, костный мозг при хроническом миелоидном лейкозе», «Лимфатические узлы при хроническом лимфолейкозе» и микропрепаратов «Печень при хроническом миелоидном лейкозе», «Печень при хроническом лимфолейкозе».
3. Изучить злокачественные лимфомы на примере макропрепарата «Селезенка при лимфогранулематозе» и микропрепаратов «Лимфогранулематоз лимфатического узла», «Лимфосаркома».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Мазок крови при остром миелоцитарном лейкозе (окраска по Паппенгейму) – среди бледноокрашенных эритроцитов имеется множество опухолевых клеток типа промиелоцитов (лейкемический лейкоз).
2. Бластные инфильтраты в миокарде (окраска гематоксилином и эозином) – стенки мелких сосудов и периваскулярная ткань сердца инфильтрированы опухолевыми клетками типа миелобластов, что ведет к деструкции тканевых элементов. Видны множественные мелкие (диапедезные) и крупные кровоизлияния. В просвете сосудов лейкемические тромбы.
3. Печень при миелоцитарном лейкозе (окраска гематоксилином и эозином) – ткань печени пронизана лейкозными инфильтратами, состоящими из незрелых клеток миелоидного ряда. Инфильтраты распространяются внутри долек по ходу внутридольковых капилляров, синусоидов печеночных долек, печеночные пластинки сдавлены. В портальных трактах их меньше. В отдельных местах рисунок печеночной ткани почти полностью смазан вследствие наличия незрелых клеток миелоидного ряда. В просвете сосудов встречаются лейкемические тромбы. Отмечается жировая дистрофия гепатоцитов.

4. Печень при хроническом лимфолейкозе (окраска гематоксилином и эозином) – в портальных трактах видны диффузные лейкозные инфильтраты, представленные опухолевыми клетками типа лимфоцитов. Печеночные клетки в состоянии жировой дистрофии.
5. Костная ткань при миеломной болезни (окраска гематоксилином и эозином) – в препарате костная ткань лизирована, наблюдается т.н. пазушное рассасывание костных балок, инфильтрирована миеломными клетками.
6. Лимфогранулематоз (окраска гематоксилином и эозином) – обычная структура лимфатического узла нарушена полностью: лимфоидная ткань вытеснена разрастаниями атипичных клеток, вероятно, лимфоцитарного и ретикулярного происхождения. Встречаются малые и большие клетки Ходжкина, гигантские многоядерные клетки Березовского-Штернберга. Среди клеток инфильтрата в различных соотношениях обнаруживаются эозинофилы, плазматические клетки, гистиоциты, полиморфно-ядерные лейкоциты. Видны участки некроза и умеренного склероза опухолевой ткани. Описанные изменения соответствуют смешанно-клеточному варианту лимфогранулематоза.
7. Лимфосаркома (окраска гематоксилином и эозином) – ткань лимфатического узла однородна, опухоль состоит из мелких лимфоцитоподобных клеток, среди которых разбросаны крупные, со светлой цитоплазмой макрофаги, что создает своеобразную картину «звездного неба».
8. Головной мозг при остром миелобластном лейкозе (окраска гематоксилином и эозином) – стенки мелких сосудов и периваскулярная ткань мозга инфильтрированы опухолевыми клетками типа миелобластов, что ведет к деструкции тканевых элементов. Видны множественные мелкие (диапедезные) и крупные кровоизлияния. В просвете сосудов лейкемические тромбы. Кровоизлияние в головной мозг при остром лейкозе – одна из наиболее частых причин смерти больных.
9. Костный мозг трубчатых костей при миелоидной лейкемии (окраска гематоксилином и эозином) – костные перекладины окрашены в красный цвет. Все пространство между ними заполнено клетками миелоидного ряда различной степени зрелости (в норме в диафизе трубчатых костей взрослого человека между костными пластинками содержится жировая ткань).
10. Кишечник при лимфолейкозе (окраска гематоксилином и эозином) – в подслизистой оболочке кишки отмечается разрастание незрелой лимфоидной ткани, прорастающей в слизистую оболочку, которая на этом участке некротизирована.

Макропрепараты

1. Некротическая ангина при лейкозе. В препарате комплекс органов: язык, миндалины, надгортанник, гортань и окружающие мягкие ткани с увеличенными в размерах лимфатическими узлами. В области корня языка, миндалин и надгортанника имеются изъязвления. Края и дно дефектов представлены крошащимися буро-черными массами. Перитонзиллярная ткань гиперемирована. На слизистой оболочке языка и трахеи множество мелкоточечных кровоизлияний. Все это указывает на одно из осложнений хронического лимфолейкоза – вторичный иммунодефицит, на фоне которого развился некроз по типу влажной гангрены.

2. Костный мозг при лейкозе. В препарате продольные распилы двух бедренных костей. В диафизе одной из костей жировой костной мозг. Следовательно, это нормальная бедренная кость. В диафизе второй кости красный костный мозг, что указывает на гиперплазию миелоидной ткани, или опухолевое разрастание ее. Учитывая значительный объем костного мозга малинового цвета в диафизе бедренной кости, морфология укладывается в лейкоз лимфоидного ряда.

3. Костный мозг при хроническом миелоидном лейкозе. Ткань костного мозга трубчатых костей зеленовато-серого цвета (гноевидный, пиоидный костный мозг).

4. Печень при хроническом миелоидном лейкозе. Печень резко увеличена, поверхность гладкая, ткань на разрезе однородная, желто-серого цвета. Увеличение печени в размерах обусловлено лейкемической инфильтрацией.

5. Селезенка при хроническом миелоидном лейкозе. Селезенка увеличена, массой около 2,5 кг, капсула напряжена, на разрезе темно-красного цвета с буроватым оттенком. Видны анемические инфаркты треугольной формы, капсула в области инфарктов покрыта пленчатыми серо-желтыми наложениями фибрина, увеличение селезенки в размерах обусловлено лейкемической инфильтрацией.

6. Лимфатические узлы при хроническом лимфолейкозе. Лимфатические узлы резко увеличены в размерах, образуют мягкие или плотноватые конгломераты, на разрезе представлены однородной бело-розовой тканью.

7. Кости черепа при миеломной болезни. В плоских костях черепа видны множественные округлые, как бы штампованные дефекты.

8. Селезенка при лимфогранулематозе. Селезенка увеличена в размерах, плотной консистенции. Капсула ее напряжена, гладкая, белесоватая. На разрезе пульпа красного цвете с множеством мелких

бело-желтых очажков некроза и склероза неправильной формы, напоминает вид гранита – порфира (т.н. «порфировая селезенка»).
9. Лимфоузлы при хроническом лимфолейкозе. В препарате комплекс лимфоузлов средостения. Лимфоузлы увеличены в размерах, не спаяны между собой, капсула их не проращена опухолевой тканью. Этим они отличаются от лимфатических узлов при лимфогранулематозе, при котором они образуют конгломерат.

Электронограммы

1. Бластная клетка при лейкозе. Патологический митоз, неравномерное распределение хроматина.
2. Миеломная клетка. Ядро клетки крупное, расположено эксцентрично. В цитоплазме большое количество резко расширенных канальцев цитоплазматической сети, которые заполнены скоплениями белка – парапротеина.

Краткое содержание темы

Опухоли кроветворной и лимфатической ткани делятся на системные заболевания кроветворной ткани, или лейкозы (гемобластозы), и регионарные (злокачественные лимфомы), развивающиеся из клеток лимфоидного ряда и стромальных элементов кроветворной ткани. В основу современной классификации лейкозов положены 3 принципа:
I. Изменение в крови количества лейкоцитов, в том числе лейкозных клеток. На этом основании различают лейкозы: 1) лейкемические, 2) сублейкемические, 3) алейкемические, 4) лейкопенические.
II. Степень дифференцировки (зрелость) опухолевых клеток и характер течения (злокачественный, доброкачественный). На этом основании различают: острый и хронический лейкозы.
III. Гисто- (цито-) генез лейкозных клеток является основанием для выделения гисто- (цито-) генетических форм как острого, так и хронического лейкоза.

Лейкозы характеризуются системным прогрессирующим разрастанием опухолевых клеток вначале в кроветворных органах, что ведет к гематогенному их выселению в другие органы и ткани, где возникают лейкозные инфильтраты. Безудержное разрастание опухолевых клеток в кроветворной ткани приводит к вытеснению клеток красного ростка, вследствие чего развивается анемия. В результате подавления иммунитета при лейкозах возможны тяжелые язвенно-некротические и гнойно-некротические изменения, осложнения инфекционной природы, особенно сепсис. При лейкозе кроветворные клетки имеют признаки опухолевой клетки.

При остром лейкозе лейкемические инфильтраты в органах состоят из бластных клеток. Среди острых (бластных) лейкозов выделяют гистогенетические формы: недифференцированный, миелобластный, лимфобластный, монобластный (миелономобластный), эритромиелобластный и мегакариобластный.

Хронический лейкоз может иметь миелоцитарное, лимфоцитарное, моноцитарное и другое происхождение (т.н. цитарные лейкозы). Наиболее частым хроническим лейкозом является миелоидный (миелоцитарный).

Особую группу хронических лейкозов лимфоцитарного происхождения составляют парапротеинемические лейкозы. Главной особенностью их является способность опухолевой клетки синтезировать однородные иммуноглобулины или их фрагменты – парапротеины. Среди парапротеинемических лейкозов выделяют: 1) миеломную болезнь; 2) первичную макроглобулинемию (Вальденстрема); 3) болезнь тяжелых цепей (Франклина). При миеломной болезни разрастание опухолевых клеток приводит к разрушению чаще плоских костей и парапротеинозу органов и тканей, среди которого наибольшее значение имеет парапротеинемический нефроз.

Злокачественные лимфомы делят на ходжкинские и неходжкинские. Примером ходжкинской лимфомы является лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина). На основании данных гистологического исследования различают 4 морфологических варианта лимфогранулематоза: 1) вариант с преобладанием лимфоидной ткани (лимфогистиоцитарный); 2) нодулярный (узловатый) склероз; 3) смешанно-клеточный вариант; 4) вариант с подавлением лимфоидной ткани.

Тема занятия. БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВЕТВОРЕНИЯ. АНЕМИИ

Время: 3 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для изучения на клинических кафедрах заболеваний кроветворной ткани и в практической деятельности врача для сопоставления клинических данных с данными биопсий и патологоанатомических вскрытий.

Общая цель обучения: изучить этиологию, патогенез, классификацию, осложнения, причины смерти и патоморфоз анемий, а также уметь различать их виды по морфологической картине.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать общую характеристику анемий: определение, причины возникновения, механизмы развития, принципы классификации, морфологические проявления;

2. Уметь диагностировать различные виды анемий на основании их макро-, микроскопической и электронно-микроскопической характеристик;
3. Уметь дать характеристику постгеморрагической анемии, объяснить причины возникновения, механизм развития, назвать формы, представить морфологическую характеристику;
4. Уметь дать характеристику анемий вследствие нарушенного кровообразования, объяснить причины возникновения, механизм развития, назвать формы, представить особенности морфологической картины;
5. Уметь дать характеристику гемолитических анемий, объяснить причины возникновения, патогенез, назвать виды, указать особенности морфологических проявлений;
6. Уметь назвать осложнения и причины смерти больных с анемиями;
7. Уметь объяснить патоморфоз анемий.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить анатомическое и гистологическое строение кроветворной и лимфатической системы, а также из курса общей патологической анатомии – морфологическую характеристику повреждения, нарушений кровообращения, воспаления и регенерации.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Принципы классификации анемий;
2. Этиология, патогенез и морфологическая характеристика отдельных видов анемий (постгеморрагическая, гемолитическая, вследствие нарушения кровообразования);
3. Осложнения и причины смерти при анемиях;
4. Патоморфоз анемий.

Терминология

Анемия, малокровие (an – отрицательная приставка, haima – кровь) – группа заболеваний и состояний, характеризующихся уменьшением числа эритроцитов и количества гемоглобина в единице объема крови.
Пернициозный – от perniciosus – гибельный, пагубный.
Гемофилия (haemophilia – кровоточивость) – врожденное заболевание, характеризующееся замедленной свертываемостью крови.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить морфологические проявления постгеморрагической анемии на примере макропрепаратов «Малокровие почки при острой постгеморрагической анемии», «Костный мозг при хронической

постгеморрагической анемии» и микропрепарата «Внекостно-мозговое кроветворение в печени при анемии».
2. Изучить морфологические проявления анемий вследствие нарушения кровообразования на примере макропрепаратов «Жировая дистрофия миокарда», «Гемосидероз селезенки» и микропрепаратов «Атрофия слизистой оболочки желудка при пернициозной анемии», «Петехиальные кровоизлияния в головной мозг», «Жировая дистрофия миокарда», «Гемосидероз печени».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Костный мозг при апластической анемии (окраска гематоксилином и эозином) – обращает на себя внимание тотальное опустошение костного мозга, замещение его жировой тканью, островки гемопоэза мелкие, единичные.
2. Внекостно-мозговое кроветворение в печени при анемии (окраска гематоксилином и эозином) – обращает на себя внимание жировая дистрофия гепатоцитов, появление в просвете синусоидов островков кроветворной ткани.
3. Атрофия слизистой оболочки желудка при пернициозной анемии (окраска гематоксилином и эозином) – слизистая оболочка желудка истончена, встречаются единичные железистые структуры, в которых отмечается исчезновение добавочных и обкладочных клеток, подслизистый слой инфильтрирован лимфоидными клетками, в собственном слое слизистой оболочки разрастание соединительной ткани. Лимфоидные фолликулы атрофичны.
4. Петехиальные кровоизлияния в головном мозге (окраска гематоксилином и эозином) – видно скопление эритроцитов, располагающихся вокруг капилляров или венул с анатомически неповрежденными стенками, просвет сосудов несколько спавшийся. Окружающая ткань мозга базофильна, отечна.
5. Жировая дистрофия миокарда (окраска суданом III) в цитоплазме карциомиоцитов видны пылевидные жировые включения, окрашенные в оранжево-красный цвет суданом. Жировая дистрофия миокарда имеет очаговый характер, что макроскопически проявляется картиной «тигрового сердца».
6. Гемосидероз печени (реакция Перлса) в звездчатых ретикулоэндотелиоцитах и гепатоцитах скопления голубовато-зеленых зерен красителя (берлинской лазури), соответствующих отложениям пигмента гемосидерина.

Макропрепараты

1. Костный мозг при анемии. Обращает на себя внимание внешний вид костного мозга плоских костей и диафизов трубчатых костей, который становится сочным и ярким. Жировой костный мозг трубчатых костей замещается красным кроветворным.
2. Почка при острой постгеморрагической анемии. Почка уменьшена в размерах, дряблой консистенции, бледно-розового цвета, капсула морщинистая. На разрезе корковое вещество более бледно окрашено, чем пирамидки мозгового слоя.
3. Жировая дистрофия миокарда. Обратить внимание на увеличенные размеры сердца, расширение его полостей. Ткань миокарда дряблой консистенции, на поверхности разреза глинистого цвета. Со стороны эндокарда в папиллярных мышцах и трабекулах, задней стенке левого желудочка просвечивает характерная желто-белая исчерченность («тигровое сердце»).
4. Гемосидероз селезенки. Следует обратить внимание на умеренную спленомегалию, дряблую консистенцию органа, ткань на разрезе розово-красная с ржавым оттенком, красная пульпа гиперплазирована, сочная, фолликулы белой пульпы атрофичны.

Электронограмма

1. Серповидноклеточная анемия. Обратить внимание, что на сканирующей электронограмме хорошо видны серповидноклеточные эритроциты в объемном трехмерном изображении.

Краткое содержание темы

Анемия (малокровие) – состояние, характеризующееся уменьшением содержания эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови. Причинами анемий могут быть кровопотеря, недостаточная эритропоэтическая функция костного мозга, повышенное кроверазрушение.

При кровопотере анемия возникает в том случае, когда убыль эритроцитов в крови превышает регенераторные возможности костного мозга. То же следует сказать и о кроверазрушении, т.е. гемолизе, который может быть связан с эндогенными, экзогенными факторами. Недостаточность эритропоэтической функции костного мозга зависит от дефицита необходимых для нормального кроветворения веществ: железа, витамина B_{12}, фолиевой кислоты (так называемые дефицитные анемии) – или от не усвоения этих веществ костным мозгом (так называемые ахрестические анемии).

В зависимости от этиологии и патогенеза различают 3 основные группы анемий: 1) вследствие кровопотери (постгеморрагические

анемии); 2) вследствие нарушенного кровообразования; 3) вследствие повышенного кроверазрушения (гемолитические анемии). В каждой группе выделяют различные формы заболеваний. По характеру течения анемии делят на острые и хронические. В соответствии с морфологическим и функциональным состоянием костного мозга, отражающим его регенераторные возможности, анемия может быть регенераторной, гипорегенераторной, гипопластической, апластической, диспластической.

Примечание: на педиатрическом факультете дополнительно рассматривается ювенильный хлороз, анемия при глистной инвазии, врожденные гипопластические анемии (Фанкони, Эрлиха), гемолитическая болезнь новорожденных, эритроцитопатии, гемоглобинопатии. На медико-профилактическом факультете подчеркнуть значение профессиональных вредностей и ядов в возникновении токсических анемий.

Тема занятия. АТЕРОСКЛЕРОЗ И АРТЕРИОСКЛЕРОЗ. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Время: 2 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для изучения заболеваний сердечно-сосудистой системы на клинических кафедрах, а также для клинико-анатомического анализа в практической работе врача.

Общая цель обучения: изучить этиологию, патогенез, морфологию, морфогенез, патологическую анатомию атеросклероза и ишемической болезни сердца (ИБС), а также уметь различать клинико-морфологические формы атеросклероза и ИБС и их наиболее частые осложнения.

Конкретные цели занятия:

2. Уметь дать определение атеросклероза и ИБС;
3. Уметь назвать и объяснить современные теории развития атеросклероза;
4. Уметь различать стадии атеросклероза на основании данных макро-, микроскопического и электронно-микроскопического исследования;
5. Уметь назвать клинико-морфологические формы атеросклероза;
6. Уметь назвать и оценить осложнения при различных клинико-морфологических формах атеросклероза;
7. Уметь выделить основные этиологические и патогенетические факторы развития ИБС, назвать фоновые заболевания;

8. Уметь назвать различные формы ИБС;
9. Уметь диагностировать формы ИБС на основании их макро-, микроскопической и электронно-микроскопической характеристик;
10. Уметь объяснить осложнения и причины смерти при различных формах ИБС.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить анатомическое и гистологическое строение сердца и артерий разного калибра, а также темы общего курса патологической анатомии – дистрофии, некроз, нарушения кровообращения, репаративные процессы.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Определение атеросклероза. Патологическая анатомия и морфогенез.
2. Теории, объясняющие механизмы развития атеросклероза. Факторы, способствующие его развитию.
3. Клинико-морфологические формы атеросклероза.
4. Определение, этиология, патогенез и классификация ИБС.
5. Острая ИБС (инфаркт миокарда), формы, стадии.
6. Макроскопическая, микроскопическая, ультраструктурная характеристика острой и хронической ИБС.
7. Исходы, осложнения, причины смерти при ИБС.
8. Отличие морфологических проявлений ИБС на фоне гипертонической болезни и атеросклероза.

Терминология

Атеросклероз (от athere – кашица, sclerosis – плотный, твердый) – хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения жиробелкового обмена, характеризующееся поражением артерий эластичного и мышечно-эластического типа в виде очагового отложения в интиме липидов и белков и реактивного разрастания соединительной ткани.

Ишемия (ischo – задерживаю) – уменьшение кровоснабжения участка органа или ткани.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить морфологию стадий атеросклероза на примере макропрепарата «Атеросклероз аорты с аневризмой брюшного отдела» и микропрепаратов «Липоидоз артерии», «Липосклероз аорты».
2. Изучить клинико-морфологические формы атеросклероза на примере макропрепаратов «Ишемический инфаркт (серое размягчение) головного мозга», «Атеросклеротический нефросклероз», «Гангрена нижней конечности» и микропрепарата «Инфаркт миокарда».

3. Изучить ишемическую болезнь сердца на примере макропрепаратов «Инфаркт миокарда», «Субэндокардиальный инфаркт миокарда с пристеночным тромбом», «Трансмуральный инфаркт миокарда с разрывом сердца», «Хроническая аневризма сердца».
4. Изучить ишемическую болезнь сердца на примере микропрепаратов «Атеросклероз и тромбоз венечных артерий сердца», «Исчезновение гликогена из мышечных клеток в зоне ишемии миокарда», «Острый инфаркт миокарда», «Рубцующийся инфаркт миокарда», «Крупноочаговый кардиосклероз».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Атеросклероз коронарной артерии (окраска гематоксилином и эозином) – просвет сосуда сужен за счет атеросклеротической бляшки, в центре которой видны жиробелковые массы, игольчатые кристаллы холестерина и отложения извести (стадия атероматоза с обызвествлением). Покрышка бляшки представлена гиалинизированной соединительной тканью. Просвет артерии обтурирован тромботическими массами, состоящими из фибрина, лейкоцитов, эритроцитов.
2. Атеросклероз аорты (окраска гематоксилином и эозином) – вокруг участков отложения и распада липидов в интиме видны разрастания соединительно-тканных элементов. В периферических участках отложений много макрофагов, которые называются ксантомными клетками.
3. Инфаркт миокарда (окраска гематоксилином и эозином) – в зоне некроза отмечаются безъядерные эозинофильные массы. Область некроза отграничена от сохранившегося миокарда зоной полнокровия и лейкоцитарной инфильтрации (демаркационное воспаление). Видна веточка артерии сердца, просвет которой сужен атеросклеротической бляшкой.
4. Инфаркт миокарда (окраска по Бесту на гликоген) – в препарате кардиомиоциты бледно-розовые, в стадии некробиоза, вблизи мелких сосудов имеются немногочисленные клетки с ярко-малиновыми гранулами гликогена.
5. Крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз (окраска по Ван Гизону) – в миокарде видно обширное поле рубцовой соединительной ткани (на месте бывшего инфаркта миокарда). Мышечные волокна вокруг рубца утолщены, с крупными ядрами (проявление регенерационной гипертрофии). При окраске пикрофуксином волокна соединительной ткани красно-коричневые, мышечные волокна – зеленые.

6. Участок хронической аневризмы сердца (окраска гематоксилином и эозином) – миокард левого желудочка истончен, замещен соединительной тканью, сохранившиеся кардиомиоциты дистрофичны, на эндокарде массивные тромботические наложения.

Макропрепараты

1. Атеросклероз аорты с аневризмой брюшного отдела. Интима аорты пестрого вида. Видны участки желтого и серо-желтого цвета (жировые пятна), которые в отдельных местах сливаются (жировые полоски), но не возвышаются над поверхностью интимы. Большие участки занимают округлые белые или бело-желтые образования, возвышающиеся над поверхностью (фиброзные бляшки). Местами они сливаются между собой, придавая интиме бугристый вид, местами изъязвляются. В брюшном отделе имеется мешковидное выпячивание стенки аорты (аневризма), выполненное сухими серо-красными тромботическими массами.
2. Стадии атеросклероза аорты. Стенка аорты деформирована, имеются аневризматические расширения и очаговые сужения. Интима неровная с наличием атеросклеротических бляшек, липоматозных пятен, атероматозных язв. Кроме того, имеется смешанный пристеночный тромб как осложнение атеросклероза.
3. Трансмуральный инфаркт миокарда. Сердце увеличено в размерах, толщина левого желудочка около 2 см. В заднебоковом отделе, распространяясь на верхушку левого желудочка, имеется участок некроза неправильной формы, серовато-красного цвета, занимающий всю толщу миокарда. Структура миокарда в этом участке нарушена, гомогенная.
4. Крупноочаговый кардиосклероз. Сердце увеличено в размерах. Толщина левого желудочка около 2 см. На продольном разрезе в миокарде имеются множественные прослойки плотной беловатой фиброзной ткани. Кроме того, виден очаг постинфарктного кардиосклероза размером 2,5×2 см.
5. Тампонада сердечной сорочки кровью. Полость перикарда плотно заполнена сверткими крови, в стенке левого желудочка инфаркт, разрыв.
6. Атеросклероз сосудов мозга. В просвете сосудов основания головного мозга видны множественные светло-желтые атеросклеротические бляшки, перекрывающие просвет артерий на одну треть.
7. Ишемический инфаркт (серое размягчение) головного мозга. В подкорковой области виден очаг, где ткань мозга представлена кашицеобразными массами серого цвета (очаг серого размягчения).

8. Атеросклеротический нефросклероз. Почки несколько уменьшены в размерах. На их поверхности видны множественные рубцовые втяжения, как следствие клиновидной атрофии или инфарктов. Между рубцовыми втяжениями ткань почек набухает (крупнобугристые почки.)
9. Гангрена стопы. Ткань стопы черного цвета, плотной консистенции. Четко выражена демаркационная зона.
10. Хроническая аневризма левого желудочка сердца. В переднебоковом отделе левого желудочка сердца очаговое расширение стенки с истончением миокарда до 0,5 см (аневризма). Полость аневризмы полностью заполнена тромботическими массами. Образующиеся в аневризме тромбы могут явиться источником тромбоэмболических осложнений.

Электронограммы

1. Долипидная стадия атеросклероза. Ультраструктурные изменения эндотелиальной клетки отражают резко повышенную трансцеллюлярную транспортную активность с элементами ее недостаточности. В эндотелиальной клетке появляется большое количество липоцитозных везикул, увеличивается зона пластинчатого комплекса, расширяются каналы эндоплазматической сети, в клетке появляются липиды. Базальная мембрана разрыхляется, местами разрушается.
2. Ишемическая дистрофия миокарда – набухание и вакуолизация митохондрий, распад крист, исчезновение гранул гликогена.

Краткое содержание темы

Атеросклероз – хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения жиробелкового обмена, характеризующееся поражением артерий эластичного и мышечно-эластического типа в виде очагового отложения в интиме липидов и белков и реактивного разрастания соединительной ткани. Атеросклеротический процесс проходит определенные стадии (фазы), которые имеют макроскопическую и микроскопическую характеристику (морфогенез атеросклероза). В развитии атеросклероза наибольшее значение имеют следующие факторы: 1) обменные нарушения, 2) гормональные факторы, 3) артериальная гипертензия, 4) стрессовые и конфликтные ситуации, ведущие к психоэмоциональному перенапряжению, 5) состояние сосудистой стенки, 6) наследственные и этнические факторы.

Макроскопически различают несколько видов атеросклеротических изменений, отражающих динамику процесса: 1) жировые пятна или полоски; 2) фиброзные бляшки; 3) осложненные поражения, представленные фиброзными бляшками с изъязвлением, кровоизлияниями и наложениями тромботических масс; 4) кальциноз или атерокальциноз.

Данные микроскопического исследования позволяют уточнить характер изменений при разных макроскопических видах атеросклеротических поражений сосудов и на этом основании выделить несколько стадий морфогенеза атеросклероза: 1) долипидная, 2) липидоз, 3) липосклероз, 4) атероматоз, 5) изъязвление, 6) атерокальциноз. Атеросклероз имеет хроническое волнообразное течение, очередная волна липидоза характеризует активацию процесса.

В зависимости от преимущественной локализации атеросклеротического процесса в том или ином сосудистом бассейне, осложнений и исходов, к которым он ведет, выделяют несколько клинико-анатомических форм атеросклероза:

1. Атеросклероз аорты;
2. Атеросклероз коронарных артерий сердца (сердечная форма, ишемическая болезнь сердца);
3. Атеросклероз артерий головного мозга (цереброваскулярная болезнь);
4. Атеросклероз сосудов почек;
5. Атеросклероз артерий кишечника (мезентериальная форма);
6. Атеросклероз нижних конечностей.

При каждой из этих форм в органах и тканях могут возникать двоякие изменения: при острой окклюзии питающей артерии и острой недостаточности кровообращения – некротические изменения (инфаркт, гангрена), при медленном атеросклеротическом сужении питающей артерии и хронической недостаточности кровообращения – дистрофия и атрофия паренхиматозных элементов, очаговый или диффузный склероз.

Ишемическая болезнь сердца – заболевание сердца, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровообращения, поэтому ИБС – это коронарная болезнь сердца. Как самостоятельное заболевание ИБС выделена экспертами ВОЗ в 1965 году в связи с большой социальной значимостью. Генетически ишемическая болезнь связана с атеросклерозом и гипертонической болезнью и, по существу, является сердечной формой атеросклероза и гипертонической болезни. ИБС течет волнообразно, сопровождаясь коронарными кризами, т.е. эпизодами острой (абсолютной) коронарной недостаточности, возникающими на фоне хронической (относительной) недостаточности коронарного кровообращения. Различают острую и хроническую формы ИБС.

Морфологическим субстратом ИБС является инфаркт миокарда. Инфаркт миокарда понятие временное, он занимает примерно

8 недель с момента приступа ишемии миокарда и называется первичный (острый). Инфаркт миокарда, развившийся спустя 8 недель после первого, называется повторным, а развившийся в течение 8 недель существования первого инфаркта – рецидивирующим. Непосредственной причиной инфаркта миокарда могут быть спазм, тромбоз, тромбоэмболия коронарных артерий сердца, а также функциональное перенапряжение миокарда в условиях атеросклеротической окклюзии артерий.

В течение инфаркта миокарда выделяют донекротическую, некротическую стадию и стадию организации. Для диагностики донекротических изменений (ишемическая дистрофия миокарда) пользуются гистохимическими, люминесцентными и электронно-микроскопическими методами.

Морфологическим выражением хронической ишемической болезни сердца являются атеросклеротический мелкоочаговый кардиосклероз (морфологический эквивалент «грудной жабы»), постинфарктный крупноочаговый кардиосклероз, хроническая аневризма сердца. Постинфарктный крупноочаговый кардиосклероз и хроническая аневризма являются наиболее ярким выражением хронической ИБС.

Смерть при хронической ИБС наступает от хронической сердечной недостаточности или от тромбоэмболических осложнений (реже – от разрыва аневризмы). ИБС на фоне гипертонической болезни по сравнению с атеросклерозом протекает тяжелее, чаще наблюдается разрыв сердца.

Тема занятия. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И АРТЕРИОСКЛЕРОЗ. ИНФАРКТ ГОЛОВНОГО МОЗГА. ВНУТРИЧЕРЕПНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ

Время: 2 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для изучения заболеваний сердечно-сосудистой системы на клинических кафедрах, а также в практической работе врача для клинико-анатомического анализа секционных наблюдений.

Общая цель обучения: изучить этиологию, патогенез, патологическую анатомию клинико-морфологических форм гипертонической болезни, а также уметь различать эти формы, руководствуясь морфологической характеристикой.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать определение гипертонической болезни;

2. Уметь охарактеризовать морфологию стадий гипертонической болезни, учитывая длительность и характер ее течения;
3. Уметь охарактеризовать доброкачественный и злокачественный варианты течения гипертонической болезни;
4. Уметь дифференцировать различные формы гипертонической болезни, их клинико-морфологические признаки;
5. Уметь оценить значение осложнений и исходов различных клинико-морфологических форм гипертонической болезни.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить строение артериальной системы, виды нарушений крово- и лимфообращения, а также стромально-сосудистые дистрофии.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Гипертоническая болезнь, определение, ее отличие от симптоматических гипертоний;
2. Причины и механизм развития гипертонической болезни;
3. Стадии гипертонической болезни, их морфологическая характеристика;
4. Доброкачественная и злокачественная гипертония, морфологические различия;
5. Клинико-морфологические формы гипертонической болезни, осложнения и исходы.

Терминология

Апоплексия (apoplecsia – поражать ударом) – кровоизлияние в мозг.
Гипертония – повышение тонуса, напряжение, повышение артериального давления.
Криз (crisis) – перелом, тяжелое переходное состояние.
Эссенциальный – самостоятельный, первичный.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить морфологию стадий, осложнений и исходов клинико-морфологических форм гипертонической болезни на примере макропрепаратов «Гипертрофия сердца», «Артериолосклеротический нефроцирроз (первично-сморщенная почка)», «Кровоизлияние в головной мозг».
2. Изучить морфологию стадий, осложнений и исходов клинико-морфологических форм гипертонической болезни на примере микропрепаратов «Гипертрофия миокарда при гипертонической болезни», «Диффузный кардиосклероз», «Кровоизлияние в головной мозг», «Артериолосклеротический нефроцирроз», «Проявление гипертонического криза в почке».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Гипертрофия миокарда (окраска гематоксилином и эозином) – мышечные волокна значительно утолщены, поперечная исчерченность ярко выражена, ядра кардиомиоцитов крупные, некоторые неправильной формы, гиперхромные. Число сосудов, волокон и клеток стромы увеличено.
2. Диффузный кардиосклероз (окраска по Ван Гизону) – в препарате отмечается гипертрофия кардиомиоцитов, окрашенных в желто-зеленый цвет, вокруг которых имеется избыточное разрастание соединительной ткани, окрашивающейся пикрофуксином в рубиново-красный цвет.
3. Кровоизлияние в головной мозг (окраска гематоксилином и эозином) – мелкие артерии и артериолы мозга с резко утолщенными гиалинизированными стенками и суженным просветом. В ткани мозга видны периваскулярные скопления эритроцитов. В сохраненных участках – картина периваскулярного и перицеллюлярного отека.
4. Первично-сморщенная почка, нефроцирроз (окраска гематоксилином и эозином, окраска по Ван Гизону) – стенки артериол резко утолщены, гомогенны, бесструктурны, просвет большинства из них сужен, местами облитерирован. Клубочки коллабированы, замещены соединительной тканью или массами гиалина, канальцевый аппарат таких клубочков атрофичен. Количество интерстициальной соединительной ткани увеличено. Некоторые сохранившиеся нефроны в состоянии компенсаторной гипертрофии.
5. Проявление гипертонического криза в почке (окраска гематоксилином и эозином) – в препарате найти приносящие и выносящие артериолы с резко утолщенными гиалинизированными стенками и суженным просветом, обратить внимание на фибриноидные некрозы в капиллярных клубочках нефрона. Отметить, что обнаруженные изменения развились на фоне выраженного нефроцирроза.

Макропрепараты

1. Гипертрофия миокарда левого желудочка сердца. Размеры и масса сердца значительно увеличены, резко утолщены стенки левого желудочка и сосочковые мышцы, клапанный аппарат не изменен. Толщина миокарда левого желудочка – 2,5 см. Поперечный размер полости левого желудочка в начальных стадиях гипертрофии не увеличен, приносящий и выносящий тракты сердца удлинены (концентрическая гипертрофия миокарда). По мере увеличения степени перегрузки

и гипертрофии возникают дистрофические изменения миокардиоцитов. Это сопровождается снижением сократительных возможностей левого желудочка (мгновенная дилатация), полость сердца может принимать неправильную форму, а стенки – неравномерную толщину (эксцентрическая гипертрофия).

2. Первично сморщенная почка. Почка значительно уменьшена в размерах, ее поверхность равномерно мелкозернистая: западающие участки соответствуют очажкам заместительного рубцевания на месте погибших клубочков, выступающие в виде зерен – гипертрофированным нефронам. Ткань почки на разрезе белесоватая, плотная, граница между корковым и мозговым слоями плохо различима. Оба слоя резко истончены, отмечается разрастание жировой ткани вокруг лоханки.

3. Кровоизлияние в головной мозг. В подкорковой области имеется полость неправильной формы, заполненная темно-коричневыми свертками крови и разрушенной тканью мозга.

4. Кровоизлияние в головной мозг с прорывом крови в боковые желудочки. Мягкие мозговые оболочки тонкие, прозрачные, полнокровные. Извилины и борозды уплощены и сглажены, что указывает на повышение внутричерепного давления. Граница серого и белого вещества головного мозга четкая. В лобно-теменно-височной области справа имеется очаг кровоизлияния 7×4×3 см, неправильной формы, отмечается разрыв стенки правого бокового желудочка головного мозга. Боковые желудочки мозга плотно заполнены темно-коричневыми свертками крови. Клинически у больного наблюдался паралич противоположной половины тела. Непосредственной причиной смерти послужило попадание в желудочки мозга крови и раздражение сосудодвигательного и дыхательного центров в дне ромбовидной ямки.

5. Киста головного мозга после кровоизлияния. Извилины и борозды незначительно уплощены, на разрезе структура мозга сохранена, хорошо различима граница серого и белого вещества. В лобной доле имеется полость округлой формы, размерами 5×4×2 см с неровными стенками, окрашенными в коричневатый цвет, что связано с наличием бурого пигмента гемосидерина, образовавшегося вследствие распада гемоглобина крови в исходе кровоизлияния.

Электронограммы

1. Спазм артериолы. Просвет сосуда сужен, эндотелиальные клетки плотно прилежат друг к другу, располагаются «частоколом», межэндотелиальные пространства не выявляются. Базальная мембрана гофрирована и расщеплена, внутренняя эластическая мембрана фрагментирована.

2. Плазматическое пропитывание стенки гиалинизированной артериолы (гипертонический криз). Базальная мембрана с множественными дефектами (разрывами), через которые в толщу стенки проникают белки плазмы и форменные элементы крови. Среди гиалиновых масс за пределами базальной мембраны видны нити фибрина и эритроциты.

Краткое содержание темы

Гипертоническая болезнь – хроническое заболевание, основным клиническим признаком которого является длительное и стойкое повышение артериального давления (гипертензия). Описана как самостоятельное заболевание неврогенной природы, как «болезнь неотреагированных эмоций» отечественным клиницистом Г.С. Лангом. Основной причиной гипертонической болезни считается психоэмоциональное перенапряжение, ведущее к нарушениям высшей нервной деятельности и расстройству регуляции сосудистого тонуса. Изучение ее на экспериментальной модели наследственной гипертонии у крыс определенных линий позволило говорить о значении в ее развитии дефекта клеточных мембран.

Выделение гипертонической болезни дало возможность отграничить ее от симптоматических гипертензий или гипертонических состояний, которые возникают вторично при многих заболеваниях нервной и эндокринной систем, патологии почек и сосудов, при которых мембранных нарушений клеток не имеется.

К патогенетическим механизмам развития болезни относятся рефлекторные (выключение депрессорных влияний каротидного синуса и дуги аорты, активация симпатической нервной системы) и гуморальные (усиление депрессорных влияний гипофизарно-диэнцефальной области, избыточное выделение катехоламинов, активация ренин-ангиотензинной системы). Различают доброкачественную (при медленном течении) и злокачественную (при быстром течении) гипертонию, однако вне зависимости от характера течения болезни в любой ее стадии может возникнуть гипертонический криз.

Патологическая анатомия гипертонической болезни отличается большим разнообразием, отражающим, прежде всего, длительность и характер ее течения. На этом основании выделяют следующие стадии гипертонической болезни: 1) доклиническую (функциональную), 2) распространенных изменений артериол, 3) изменений органов в связи с изменением артериол и нарушением внутриорганного кровообращения.

Для первой стадии гипертонической болезни наиболее характерен спазм артериол. Отмечается и компенсаторная гипертрофия миокарда. Для второй стадии гипертонической болезни наиболее характерны изменения артериол: плазматическое пропитывание и гиалиноз.

Основным проявлением почечной формы гипертонической болезни являются первично-сморщенные почки. Мозговая форма гипертонической болезни проявляется различными видами нарушения мозгового кровообращения. Сердечная форма гипертонической болезни – ИБС.

В любой стадии гипертонической болезни и при любой его клинико-морфологической форме может возникнуть гипертонический криз, который нивелирует морфологические проявления стадии.

Смерть больных гипертонической болезнью (обычно в период кризов) наступает от кровоизлияния в головной мозг (мозговая форма), острой или хронической сердечно-сосудистой недостаточности (сердечная форма) и от уремии (почечная форма).

Тема занятия. РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ. РЕВМАТИЗМ. РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ. СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА. СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ

Время: 2 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для изучения группы ревматических заболеваний, на клинических кафедрах, а также в практической работе врача для клинико-анатомического анализа секционных наблюдений.

Общая цель обучения: изучить этиологию, патогенез, классификацию, патологическую анатомию, осложнения, причины смерти, патоморфоз ревматических заболеваний, уметь различать их между собой и отличать от других болезней на основании морфологической характеристики.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать определение ревматических заболеваний, перечислить заболевания, входящие в эту группу;
2. Уметь выделить основные этиологические факторы и звенья патогенеза ревматических заболеваний;
3. Уметь объяснить морфогенез ревматических заболеваний;
4. Уметь различать основные клинико-анатомические формы ревматизма;
5. Уметь диагностировать формы ревматического эндокардита, миокардита на основании их макро-, микроскопической и ультраструктурной характеристик;

6. Уметь дать общую морфологическую характеристику системной красной волчанке, ревматоидному артриту, системной склеродемии.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить из общего курса патологической анатомии дистрофии, некроз, расстройства кровообращения, компенсаторно-приспособительные процессы, из курса пропедевтики внутренних болезней – заболевания сердечно-сосудистой системы, пороки сердца.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Определение ревматических заболеваний. Классификация;
2. Этиология, патогенез и морфогенез ревматических заболеваний;
3. Клинико-морфологическая характеристика ревматических заболеваний;
4. Осложнения и исходы ревматических заболеваний.

Терминология

Артрит – воспаление сустава.
Коллаген (colla – клей) – белок соединительной ткани.
Люпоидный (lupus – волк) – волчаночный.
Фиброз (fibrosus – волокнистый) – разрастание соединительной ткани, склероз.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить формы ревматического эндокардита, миокардита, перикардита на примере макропрепаратов «Острый бородавчатый эндокардит», «Возвратно-бородавчатый эндокардит», «Фибринозный перикардит» и микропрепаратов «Возвратно-бородавчатый эндокардит», «Узелковый продуктивный миокардит».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Простой эндокардит (окраска гематоксилином и эозином) – эндокард несколько утолщен (за счет отека), коллагеновые волокна его плохо различимы, отмечается фиолетовый оттенок соединительнотканных структур (базофилия).
2. Возвратно-бородавчатый эндокардит (окраска гематоксилином и эозином) – клапан резко утолщен, представлен гиалинизированной соединительной тканью. На фоне склероза очаги свежей дезорганизации соединительной ткани в виде мукоидного и фибриноидного набухания и деструкции эндотелия. На клапане видны свежие тромботические массы, в толще его – диффузно-очаговая лимфомакрофагальная инфильтрация.

3. Ревматический миокардит, узелковый, продуктивный (гранулематозный) миокардит (окраска гематоксилином и эозином) – в строме миокарда периваскулярно в адвентиции видны скопления клеточных элементов в виде узелков вокруг участков фибриноидного набухания. Гранулемы Ашофф-Талалаева состоят из макрофагов с большими гиперхромными ядрами, в небольшом количестве имеются лимфоциты и плазматические клетки. Это цветущие гранулемы. В дальнейшем в гранулеме появится большое количество фибробластов. Такие узелки называются увядающими (рубцующаяся гранулема). Кроме гранулем видна диффузная инфильтрация стромы мышечной ткани клеточными элементами, в основном лимфоцитами.
4. «Луковичный» склероз сосудов селезенки (окраска по Ван Гизону) – центральные артерии белой пульпы окружены концентрическими разрастаниями соединительной ткани (красного цвета), имеющими на срезе вид разрезанной луковицы.
5. Синовит при ревматоидном артрите (окраска гематоксилином и эозином) – ворсины синовиальной оболочки гипертрофированы, в них встречаются участки гиалиноза, фибриноида, диффузная лимфоидно-плазмоклеточная инфильтрация с формированием лимфоидных фолликулов.
6. Сердце при системной склеродермии (окраска по Ван Гизону) – грубый склероз стромы миокарда (соединительная ткань окрашена в красный цвет). Миокардиоциты (зеленые) в состоянии мозаичной гипертрофии и атрофии.

Макропрепараты

1. Острый бородавчатый эндокардит митрального клапана. Сердце незначительно увеличено в размерах. Миокард тусклый, неравномерного кровенаполнения, с наличием мелких белесоватых прослоек соединительной ткани. Створки митрального клапана и хордальные нити обычной формы. На наружной поверхности (обращенной в предсердие) створок имеются тромботические наложения, объемом около 0,5 $см^3$ неправильной формы. Подвижность створок клапана не нарушена.
2. Возвратно-бородавчатый эндокардит. Сердце увеличено в размерах. Толщина левого желудочка около 1,5-2 см. Створки митрального клапана деформированы, сращены между собой, утолщены, укорочены, малоподвижные, непрозрачные. На их поверхности в большом количестве имеются мелкие тромботические наложения, напоминающие бородавки. Местами тромботические массы содержат фиброзную ткань. Хордальные нити клапана укорочены, утолщены, сращены

между собой, подвижность их ограничена. В результате имеющихся изменений створок и фиброзных нитей сформировался комбинированный митральный порок, то есть одновременно – стеноз митрального устья и недостаточность двустворчатого клапана.
3. Ревматический порок сердца (недостаточность клапана и стеноз атриовентрикулярного отверстия). Сердце увеличено в объеме и массе. Стенка левого желудочка утолщена до 2 см. Створки митрального клапана резко утолщены, деформированы, представлены плотной непрозрачной тканью, хорды значительно укорочены и утолщены. Местами в створках отмечается обызвествление, створки сращены, что значительно суживает левое атриовентрикулярное отверстие, оно становится щелевидным («пуговичная петля»). Полость левого предсердия расширена.
4. Бурое уплотнение легкого. Легкие увеличены в размере, плотной консистенции, на разрезе буровато-красного цвета.
5. Кожа при системной склеродермии. Фрагмент кожи гиперпигментирован, лишен придатков с единичными изъязвлениями, на разрезе резко утолщен за счет разрастания в дерме грубоволокнистой соединительной ткани.

Электронограмма

1. Фибриноидные изменения. Видны очаги деструкции коллагеновых волокон и отложение фибрина среди разрушенных волокон.

Краткое содержание темы

Ревматические болезни – это группа заболеваний, для которых характерно системное поражение соединительной ткани и стенок сосудов, а также нарушение иммунного гомеостаза. В эту группу входят ревматизм, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, болезнь Бехтерева, системная склеродермия и другие.

В этиологии ревматических болезней наибольшее значение имеют инфекции (стрептококк, вирусы), а также генетические факторы. В основе патогенеза лежит нарушение иммунного гомеостаза, проявляющееся в виде развития реакций ГНТ, ГЗТ, иммунного воспаления, аутоиммунизации, повреждения иммунными комплексами микроциркуляторного русла. Ведущей в патогенезе является системная прогрессирующая дезорганизация соединительной ткани: мукоидное набухание, фибриноидное набухание, воспалительные клеточные реакции, фибриноидный некроз, склероз, гиалиноз.

Ревматические болезни имеют хроническое прогрессирующее волнообразное течение с чередованием периодов обострения

и ремиссии. Каждое из заболеваний имеет свои клинико-анатомические особенности.

Ревматизм существует в виде 4 клинико-анатомических форм: кардиоваскулярной, полиартритической, нодозной и церебральной. Кардиоваскулярная форма встречается наиболее часто и характеризуется поражением сердца и сосудов с развитием эндокардита, миокардита, перикардита, а в некоторых случаях и панкардита (при поражении трех слоев сердца). Кроме того, поражаются мелкие и средние сосуды (васкулит).

Эндокардиты по локализации различают: клапанный, хордальный и пристеночный. Наиболее часто при ревматизме поражается эндокард митрального и аортального клапанов, реже трехстворчатого.

По А.И. Абрикосову, принято выделять 4 вида ревматического клапанного эндокардита: диффузный, острый бородавчатый, возвратно-бородавчатый и фибропластический. В створках клапана развиваются мукоидное набухание, фибриноидные изменения, клеточные реакции и склероз. Бородавчатый эндокардит может осложниться развитием тромбоэмболического синдрома с возникновением инфарктов в органах большого круга кровообращения. Все виды эндокардита завершаются склерозом и фиброзом клапана и формированием порока сердца.

При ревматизме постоянно наблюдается поражение миокарда – миокардит. Выделяют 3 его формы: 1) узелковый продуктивный (гранулематозный); 2) диффузный межуточный экссудативный, 3) очаговый межуточный экссудативный. У взрослых людей чаще встречается узелковый продуктивный миокардит.

Хроническое прогрессирующее течение кардиоваскулярной формы ревматизма приводит к пороку сердца и кардиосклерозу с развитием хронической сердечно-сосудистой недостаточности. При этом во внутренних органах развивается хроническое венозное полнокровие.

При системной красной волчанке поражается микроциркуляторное русло, особенно кожи, почек, реже – других внутренних органов. В патогенезе большое значение имеют нарушения гуморального и тканевого иммунитета: распад ядер, выступающих в роли аутоантигена, появление гематоксилиновых телец, фибриноидный некроз стенок сосудов.

Примечание: на медико-профилактическом факультете подчеркнуть особенности эпидемиологии ревматических заболеваний в зависимости от влияния биоклиматологических факторов. На педиатрическом факультете рассматриваются особенности ревматических

эндокардитов и миокардитов, особенности у детей, ювенильный ревматоидный артрит.

Тема занятия. БОЛЕЗНИ СЕРДЦА. ВРОЖДЕННЫЕ И ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА, БОЛЕЗНИ ЭНДОКАРДА, МИОКАРДА, ПЕРИКАРДА. ВАСКУЛИТЫ

Время: 2 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для изучения кардиологии, васкулитов, пороков сердца на клинических кафедрах, а также в практической работе врача для клинико-анатомического анализа секционных наблюдений.

Общая цель обучения: изучить этиологию, патогенез, классификацию, патологическую анатомию, осложнения и причины смерти эндокардитов, миокардитов, кардиомиопатий и васкулитов; дифференцировать приобретенные и врожденные пороки сердца.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать определение, четко представлять классификацию эндокардитов, миокардитов, кардиомиопатий, перикардитов и пороков сердца;
2. Уметь выделить основные этиологические факторы, объяснить морфогенез эндокардитов, миокардитов, кардиомиопатий;
3. Уметь диагностировать различные виды эндокардитов, миокардитов, кардиомиопатий и пороков сердца на основании их макро- и микроскопической характеристики;
4. Уметь различать группы врожденных пороков сердца по их анатомо-физиологическим особенностям и макроскопической картине;
5. Уметь дать определение и общую морфологическую характеристику васкулитов.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить строение сердечно-сосудистой системы, из общего курса патологической анатомии – дистрофии, некроз, расстройства кровообращения, компенсаторно-приспособительные процессы, из курса пропедевтики внутренних болезней – заболевания сердечно-сосудистой системы, пороки сердца.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Эндокардит. Определение. Классификация;
2. Миокардит. Определение. Классификация;
3. Морфологическая характеристика недостаточности клапанов и стеноза отверстий; особенности гемодинамики при этих разновидностях пороков сердца;

4. Клинико-анатомическая характеристика врожденных пороков сердца.

Терминология

Эндокардит – воспаление эндокарда.

Миокардит – воспаление миокарда.

Перикардит – воспаление перикарда.

Содержание самостоятельной работы студентов.

1. Изучить приобретенные пороки сердца, миокардит, перикардит неревматической этиологии, на примере макропрепаратов «Острый бородавчатый эндокардит», «Возвратно-бородавчатый эндокардит», «Приобретенный порок сердца», «Фибринозный перикардит» и микропрепаратов «Возвратно-бородавчатый эндокардит», «Узелковый продуктивный миокардит».

2. Изучить васкулиты на примере микропрепарата «Васкулиты кожи при узелковом периартериите».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Подострый септический эндокардит (окраска гематоксилином и эозином) – в срезе фрагмент митрального клапана и прилежащего к нему миокарда. Зарисовать деструкцию ткани измененного клапана (фиброз), массивные тромботические наложения с колониями микроорганизмов, отложения кальция (фиолетового цвета) в створке клапана. Отметить малое содержание нейтрофилов в составе клеточного инфильтрата.

2. Подострый септический эндокардит (окраска азуром II и эозином) – отметить наличие скоплений микроорганизмов в ткани клапана и в области тромботических наложений. Микроорганизмы окрашиваются азуром в синий цвет.

3. Межуточный миокардит (окраска гематоксилином и эозином) – в межуточной ткани миокарда полиморфно-клеточный инфильтрат, содержащий лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги и единичные полинуклеары. Миокардиоциты в состоянии дистрофии: неравномерное набухание клеток, смещение их ядер к цитоплазме, утрата поперечной исчерченности.

4. Неспецифический аортоартериит (окраска гематоксилином и эозином) – стенка аорты утолщена за счет отека и лимфоидно-макрофагальной инфильтрации адвентициальной оболочки. Отмечается поражение ваза вазорум и дистрофические изменения в средней оболочке аорты.

5. Деструктивные васкулиты в коже при узелковом периартериите (окраска гематоксилином и эозином) – найти и зарисовать поражение сосудов среднего и мелкого калибра в глубоких слоях дермы и в зоне дермо-гиподермального стыка. Стенки сосудов в состоянии некроза, тотально инфильтрированы клеточными элементами, среди которых встречаются полинуклеары. Клеточная инфильтрация местами выходит за пределы сосуда, образуя «муфту».

Макропрепараты:

1. Искусственные клапаны сердца.
2. Полипозно-язвенный эндокардит. Сердце обычных размеров. Трехстворчатый клапан изменен. В нем имеются язвы и сквозные дефекты. На поверхности створок обильные тромботические наложения в виде полипов.
3. Врожденный порок сердца: тетрада Фалло. Сердце увеличено в размерах, в мембранозной части межжелудочковой перегородки имеется дефект около 1 см. Устье легочного ствола резко сужено. Правый желудочек гипертрофирован, аорта смещена вправо (декстрапозиция аорты).
4. Врожденный порок сердца: дефект межпредсердной перегородки. В сердце новорожденного ребенка межпредсердная перегородка отсутствует, то есть имеет место так называемое трехкамерное сердце.
5. Врожденный порок сердца: дефект межжелудочковой перегородки. Сердце ребенка. В верхней части (мембранозной) межжелудочковой перегородки, сразу под клапанами имеется отверстие около 1,5 см. Кровоток осуществляется слева направо (белый тип порока).
6. Фибринозный перикардит («волосатое сердце»). Сердце увеличено в размерах, перикард тусклый, значительно утолщен за счет желтовато-серых наложений, напоминающих волосяной покров. Наложения рыхлые, легко снимаются. Эпикард также диффузно покрыт фибринозными наложениями, образующими множественные переплетающиеся между собой нити. В исходе может развиваться сращение париетального и висцерального листков перикарда, облитерация его полости, а при отложении солей кальция происходит образование «панцирного» сердца.

Краткое содержание темы

Эндокардиты неревматической этиологии могут вызываться вирусами, бактериями, грибами и другими болезнетворными агентами. Часто имеют вторичный характер, являясь проявлениями других заболеваний. Большое значение в их патогенезе имеют иммунные

реакции. Как и ревматические, они классифицируются по локализации (клапанный, хордальный, пристеночный) и по виду изменений клапана: простой (вальвулит), острый бородавчатый, возвратно-бородавчатый, фибропластический и полипозно-язвенный (деструктивный). Последний вид поражения клапанного и пристеночного эндокарда характерен для т.н. затяжного (подострого) септического эндокардита. В исходе эндокардитов развивается склероз и гиалиноз створок клапанов, формируются приобретенные пороки сердца.

Затяжной септический эндокардит – тяжелое заболевание, форма сепсиса с локализацией септического очага на створках клапана. Чаще поражаются митральный и аортальный клапаны, и болезнь возникает на фоне уже имеющегося приобретенного или врожденного порока сердца. Первичный затяжной септический эндокардит (с поражением неповрежденных клапанов) носит название болезни Черногубова. В этиологии заболевания основную роль играет стрептококковая инфекция, имеют значение и стафиллококки, кишечная палочка и другие микроорганизмы. Особенностью затяжного септического эндокардита как формы сепсиса является отсутствие нагноения при наличии микробной эмболии. В органах выявляются распространенные деструктивные васкулиты, вызванные циркулирующими токсическими иммунными комплексами. В клинике характерны поражения кожи (узелки Ослера), геморрагический синдром (пятна Лукина), желтуха, субфебрилитет, прогрессирующая сердечная недостаточность. Наличие массивных тромботических наложений на створках клапанов левых отделов сердца чревато развитием тромбоэмболий по большому кругу кровообращения. Возникают инфаркты сердца, головного мозга, селезенки, почек. В очагах некроза и в створках клапанов быстро откладываются соли кальция, что также характерно для этого заболевания. Смерть наступает от прогрессирующей сердечной недостаточности или от тромбоэмболических осложений и проявлений геморрагического синдрома (кровоизлияния в мозг). В случае массивной антибиотикотерапии воспаление на клапанах купируется и формируется грубый порок сердца.

Миокардиты – воспаления миокарда – также чаще всего имеют вторичное происхождение. Сегодня выделяют большую группу вирусных миокардитов, имеющих инфекционно-аллергический характер. Среди них наиболее тяжелым является злокачественный миокардит Абрамова-Фидлера, характеризующийся тяжелым деструктивно-экссудативным поражением миокарда и образованием многоядерных клеток. Смерть наступает от острой сердечной недостаточности или

нарушения ритма сердца. В случае излечения в исходе миокардитов развивается миокардиосклероз.

Перикардиты в подавляющем большинстве случаев имеют вторичное происхождение. Среди них выделяют экссудативные (серозный, геморрагический, серозно-фибринозный, гнойный) и продуктивные (слипчивые). В исходе перикардитов формируются сращения листков перикарда, вплоть до полной облитерации полости сердечной сорочки и отложения в ней извести («панцирное сердце»).

Кардиомиопатии – заболевания сердца, характеризующиеся кардиомегалией, сердечной недостаточностью и нарушениями ритма сердца. Выделяют первичные кардиомиопатии (неизвестной этиологии) и вторичные кардиомиопатии, этиология которых известна (миокардозы, миокардиодистрофии). Среди первичных кардиомиопатий различают дилатационную, гипертрофическую формы и эндомиокардиальный фиброэластоз. Морфологической основой кардиомиопатий служат гипертрофия и дистрофия кардиомиоцитов. Причинами смерти при первичных кардиомиопатиях является острая и хроническая сердечная недостаточность, а также фатальные нарушения сердечного ритма и асистолия.

Приобретенные пороки сердца возникают в исходе эндокардитов (чаще всего ревматических). Выделяют пороки в виде недостаточности клапанов, стеноза клапанных отверстий, их сочетаний и комбинаций. Врожденные пороки сердца относятся к эмбриопатиям, они возникают из-за неправильной закладки сердца во время внтуриутробного периода из-за различных неблагоприятных (инфекционных, токсических и др.) воздействий на плод. Среди них выделяют пороки с повышением давления в легочной артерии (белый тип) и с понижением давления в легочной артерии (синий тип). У первым относятся пороки со сбросом крови слева направо (напр., дефект межжелудочковой перегородки), ко вторым – пороки со сбросом крови справа налево (напр., пороки Фалло). В клинике пороков выделяют периоды компенсации и декомпенсации (нарастающей сердечной недостаточности). Лечение пороков сердца – хирургическое.

Васкулиты – воспалительные заболевания сосудов. Васкулиты могут быть проявлением других заболеваний (вторичные) и самостоятельными нозологическими единицами (первичные). Для первичных васкулитов характерен диффузный характер поражения органов и тканей, ишемические нарушения, геморрагический синдром. По распространенности выделяют эндоваскулиты (тромбоэндоваскулиты) с поражением внутренней (и частично средней) оболочки сосудов и панваскулиты

с поражением всех слоев сосудистой стенки. По морфологии различают деструктивные, продуктивные и деструктивно-продуктивные васкулиты. Для васкулитов, протекающих с поражением почек (напр., узелковый периатериит), характерно развитие вторичной артериальной гипертензии. Причины смерти – ишемические расстройства (инфаркты) и кровоизлияния в жизненно важные органы.

Тема занятия. БАКТЕРИАЛЬНЫЕ И ВИРУСНЫЕ ВОЗДУШНО-КАПЕЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ. ГРИПП. ПАРАГРИПП. АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ. БАКТЕРИАЛЬНАЯ БРОНХОПНЕВМОНИЯ. ЛОБАРНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Время: 2 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для изучения острых пневмоний на клинических кафедрах и в практической работе врача для клинико-анатомического анализа.

Общая цель обучения: изучить этиологию, патогенез, классификацию острых пневмоний, их морфологическую характеристику, осложнения и исходы, научиться диагностировать их по макроскопической и микроскопической картине.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь назвать виды острых пневмоний, объяснить их этиологию и патогенез;
2. Уметь диагностировать различные стадии крупозной пневмонии по макроскопической и микроскопической картине;
3. Уметь диагностировать различные виды очаговых пневмоний по макроскопической и микроскопической картине;
4. Уметь объяснить осложнения, исходы и патоморфоз крупозной и очаговой пневмоний;
5. Уметь охарактеризовать этиологию, патогенез гриппа;
6. Уметь охарактеризовать патологическую анатомию различных форм гриппа в зависимости от тяжести течения;
7. Уметь оценить значение осложнений и исходов гриппа.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить анатомическое и гистологическое строение легких, воспаление и его исходы.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Этиология, патогенез, классификация острых пневмоний;
2. Макроскопическая и микроскопическая характеристика крупозной пневмонии, осложнения и исходы;
3. Макроскопическая и микроскопическая характеристика очаговых пневмоний, осложнения и исходы, причины смерти;

4. Макроскопическая и микроскопическая характеристика межуточных пневмоний, осложнения и исходы, причины смерти;
5. Этиология, патогенез, классификация, морфологическая характеристика гриппа, осложнения и исходы;
6. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика аденовирусной инфекции, РС-инфекции, парагриппа, осложнения и исходы;

Терминология

Круп (croup – каркать, шотл.) – фибринозное воспаление слизистой оболочки.
Абсцесс – (abscessus – гнойник) – очаговое, гнойное воспаление с образованием полости.
Карнификация – (carno – мясо) – очаговый, обычно постпневмонический, пневмосклероз.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить стадии и осложнения крупозной пневмонии на примере макропрепарата и микропрепарата «Крупозная пневмония, стадия серого опеченения».
2. Изучить различные виды бронхопневмоний и межуточных пневмоний и их осложнений на примере макропрепаратов «Бронхопневмония», «Стафилококковая деструкция легких», «Острые абсцессы легких» и микропрепаратов «Бронхопневмония», «Криптококковопневмоцистная пневмония», «Межуточная пневмония».
3. Изучить макро- и микроскопическую характеристику гриппа и его осложнений на примере макропрепаратов «Трахеит при гриппе», «Пневмония при гриппе» и микропрепаратов «Некротический трахеит», «Гриппозная пневмония».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Крупозная пневмония, стадия серого опеченения (окраска гематоксилином и эозином) – отмечается расширение просветов альвеол, которые заполнены экссудатом, состоящим из фибрина, нейтрофилов, отдельных альвеолярных макрофагов. Капилляры альвеолярных перегородок запустевают. Непораженные, свободные от экссудата альвеолы в препарате отсутствуют. Под большим увеличением рассмотреть характер экссудата в просветах альвеол. Обратить внимание на фибринозный плеврит (плевра утолщена, сосуды ее гиперемированы, на свободной поверхности располагается фибринозная пленка розового цвета).

2. Криптококково-пневмоцистная пневмония (окраска по Грамму-Вейгерту) – в препарате обратить внимание на наличие возбудителей и межуточный характер воспаления.
3. Очаговая бронхопневмония (окраска гематоксилином и эозином) – все слои стенки бронха инфильтрированы полиморфно-ядерными лейкоцитами (панбронхит), в просвете бронха серозно-лейкоцитарный экссудат с примесью слущенных клеток эпителия. Встречаются участки деструкции стенки бронха. В прилегающих альвеолах также содержится серозно-лейкоцитарный экссудат. Перифокально видны резко расширенные, заполненные воздухом альвеолы (перифокальная эмфизема).
4. Межуточная пневмония (окраска гематоксилином и эозином) – в препарате ткань легкого новорожденного ребенка. Обратить внимание на резко уменьшенные в размерах, округлые просветы альвеол и широкие межальвеолярные перегородки, инфильтрированные воспалительными клеточными элементами.
5. Некротический трахеит (окраска гематоксилином и эозином) – слизистая оболочка трахеи некротизирована, в подслизистом слое отек, гиперемия, диффузная полиморфно-клеточная инфильтрация.
6. Гриппозная пневмония (окраска гематоксилином и эозином) – в препарате видны участки легочной ткани, где альвеолы заполнены экссудатом. Под большим увеличением рассмотреть характер экссудата. Обратить внимание на то, что экссудат в альвеолах различный: в одних он состоит сплошь из эритроцитов, в других – из лейкоцитов с примесью клеток десквамированного альвеолярного эпителия, в третьих к указанному экссудату примешивается серозная жидкость. Отметить гиперемию легочных капилляров.

Макропрепараты:

1. Крупозная пневмония. Доля легкого увеличена в размерах, безвоздушная, плотная, на разрезе мелко-зернистая (пробочки фибрина), серого цвета. На поверхности плевры в пораженной области видны фибринозные наложения (плеврит). Кроме того, на разрезе во всех отделах легкого виден черный крап за счет отложения угольной пыли, что является видовой нормой современного человека.
2. Очаговая пневмония. На разрезе легкое пестрого вида с желто-серыми очажками плотной консистенции, выбухающими над поверхностью разреза. Стенки бронхов утолщены, в их просвете – слизисто-гнойное содержимое.
3. Абсцесс легкого. На фоне изменений в легком, характерных для пневмонии, видны полости неправильной формы без сформированной

фиброзной стенки – это типичная картина формирующегося (острого) абсцесса.

4. Геморрагическая пневмония. Легкое увеличено в размерах, плотное. На разрезе в ткани легкого имеются множественные участки темно-красного цвета, за счет геморрагического экссудата в альвеолах, чередующиеся с серо-желтыми участками (серозно-гнойный экссудат).

Электронограмма

1. Резорбция фибрина при крупозной пневмонии. В участках скопления нейтрофильных лейкоцитов происходит расплавление фибрина, при этом в цитоплазме лейкоцитов исчезают лизосомы. В лейкоцитах, которые не контактируют с фибрином, лизосом много.

Краткое содержание темы

Острые пневмонии – часто встречающаяся патология легких. Среди них различают долевую (крупозную), имеющую характер самостоятельного заболевания, и очаговую (бронхопневмонию), являющуюся осложнением или проявлением другой болезни (исключение составляет бронхопневмония в раннем детском и старческом возрасте) и развивающуюся как аутоинфекция.

Лобарная пневмония (крупозная, фибринозная, плевропневмония) – острое инфекционно-аллергическое заболевание, вызываемое пневмококком и реже бациллой Фридлендера, при котором поражается одна или несколько долей легкого, в альвеолах появляется фибринозный экссудат, а на плевре – фибринозные наложения. В классическом варианте течения крупозной пневмонии выделяют 4 стадии: прилива, красного опеченения, серого опеченения и разрешения. Однако возможно выпадение той или иной стадии (абортивное формы заболевания).

Осложнения крупозной пневмонии делят на легочные и внелегочные. К легочным осложнениям относят карнификацию, гангрену и абсцесс легкого, к внелегочным – гнойный медиастинит, перикардит, перитонит, гнойный артрит, острый язвенный эндокардит (чаще трехстворчатого клапана), гнойный менингит, абсцесс головного мозга.

Очаговая пневмония (бронхопневмония) – воспаление легких, развивающееся в связи с возникновением бронхиолита или бронхита и имеющее очаговый характер. Различают виды бронхопневмонии в зависимости от этиологии (стафилококковая, стрептококковая, пневмококковая, грибковая, вирусная, от воздействия химических и физических факторов), особенностей патогенеза (аспирационная, гипостатическая, послеоперационная), характера экссудата (серозная,

гнойная, геморрагическая), распространенности процесса (ацинозная, дольковая, сливная дольковая, сегментарная, милиарная).

Осложнения бронхопневмонии представлены карнификацией, формированием абсцессов легкого, реже плевритом.

Примечание: на педиатрическом факультете рассматриваются особенности течения вирусных инфекций у детей. Роль вирусов в развитии пневмонии, микст-инфекция. Патоморфология бронхопневмоний. Особенности вирусно-бактериальных пневмоний. Осложнения и причины смерти. Патоморфология микоплазменных поражений легких у детей. Острые деструктивные процессы в легких как осложнения острых пневмоний. Осложнения и причины смерти при острых пневмониях у детей. На медико-профилактическом факультете подчеркнуть значение пылевых и острых радиационных очаговых пневмоний.

Тема занятия. ОБСТРУКТИВНЫЕ И РЕСТРИКТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ. РАК ЛЕГКИХ

Время: 2 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для изучения хронических заболеваний легких, рака легких на клинических кафедрах и в практической работе врача для клинико-анатомического анализа данных патологоанатомических вскрытий и изучения биопсий.

Общая цель обучения: изучить этиологию, патогенез, классификацию, осложнения и исходы хронических заболеваний легких, рака легких, различать их формы по морфологической картине.

Конкретные цели занятия:

1. Знать принципы классификации болезней, которые составляют эту группу, уметь объяснять их этиологию и патогенез;
2. Уметь диагностировать болезни из этой группы на основании их макроскопической и микроскопической характеристик;
3. Уметь объяснить осложнения хронических заболеваний легких и причины смерти при них;
4. Уметь назвать макроскопические формы и гистологические типы рака легких, объяснить особенности их роста и метастазирования;
5. Уметь назвать осложнения и причины смерти при раке легкого.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить строение паренхиматозных органов (печень, почки, сердце).

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Классификация, этиология и патогенез хронических заболеваний легких;

2. Морфологическая характеристика заболеваний из группы хронических заболеваний легких;
3. Рак легких – определение, классификация. Осложнения, особенности метастазирования.

Терминология

Эмфизема легких (emphysao – вздуваю) – анатомическая альтерация легких, характеризующаяся патологическим расширением воздушных пространств дистальнее терминальных бронхиол.
Эмпиема (empyema) – гнойное воспаление со скоплением гноя в анатомической полости.
Астма (asthma) – удушье.
Бронхоэктаз (bronchos – горло, ektasis – расширение) – патологическое расширение бронха.
Ателектаз (atelectasis) – спадение ткани легких.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить макро- и микроскопическую характеристику болезней из группы хронических заболеваний легких на примере макропрепаратов «Карнификация легкого», «Хронический абсцесс легкого», «Бронхоэктазы и пневмосклероз», «Силикоантракоз легких» и микропрепаратов «Фиброзирующий альвеолит», «Хроническая обструктивная эмфизема легких».
2. Изучить осложнения и основные причины смерти при хронических заболеваниях легких на примере макропрепарата «Легочное сердце».
3. Изучить морфологическую характеристику бронхиальной астмы на примере микропрепарата «Спазм бронха при бронхиальной астме».
4. Изучить макро- и микроскопическую характеристику рака легких на примере макропрепаратов «Центральный рак легкого», «Периферический рак легкого» и микропрепарата «Бронхогенный рак легкого».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

Макропрепараты

1. Хронический абсцесс легкого. В одной из долей легкого имеется полость с неровными серо-грязными стенками, заполненная гноем. Окружающая ткань легкого безвоздушна, серая, зернистая, плотной консистенции.
2. Бронхоэктазы и пневмосклероз. На разрезе в ткани легких множество бронхов с резко расширенными просветами, имеющих вид мешотчатых и цилиндрических полостей, заполненных гноем. Стенки

бронхов резко утолщены, плотные, белесоватые. Вокруг них легочная ткань уплотнена, зернистая, белесоватая.
3. Буллезная эмфизема. Легкое увеличено в размерах, гипервоздушно, серого цвета. Под плеврой имеется несколько крупных тонкостенных полостей (пузырей), заполненных воздухом.
4. Легочное сердце. Сердце увеличено в размерах, дряблой консистенции. Отмечается резкое утолщение стенки, преимущественно правого желудочка, полость его расширена.
5. Хроническая пневмония. Базальные сегменты легкого уменьшены в размерах, уплотнены, имеют мелкие полости. В остальных отделах легких видны бронхи с утолщенными стенками, напоминающие на поперечном разрезе гусиные перья (признаки хронического бронхита).
6. Силикоантракоз легкого. Легкое увеличено в размерах, плотное. На поверхности и на разрезе видны множественные узелки, разных размеров, черного цвета, за счет отложений угля (антракоз), сливающиеся между собой.
7. Центральный рак легкого. В прикорневой области легкого виден опухолевый узел белесоватого цвета, с неровными контурами. Слизистая оболочка долевого бронха в области опухоли бугристая, белесоватая. Речь идет об узловатой форме рака.
8. Периферический рак легкого. В периферических отделах легкого видны множественные узлы округлой формы с довольно четкими границами, на разрезе серо-белого цвета. Опухоль исходит из дистального отдела сегментарного бронха.

Микропрепараты

1. Карнификация (окраска по Ван Гизону) – в препарате видены расширенные просветы альвеол, заполненные грануляционной тканью, замещающей фибринозный экссудат, в отдельных участках среди грануляционной ткани видны соединительно-тканные волокна. В некоторых альвеолах просветы в виде небольших щелей, кое-где выстланные кубическим альвеолярным эпителием.
2. Фиброзирующий альвеолит (окраска по Ван Гизону) – в препарате типичное строение ткани легкого изменено, имеется множество расширенных полостей, кист, деформированных бронхов, в просвете которых слизисто-гнойный экссудат. Эпителий бронхов и альвеол местами слущен или представлен многослойным плоским; базальная мембрана его утолщена, гиалинизирована. Подслизистый слой склерозирован. В межальвеолярных перегородках, стенках бронхов отмечается очаговая инфильтрация лимфоцитами и макрофагами с примесью плазматических клеток, разрастание соединительной ткани.

3. Стенка хронического абсцесса легкого (окраска по Ван Гизону) – в препарате найти и зарисовать все слои абсцесса: пиогенную мембрану, представленную грануляционной тканью, инфильтрированную нейтрофильными лейкоцитами, фиброзную капсулу и карнифицированную ткань легкого вокруг абсцесса.
4. Эмфизема легкого (окраска гематоксилином и эозином) – просветы респираторных бронхиол и альвеол расширены, альвеолярные перегородки истончены, некоторые с запустевшими капиллярами, разорванные («шпоры»). Отмечается гипертрофия гладкомышечных волокон замыкательных пластинок, которые имеют вид булавовидных утолщений.
5. Бронхиальная астма (окраска гематоксилином и эозином) – в препарате найти бронх в состоянии спазма. Обратить внимание на утолщенную, гиалинизированную, гофрированную базальную мембрану бронха, слизь и десквамированные бронхоциты в просвете бронха, диффузно-очаговую перибронхиальную инфильтрацию, представленную лимфоцитами, плазмоцитами, эозинофилами, а также выраженное полнокровие и отек в подслизистом слое. Ткань легкого в состоянии эмфиземы.
6. Бронхогенный рак (окраска гематоксилином и эозином) – в стенке бронха за гиалиновым хрящом и в ткани легкого видны тяжи и комплексы гиперхромных, атипичных клеток эпителия, перифокально – воспаление.

Электронограмма

1. Интракапиллярный склероз при эмфиземе легких. В просвете капилляра разрастаются коллагеновые волокна, среди которых появляется новообразованный капилляр с высоким эндотелием и утолщенной базальной мембраной.

Краткое содержание темы

Хронические неспецифические заболевания легких – групповое понятие, объединяющее на основании общности патогенеза следующие болезни: хронический бронхит, броноэктатическую болезнь, хронический абсцесс, хроническую пневмонию, хроническую обструктивную эмфизему легких, пневмосклероз. При всех хронических заболеваниях легких развиваются гипертензия малого круга кровообращения и легочное сердце.

Заболевания, входящие в группу хронических обструктивных болезней легких (ХОБЛ), развиваются как следствие хронического бронхита (бронхитогенный путь) или острой пневмонии (пневмониогенный

путь). В основе бронхитогенного пути возникновения ХОБЛ лежат нарушение дренажной функции бронхов, бронхиальной проходимости, с чем связано развитие таких бронхолегочных изменений, как ателектазы, бронхоэктазы, обструктивная эмфизема, завершающихся развитием хронической пневмонии, пневмосклероза и пневмоцирроза.

При пневмониогенном пути первичные изменения легких в виде абсцесса или очага карнификации приобретают хроническое течение, возникают хронический абсцесс, хроническая пневмония и пневмосклероз. Вторичное вовлечение в процесс бронхов завершается развитием бронхоэктазов, эмфиземы и пневмоцирроза.

Таким образом, независимо от особенностей патогенеза при хронических заболеваниях легких возможно развитие однозначных бронхолегочных изменений, которые становятся морфологическим выражением того или иного заболевания из этой группы болезней.

Как следствие склеротических изменений в легочных капиллярах и повышения давления в системе легочной артерии, развивается легочное сердце. Одним из частых осложнений ХОБЛ, приводящих к смерти больных, является амилоидоз почек с развитием почечной недостаточности.

Предраковыми заболеваниями легких считают хронические воспалительные процессы, особенно сопровождающиеся метаплазией мерцательного эпителия бронхов в многослойный плоский.

По локализации выделяют прикорневой (центральный), периферический и смешанный (массивный) рак. По характеру роста различают: I. Эндобронхиальный (экзофитный) рак: бляшковидный, полипозный, диффузный; II. Перибронхиальный (эндофитный) рак: узловатый, узловато-разветвленный, разветвленный.

Центральный узловатый рак часто осложняется ателектазом легкого с последующим развитием пневмонии. При перибронхиальном росте центрального рака легкого (разветвленная форма) опухоль прорастает средостение. Периферический узловатый рак может долго иметь экспансивный рост, но может давать и ранние метастазы. Периферический разветвленный рак легкого растет либо к корню легкого, либо прорастает плевру, что ведет к развитию канкрозного (ракового) плеврита.

По гистологическому строению рак легкого представлен следующими типами: 1) плоскоклеточный (эпидермоидный), 2) мелкоклеточный, 3) аденокарцинома, 4) крупноклеточный (гигантоклеточный, светлоклеточный), 5) аденосквамозный, 6) карциноид, 7) рак из бронхиальных желез, 8) другие.

Примечание: на медико-профилактическом факультете пневмокониозы входят в тему отдельного занятия.

Тема занятия. БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА. ГАСТРИТ. ПЕПТИЧЕСКАЯ ЯЗВА (ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ). ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА

Время: 2 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для дальнейшего изучения заболеваний желудка, рака желудка на клинических кафедрах общего и частного курсов патологической анатомии, в практической работе врача оно необходимо для клинико-анатомического анализа секционных наблюдений и сопоставления клинических данных с результатами биопсийного исследования.

Общая цель обучения: изучить этиологию, патогенез и патологическую анатомию эзофагита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, рака желудка; уметь различать их, руководствуясь морфологической характеристикой.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать определение гастрита, объяснить его классификацию, охарактеризовать морфологию различных форм гастрита;
2. Уметь дать определение язвенной болезни, объяснить ее классификацию;
3. Уметь охарактеризовать морфологию язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в зависимости от стадии течения, уметь назвать ее осложнения;
4. Уметь назвать макроскопические формы и гистологические типы рака желудка, объяснить особенности их роста и метастазирования;
5. Уметь назвать осложнения и причины смерти при раке желудка.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить анатомическое и гистологическое строение пищевода, желудка, кишечника, физиологию их деятельности, виды и морфологию воспаления и регенерации.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика острого и хронического эзофагита и гастрита;
2. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика язвенной болезни, ее осложнения и исходы;
3. Факторы риска развития рака желудка. Классификация рака желудка. Морфологическая характеристика, особенности метастазирования.

Терминология

Каллезный (callus – мозоль) – омозолелый, плотный.

Пенетрация – (penetratio – проникновение) – проникновение язвы через стенку желудка или 12-перстной кишки в соседний орган (напр. – в поджелудочную железу), сросшийся с ней из-за организации фибринозных наложений при перигастрите (перидуодените).

Перфорация (perforatio – прободение) – сквозное прободение стенки полого органа.

Ульцерация (ulcus – язва) – изъязвление.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить гастрит на примере макропрепаратов «Хронический гипертрофический гастрит», «Хронический атрофический гастрит» и микропрепаратов «Хронический поверхностный гастрит», «Хронический атрофический гастрит с перестройкой эпителия».
2. Изучить морфологию стадий и осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки на примере макропрепаратов «Множественные эрозии и острые язвы желудка», «Хроническая язва желудка», «Язва-рак желудка» и микропрепаратов «Хроническая язва желудка в период обострения».
3. Изучить предраковые процессы в желудке, макроскопические формы и гистологические типы рака желудка и пищевода на примере макропрепаратов «Полипоз желудка», «Плоскоклеточный рак пищевода», «Грибовидный рак желудка», «Блюдцеобразный рак желудка», «Язва-рак желудка», «Диффузный рак желудка» и микропрепарата «Аденокарцинома желудка».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Хронический поверхностный гастрит (окраска гематоксилином и эозином) – слизистая оболочка обычной толщины, покровно-ямочный эпителий с умеренно выраженными дистрофическими изменениями. В собственной пластинке слизистой оболочки на уровне валиков умеренная лимфоплазмоцитарная инфильтрация с примесью небольшого количества полиморфно-ядерных лейкоцитов. Фундальные железы не изменены.
2. Хронический атрофический гастрит с перестройкой эпителия (окраска гематоксилином и эозином) – слизистая оболочка желудка истончена, выстлана местами покровным эпителием, местами каемчатыми и бокаловидными клетками. Главные париетальные и слизистые клетки

в фундальных железах вытеснены крупными клетками с пенистой цитоплазмой, характерными для пилорических желез. Количество желез невелико, они замещены разрастаниями соединительной ткани. В собственной пластинке слизистой оболочки отмечается лимфогистиоцитарная инфильтрация.

3. Хроническая язва желудка (окраска по Ван Гизону) – в стенке желудка дефект захватывает слизистую и мышечную оболочки, при этом мышечные волокна в дне язвы не определяются, виден обрыв их в краях язвы. Один край язвы подрыт, другой – пологий. В дне язвы различимы 4 слоя: фибринозно-гнойного экссудата, фибриноидного некроза, грануляционной ткани и рубцовой ткани. В последней зоне видны сосуды с утолщенными склерозированными стенками (эндоваскулит) и разрушенные нервные стволики, разросшиеся по типу ампутационных невром.

4. Плоскоклеточный рак пищевода (окраска гематоксилином и эозином) – в стенке пищевода видны тяжи и комплексы атипичных клеток плоского эпителия. В центре комплексов происходит избыточное образование рогового вещества в виде слоистых структур, называемых «раковыми жемчужинами». Строма опухоли хорошо выражена, представлена грубоволокнистой соединительной тканью, инфильтрированной лимфоцитами.

5. Аденокарцинома желудка (окраска гематоксилином и эозином) – во всех слоях стенки желудка видны разрастания причудливых, атипичных желез. Клетки, образующие эти железы, различной величины и формы, с гиперхромными ядрами и фигурами патологических митозов

Макропрепараты

1. Эрозии и острые язвы желудка. В слизистой оболочке желудка видны многочисленные мелкие (0,2-0,5 см) дефекты конической формы, дно и края которых окрашены солянокислым гематином в темно-коричневый цвет. Видно несколько более глубоких дефектов округлой формы с мягкими краями.

2. Хроническая язва желудка. На малой кривизне виден глубокий дефект стенки желудка, захватывающий слизистую и мышечную оболочки, овально-округлой формы с очень плотными, омозолелыми, валикообразными приподнятыми краями. Край, обращенный к пищеводу, подрыт, край, обращенный к пилорическому отделу, пологий, имеет вид террасы, образованной слизистой, подслизистой оболочкой и мышечным слоем желудка. Дно язвы представлено плотной белесой тканью.

3. Хронический гипертрофический гастрит. Слизистая оболочка желудка утолщена, отечна, с высокими гипертрофированными складками, покрытыми густой вязкой слизью, видны немногочисленные мелкоточечные кровоизлияния.
4. Хронический атрофический гастрит. Слизистая оболочка желудка резко истончена, фактически гладкая, с единичными атрофированными складками, видны многочисленные мелкоточечные кровоизлияния, эрозии.
5. Полипоз желудка. На слизистой желудка видно множество округлых выростов на ножке, сероватого цвета, с неровной поверхностью. Гистологически полип желудка чаще имеет строение аденоматозного.
6. Грибовидный рак желудка. На малой кривизне желудка видно узловатое на широком основании образование, напоминающее гриб. Оно серовато-красного цвета. По периферии опухоли слизистая оболочка истончена, складки ее сглажены (признаки атрофического гастрита). Изъязвление грибовидного рака желудка ведет к переходу его в блюдцеобразную форму.
7. Блюдцеобразный рак желудка. Опухоль имеет вид округлого образования на широком основании с приподнятыми валикообразными краями, что и придает опухоли некоторое сходство с блюдцем. Дно язвы покрыто грязно-серыми распадающимися массами.
8. Язва-рак желудка. Возникает при малигнизации хронической язвы желудка. В стенке желудка (чаще на малой кривизне) – глубокий дефект округлой формы. В дне язвы плотная сероватая ткань. Один из краев язвы валикобразно приподнят, представлен серо-розовой тканью, которая прорастает окружающую слизистую оболочку. Существуют гистологические различия блюдцеобразного рака и язвы-рака. При изъязвленном раке желудка часты такие осложнения, как кровотечение, перфорация; возможно развитие флегмоны желудка.
9. Диффузный рак желудка. Стенка желудка (особенно слизистая оболочка и подслизистый слой) на всем протяжении резко утолщена, на разрезе белесоватого цвета. Слизистая оболочка неровная, складки ее различной толщины; серозная оболочка утолщена, плотная, бугристая. Просвет желудка сужен (желудок типа «пистолетной кобуры»). При диффузном раке часты осложнения в связи с прорастанием в окружающих органов (кишечная непроходимость, желтуха, асцит и др.).

Краткое содержание темы

Гастрит – воспалительное заболевание слизистой оболочки желудка. По течению различают острый и хронический гастриты.

Острый гастрит развивается вследствие раздражения слизистой оболочки желудка алиментарными, токсическими и микробными агентами. Морфологически острый гастрит характеризуется сочетанием альтеративных, экссудативных и пролиферативных процессов.

В зависимости от особенностей морфологических изменений слизистой оболочки различают следующие формы острого гастрита: катаральный (простой), фибринозный, гнойный (флегмонозный), некротический (коррозивный).

Хронический гастрит может развиваться в связи с рецидивами острого гастрита или вне связи с ним. Хронический гастрит характеризуется длительно существующими дистрофическими и некробиотическими изменениями эпителия, вследствие чего происходят нарушение его регенерации и структурная перестройка. Изменения слизистой оболочки при хроническом гастрите проходят определенные стадии (фазы), хорошо изученные с помощью повторных гастробиопсий.

Появление в желудке эпителия кишечного типа носит название энтеролизации, или кишечной метаплазии, а наличие в теле желудка пилорических желез, называемых псевдопилорическими, – перестройкой по пилорическому типу. Оба эти процесса отражают извращенную регенерацию эпителия.

Язвенная болезнь – хроническое, циклически текущее заболевание, основным клиническим и морфологическим выражением которого является рецидивирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки. В зависимости от локализации язвы и особенностей патогенеза болезни различают язвенную болезнь с локализацией язвы в пилородуоденальной зоне и в теле желудка. Среди патогенетических факторов язвенной болезни различают общие (нарушения нервной и гормональной регуляции деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки) и местные факторы (нарушения кислотно-септического фактора, слизистого барьера, моторики и морфологические изменения гастродуоденальной слизистой оболочки). Значение этих факторов в патогенезе пилородуоденальных и фундальных язв неодинаково.

Морфологическим субстратом язвенной болезни является хроническая рецидивирующая язва, которая первоначально проходит стадии эрозии и острой язвы. Эрозия – дефект слизистой оболочки желудка. Острая язва – дефект не только слизистой, но и других оболочек стенки желудка. Наличие некроза в дне язвы и фибриноидных изменений в стенках сосудов свидетельствует об обострении патологического процесса. В период ремиссии дном язвы обычно является рубцовая ткань, иногда отмечается эпителизация язвы.

Период обострения язвы опасен осложнениями язвенно-деструктивного характера: прободением, кровотечением и пенетрацией язвы. Кроме того, выделяют осложнения язвенно-рубцового характера: деформация, стеноз входного и выходного отверстия желудка и воспалительного характера: гастрит, перигастрит, дуоденит, перидуоденит. Возможна малигнизация хронической язвы.

К предраковым процессам в желудке относятся хронический гастрит, хроническая язва и полипоз желудка. Клинико-анатомическая классификация рака желудка учитывает локализацию опухоли, характер роста, макроскопические формы, гистологические типы, наличие и характер метастазов, осложнения. Наиболее часто рак желудка локализуется в пилорическом отделе (до 50%) и на малой кривизне (до 27%), наиболее редко – в фундальном отделе (2%). В зависимости от характера роста выделяют следующие клинико-анатомические формы:

I. Рак с преимущественно экзофитным экспансивным ростом: бляшковидный; полипозный; фунгозный (грибовидный); изъязвленный рак (первично-язвенный, блюдцеобразный, рак из хронической язвы, или язва-рак);

II. Рак с преимущественно эндофитным инфильтрирующим ростом: инфильтративно-язвенный, диффузный (ограниченный и тотальный);

III. Рак с экзоэндофитным, смешанным характером роста.

Эти разновидности рака желудка могут одновременно быть и фазами развития карциномы.

Выделяют следующие гистологические типы рака желудка: аденокарцинома, солидный рак, недифференцированный рак (слизистый, фиброзный, мелкоклеточный), плоскоклеточный рак. Аденокарцинома, как более дифференцированная форма рака, встречается чаще при формах с преимущественно экзофитным экспансивным ростом. Фиброзный рак (скир), как разновидность недифференцированного, встречается очень часто при формах с преимущественно эндофитным инфильтрирующим ростом. Первые метастазы рака желудка находят в регионарных лимфатических узлах. Для гематогенного метастазирования главным органом-мишенью служит печень.

Тема занятия. БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ. ГЕПАТИТЫ. ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ. РАК ПЕЧЕНИ. ЖЕЛЧНО-КАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Время: 2 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для изучения заболеваний печени на клинических кафедрах и в практической

деятельности врача для клинико-анатомического анализа секционных наблюдений и биопсий печени.

Общая цель обучения: изучить этиологию, патогенез и патологическую анатомию заболеваний печени (гепатоз, гепатит, цирроз, холецистит, желчно-каменная болезнь, рак печени); уметь различать их, руководствуясь морфологической характеристикой.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать определение токсической дистрофии печени и жирового гепатоза;
2. Уметь объяснить этиологию и патогенез токсической дистрофии печени и жирового гепатоза;
3. Уметь охарактеризовать морфологию стадий токсической дистрофии печени и жирового гепатоза, а также их осложнения и исходы;
4. Уметь дать определение гепатита, объяснить его этиологию, патогенез, классификацию;
5. Уметь охарактеризовать морфологию различных форм гепатита и их осложнений;
6. Уметь дать определение цирроза печени, объяснить его этиологию, патогенез, классификацию;
7. Уметь охарактеризовать морфологию различных форм цирроза печени и его осложнения;
8. Уметь назвать макроскопические формы и гистологические типы рака печени, объяснить особенности их роста и метастазирования;
9. Уметь назвать осложнения и причины смерти при раке печени.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить анатомическое и гистологическое строение печени, физиологию ее деятельности, виды и морфологию воспаления и регенерации.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Гепатоз. Определение, классификация, этиология, патогенез, морфологическая характеристика осложнения и исходы;
2. Гепатит. Определение, классификация, этиология, патогенез, морфологическая характеристика осложнения и исходы;
3. Цирроз печени. Определение, классификация, этиология, патогенез, морфологическая характеристика осложнения и исходы;
4. Рак печени. Классификация, морфологическая характеристика осложнения и особенности метастазирования;

Терминология

Гепатоз – заболевание печени, характеризующееся дистрофией и некрозом гепатоцитов.

Гепатит – заболевание печени, в основе которого лежит воспаление.

Цирроз (kirrhos – рыжий) – хроническое заболевание печени, характеризующееся печеночной недостаточностью в связи со структурной перестройкой и фибропластическими изменениями органа.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить токсическую дистрофию печени на примере макропрепарата «Токсическая дистрофия печени» и микропрепарата «Токсическая дистрофия печени, стадия красной дистрофии».
2. Изучить морфологию различных форм гепатита на примере микропрепаратов «Вирусный гепатит B, D», «Хронический гепатит B».
3. Изучить морфологию различных форм цирроза печени и его осложнений на примере макропрепаратов «Крупноузловой (постнекротический) цирроз печени», «Алкогольный мелкоузловой (портальный) цирроз печени», «Варикозно расширенные вены пищевода» и микропрепаратов «Постнекротический цирроз печени», «Билиарный цирроз печени».
4. Изучить морфологию различных форм рака печени и метастазов рака в печень на примере макропрепаратов «Первичный рак печени», «Метастазы рака кишки в печень», «Метастазы аденокарциномы желчного пузыря в печень».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Токсическая дистрофия печени, стадия желтой дистрофии (окраска гематоксилином и эозином) – в центральных отделах долек гепатоциты в состоянии некроза. В периферических отделах долек гепатоциты в состоянии жировой дистрофии (средне- и крупнокапельное ожирение).
2. Острая токсическая дистрофия печени, стадия красной дистрофии (окраска гематоксилином и эозином) – гепатоциты центральных отделов долек некротизированы, отмечается оголение ретикулярной стромы печени и множественные диапедезные кровоизлияния, сохранившиеся гепатоциты в состоянии жировой дистрофии.
3. Хронический активный гепатит B, D (окраска гематоксилином и эозином) – гепатоциты в состоянии гидропической и баллонной дистрофии, которая является выражением фокального коликвационного некроза. Часть гепатоцитов в состоянии коагуляционного некроза: уменьшены в размерах, с эозинофильной цитоплазмой и пикнотичным ядром (тельца Каунсильмена). Портальные тракты расширены, инфильтрированы лимфоцитами, гистиоцитами, скопления которых видны внутри долек в синусоидах и в участках некроза.

4. Хронический активный гепатит В (окраска гематоксилином и эозином) – портальные тракты утолщены, склерозированы, диффузно инфильтрированы лимфоцитами, макрофагами (гистиоцитами), плазматическими клетками, единичными нейтрофилами. Инфильтрат выходит за пограничную пластинку в паренхиму и разрушает гепатоциты. Очаги некротизированных гепатоцитов окружены лимфоцитами и макрофагами (ступенчатые некрозы).
5. Постнекротический цирроз печени (окраска по Ван Гизону) – паренхима печени представлена ложными дольками (узлами-регенератами) различной величины, отделенными друг от друга широкими прослойками грубоволокнистой соединительной ткани. В соединительно-тканных полях отмечается сближение триад, скудные лимфогистиоцитарные инфильтраты, формирование псевдотрубочек из гепатоцитов. В узлах можно видеть фрагменты нескольких долек, печеночные балки неразличимы, центральная вена отсутствует или смещена на периферию. Гепатоциты в состоянии дистрофии.
6. Билиарный цирроз печени (окраска гематоксилином и эозином) – в препарате обнаруживаются признаки холестаза (расширение и разрывы желчных капилляров, «желчные озера»), холангиты, холангиолиты, разрастание соединительной ткани с формированием «псевдодолек».

Макропрепараты

1. Жировой гепатоз. Печень увеличена в размерах, охряно-желтого цвета, дряблой консистенции, на поверхности разреза ткань светло-желтая с сальным блеском.
2. Токсическая дистрофия печени, стадия красной дистрофии. Печень резко уменьшена в размерах, дряблой консистенции, капсула морщинистая, на разрезе видны множественные очаги некроза, кровоизлияния.
3. Крупноузловой цирроз печени. Печень уменьшена в размерах, плотная, с поверхности и на разрезе видны неравномерные узлы более 1 сантиметра в диаметре, разделенные широкими прослойками соединительной ткани.
4. Мелкоузловой цирроз печени. Печень уменьшена в размерах, плотная, желтого цвета, с равномерной мелкобугристой (мелкозернистой) поверхностью, узлы менее 1 сантиметра в диаметре, разделенные узкими прослойками соединительной ткани.
5. Билиарный цирроз печени. Печень увеличена в размерах, плотная, зеленого цвета, на разрезе видны расширенные, переполненные желчью протоки.

6. Варикозное расширение вен пищевода. Пищевод на разрезе: под слизистой оболочкой синеватые, утолщенные, извитые вены.
7. Желчно-каменная болезнь (калькулезный холангит, холецистит). На разрезе в печени в расширенных желчных протоках и желчном пузыре имеются темно-коричневые конкременты, полностью обтурирующие просветы желчных путей.
8. Первичный рак печени. На разрезе в печени имеется узел неправильной формы с нечеткими границами, более светлый, чем окружающая ткань.
9. Метастазы рака в печень. На разрезе в толще печени имеются множественные узлы округлой формы с четкими границами, более светлые, чем ткань печени.

Электронограмма

1. Разрушение гепатоцита лимфоцитом-киллером при хроническом активном гепатите. В месте контакта лимфоцита с гепатоцитом видна деструкция цитоплазматической мембраны.

Краткое содержание темы

В печени могут развиваться заболевания, в основе которых лежат преимущественно дистрофические и некротические изменения паренхимы (гепатоз), воспалительные изменения (гепатит), дисрегенераторные процессы со склерозом и перестройкой печеночной ткани (цирроз), на фоне которых нередко развивается рак печени. Гепатоз может быть наследственным и приобретенным, гепатоз делят на острый и хронический. Наибольшее значение среди острых гепатозов имеет токсическая дистрофия печени, а среди хронических – жировой гепатоз.

Гепатит может развиваться как самостоятельное заболевание (первичный гепатит) или как проявление другой болезни. Первичный гепатит чаще возникает в связи с воздействием гепатотропного вируса (вирусный гепатит), алкоголя (алкогольный гепатит) и лекарственных веществ (лекарственный гепатит). Он может иметь острое (острый гепатит) или хроническое (хронический гепатит) течение.

Цирроз печени – хроническое заболевание, характеризующееся нарастающей печеночной недостаточностью, в связи с рубцовым сморщиванием и структурной перестройкой органа. Классификация цирроза печени учитывает этиологию, морфологию (морфогенез), функциональную характеристику и характер течения.

Руководствуясь этиологическими факторами, выделяют вирусный, алкогольный, лекарственный, вторичный, билиарный, обменно-алиментарный, застойный и неясной этиологии (криптогенный)

цирроз. На основании макроскопической картины различают крупноузловой и мелкоузловой, а микроскопической картины – мультилобулярный и монолобулярный цирроз. Основываясь на морфогенетических критериях, выделяют постнекротический, портальный (септальный), билиарный и смешанный цирроз. Клинико-функциональная характеристика цирроза учитывает степень печеночно-клеточной недостаточности, портальной гипертензии, активность процесса.

Токсическая дистрофия печени – острое, реже хроническое заболевание, характеризующееся прогрессирующим массивным некрозом печени. Развивается при интоксикациях, встречается при вирусном гепатите как выражение его молниеносной формы. Выделяют стадии желтой и красной дистрофии. При прогрессирующем некрозе печени больные нередко умирают от острой печеночной или печеночно-почечной недостаточности. Если заболевание растягивается во времени, развивается крупноузловой (постнекротический) цирроз печени.

Вирусный гепатит вызывается вирусами типа А, Е (энтеральный путь заражения), типа В, С, D (парентеральный путь заражения). Выделяют безжелтушную, циклическую желтушную, молниеносную (злокачественную), хроническую, а также холангиолитическую и холестатическую клинико-морфологические формы вирусного гепатита.

Среди этиологических факторов цирроза печени ведущее значение принадлежит вирусу гепатита В, С и хронической алкогольной интоксикации. Характерными морфологическими признаками цирроза являются дистрофия и некроз гепатоцитов, извращенная регенерация, диффузный склероз, структурная перестройка, деформация органа.

Примечание: на медико-профилактическом факультете подчеркнуть значение промышленных ядов для развития гепатозов; на педиатрическом факультете рассматривается клинико-морфологическая характеристика врожденного гепатита.

Тема занятия. БОЛЕЗНИ ПОЧЕК. ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ. НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ. ПИЕЛОНЕФРИТ

Время: 2 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для изучения заболеваний почек на клинических кафедрах и в практической деятельности врача для клинико-анатомического анализа секционных наблюдений и биопсий почек.

Общая цель обучения: изучить этиологию, патогенез и классификацию наиболее часто встречающихся заболеваний почек (диффузный гломерулонефрит, острый нефроз, или острая почечная недостаточность, пиелонефрит, мочекаменная болезнь, амилоидоз почек); уметь различать их по морфологической картине.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать общую характеристику и привести классификацию болезней почек;
2. Уметь объяснить этиологию и патогенез гломерулонефрита, дать его классификацию и морфологическую характеристику, привести осложнения и исходы;
3. Уметь объяснить этиологию и патогенез амилоидоза почек, дать его классификацию и морфологическую характеристику, привести осложнения исходы;
4. Уметь объяснить этиологию и патогенез острой почечной недостаточности (некротического нефроза), дать ее классификацию и морфологическую характеристику;
5. Уметь назвать макроскопические формы и гистологические типы опухолей почек, объяснить особенности их роста и метастазирования;
6. Уметь назвать осложнения и причины смерти при раке почек.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить анатомическое и гистологическое строение почек, физиологию их деятельности, виды и морфологию воспаления, регенерации.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Классификация заболеваний почек;
2. Этиология, патогенез наиболее часто встречающихся заболеваний почек (диффузный гломерулонефрит, острый нефроз, или острая почечная недостаточность, пиелонефрит, мочекаменная болезнь, амилоидоз почек);
3. Морфологическая характеристика различных заболеваний почек;
4. Осложнения и исходы различных заболеваний почек;
5. Рак почки. Классификация, морфологическая характеристика, особенности метастазирования.

Терминология

Гломерулит (glomerulus – клубочек, itis – суффикс, указывающий на воспалительную сущность процесса) – воспаление клубочкового аппарата почек.

Мезангиум – (meso – между, angion – сосуд) – интерстиций почечного клубочка, выполняющий секреторную, репаративную, фагоцитарную функцию.

Уремия (uron – моча, haima – кровь) – повышение содержания в крови мочевой кислоты и ее солей.
Олигоурия (olygos – мало, uron – моча) – уменьшение количества мочи.
Анурия (an – отрицание, uron – моча) – отсутствие мочи.
Гидронефроз (hydr – вода, nephros – почка) – водянка почек.
Нефролитиаз (nephros – почка, litos – камень) – почечно-каменная болезнь.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить морфологию гломерулонефрита на примере макропрепаратов «Подострый гломерулонефрит (большая пестрая почка)», «Хронический гломерулонефрит с исходом в сморщивание (вторично-сморщенные почки)» и микропрепаратов «Интракапиллярный пролиферативный гломерулонефрит», «Экстракапиллярный продуктивный (злокачественный) гломерулонефрит».
2. Изучить морфологическую характеристику амилоидоза почек на примере макропрепарата и микропрепарата «Амилоидоз почек».
3. Изучить морфологию острой почечной недостаточности на примере микропрепарата «Некротический нефроз».
4. Изучить морфологическую характеристику пиелонефрита на примере макропрепарата и микропрепарата «Гнойный пиелонефрит».
5. Изучить макроскопические формы и гистологические типы рака почек на примере макропрепаратов «Гипернефроидный рак почки», «Опухоль Вильмса» и микропрепарата «Гипернефрома».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты:

1. Продуктивный, интракапиллярный гломерулонефрит (окраска гематоксилином и эозином) – в препарате видны увеличенные в размерах клубочки. Отмечается выраженная пролиферация эндотелиальных и мезангиальных клеток, встречаются полиморфно-ядерные лейкоциты, сосудистые петли клубочка тесно прилежат друг к другу, полнокровны, в некоторых капиллярах видны тромбы и явления фибриноидного некроза (гомогенная розовая масса). Извитые канальцы расширены, в просвете части канальцев гиалиновые цилиндры, в эпителии канальцев определяются мелкозернистые белковые гранулы (гиалиново-капельная дистрофия).
2. Экстракапиллярный гломерулонефрит с исходом в нефроцирроз (окраска гематоксилином и эозином) – воспалительный процесс локализуется преимущественно экстракапиллярно и представлен пролиферацией эпителия наружного листка капсулы (нефротелия)

с образованием характерных для этого нефрита «полулуний» (в формировании последних принимают участие также подоциты), которые сдавливают клубочек. В капиллярных петлях – очаговый некроз, в просвете их появляются фибриновые тромбы, отмечается пролиферация мезангиальных клеток. Массы фибрина появляются также и в полости капсулы, откуда они поступают через разрывы (микроперфорации) капиллярных мембран. Во многих клубочках отмечается превращение эпителиальных полулуний в фиброэпителиальные, а затем в фиброзные, что приводит к атрофии клубочков. Изменения клубочков сочетаются с выраженной дистрофией (гиалиново-капельная) и атрофией нефроцитов, строма почки склерозирована, с очаговой лимфогистиоцитарной инфильтрацией.

3. Некротический нефроз (окраска гематоксилином и эозином) – виден очаговый некроз эпителия проксимальных и дистальных канальцев. В некоторых канальцах отмечается разрыв базальной мембраны, тубулорексис. В строме отек, лейкоцитарная инфильтрация, диапедезные кровоизлияния, преимущественно в кортико-медулярной зоне. В участках, где некроз канальцев сопровождался разрушением базальной мембраны, на месте погибших нефронов разрастается соединительная ткань, образуются очаги склероза.

4. Амилоидоз почки (окраска конго-рот) – большинство клубочков резко увеличены (превышают в размерах нормальные клубочки в два раза) за счет отложения амилоида в виде гомогенных красных глыбок, сдавливающих петли капилляров, часть из которых подвергалась атрофии. Амилоид определяется в мезангии и капиллярных петлях клубочков, под эндотелием внегломерулярных сосудов, по ходу базальной мембраны канальцев и ретикулярной стромы. Некоторые клубочки превратились в рубчики. Извитые канальцы расширены, заполнены гиалиновыми цилиндрами. Эпителий канальцев в состоянии белковой (гидропической, гиалиново-капельной) дистрофии. Между сохранившимися канальцами заметное разрастание соединительной ткани (амилоидное сморщивание почки).

5. Гнойный пиелонефрит (окраска гематоксилином и эозином) – слизистая лоханки с очагами некроза, в подслизистом слое и в интерстициальной ткани почки отмечается диффузно-очаговая лейкоцитарная инфильтрация, отек, полнокровие, канальцы в состоянии дистрофии, просветы их заполнены белковыми цилиндрами.

6. Гипернефроидный (светлоклеточный) рак почки (окраска гематоксилином и эозином) – опухоль представлена светлыми полигональными и полиморфными клетками с многочисленными митозами.

Раковые клетки образуют железистые и сосочковые структуры, разделенные стромой, имеются некрозы и кровоизлияния.

Макропрепараты

1. Подострый гломерулонефрит. Почки увеличены, дряблые, корковый слой широкий, набухший, желто-серый, тусклый с красным крапом и хорошо отграничен от темно-красного мозгового слоя («большая пестрая почка»). Иногда корковый слой красный, сливается с пирамидами – «большая красная почка».
2. Хронический гломерулонефрит с исходом в нефроцирроз (вторично-сморщенные почки). Почки уменьшены в размерах, плотной консистенции, поверхность мелкозернистая, что обусловлено чередованием участков атрофии и склероза с участками гипертрофированных нефронов. На разрезе слой почечной ткани тонкий, особенно истончено корковое вещество, ткань почти суховатая, серого цвета.
3. Амилоидоз почек. Почки увеличены в размерах, поверхность их бледно-серая (желто-серая). На разрезе корковый слой широкий, восковидный, мозговое вещество серо-разовое, сального вида («большая белая амилоидная почка»).
4. Межуточный нефрит. Почка увеличена, ткань ее набухшая, полнокровная. На разрезе имеется множество серо-желтых очагов, окружены зонами полнокровия и геморрагии, встречаются микроабсцессы. Полости лоханок и чашечек расширены, слизистая оболочка их тусклая, с мелкими очаговыми кровоизлияниями.
5. Хронический гломерулонефрит (вторично-сморщенная почка). Почка значительно уменьшена в размерах, деформирована, поверхность ее бугристая, на разрезе граница между слоями стерта, ткань малокровна.
6. Гнойный пиелонефрит. Почка обычных размеров, на разрезе слизистая оболочка лоханки и чашечек серого цвета, тусклая. Границы слоев почки стерты.
7. Врожденный гидронефроз. Почка увеличена в размерах, на разрезе корковое и мозговое вещество резко истончены, дифференцируются с трудом, чашечно-лоханочная система значительно расширена.
8. Поликистоз почек. Почки увеличены в размерах в несколько раз, крупнобугристые с поверхности, отдаленно напоминают грозди винограда. На разрезе паренхима почки представлена множеством округлых кист, заполненных полупрозрачным желеобразным содержимым желтого и коричневого цвета. Почечная ткань между кистами атрофирована.

9. Гипернефроидный рак почки. Опухоль представляет собой узел мягкой консистенции, пестрый с поверхности и на разрезе. Сохранившаяся нормальная ткань почки в виде узкого ободка под капсулой.
10. Эмбриональная нефрома (опухоль Вильмса). Представляет собой узел мягкой консистенции, розовато-белого цвета с очагами свежих и старых кровоизлияний, сдавливающих ткань почки.

Электронограмма

1. Мембранозный гломерулонефрит, мембранозная трансформация. На субэпителиальной стороне базальной мембраны определяют электронно-плотный материал (иммунные комплексы), но реакции на них нет. Подоцит начинает вырабатывать вещество базальной мембраны, окутывая иммунные комплексы (при серебрении – «шипики»). В последней стадии мембрана резко утолщена, на ней распластаны потерявшие свои отростки подоциты, иммунные комплексы вымываются.

Краткое содержание темы

Руководствуясь структурно-функциональным принципом, выделяют 2 основные группы диффузных заболеваний почек: гломерулопатии и тубулопатии, которые могут быть приобретенными и наследственными.

В основе гломерулопатий – заболеваний с первичным и преимущественным поражением клубочкового аппарата – лежит нарушение фильтрации. К приобретенным гломерулопатиям относится гломерулонефрит, приобретенный амилоидоз почек, к наследственным гломерулопатиям – наследственный нефрит, семейный нефропатический амилоидоз.

Для тубулопатий – заболевание почек с первичным и ведущим поражением канальцев – характерно нарушение канальцевых функций. Тубулопатии могут быть острыми и хроническими. Приобретенные тубулопатии представлены, прежде всего, острой почечной недостаточностью или некротическим нефрозом, а наследственные хронические тубулопатии – различными формами канальцевых энзимопатий.

Нефросклероз завершает течение многих заболеваний почек и лежит в основе хронической почечной недостаточности.

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. К почечным симптомам относятся олигурия, протеинурия,

гематурия, цилиндрурия, к внепочечным – артериальная гипертония, гипертрофия левого желудочка, диспротеинемия, отеки, гиперазотемия, уремия. Гломерулонефрит может быть первичным и вторичным. По этиологии может быть бактериальным и абактериальным, по патогенезу – иммунологически обусловленным и неиммунным, иммунопатологический механизм может быть иммунокомплексным, а может быть антительным, связанным с антипочечными антителами. В зависимости от характера течения выделяют острый, подострый, хронический и терминальный гломерулонефрит (вторично-сморщенные почки).

При остром гломерулонефрите чаще наблюдается картина интракапиллярного пролиферативного гломерулонефрита. Изменения почек, характерные для острого гломерулонефрита, чаще полностью обратимы. Однако в ряде случаев они сохраняются в течение ряда лет, что позволяет говорить о переходе острого гломерулонефрита в хронический.

При подостром гломерулонефрите, который называют также быстропрогрессирующим, или злокачественным, почка приобретает характерный вид. Морфологическим эквивалентом подострого гломерулонефрита является экстракапиллярный продуктивный гломерулонефрит. По этиологии подострый гломерулонефрит может быть бактериальным (в частности, постстрептококковым) и абактериальным. Обычно он иммунологически обусловлен, чаще иммунокомплексный, но может быть и антительный механизм поражения (при синдроме Гудпасчера).

Хронический гломерулонефрит нельзя рассматривать как финал острого. Это самостоятельное заболевание, по этиологии чаще абактериальное, имиунологически обусловленное, преимущественно иммунокомплексное по механизму развития. Различают несколько морфологических форм хронического гломерулонефрита: мезангиальный, мембранозный, фибропластический.

Среди мезангиального гломерулонефрита преобладает мезангиопролиферативный гломерулонефрит. Изменения базальных мембран капилляров клубочков при мембранозной нефропатии, изученные с помощью электронной микроскопии, носят название мембранозной трансформации. Мембранозная трансформация сопровождается резким повышением порозности гломерулярного фильтра, что ведет к возникновению протеинурии вплоть до развития нефротического синдрома. Нефротический синдром – основное проявление мембранозного гломерулонефрита, поэтому иначе называется первичным идиопатическим нефротическим синдромом взрослых.

Фибропластический гломерулонефрит представляет собой собирательную форму, при которой начинают преобладать склеротические процессы в клубочках (начало сморщивания). В исходе хронического гломерулонефрита развивается сморщивание почек (вторично-сморщенные почки), что ведет к хронической почечной недостаточности и уремии.

Среди тубулопатий наибольшее значение имеет острая почечная недостаточность – синдром, морфологически характеризующийся некрозом эпителия канальцев и глубокими нарушениями почечного лимфо- и кровообращения. Острая почечная недостаточность отождествляется с некротическим нефрозом. В возникновении острой почечной недостаточности наибольшее значение имеют два фактора: интоксикация и шок любой этиологии (травматический, токсический, гемолитический, гиповолемический, бактериальный и т.д.).

Основным звеном развития острой почечной недостаточности становится нарушение почечной гемодинамики как нарушение общих гемодинамических расстройств при шоке. Она имеет циклическое течение, что позволяет различать начальную (шоковую), олигоанурическую стадию и стадию восстановления диуреза. Каждая стадия характеризуется своими гистологическими изменениями. В олигоанурическую стадию некроз захватывает эпителий главных отделов нефрона.

Многие заболевания почек заканчиваются сморщиванием почки и хронической почечной недостаточностью, наиболее ярким клиническим выражением которой является уремия. Возникновение уремии объясняется задержкой в организме азотистых шлаков (мочевина, мочевая кислота, креатинин), ацидозом и глубокими нарушениями электролитного баланса. Патологическая анатомия уремии – это патологическая анатомия экстраренальных экскреторных систем (кожа, органы дыхания, пищеварения, серозные оболочки). На серозных и слизистых оболочках возникает серозное или фибринозное воспаление, в легких возникает токсический отек или фибринозная пневмония, на коже – сыпь и кровоизлияния, в паренхиматозных органах – дистрофия, в головном мозге – отек и кровоизлияния (уремическая пурпура).

Примечание: для медико-профилактического факультета выделить роль промышленных ядов в развитии острой почечной недостаточности. На педиатрическом факультете рассмотреть наследственные канальцевые энзимопатии, синдром Альпорта, первичный и вторичный нефротический синдром (врожденный, липоидный нефроз, мембранозная нефропатия).

Тема занятия. БОЛЕЗНИ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. ОПУХОЛИ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ

Время: 2 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для изучения заболеваний эндокринных желез на клинических кафедрах и в практической деятельности врача для клинико-анатомического анализа секционных наблюдений и биопсий.

Общая цель обучения: изучить этиологию, патогенез, классификацию и патологическую анатомию болезней желез внутренней секреции, а также уметь различать их, руководствуясь морфологической характеристикой.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать общую характеристику заболеваний желез внутренней секреции, объяснить принципы их классификации;
2. Уметь дать определение сахарного диабета, объяснить его этиологию, патогенез, осложнения, причины смерти;
3. Уметь диагностировать сахарный диабет на основании его морфологических проявлений;
4. Уметь дать определение зоба, объяснить его этиологию, патогенез, классификацию, осложнения, причины смерти;
5. Уметь диагностировать зоб на основании его морфологических проявлений.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить анатомическое и гистологическое строение желез внутренней секреции, физиологию их деятельности, нарушения обмена веществ при сахарном диабете и зобе, морфологию дистрофических, диспластических, склеротических и опухолевых процессов.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Классификация заболеваний эндокринных желез;
2. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика сахарного диабета, осложнения и причины смерти;
3. Морфологическая характеристика сахарного диабета;
4. Этиология, патогенез, классификация зоба, осложнения и причины смерти;
5. Морфологическая характеристика различных видов зоба.

Терминология

Акромегалия (akron – край, конечность, megalos – большой) заболевание, возникающее вследствие гиперпродукции гормона роста (соматотропного) гипофиза.

Нанизм (nannos – карлик) – гипофизарный карликовый рост.
Кахексия – kakos – плохой, exis – состояние.
Струма (struma – зоб) – увеличение щитовидной железы.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить морфологию диабета на примере макропрепаратов «Атрофия и липоматоз поджелудочной железы при сахарном диабете», «Атеросклероз аорты», «Гангрена стопы» и микропрепаратов «Атрофия поджелудочной железы при сахарном диабете», «Диабетический гломерулосклероз».
2. Изучить морфологические проявления зоба на примере макропрепарата «Узловатый коллоидный зоб» и микропрепарата «Тиреотоксический зоб».
3. Изучить морфологические проявления заболеваний гипофиза, надпочечников, паращитовидной железы на примере микропрепаратов «Склероз гипофиза при болезни Симмондса», «Надпочечник при аддисоновой болезни», «Аденома паращитовидной железы».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Атрофия, склероз и липоматоз поджелудочной железы (окраска гематоксилином и эозином) – количество островков Лангерганса уменьшено, они небольших размеров, β-клетки мелкие, их мало. Некоторые островки гиалинизированы. Часть сохранившихся островков компенсаторно гипертрофирована. Строма склерозирована, в железе отмечается разрастание жировой ткани.
2. Диабетическая микроангиопатия в почке (окраска по Ван Гизону) – в препарате отмечается склероз и гиалиноз мелких артерий, артериол и капилляров, в некоторых клубочках в мезангии видны очаговые скопления эозинофильных гиалиновых масс, в других – преобладает диффузное утолщение базальных мембран гломерулярных капилляров и расширение мезангия.
3. Склероз гипофиза при болезни Симондса (окраска по Ван Гизону) – передняя доля гипофиза полностью замещена грубоволокнистой соединительной тканью, в которой встречаются мелкие, единичные железистые клетки.
4. Тиреотоксический зоб (окраска гематоксилином и эозином) – фолликулы разной величины, неправильной «звездчатой» формы. Коллоид бледный, вакуолизированный или отсутствует. Эпителий фолликулов высокий, пролиферирует, иногда образует сосочковые разрастания.

В строме отмечается очаговая лимфоидная инфильтрация. Все эти признаки характерны для гиперфункции железы (тиреотоксикоза).
5. Коллоидный зоб (окраска гематоксилином и эозином) – фолликулы округлой формы, растянуты, видны разрывы их стенок и слияние, что ведет к образованию кист. Фолликулы и кисты заполнены оксинофильным густым коллоидом, эпителий в фолликулах и кистах уплощен.
6. Аденома паращитовидной железы (окраска гематоксилином и эозином) – опухоль представлена крупными базофильными клетками, формирующими трубочки.
7. Надпочечник при аддисоновой болезни (окраска гематоксилином и эозином) – в ткани надпочечника видна диффузная лимфо-, плазмоцитарная инфильтрация.

Макропрепараты:

1. Атрофия и липоматоз поджелудочной железы. Поджелудочная железа уменьшена в размерах, плотной консистенции. На разрезе железа представлена тяжами белесоватой соединительной ткани и разрастанием жировой клетчатки; лишь местами сохранились небольшие дольки серо-розового цвета.
2. Диабетический гломерулосклероз. Почка уменьшена в размерах, плотной консистенции, капсула ее снимается с трудом, поверхность мелкозернистая.
3. Узловой зоб. Щитовидная железа увеличена в размерах, плотной консистенции, с узловатой поверхностью, на разрезе видны разрастания тиреоидной ткани в виде четко очерченных узлов и ячеек разной величины, заполненных буро-желтым коллоидным содержимым.
4. Феохромоцитома. Опухоль из мозгового вещества надпочечников, растущая в виде нечеткого узла с признаками вторичных изменений (некрозы и кровоизлияния).
5. Гангрена стопы. Гангрена – частое осложнение сахарного диабета (диабетическая гангрена), является следствием макро- и микроангиопатий. Стопа серо-черного цвета, демаркационная линия, отделяющая некротизированные ткани, выражена нечетко.
6. Диффузный зоб. Отмечается диффузное увеличение щитовидной железы.

Электронограмма

1. Диабетический гломерулосклероз. В мезангии отмечается накопление мембраноподобного (гиалиноподобного) вещества, базальная мембрана капилляров утолщена, эндотелий и подоциты вакуолизированы.

Краткое содержание темы

Функционально и структурно эндокринные железы связаны с нервной системой. Вместе они составляют нейрогормональную регуляторную систему, обеспечивающую гомеостаз. Патогенные факторы, действуя на эту систему, вызывают ее нарушения, проявляющиеся гиперфункцией, гипофункцией или дисфункцией той или иной эндокринной железы. Эти изменения морфологически представлены дистрофическими, атрофическими, гипер- и гипопластическими процессами, склерозом, структурной перестройкой и образованием опухолей. Взаимосвязь желез внутренней секреции определяет структурно-функциональную перестройку всей эндокринной системы при патологии одной из желез.

В основе сахарного диабета лежит гипофункция β-клеток поджелудочной железы, т.е. недостаточность выработки инсулина, приводит к тяжелым нарушениям всех видов обмена, но прежде всего углеводного и жирового. Поэтому морфология сахарного диабета складывается не только из патологии самой поджелудочной железы, но и из изменений других органов, возникающих в результате обменных нарушений.

Среди этих изменений наибольшее значение имеет диабетическая макро- и микроангиопатия. При сахарном диабете в артериях эластического и мышечно-эластического типа развивается атеросклероз (диабетическая макроангиопатия), а в артериолах и капиллярах – плазматическое пропитывание и гиалиноз (диабетическая микроангиопатия).

В почках при сахарном диабете развивается диабетический гломерулосклероз. Гистологически различают узелковую, диффузную и смешанную формы этого гломерулосклероза. Диабетический гломерулосклероз лежит в основе синдрома Киммельстилла-Вильсона.

Зоб – это заболевание щитовидной железы, в основе которого лежит разрастание ее железистой ткани, функция железы может не изменяться (эутиреоидный зоб), повышаться (гипертиреоидный, тиреотоксический зоб) или понижаться (гипотиреоидный зоб). По внешнему виду различают узловатый, диффузный и смешанный зобы, по гистологическому строению: паренхиматозный и коллоидный (макрофолликулярный, микрофолликулярный, макро-микрофолликулярный, пролиферирующий) зоб. Руководствуясь особенностями причины, эпидемиологии, функции железы и клинико-морфологических проявлений, выделяют эндемический зоб, спорадический зоб, базедов зоб, зоб Хашимото и зоб Риделя.

Примечание: на педиатрическом факультете рассмотреть клинико-морфологические особенности эндокринопатий в детском возрасте, гипотиреоз, гипофизарный нанизм.

Тема занятия. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ, МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

Время: 2 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для усвоения дальнейшего изучения заболеваний органов половой системы, молочной железы, патологии беременности и послеродового периода на клинических кафедрах, а так же для клинико-анатомического анализа биопсий и секционных наблюдений в практической работе врача.

Общая цель обучения: изучить этиологию, патогенез, классификацию и патологическую анатомию заболеваний органов половой системы, молочной железы, беременности и послеродового периода, а также уметь различать их, руководствуясь клинико-морфологической характеристикой.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать общую характеристику дисгормональных болезней женских половых органов, объяснить этиологию, патогенез, морфологию и исход железистой гиперплазии слизистой оболочки матки, фиброаденоматоза молочной железы и псевдоэрозии шейки матки;
2. Уметь дать общую характеристику воспалительных заболеваний женских половых органов, объяснить этиологию, патогенез, морфологию, осложнения острого и хронического эндометрита;
3. Уметь дать общую характеристику патологии беременности, объяснить виды, морфологию, осложнения, исходы внематочной беременности;
4. Уметь объяснить гистогенез, особенности морфологии и метастазирования злокачественных опухолей женских половых органов.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить анатомо-физиологические особенности половых органов и молочных желез, их гистологическое строение, морфологию дистрофических, диспластических, склеротических и опухолевых процессов, воспаление.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Классификация дисгормональных заболеваний половых органов и молочных желез;
2. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика железистой гиперплазии эндометрия, осложнения, исходы;

3. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика псевдоэрозии шейки матки, осложнения, исходы;
4. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика доброкачественных дисплазий молочной железы, осложнения, исходы;
5. Классификация опухолей половых органов и молочных желез;
6. Этиология, патогенез и морфологическая характеристика рака матки (шейки, тела), рака молочной железы, особенности их метастазирования, осложнения, исходы;
7. Классификация болезней беременности и послеродового периода;
8. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика эклампсии, внематочной беременности, пузырного заноса.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить дисгормональные болезни женских половых органов на примере макропрепарата «Железистая гиперплазия слизистой оболочки матки» и микропрепаратов «Железистая гиперплазия слизистой оболочки матки», «Псевдоэрозия шейки матки».
2. Изучить болезни беременности и послеродового периода на примере макропрепаратов «Печень при эклампсии», «Трубная беременность» и микропрепарата «Прервавшаяся маточная беременность».
3. Изучить опухоли половых органов на примере макропрепаратов «Хорионэпителиома», «Рак молочной железы», «Рак эндометрия», «Рак шейки матки» и микропрепаратов «Рак молочной железы», «Муцинозный рак яичника», «Хорионэпителиома».

Краткая характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Дисплазия молочной железы (окраска гематоксилином и эозином) – ткань молочной железы с выраженным фиброзом, пролиферацией железистого эпителия и множеством кистозно-расширенных протоков.
2. Железистая псевдоэрозия шейки матки (окраска гематоксилином и эозином) – найти участок, где многослойный плоский неороговевающий эпителий переходит в цилиндрический (метаплазия). В толще шейки матки видны различной формы и величины железы, перифокально – хроническое воспаление. На поверхности имеются сосочковые разрастания, покрытые цилиндрическим эпителием.
3. Рак молочной железы (окраска гематоксилином и эозином) – среди фиброзной ткани разрастания комплексов атипичных клеток с гиперхромными ядрами.

4. Печень при эклампсии (окраска гематоксилином и эозином) – гепатоциты некротизированы, отмечается оголение ретикулярной стромы печени и множественные диапедезные кровоизлияния, сохранившиеся гепатоциты в состоянии жировой дистрофии.
5. Муцинозный рак яичника (окраска гематоксилином и эозином) – опухоль построена из атипичных эпителиальных разрастаний, формирующих сосочки, криброзные (солидные) структуры. Клетки опухоли продуцируют слизь.
6. Железисто-кистозная гиперплазия эндометрия (окраска гематоксилином и эозином) – крупные фрагменты эндометрия представлены отечной стромой и многочисленными железами. При этом расположение желез неодинаковое, форма, величина самая разнообразная. Большинство маточных желез кистозно расширены, имеют удлиненную форму, извилисты, пилообразны, штопорообразны, встречаются инвертированные железы («железа в железе»).
7. Соскоб из полости матки при беременности (окраска гематоксилином и эозином) – в соскобе имеются свертки крови, пласты децидуальной ткани с явлениями фибриноидного некроза и ворсины хориона.
8. Трубная беременность (окраска гематоксилином и эозином) – следует обратить внимание на наличие децидуальной реакции в слизистой оболочке трубы, наличие хориальной оболочки с ворсинами хориона, остатками плодного яйца и сгустками крови в просвете трубы. Ворсины хориона проникают в мышечный слой и его сосуды, разрушая тканевые элементы трубы.
9. Хорионэпителиома матки (окраска гематоксилином и эозином) – опухоль состоит из светлых клеток с округлыми, бедными хроматином ядрами – клеток Лангханса (цитотрофобласта) – и крупных клеток синцития с гиперхромными ядрами (синцитиотрофобласта). Строма в опухолевой ткани отсутствует, роль сосудов выполняют полости разных размеров, образованные клетками опухоли. В ткани опухоли видны многочисленные очаги кровоизлияний.

Макропрепараты

1. Фиброаденоматоз молочной железы. Ткань молочной железы на разрезе неоднородная, серовато-белая, с участками фиброза и множеством округлых кист размером от 0,3 до 2,5 см в диаметре.
2. Псевдоэрозия шейки матки. Матка с шейкой и придатками. Наружный зев шейки матки щелевидный (рожавшей женщины). На задней губе влагалищной порции шейки матки имеется шероховатое образование, незначительно (на 0,1 см) возвышающееся над нормальной слизистой оболочкой, округлой формы 1×0,5 см, красноватого цвета,

расположенное у самого зева и связанное со слизистой оболочкой цервикального канала. Это участок метаплазии многослойного плоского эпителия шейки матки в цилиндрический.
3. Рак шейки матки. Опухолевая ткань в виде полипа располагается на слизистой оболочке влагалищной порции шейки, прорастает в цервикальный канал, толщу шейки и частично в миометрий тела матки.
4. Железистая гиперплазия слизистой оболочки матки. Обращает на себя внимание слизистая оболочка, которая имеет характерный вид: она значительно утолщена, имеет полипозные выросты.
5. Хорионэпителиома. Опухоль представляет собой узел, состоящий из множества тонкостенных пузырей, в виде «гроздей винограда».
6. Печень при эклампсии. Печень резко уменьшена в размерах, дряблой консистенции, капсула морщинистая, на разрезе видны множественные очаги некроза, массивные кровоизлияния.
7. Положение плода в матке. Рассмотреть расположение плода в матке при головном, тазовом и поперечном (второй плод из двойни) предлежании.
8. Фибролейомиомы матки. В миометрии опухолевые узлы, одиночные и множественные, разных размеров. Форма круглая или овальная, вокруг имеются капсулы (экспансивный рост), ткань белесоватого цвета с беспорядочным расположением гладкомышечных волокон и фиброзной ткани. Узлы, располагающиеся под слизистой оболочкой матки, называются субмукозными, под серозной оболочкой – субсерозными и в толще миометрия – интрамуральными.
9. Саркома матки. В толще миометрия тела матки диффузно разрастается гомогенная опухолевая ткань, напоминающая рыбье мясо.
10. Дермоидные кисты яичников. Опухоль имеет полость, выполненную волосами и жировым детритом, в одной из кист – зачатки зубов. Стенка кисты гладкая, представлена снаружи фиброзной тканью.
11. Цистаденома яичника. Опухоль представляет собой узел, состоящий из нескольких камер, заполненных мутноватой жидкостью. Снаружи стенка полости представлена фиброзной тканью. Внутренняя поверхность кисты покрыта множественными сосочками, которые местами образуют скопления в виде полипов.
12. Фиброаденоматоз молочной железы. В молочной железе имеется очаг фиброзной ткани со множеством гладкостенных кист, размером от 0,5 см до 2,0 см. Участок уплотнения неправильной формы без четких контуров.
13. Рак молочной железы. В молочной железе имеется плотный серо-белый, без четких контуров узел опухолевой ткани, который прорастает

в окружающую ткань в виде инфильтративных плотных прослоек, сосок втянут.
14. Трубная беременность, разных сроков. Маточная труба утолщена в ампулярном отделе до 3 см. В этом участке стенка трубы вскрыта. В просвете трубы полость с наличием плода.
15. Нодулярная гиперплазия предстательной железы. Мочевой пузырь с утолщенной стенкой до 1,5 см и предстательной железой, которая сдавливает мочеиспускательный канал. Предстательная железа увеличена, предсталена плотными мелкими узлами, размер ее около 8×5×4 см, в основном увеличена средняя доля, которая вдается в просвет уретры.

Краткое содержание темы

Среди болезней женских половых органов можно выделить дисгормональные, воспалительные и опухолевые. Среди дисгормональных наиболее часто встречается железистая гиперплазия слизистой оболочки матки и псевдоэрозкя шейки матки. Эти заболевания являются предраковыми. Воспалительные процессы в женских половых органах чаще являются проявлением основного заболевания (сепсис, туберкулез, сифилис, гонорея). Наиболее часто встречается эндометрит, который может быть острым и хроническим. Среди опухолевых заболеваний женских половых органов большое клиническое значение имеют рак шейки и тела матки, а также хорионэпителиома.

К патологии беременности относят эклампсию, внематочную беременность, самопроизвольный аборт, преждевременные роды, пузырный занос. После родов или аборта может развиваться родовая инфекция матки, хорионэпителиома.

Трубная беременность в зависимости от места имплантации плодного яйца может быть ампулярной, интерстициальной. В слизистой оболочке на месте прикрепления яйца возникает децидуальная реакция.

Тема занятия. БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА. ИНФЕКЦИОННЫЕ ЭНТЕРОКОЛИТЫ (ДИЗЕНТЕРИЯ, БРЮШНОЙ ТИФ, ХОЛЕРА). НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ. БОЛЕЗНЬ КРОНА. АППЕНДИЦИТ

Время: 2 часа.
Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для изучения кишечных инфекций на клинических кафедрах и в практической деятельности врача для клинико-анатомического анализа.
Общая цель обучения: изучить этиологию, патогенез и патологическую анатомию брюшного тифа, дизентерии, амебиаза и холеры,

энтеритов, колитов, аппендицита, а также уметь различать их, руководствуясь морфологической характеристикой.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать определение брюшного тифа, объяснить его этиологию и патогенез, охарактеризовать морфологию стадий брюшного тифа;
2. Уметь дать определение дизентерии, объяснить ее этиологию и патогенез, охарактеризовать морфологию стадий дизентерии;
3. Уметь оценить значение осложнений и исходов при брюшном тифе и дизентерии;
4. Уметь дать определение холеры, объяснить его этиологию и патогенез, охарактеризовать морфологию стадий холеры;
5. Уметь оценить значение осложнений и исходов при холере;
6. Уметь дать определение аппендицита, объяснить его классификацию, охарактеризовать морфологию различных форм, уметь назвать осложнения.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить микробиологическую характеристику возбудителей брюшного тифа, дизентерии, амебиаза и холеры; анатомическое и гистологическое строение кишечника, морфологию дистрофий, некроза, воспаления, иммунопатологических и компенсаторно-приспособительных процессов.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Характеристика кишечных инфекций;
2. Брюшной тиф. Определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения и исходы;
3. Дизентерия, амебная дизентерия. Определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения и исходы;
4. Холера. Определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения и исходы;
4. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика острого и хронического энтерита и колита;
5. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика аппендицита, его осложнения и исходы.
6. Фоновые заболевания кишечника, способствующие развитию рака. Гистологические формы рака, осложнения, особенности метастазирования.

Терминология

Дизентерия (dys – расстройство, enteron – кишечник) – заболевание, характеризующееся кишечной диспепсией.

Тиф (typhus – туман) – тяжелое заболевание, сопровождающееся помрачением сознания.

Тифлит (typhlon – слепая кишка) – воспаление слепой кишки.
Эксикоз (siccus – сухой) – уменьшение количества тканевой жидкости.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить морфологические проявления стадий брюшного тифа на примере макропрепаратов «Мозговое набухание групповых фолликулов тонкой кишки при брюшном тифе», «Язвы тонкой кишки при брюшном тифе», «Мезентериальные лимфатические узлы при брюшном тифе» и микропрепарата «Мозговое набухание групповых фолликулов тонкой кишки при брюшном тифе».
2. Изучить морфологические изменения, характерные для стадий и осложнений дизентерии (шигеллеза), на примере макропрепаратов «Фибринозный колит при дизентерии», «Фолликулярно-эрозивный колит при дизентерии» и микропрепаратов «Дифтеритический колит при дизентерии», «Язвенный колит при дизентерии».
3. Изучить морфологию стадий холеры на примере микропрепарата «Серозно-десквамативный энтерит при холере».
4. Изучить морфологию аппендицита на примере макропрепарата «Флегмонозный аппендицит» и микропрепарата «Флегмонозно-язвенный аппендицит».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Брюшной тиф, пейеровы бляшки (окраска гематоксилином и эозином) – в фолликуле отмечается вытеснение лимфоидных клеток макрофагами и ретикулярными клетками со светлой цитоплазмой, эти клетки формируют брюшнотифозные гранулемы. Макрофаги, фагоцитировавшие возбудителя, называют брюшнотифозными клетками. В слизистой оболочке картина острого продуктивного воспаления.
2. Дифтеритический колит (окраска гематоксилином и эозином) – слизистая оболочке кишки некротизирована, пронизана нитями фибрина и полиморфно-ядерными лейкоцитами. Подслизистый слой полнокровен, отечен, с кровоизлияниями и выраженной инфильтрацией лейкоцитами.
3. Язвенный колит (окраска гематоксилином и эозином) – на слизистой оболочке толстой кишки имеются язвы, глубиной до подслизистого и мышечного слоя, в дне язвы нити фибрина и полиморфно-ядерные лейкоциты. Стенка кишки полнокровна, отечна, с кровоизлияниями и диффузной лейкоцитарной инфильтрацией.

4. Серозно-десквамативный энтерит при холере (окраска гематоксилином и эозином) – в препарате фрагмент тонкой кишки, ворсинки слизистой оболочки отечны, со слущенным эпителием, слизистая оболочка и подслизистый слой инфильтрированы лимфоидными клетками и полиморфно-ядерными лейкоцитами, сосуды полнокровны.
5. Флегмонозно-язвенный аппендицит (окраска гематоксилином и эозином) – все слои стенки отростка диффузно инфильтрированы полиморфно-ядерными лейкоцитами. Слизистая оболочки местами сохранена, местами некротизирована, с язвенными дефектами. Прилежащая к отростку брыжейка также диффузно инфильтрирована лейкоцитами. Сосуды отростка полнокровны.

Макропрепараты

1. Мозговое набухание групповых фолликулов тонкой кишки при брюшном тифе. Фолликулы резко увеличены в размерах, выступают над поверхностью слизистой, с бороздами и извилинами (их поверхность напоминает поверхность головного мозга), мягкой консистенции, серо-красного цвета на разрезе.
2. Язвы тонкой кишечники при брюшном тифе. В слизистой оболочки кишки на месте групповых фолликулов имеются округлые язвы с ровными краями, расположенные по длиннику и глубиной до мышечного и серозного слоя, одна из язв с перфорацией.
3. Мезентериальные лимфатические узлы при брюшном тифе. Лимфатические узлы резко увеличены в размерах, сочные, мягко-эластичной консистенции, спаяны между собой в единый конгломерат, на разрезе серо-красного цвета.
4. Дифтеритический колит при дизентерии. Стенка кишки утолщена, просвет сужен. На слизистой оболочке видна пленка грязно-серого цвета, плотно спаянная с подлежащими тканями, местами пленка отторгается, обнажая глубокие дефекты стенки кишки.
5. Язвенный колит при дизентерии. Стенка кишки утолщена, отечна. На слизистой имеются множественные язвенные дефекты глубиной до мышечного слоя.
6. Фолликулярно-эрозивный колит при дизентерии. Слизистая толстой кишки отечна, гиперемирована, отмечается гиперплазия лимфоидных фолликулов подслизистого слоя, в центре каждого увеличенного в размерах фолликула имеется точечная эрозия ярко красного цвета.
7. Флегмонозный аппендицит. Червеобразный отросток увеличен в размерах, диаметр его больше 1 см. Серозная оболочка тусклая, гиперемирована, покрыта зеленовато-серым фибринозным налетом. При разрезе отростка выделяется гноевидное содержимое.

Электронограммы

1. Сальмонеллы в межворсинчатом пространстве кишки (экспериментальный сальмонеллез). В расширенных межклеточных пространствах и в полостях, которые видны в клетках эпителия, обнаруживаются скопления бактерий. Микроворсинки в области поверхностного дефекта десквамированы. Электронограмма демонстрирует интрацеллюлярный механизм проникновения возбудителя в групповые фолликулы кишки.
2. Шигеллы в эпителиальной клетке толстой кишки. В цитоплазме энтероцита видны шигеллы, канальцы цитоплазматической сети вакуолизированы, митохондрии с деструкцией крист.
3. Эпителий тонкой кишки при холере. Базальная часть цитоплазм энтероцита заполнена вакуолями, ядро и органеллы смещены в апикальную часть, канальцы цитоплазматической сети расширены и сливаются между собой.

Краткое содержание темы

Кишечные инфекции – это инфекционные заболевания, для которых характерен фекально-оральный путь заражения и локализация основных морфологических изменений в кишечнике. К ним относятся брюшной тиф, сальмонеллез, дизентерия, холера, колибациллярная инфекция, амебиаз и другие. Среди этих заболеваний выделяют: 1) заболевания, сопровождающиеся генерализацией инфекта (бактериемией), цикличностью течения и выраженными общими проявлениями (брюшной тиф, сальмонеллезы), 2) «местные инфекции», возбудители которых не выходят за пределы кишечника (дизентерия, холера, колибациллярная инфекция, амебиаз). Холера отличается способностью давать пандемии, поэтому ее относят к карантинным (конвенционным) инфекциям.

Брюшной тиф – острое инфекционное заболевание с циклическим течением, характеризующееся как местными, так и общими изменениями в связи с бактериемией. Возбудитель – брюшнотифозная палочка из группы сальмонелл.

При брюшном тифе местные изменения в тонкой и повздошной кишке проходят пять стадий: 1) мозговидного набухания групповых фолликулов (пейеровых бляшек) кишки в сочетании с катаральным энтеритом, 2) некроза групповых фолликулов, 3) образования язв, 4) чистых язв, 5) заживления. Среди кишечных осложнений брюшного тифа наиболее опасны внутрикишечные кровотечения и прободения язвы. К внекишечным осложнениям относят пневмонии, гнойный

перихондрит гортани, восковидные некрозы прямых мышц живота, внутримышечные абсцессы, остеомиелит, сепсис.

Дизентерия – острое инфекционное заболевание с преимущественным поражением толстой кишки. Возбудитель – шигеллы. При дизентерии развивается воспаление толстой кишки, в течении которого различают стадии катарального, фибринозного, язвенного колита и заживления язв. Местом жизнедеятельности и размножения шигелл являются энтероциты (эндоцитобиоз). Цитопатогенным действием шигелл объясняется деструкция и десквамация эпителия кишки с высвобождением эндотоксина, который обладает вазонейропаралитическим действием. Это определяет динамику воспалительной реакции, эндоцитобиоз создает возможность ее хронического течения.

У детей до первого года изменения при дизентерии могут локализоваться в солитарных фолликулах толстой кишки. Тогда говорят о фолликулярном или фолликулярно-язвенном колите. С язвенными изменениями кишки при дизентерии связаны перфорация стенки кишки, парапроктит и перитонит, флегмона стенки, внутрикишечное кровотечение, рубцовые стенозы кишки. Внекишечные осложнения представлены бронхопневмонией, пиелитом, пиелонефритом, серозным артритом, пилефлебитическими абсцессами печени.

Холера – острейшее инфекционное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением тонкого кишечника и желудка. Возбудитель: холерный вибрион и вибрион Эль-Тор. В развитии холеры различают 3 стадии (периода): холерный энтерит, холерный гастроэнтерит и алгидный период. Под действием токсина – холерогена – энтероциты продуцируют большое количество изотонической жидкости, что ведет к профузной диарее.

К специфическим осложнениям холеры относят холерный тифоид и постхолерную уремию, к неспецифическим – пневмонию, абсцессы, флегмону мягких тканей, рожу, сепсис.

Аппендицит – воспаление червеобразного отростка слепой кишки, вызывающее характерный клинический синдром и имеющее большое значение в клинике. Различают две клинико-морфологические формы аппендицита: острый и хронический. Морфологическими формами острого аппендицита являются простой, поверхностный, флегмонозный, флегмонозно-язвенный, апостематозный и гангренозный (первичный и вторичный).

При деструктивных формах аппендицита возможны следующие осложнения: перфорация, самоампутация отростка, а при

распространении воспаления по воротной вене – пилефлебитические абсцессы печени.

Примечание: на медико-профилактическом факультете подробнее остановиться на эпидемиологии кишечных инфекций, в особенности холеры. На педиатрическом факультете рассмотреть особенности инфекционных поражений кишечника у детей. Этиология и патоморфогенез сальмонеллезов. Энтериты и колиты у детей. Энтеропатии. Особенности дизентерийного колита у детей. Этиологическая, патогенетическая и морфологическая характеристика коли-инфекции и стафилококкового поражения кишечника у детей.

Тема занятия. ДЕТСКИЕ ИНФЕКЦИИ. КОРЬ, СКАРЛАТИНА, ДИФТЕРИЯ, МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Время: 2 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для изучения детских инфекций на клинических кафедрах и в практической деятельности врача для клинико-анатомического анализа.

Общая цель обучения: изучить этиологию, патогенез и патологическую анатомию дифтерии, скарлатины, коклюша, кори, менингококковой инфекции, а также уметь различать их, руководствуясь морфологической картиной.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать определение дифтерии, объяснить ее этиологию и патогенез, охарактеризовать местные и общие морфологические изменения при этой инфекции;
2. Уметь оценить осложнения и причины смерти при дифтерии;
3. Уметь дать определение скарлатины, объяснить ее этиологию и патогенез, охарактеризовать морфологию скарлатины в зависимости от периода и тяжести заболевания;
4. Уметь оценить осложнения и причины смерти при скарлатине;
5. Уметь объяснить этиологию, патогенез, охарактеризовать морфологические изменения при кори и коклюше, оценить осложнения и причины смерти при данных заболеваниях;
6. Уметь объяснить этиологию и патогенез, охарактеризовать местные и общие морфологические изменения при ветряной оспе и цитомегаловирусной инфекции, оценить осложнения и причины смерти при данных заболеваниях;
7. Уметь дать определение полиомиелита, объяснить ее этиологию и патогенез, охарактеризовать морфологию полиомиелита в зависимости от периода и тяжести заболевания;

8. Уметь дать определение менингококковой инфекции, объяснить ее этиологию и патогенез, охарактеризовать морфологию различных форм менингококковой инфекции;
9. Уметь оценить осложнения и причины смерти при менингококковой инфекции.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить микробиологическую характеристику возбудителей данных инфекций, патологическую анатомию дистрофий, некроза, нарушений лимфо- и кровообращения, воспаления и иммунопатологических процессов.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Характеристика детских инфекций;
2. Дифтерия. Определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения и исходы;
3. Скарлатина. Определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения и исходы;
4. Корь. Определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения и исходы;
5. Коклюш. Определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения и исходы;
6. Полиомиелит. Определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения и исходы;
7. Менингококковая инфекция. Определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения и исходы;
8. Ветряная оспа. Определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения и исходы;
9. Цитомегаловирусная инфекция. Определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения и исходы;
10. Токсоплазмоз. Определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения и исходы.

Терминология

Грипп – (grippe – схватывать, франц.) – заболевание, характеризующееся быстрым распространением.

Дифтерия (diphtera – кожица, пленка) – заболевание с образованием пленок вследствие фибринозного воспаления.

Скарлатина (scarlatum – багровый, пурпурный, итал.) – заболевание, сопровождающееся катаральным воспалением слизистой оболочки зева («пылающий зев»).

Цитомегалия (от греч. cytos – клетка, megalos – большой) – заболевание, характеризующееся появлением в эпителии крупных клеток (цитомегалов).

Экзантема (exantheo – расцветать) – кожная сыпь.
Энантема (en -внутри, antheo – цвести) – сыпь на слизистых оболочках.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить патологическую анатомию кори и ее осложнений на примере макропрепаратов «Коревая бронхопневмония», «Бронхоэктазы и пневмосклероз», микропрепарата «Коревая перибронхиальная пневмония».
2. Изучить местные и общие морфологические изменения при дифтерии на примере макропрепарата «Трахеит при дифтерии» и микропрепаратов «Дифтеритическое воспаление зева», «Миокардит при дифтерии».
3. Изучить полиомиелит и патологическую анатомию его стадий на примере макропрепарата «Атрофия скелетных мышц после перенесенного полиомиелита» и микропрепарата «Спинной мозг при полиомиелите».
4. Изучить морфологию скарлатины в зависимости от периода и тяжести течения на примере макропрепаратов «Некротическая ангина при скарлатине», «Острый гломерулонефрит» и микропрепарата «Интракапиллярный пролиферативный гломерулонефрит».
5. Изучить морфологию различных форм и осложнения менингококковой инфекции на примере макропрепаратов «Менингококковый менингит», «Гидроцефалия», и микропрепарата «Менингококковый гнойный лептоменингит».
6. Изучить морфологические проявления при токсоплазмозе на примере макропрепарата «Токсоплазмоз головного мозга» и микропрепарата «Токсоплазмоз головного мозга».

Краткая характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Крупозный бронхит (окраска гематоксилином и эозином) – слизистая оболочка бронха с очагами некроза, некротические массы пронизаны нитями фибрина и лейкоцитами, лежат в виде рыхлой пленки. В подлежащих тканях отек, полнокровие сосудов, инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами.
2. Дифтеритическое воспаление зева при дифтерии (окраска гематоксилином и эозином) – слизистая зева с очагами глубокого некроза, некротические массы пронизаны нитями фибрина и лейкоцитами. В подлежащих тканях отек, полнокровие сосудов, инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами.

3. Альтеративно-продуктивный миокардит (окраска гематоксилином и эозином) – кардиомиоциты в состоянии жировой дистрофии, видны мелкие очаги миолиза. В строме отек, полнокровие сосудов и инфильтрация лимфоидными клетками с примесью полиморфно-ядерных лейкоцитов, гистиоцитов. Исходом дифтерийного миокардита является диффузный кардиосклероз.
4. Гигантоклеточная коревая пневмония (окраска гематоксилином и эозином) – просветы мелких бронхов расширены, заполнены слущенными клетками эпителия и полиморфно-ядерными лейкоцитами. Встречаются участки метаплазии мерцательного эпителия в многослойный плоский, участки деструкции стенки бронха. Все слои стенки диффузно инфильтрированы полиморфно-ядерными лейкоцитами, гистиоцитами, лимфоидными клетками (деструктивный панбронхит). В инфильтрате и в просветах альвеол встречаются немногочисленные гинантские многоядерные клетки. Вокруг бронхов межальвеолярные перегородки утолщены и инфильтрированы теми же клетками, что и стенки бронхов. Просветы альвеол заполнены полиморфно-ядерными лейкоцитами, клетками слущенного альвеолярного эпителия.
5. Цитомегалия, слюнная железа (окраска гематоксилином и эозином) – в междольковых и внутридольковых протоках слюнной железы необходимо обнаружить крупные базофильные цитомегаловирусные клетки типа «совиный глаз», в строме – межуточное воспаление.
6. Пролиферативный интракапиллярный гломерулонефрит (окраска гематоксилином и эозином) – сосудистые клубочки увеличены в размерах, капиллярные петли тесно прилегают друг к другу, отмечается пролиферация клеток эндотелия и мезангия, встречаются полиморфно-ядерные лейкоциты.
7. Гнойный лептоменингит (окраска гематоксилином и эозином) – мягкие мозговые оболочки резко утолщены, диффузно инфильтрированы полиморфно-ядерными лейкоцитами. Сосуды их расширены, полнокровны. Субарахноидальное пространство пропитано лейкоцитарным экссудатом, пронизано нитями фибрина, при переходе процесса на ткань мозга развивается гнойный менингоэнцефалит, при вовлечении желудочков мозга – гнойный эпендиматит.
8. Спинной мозг при полиомиелите (окраска гематоксилином и эозином) – обнаруживаются группы погибших нейронов, вокруг которых выражены пролиферация клеток глии, скопления лейкоцитов. Клеточные инфильтраты определяются и периваскулярно. В сохранившихся нейронах виден лизис тироидного вещества, цитоплазма их бледная, ядра пикнотичные.

9. Токсоплазмоз головного мозга (окраска гематоксилином и эозином) – в ткани мозга множественные мелкие кисты с кальцинозом и перифокальной пролиферацией микроглии.

Макропрепараты

1. Крупозный ларинготрахеит при дифтерии. Слизистая оболочка гортани, трахеи гиперемирована, тусклая, на значительном протяжении покрыта фибринозными пленками, рыхло связанными с подлежащими тканями. Пленки местами отторгаются. Просвет трахеи сужен.
2. Некротическая ангина при скарлатине. Миндалины увеличены в размерах, поверхность их неровная, грязно-серого цвета, имеются множественные мелкие изъязвления.
3. Бронхоэктазы и пневмосклероз. Стенки бронхов утолщены, просветы их расширены, заполнены серо-желтыми гнойными массами, в ткани легкого перибронхиально и периваскулярно видны тяжи беловатой волокнистой ткани.
4. Острый гломерулонефрит. Почки увеличены, дряблой консистенции, на поверхности и на разрезе в корковом веществе виден мелкий красный крап («почка, искусанная блохами»).
5. Гнойный лептоменингит. Мягкие мозговые оболочки утолщены, тусклые, пропитаны гнойным экссудатом зеленовато-желтого цвета. Эти изменения особенно отчетливо представлены на базальной поверхности мозга и на выпуклой поверхности передних отделов полушарий в виде «чепчика» или «шапочки».
6. Приобретенная гидроцефалия. Боковые желудочки мозга резко расширены, вещество мозга истончено, атрофично.
7. Головной мозг при токсоплазмозе. Большие полушария головного мозга уменьшены в размерах. На разрезе, преимущественно перивентрикулярно, обнаруживаются множественные кисты и очаги кальциноза.

Краткое содержание темы

Вирусные инфекции по частоте занимают одно из первых мест в патологии человека. Механизм действия вирусов определяется способностью к самовоспроизведению (репродукции) в клетке, что ведет к развитию дистрофических и некротических изменений, вслед за которыми возникают другие проявления воспаления. Вирусы обладают тропизмом к определенным клеткам организма.

Корь – острое вирусное высококонтагиозное заболевание детского возраста с преимущественным поражением органов дыхания, лимфатической системы и кожи, характеризующееся катаральным

воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, конъюнктивы и пятнисто-папулезной сыпью кожных покровов. Вызывается РНК-вирусом из группы миксовирусов. Передается воздушно-капельным путем. При кори как проявление местных изменений возникает катаральное воспаление слизистой оболочки зева, трахеи, бронхов и конъюнктивы. При присоединении вторичной инфекции развивается деструктивный (некротический или гнойно-некротический) панбронхит. Перибронхиальное распространение процесса ведет к бронхопневмонии. Осложнением коревой пневмонии нередко являются бронхоэктазы и пневмосклероз, абсцессы легкого, гнойный плеврит.

Полиомиелит – острое инфекционное заболевание с преимущественным развитием воспалительного процесса в сером веществе передних рогов спинного мозга. Вызывается РНК-вирусом из семейства энтеровирусов. Основной путь распространения инфекции – фекально-оральный. Клинически различают препаралитическую, паралитическую, восстановительную и остаточную стадии заболевания. Патологическая анатомия полиомиелита зависит от стадии болезни. Наиболее яркие изменения наблюдаются в паралитической стадии. В связи с поражением спинного мозга после полиомиелита в поперечно-полосатых мышцах развивается нейротрофическая атрофия.

Воздушно-капельные бактериальные инфекции: дифтерия, скарлатина и менингококковая инфекция – имеют ряд общих признаков: 1) путь передачи преимущественно воздушно-капельный, хотя возможен и контактный; 2) входными воротами являются верхние дыхательные пути, в которых локализуются местные изменения; 3) наблюдается выраженный токсикоз как проявление токсемии; 4) болеют чаще дети, хотя возможно развитие заболевания и у взрослых; 5) отмечается сезонность в возникновении заболеваний, которые чаще встречаются в осенне-зимний период.

Дифтерия – острое инфекционное заболевание, характеризующееся фибринозным воспалением в месте первичной фиксации возбудителя и тяжелой общей интоксикацией, связанной с всасыванием экзотоксина микроба. Возбудитель относится к семейству коринобактерий.

Патологическая анатомия дифтерии складывается из местных изменений (поражение зева, миндалин, дыхательных путей) и общих токсических изменений, наблюдающихся преимущественно в сердечно-сосудистой системе, периферической нервной системе, надпочечниках, почках, селезенке. При дифтерии зева и миндалин возникает дифтеритическая ангина, лимфангит, лимфаденит (первичный инфекционный комплекс).

При дифтерии дыхательных путей развивается крупозное воспаление гортани, трахеи и бронхов. Как выражение общих токсических изменений при дифтерии в сердце находят токсический миокардит, жировую дистрофию миокарда.

Скарлатина – острое инфекционное заболевание, характеризующееся местными воспалительными изменениями, преимущественно в зеве, и общей токсико-аллергической реакцией с развитием типичной распространенной экзантемы. Возбудитель – β-гемолитический стрептококк группы А. В течении скарлатины различают два периода. В первый период (1-2-я неделя) скарлатины ярко выражены местные (некротически-гнойные) и общие (токсические) изменения. Местные изменения представлены первичным аффектом (обычно в зеве и миндалинах) в сочетании с лимфангитом и лимфаденитом (первичный скарлатинозный комплекс). Общие изменения проявляются сыпью, дистрофическими изменениями и лимфогистиоцитарными инфильтратами в миокарде, почках, печени, гиперплазией селезенки и лимфатических узлов.

Некроз при скарлатине имеет тенденцию распространяться на мягкое небо, глотку, слуховую (евстахиеву) трубу, среднее ухо, с чем связаны осложнения первого периода скарлатины (заглоточный абсцесс, отит-антрит, гнойный остеомиелит височной кости, гнойно-некротический лимфаденит, флегмона шеи мягкая (с гнойным расплавлением ткани) и твердая (с преобладанием некроза). Второй период (3-5-я неделя заболевания) скарлатины характеризуется катаральной ангиной и аллергическими процессами в сосудах, сердце, коже, почках, суставах. Среди осложнений здесь наибольшее значение имеет острый гломерулонефрит.

Менингококковая инфекция – острое инфекционное заболевание, проявляющееся в виде назофарингита, гнойного менингита или менингококцемии, и характеризующееся периодическими эпидемическими вспышками. Возбудитель – менингококк. Патологическая анатомия менингококковой инфекции зависит от клинико-морфологической формы заболевания. Менингококковый назофарингит характеризуется катаральным воспалением слизистой оболочки, отеком и гиперплазией фолликулов задней стенки глотки, менингококковый менингит – гнойным воспалением мягких мозговых оболочек. Менингококцемия осложняет менингит или возникает как самостоятельная форма. В случае организации экссудата с облитерацией субарахноидального пространства, срединного и бокового отверстий IV желудочка мозга развивается гидроцефалия.

Менингококцемия характеризуется генерализованным поражением микроциркуляторного русла, кожной сыпью, поражением суставов, сосудистой оболочки глаз, надпочечников и почек. Если больной погибает в первые 24-48 часов, менингит может отсутствовать. В надпочечниках – очаговые некрозы и кровоизлияния или двусторонние массивные геморрагии с развитием острой надпочечниковой недостаточности (синдром Уотерхауса-Фридериксена). В почках возникает некроз эпителия канальцев (некротический нефроз). Смерть больных при менингококцемии наступает от бактериального шока, тяжесть которого усугубляется острой надпочечниковой или острой почечной недостаточностью.

Ветряная оспа – острое инфекционное заболевание детей, характеризующееся пятнисто-везикулярной сыпью на коже и слизистых оболочках.

Цитомегаловирусная инфекция – вирусная инфекция с преимущественным поражением паренхимы и стромы слюнных желез.

Эпидемический паротит – острое инфекционное заболевание с развитием местных воспалительных изменений, преимущественно в интерстиции околоушных слюнных желез.

Коклюш – острое инфекционное заболевание детей, характеризующееся поражением дыхательных путей с развитием типичных приступов спастического кашля.

Примечание: на педиатрическом факультете рассмотреть особенности течения детских инфекционных заболеваний в различных возрастных группах.

Тема занятия. ГНОЙНЫЕ ИНФЕКЦИИ. СЕПСИС

Время: 2 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для изучения гнойных инфекций и сепсиса на клинических кафедрах и в практической деятельности врача для клинико-анатомического анализа секционных наблюдений.

Общая цель обучения: изучить этиологию, классификацию в патологической анатомии клинико-морфологических форм рожистого воспаления, стафилококковых, стрептококковых инфекций и сепсиса, их осложнения и причины смерти, а также уметь различать их, руководствуясь морфологической характеристикой.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать определение рожистого воспаления, знать его классификацию, охарактеризовать морфологию, осложнения и исходы;

2. Знать классификацию стафилококковых инфекций, уметь охарактеризовать клинико-морфологические формы, их осложнения и исходы;
3. Уметь дать определение сепсиса, знать его классификацию, охарактеризовать отличия сепсиса от других инфекционных заболеваний;
4. Уметь дать морфологическую характеристику местных и общих изменений при сепсисе, охарактеризовать его клинико-морфологические формы;
5. Уметь оценить значение осложнений и исходов сепсиса, объяснить патоморфоз.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить морфологическую характеристику дистрофий, некроза, нарушений лимфо- и кровообращения, воспаления и иммунопатологических процессов.

Вопросы для самоподготовки:

1. Рожистое воспаление. Определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия различных форм, осложнения и исходы;
2. Стафилококковые инфекции. Классификация, патогенез, патологическая анатомия наиболее частых форм, осложнения и исходы;
3. Отличие сепсиса от других инфекций;
4. Классификация, этиология, патогенез и общая морфологическая характеристика сепсиса;
5. Патологическая анатомия клинико-морфологических форм сепсиса, осложнения, исходы, причины смерти;

Терминология

Септикопиемия (septicopiiemia – гноекровие) – разновидность сепсиса.
Септицемия (septicaemia – гнилокровие) – разновидность сепсиса.
Криптогенный (cryptos – тайный, скрытый) – неизвестной природы.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить местные и общие морфологические изменения при сепсисе на примере макропрепаратов «Бактериально-септический эндокардит», «Эмболический гнойный (апостематозный) нефрит», «Селезенка при сепсисе», «Диффузный гломерулонефрит» и микропрепаратов «Межуточный миокардит», «Эмболический гнойный (апостематозный) гепатит», «Подострый септический эндокардит» и микропрепарата «Интракапиллярный пролиферативный гломерулонефрит».
2. Изучить морфологию различных форм и осложнения рожистого воспаления на примере микропрепарата «Флегмона кожи».

3. Изучить морфологию различных форм и осложнения стафилококковой инфекции на примере макропрепаратов «Стафилококковая деструкция легких», «Хронический абсцесс легких», «Хронический абсцесс головного мозга» и микропрепарата «Стафилококковая деструкция легких».

Краткая характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Флегмона кожи (окраска гематоксилином и эозином) – в сетчатом слое дермы, в гиподерме и в подкожной жировой клетчатке отмечается диффузная инфильтрация нейтрофилами, выраженный отек и полнокровие.
2. Стафилококковая деструкция легких (окраска гематоксилином и эозином) – в легких выраженный отек и полнокровие, множественные очаги некроза, формирование абсцессов, в центре которых имеются колонии бактерий, панбронхиты.
3. Апостематозный гепатит (окраска гематоксилином и эозином) – в ткани печени формирование микроабсцессов (апостем), в центре которых сосуд с бактериальным эмболом, ткань печени перифокально разрушена.
4. Межуточный нефрит (окраска гематоксилином и эозином) – в интерстициальной ткани почек диффузная лейкоцитарная инфильтрация, отек, дистрофические изменения в эпителии канальцев.
5. Подострый септический эндокардит (окраска азур-эозином) – створка клапана некротизирована и изъязвлена. В участках изъязвления видны тромботические наложения, содержащие колонии микробов. В основании клапана отмечается диффузная инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами. При отрыве тромботических масс, содержащих колонии микробов, развивается тромбобактериальная эмболия с образованием во внутренних органах инфарктов с последующим их нагноением (септические инфаркты).
6. Межуточный миокардит (окраска гематоксилином и эозином) – кардиомиоциты в состоянии выраженной дистрофии, встречаются участки их некроза, ядра отсутствуют; цитоплазма лишена поперечной исчерченности, отмечается ее глыбчатый распад. Строма отечна, диффузно инфильтрирована лимфоцитами, гистиоцитами, полиморфно-ядерными лейкоцитами. Сосуды полнокровны.
7. Эмболический гнойный нефрит (окраска гематоксилином и эозинам). В ткани почки видны множественные абсцессы, в которых обнаруживают скопления микробов и полиморфно-ядерных лейкоцитов.

Почечная ткань в этих участках расплавлена, вокруг них выражено полнокровие сосудов и отек стромы.

Макропрепараты

1. Стафилококковая деструкция легких. В ткани легкого множественные очаги деструкции, формирование острых абсцессов неправильной формы и небольших размеров.
2. Гнойный лептоменингит. Мягкие мозговые оболочки утолщены, тусклые, зеленовато-желтого цвета. Борозды и извилины мозга сглажены.
3. Селезенка при сепсисе. Селезенка увеличена в размерах, капсула ее напряжена. На разрезе пульпа малинового цвета, рисунок стерт. Под капсулой видны ишемические серо-желтые инфаркты треугольной формы и рубцы на месте бывших инфарктов.
4. Диффузный гломерулонефрит. Почки увеличены в размерах, дряблой консистенции. Поверхность их с красным крапом. На разрезе корковый слой широкий, набухший, с красным крапом на сером фоне, мозговое вещество темно-красное.
5. Бактериальный септический эндокардит. Сердце увеличено в размерах. Камеры его растянуты. Стенка левого желудочка утолщена. Створки аортальных клапанов утолщены, склерозированы, гиалинизированы, сращены между собой и резко деформированы. По наружному их краю видны изъязвления, ближе к основанию округлые дефекты (фенестрация). На поверхности клапанов массивные тромботические наложения в виде полипов, которые легко крошатся.
6. Хронический абсцесс головного мозга. В лобной доле имеется полость диаметром около 8 см с гладкими, плотными стенками.
7. Хронический абсцесс легких. В верхней доле легкого имеется округлая полость размерами 12×10×8 см с шероховатыми, плотными стенками, заполненная некротизированными тканями, гноем.
8. Эмболический гнойный нефрит (апостематозный нефрит). Почка несколько увеличена в размерах. С поверхности и на разрезе в корковом и мозговом веществе видны множественные серо-желтые очажки (0,1-0,3 см в диаметре), содержащие гной.

Краткое содержание темы

Сепсис – особая форма генерализованной инфекции, характеризующаяся неспособностью макроорганизма локализовать инфекционный процесс. Сепсис отличается от прочих инфекционных заболеваний бактериологическими (этиологическими), эпидемиологическими, клиническими, иммунологическими и морфологическими особенностями.

Патологоанатомические особенности сепсиса связаны с возникновением общих и местных изменений, которые не имеют каких-либо специфических черт. Местные изменения развиваются в очаге внедрения инфекции (входные ворота) или вдали от него и представлены септическим очагом. Общие изменения имеют характер дистрофических процессов в паренхиматозных органах, воспалительных изменений в строме органов, эндокарде, сосудах.

По этиологии выделяют стафилококковый, синегнойный, стрептококковый, пневмококковый, туберкулезный, грибковый и другие виды сепсиса. В зависимости от характера входных ворот различают терапевтический, тонзилогенный, хирургический, маточный, одонтогенный, пупочный, отогенный и криптогенный сепсис. На основании клинико-морфологических признаков выделяют клинико-морфологические формы сепсиса: септицемия, септикопиемия, септический (бактериальный) эндокардит, хрониосепсис.

Местные изменения при сепсисе представлены септическим очагом – фокусом гнойного воспаления в сочетании с лимфангитом, лимфотромбозом и лимфаденитом в результате распространения инфекции по лимфатической системе, а также флебитом и тромбофлебитом вследствие распространения инфекции по кровеносной системе.

Общие изменения при сепсисе представлены дистрофией и межуточным воспалением паренхиматозных органов, а также гиперплазией кроветворной и лимфоидной ткани. Общие изменения преобладают при такой клинико-морфологической форме сепсиса, как септицемия. Септический очаг отсутствует или слабо выражен. Заболевание протекает на фоне выраженной гиперергии, бурно.

Септикопиемия – форма сепсиса, при которой ведущими являются гнойные процессы в воротах инфекции, септический очаг бывает выражен и обычно совпадает с воротами инфекции. Во внутренних органах в результате микробной эмболии развиваются гнойники.

Септический (бактериальный) эндокардит – особая форма сепсиса, для которой характерно наличие септического очага на клапанах сердца и острый, подострый или затяжной (хронический) характер течения. Возбудителем чаще является белый или золотистый стафилококк, зеленящий стрептококк, энтерококк. В связи с выраженными проявлениями гиперергии эту форму сепсиса рассматривают как хроническую септицемию. Септический эндокардит чаще развивается на аортальных клапанах на фоне ревматического порока сердца. Септический эндокардит может развиваться и на непораженных клапанах,

тогда говорят о первичном септическом эндокардите (болезни Черногубова). На клапанах развивается полипозно-язвенный эндокардит.

Для септического эндокардита помимо изменений клапанов сердца характерны тромбоэмболические и геморрагические осложнения, гиперплазия селезенки, циркуляция в крови иммунных комплексов, в которые входят антигены возбудителя, развитие васкулитов и гломерулонефрита. В настоящее время отмечается лекарственный патоморфоз септического эндокардита: септический очаг не выражен, быстро формируется порок сердца или усиливается предшествовавший порок, через несколько лет развивается декомпенсация сердца.

Хрониосепсис – форма сепсиса, характеризующаяся наличием длительно незаживающего септического очага и обширных нагноений. Гной и продукты распада всасываются, ведут к интоксикации, нарастающему истощению и развитию амилоидоза.

Примечание: на педиатрическом факультете рассмотреть особенности сепсиса в детском возрасте.

Тема занятия. ДАЛЬНЕВОСТОЧНЫЕ И ОСОБО ОПАСНЫЕ ИНФЕКЦИИ (ЧУМА, СИБИРСКАЯ ЯЗВА)

Время: 2 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для изучения инфекционных заболеваний данной группы на клинических кафедрах и в практической деятельности врача для клинико-анатомического анализа секционных наблюдений.

Общая цель обучения: изучить этиологию, патогенез и патологическую анатомию дальневосточных и особо опасных инфекций, а также уметь различать их, руководствуясь морфологической характеристикой.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь охарактеризовать этиологию, патогенез и патологическую анатомию геморрагической лихорадки с почечным синдромом, оценить осложнения и исход этого заболевания;
2. Уметь охарактеризовать этиологию, патогенез и патологическую анатомию весенне-летнего клещевого энцефалита, знать его осложнения и исход;
3. Уметь охарактеризовать этиологию, патогенез и патологическую анатомию чумы, сибирской язвы, знать танатогенез этих заболеваний;
4. Уметь оценить осложнения и исходы чумы и сибирской язвы;
5. Уметь охарактеризовать этиологию, патогенез и патологическую анатомию иерсиниозов, знать классификацию, уметь оценить осложнения и исход этих заболеваний;

6. Уметь охарактеризовать этиологию, патогенез и патологическую анатомию столбняка; знать танатогенез при этом заболевании.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить свойства вирусов, риккетсий и других групп микроорганизмов, вспомнить строение головного и спинного мозга, почек, кишечника; морфологию дистрофий, некроза, расстройств кровообращения, воспаления и компенсаторно-приспособительных процессов.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика геморрагической лихорадки с почечным синдромом, осложнения, исходы;
2. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика клещевого энцефалита, осложнения, исходы;
3. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика сибирской язвы, чумы, осложнения, исходы;
4. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика иерсиниоза, осложнения, исходы;
5. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика столбняка, осложнения, исходы.

Терминология

Anthrax – уголь (греч.).

Карантин (quaranta giorni – сорок дней, итал.) – комплекс мероприятий, предотвращающих занос и распространение инфекций.

Ларва – личинка.

Ларвальный – личиночный.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить патологическую анатомию геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС), и ее осложнений на примере макропрепарата «Почка при ГЛПС» и микропрепарата «Гемморрагический нефрозонефрит»;
2. Изучить патологическую анатомию клещевого энцефалита на примере микропрепарата «Головной мозг при клещевом энцефалите»;
3. Изучить морфологию сибирской язвы на примере микропрепарата: «Геморрагический менингоэнцефалит»;
4. Изучить морфологию различных форм иерсиниоза на примере макропрепаратов «Иерсиниоз легких», «Аппендикс при иерсиниозе» и микропрепаратов «Изменения в лимфатическом узле при остром иерсиниозе», «Аппендикс при иерсиниозе»;
5. Изучить морфологию парагонимоза на примере микропрепарата «Парагонимоз легкого».

Краткая характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Геморрагический нефрозонефрит (окраска гематоксилином и эозином) – резкое полнокровие и обширные кровоизлияния в строме органа. Выявляются также альтеративные изменения нефротелия, а в просветах канальцев – цилиндры, в первую очередь гиалиновые. Происходит отек межуточной ткани, в результате сдавления канальцев нарушается отток мочи, что клинически проявляется олигурией. Морфологическим проявлением затруднения оттока является резкое расширение канальцев в проксимальных участках, что сопровождается уплощением нефротелия, расширение капсулы клубочков. В клубочках выявляются очаговые некрозы с гомогенизацией сосудистых петель. В целом изменения можно охарактеризовать как межуточный серозно-геморрагический нефрит. После стихания острых изменений в почке выявляется картина хронического интерстициального нефрита.
2. Клещевой энцефалит (окраска гематоксилином и эозином) – выражен отек мозговой ткани, увеличено количество олигодендроцитов. В сосудах полнокровие, стаз, тромбоз, гомогенизация и даже некроз стенок. Обнаруживаются периваскулярные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, моноцитов, гистиоцитов, плазмоцитов, а также диапедезные кровоизлияния. Отмечается диффузная и очаговая пролиферация микроглии и астроцитов, частично подвергающихся деструктивным изменениям. Со стороны нейронов – острое набухание, хроматолиз, вакуолизация цитоплазмы, кариоцитолиз, пикноморфные изменения, иногда сопровождаемые нейронофагией. В исходе описанных поражений могут развиться мелкие очажки некроза.
3. Геморрагический менингоэнцефалит (окраска гематоксилином и эозином) – в оболочках мозга (мозжечок) серозно-геморрагическое воспаление.
4. Изменения в лимфатическом узле при остром иерсиниозе (окраска гематоксилином и эозином) – отмечается гиперплазия герминативных центров фолликулов, эпителиоидная трансформация ретикулярных клеток, гистиоцитов, образование гранулем, состоящих из нейтрофилов, в лимфоидных фолликулах. В центре гранулем – пикноз и рексис.
5. Аппендикс при иерсиниозе (окраска гематоксилином и эозином) – в стенке отростка находят инфильтрацию нейтрофилами, эозинофилами, гистиоцитами, иерсиниозные гранулемы из макрофагов, эпителиоидных клеток, гигантских клеток типа Пирогова-Лангханса и характерное для них гнойное расплавление с кариорексисом.

6. Легкое при парагонимозе (окраска гематоксилином и эозином) – бронх кистозно расширен с метаплазией эпителия в многослойный плоский, в его просвете – яйца возбудителя, перифокально – интерстициальное воспаление.

Макропрепараты

1. Геморрагический нефрозонефрит (изменения в почках). В первые дни болезни почки слегка увеличены, дрябловаты, обычный рисунок их строения стерт, в них видны расширенные кровеносные сосуды в виде радиальных красных полосок. Позднее почки существенно увеличиваются в размерах, становятся дряблыми. Корковое вещество расширено, желтоватого или розовато-серого цвета, иногда желеобразной консистенции за счет резкого отека. В мозговом веществе наряду с резким полнокровием отмечаются обширные кровоизлияния.
2. Легкое при иерсиниозе. Экспериментальный материал. В легком кролика на фоне эмфиземы видны мелкие множественные серо-желтые узелки (гранулемы).

Краткое содержание темы

Иерсиниоз – острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением желудка и кишечника со склонностью к генерализации процесса и поражением различных органов. Возбудители Yersinia enterocolitica и Yersinia pseudotuberculosis.

Естественным резервуаром инфекции в природе являются грызуны, кошки, собаки, свиньи, крупный и мелкий рогатый скот, птицы. Источник заражения – больные иерсиниозом и носители. Основной путь заражения пищевой.

Выделяют 3 клинико-анатомические формы иерсиниоза: гастроэнтероколитическую, аппендикулярную и септическую.

Гастроэнтероколитическая форма развивается у младенцев и детей раннего возраста. Морфология: катаральный, реже катарально-язвенный энтерит, редко в процесс вовлекается слепая кишка, в ней возникают изменения по типу псевдомембранозного колита. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, спаяны в пакеты, микроскопически в них отмечается диффузная нейтрофильная инфильтрация, микроабсцессы. Печень увеличена, гепатоциты в состоянии жировой дистрофии, изредка развивается острый гепатит. Отмечается гиперплазия селезенки. В связи с иммунокомплексным поражением возникают васкулиты, тромбоваскулиты, фибриноидный некроз. Следствием системных васкулитов является сыпь, которая при иерсиниозе развивается у 95% больных, реже гломерулонефрит.

Аппендикулярная форма характерна для детей старшего возраста и молодых людей. При этой форме развивается болевой синдром в правой подвздошной области, характерны высокая температура и лейкоцитоз. Клинически диагностируют острый аппендицит.

Септическая форма иерсиниоза протекает по типу септицемии и характеризуется преимущественным поражением печени и селезенки, в которых описывают расстройства кровообращения, мелкие абсцессы и участки некроза с умеренной гранулематозной реакцией. Возможны деструкция и воспалительная инфильтрация желчных протоков, системное поражение сосудов с участками фибриноидного некроза и наличием вокруг них гигантоклеточных или эпителиоидноклеточных гранулем, а также частое поражение суставов вплоть до тяжелых инвалидизирующих гнойных артритов. Смертность при этой форме достигает 50%.

Иерсиниоз, вызываемый Y. pseudotuberculosis, сходен по клинико-морфологическим проявлениям с гастроэнтероколитическим, но прогноз при нем благоприятнее. Гистологически обнаруживают изменения, характерные для одной из форм острого аппендицита, терминальный илеит и брыжеечный лимфаденит.

Осложнения обычно носят инфекционно-аллергический характер. В раннем периоде болезни возможны перфорация язв кишечника, перитонит, пневмония, желтуха, в позднем периоде – узловатая эритема, синдром Рейтера, миокардит. Исход обычно благоприятный, но болезнь может рецидивировать или принимать хронический характер. Смерть наступает при септической форме.

Сибирская язва. Возбудитель – спорообразующая палочка Bacillus anthracis. Люди заражаются от больных животных: лошадей, крупного и мелкого рогатого скота. В организме человека сибиреязвенная палочка формирует оболочку, которая препятствует фагоцитозу и развитию гуморального иммунитета. Токсины возбудителя вызывают серозно-геморрагическое воспаление. По организму палочка распространяется и лимфогенным, и гематогенным путями. Чаще всего заражение происходит через кожу.

В области входных ворот наблюдается размножение палочек и возникает очаг серозно-геморрагического воспаления с выраженными альтеративными изменениями. Этот процесс условно называют карбункулом, несмотря на отсутствие гнойного воспаления. На верхушке такого карбункула на ранних стадиях болезни выявляется пузырек с серозно-геморрагическим содержимым, а позднее плотная черно-бурая корочка (струп). Кожа и подкожная клетчатка вокруг

карбункула на значительном протяжении отечны, пропитаны серозно-геморрагической жидкостью с примесью нейтрофильных лейкоцитов и фибрина. Процесс сопровождается лимфогенной диссеминацией возбудителя и развитием регионарного лимфаденита такого же характера. Эта форма сибирской язвы называется кожной.

При более редком энтеральном заражении принципиально такого же характера процесс возникает в пищеварительном тракте – преимущественно в дистальных отделах тонкой или в слепой кишке (первично-кишечная сибирская язва).

Возможно также аэрогенное заражение пылью, содержащей возбудителя или его споры. В этом случае возникает первично-легочная сибирская язва, при которой первичный очаг будет иметь характер серозно-геморрагической пневмонии с участками некроза.

Независимо от локализации первичного очага и регионарного лимфаденита часто происходит дальнейшая лимфо-, а затем и гематогенная диссеминация возбудителя. Развивается сибиреязвенный сепсис, при котором наблюдаются менингит или менингоэнцефалит с геморрагическим экссудатом. Процесс локализуется преимущественно на конвекситальной поверхности головного мозга. Возможно развитие метастатических очагов также в легких, почках, кишечнике и других органах, отмечается гиперплазия селезенки.

Клещевой энцефалит весенне-летний (энцефалит дальневосточный, русский весенне-летний энцефалит, таежный эндемический весенний). Возбудителем этого природного очагового заболевания является вирус рода Alphavirus. Заражение трансмиссивное (через иксодовых клещей двух видов), реже алиментарное (через сырое молоко). Для заболевания характерны эндемичность, обусловленная границами распространения переносчиков вируса, в основном иксодовых клещей двух видов, строгая сезонность (весенне-летние месяцы). В пределах России эндемичные очаги известны в таежной зоне Дальнего Востока (восточный) и в некоторых других лесных районах (западный).

Воротами при трансмиссивном заражении являются кровеносные сосуды в поверхностных слоях кожи человека и животных, где из-за быстрого размножения вируса создается его депо. Вирус с током крови проникает в печень, селезенку, легкие и мозг, где размножается и повторно поступает в кровь. Помимо гематогенного, возможны лимфогенный и периневральный пути распространения возбудителя. Отмечается особая тропность его к двигательным центрам головного мозга. При алиментарном заражении фиксация и накопление происходит в кишечнике.

В клинике клещевого энцефалита наиболее типичными считаются нарушения сознания, стойкие менингеальные симптомы, вялые проксимальные параличи или парезы верхних конечностей. По течению выделяют острые и хронические формы, а по степени выраженности – неочаговые (лихорадочную, стертую и менингеальную) и очаговые (менингоэнцефалитическую, полиоэнцефаломиелитическую, полиоэнцефалитическую и полиомиелитическую).

При гистологическом исследовании головного мозга погибших людей выявляется диффузный, распространенный менингоэнцефалит. При этом поражается преимущественно серое и в меньшей степени – белое вещество. При длительном течении инфекции наблюдаются фиброз оболочек мозга, дистрофические изменения нервных клеток, спонгиозная дегенерация, циркуляторные изменения, очаги некроза при отсутствии признаков воспаления. При электронно-микроскопическом исследовании вирусные частицы локализуются преимущественно в нервных клетках, особенно на мембранах эндоплазматической сети.

Лихорадка геморрагическая с почечным синдромом (лихорадка геморрагическая дальневосточная, закарпатская, уральская, ярославская, нефрозонефрит геморрагический и др.). Возбудитель заболевания – вирус, однако он недостаточно изучен, и место его в классификации неясно. Источник инфекции: зараженные продукты питания, вода, укус. Переносчики – грызуны, среди которых наибольшее значение имеют мыши. Механизм передачи многообразен, чаще алиментарный и, возможно, воздушно-пылевое заражение. Контингент: охотники, геологи, лесозаготовители.

Инкубационный период – 2-3 недели. Начало болезни чаще острое, повышение температуры тела до 40°С, головная боль, боли в мышцах, пояснице, на 7-8 сутки может быть гематурия. Геморрагическая сыпь обнаруживается на коже плечевого пояса, в подмышечных областях (т.н. «удар хлыста»), возникают кровоизлияния в конъюнктиву, склеры, кровоточивость слизистой оболочки полости рта.

Выделяют следующие клинико-морфологические формы геморрагической лихорадки с почечным синдромом: геморрагическая (кровь «течет из больного»), нефропатическая, нейротоксическая (геморрагический энцефалит в области III желудочка мозга) и комбинированная.

В патогенезе главенствующую роль играет поражение микроциркуляторного русла (геморрагический капилляротоксикоз), развиваются множественные деструктивные васкулиты, что приводит к резкому

повышению проницаемости сосудистой стенки и кровоизлияния во внутренних органах. Морфологически в первые дни болезни в разных органах выявляются полнокровие, стаз, краевое стояние лейкоцитов, отек и небольшие лимфомакрофагальные инфильтраты. Наряду с этим отмечаются очаговые альтеративные изменения мелких кровеносных сосудов, сопровождающиеся повышенной проницаемостью их стенок. В последующие дни нарастают расстройства кровообращения и возникают вторичные очаговые альтеративные изменения паренхимы органов. Наиболее постоянным проявлением болезни является поражение почек.

Стадии заболевания (по Зеленскому):

1. Общее венозное полнокровие почек (увеличены в объеме), перерастяжение капсулы – выраженный болевой синдром.
2. Гиперемия пирамидок, кровоизлияния, ишемия коры почек. Почки увеличены в объеме. Пирамидки темно-вишневого цвета, с поверхности разреза стекает кровь, кора бледно-желтая, широкая. Резкая гиперемия и диффузные кровоизлияния в мозговом веществе, кровоизлияния в капсулу почек.
3. Некротический нефроз. Так как развивается острая почечная недостаточность и гипотония, необходим гемодиализ. Развивается острый интерстициальный геморрагический нефрит, который может привести к острому деструктивно-обструктивному гидронефрозу.
4. Регенерация эпителия извитых канальцев (если осталась базальная мембрана).

Осложнения и причины смерти: разрыв капсулы почки, коры или полный разрыв почки, острая почечная недостаточность, кровоизлияния в надпочечник, головной мозг, гипофиз, слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и верхних дыхательных путей, серозные оболочки, нефроцирроз, хроническая почечная недостаточность. При правильном лечении смертность около 3,5% (ранее без лечения – около 20%).

Тема занятия. ТУБЕРКУЛЕЗ

Время: 2 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для дальнейшего изучения туберкулеза на клинических кафедрах и в практической деятельности врача для клинико-анатомического анализа секционных наблюдений.

Общая цель обучения: изучить этиологию, патогенез, классификацию и патологическую анатомию туберкулеза, а также уметь различать его

клинико-морфологические формы, руководствуясь морфологической картиной.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать определение туберкулеза, объяснить этиологию, патогенез, принципы его клинико-анатомической классификации;
2. Уметь диагностировать формы первичного туберкулеза на основании их морфологической характеристики;
3. Уметь диагностировать формы гематогенного туберкулеза на основании их морфологической характеристики;
4. Уметь диагностировать формы вторичного туберкулеза на основании их морфологической характеристики;
5. Уметь охарактеризовать осложнения и исходы туберкулеза;
6. Уметь охарактеризовать лекарственный патоморфоз туберкулеза.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить микробиологическую характеристику туберкулеза, морфологию некроза, воспаления, иммунопатологических процессов и регенерации.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Этиология и патогенез туберкулеза;
2. Классификация туберкулеза;
3. Морфологическая характеристика различных форм первичного, гематогенного и вторичного туберкулеза;
4. Осложнения и причины смерти при туберкулезе;
5. Патоморфоз туберкулеза.

Терминология

Tuberculum – бугорок, узелок.

Генерализация (generalis – общий, главный) – распространение какого-либо процесса во всем организме.

Коксит (coxitis) – воспаление тазобедренного сустава.

Лептоменингит (leptomeninx – мягкая и сосудистая оболочка) – воспаление мягкой и сосудистой оболочек.

Каверна (cavum – полость) – полость в органе (чаще в легких при туберкулезе), возникшая при деструкции ткани.

Казеозный некроз (caseum – творог, сыр) – вид некроза, при котором ткани имеют вид творожистых масс.

Патоморфоз (pathos – страдание, болезнь, morphe – внешний вид) – существенное и закрепившееся изменение характера болезни под влиянием различных факторов внешней среды.

Первичный аффект (affectus – воздействовать, возбуждать) – зона начального повреждения, например, при инфекционных заболеваниях это – входные ворота.

Петрификация (petros – скала, камень, facio – делать) – отложение солей кальция в ткани.
Спондилит (spondilitis) – воспаление тел позвонков.
Туберкулома (tuberculum – узелок, oma – опухоль) – очаг творожистого некроза, окруженный слабой соединительно-тканной капсулой.
Эмфизема легких (emphysaema – вздуваю) – избыточное содержание воздуха в легочной ткани.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить морфологию первичного туберкулеза на примере макропрепаратов «Первичный туберкулезный комплекс», «Туберкулез лимфатических узлов» и микропрепаратов «Первичный туберкулезный аффект в легких», «Туберкулез лимфатического узла», «Заживший туберкулезный аффект».
2. Изучить морфологические формы гематогенного туберкулеза на примере макропрепаратов «Милиарный туберкулез легких», «Туберкулезный спондилит» и микропрепаратов «Милиарный туберкулез легкого», «Туберкулез фаллопиевой трубы»
3. Изучить морфологию вторичного туберкулеза на примере макропрепаратов «Казеозная пневмония», «Фиброзно-кавернозный туберкулез легких», «Петрификаты в легком» и микропрепарата «Фиброзно-очаговый туберкулез легких».

Краткая характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Первичный туберкулезный аффект (окраска гематоксилином и эозином) – в легочной ткани определяется участок казеозного некроза, представленный бесструктурными аморфными массами. Вокруг этого очага отмечается разрастание гранулематозной ткани, а местами формирование типичных туберкулезных гранулем с эпителиоидными, лимфоидными клетками и гигантскими клетками Пирогова-Лангханса.
2. Туберкулез лимфатического узла (окраска гематоксилином и эозином) – в ткани лимфатического узла видны очаги казеозного некроза, которые окружены гранулемами с наличием в них эпителиоидных, лимфоидных клеток и гигантских клеток Пирогова-Лангханса.
3. Эпителиоидные бугорки в легком (окраска гематоксилином и эозином) – в межальвеолярных перегородках и в перибронхиальной ткани видны многочисленные гранулемы с казеозным некрозом в центре, валом эпителиоидных клеток, наличием в периферических отделах

гигантских клеток Пирогова-Лангханса и большого количества лимфоцитов.
4. Казеозная пневмония (окраска гематоксилином и эозином) – в ткани легкого видны множественные очаги казеозного некроза, которые окружены немногочисленными эпителиоидными, лимфоидными клетками, гигантских клеток Пирогова-Лангханса нет.
5. Базилярный лептоменингит (окраска гематоксилином и эозином) – в оболочке головного мозга обнаруживаются отек и множественные гранулемы с казеозным некрозом в центре, состоящие из эпителиоидных, лимфоидных клеток и гигантских клеток Пирогова-Лангханса.
6. Туберкулез почки (окраска гематоксилином и эозином) – в ткани почки обнаруживаются очаги казеозного некроза, окруженные гранулемами с наличием в них эпителиоидных, лимфоидных клеток и гигантских клеток Пирогова-Лангханса.
7. Сальная селезенка (окраска конго-рот) – в ткани селезенки обнаруживается отложение аномального белка амилоида в фолликулах белой пульпы и диффузно в ретикулярной строме красной пульпы.

Макропрепараты

1. Первичный туберкулезный комплекс. В 3-м сегменте под плеврой виден плотный серо-желтый очаг (первичный аффект). От аффекта к корню легкого прослеживается «дорожка» из мелких бугорков желтоватого цвета (лимфангит). Регионарные лимфатические узлы (бифуркационные) увеличены, на разрезе суховатые желто-серого цвета (казеозный лимфаденит).
2. Туберкулез лимфатического узла. Лимфатический узел резко увеличен в размерах, плотный, на разрезе представлен крошащимися желто-серыми казеозными массами.
3. Милиарный туберкулез легких. Легкие вздуты, с поверхности (на плевре) и на разрезе видны многочисленные мелкие (меньше 0,2 см в диаметре) бугорки желтовато-серого цвета, плотные на ощупь.
4. Милиарный туберкулез селезенки. С поверхности (на капсуле) и на разрезе видны многочисленные мелкие (от 0,1 до 0,3 см в диаметре) бугорки желтовато-серого цвета, плотные на ощупь.
5. Милиарный туберкулез печени. С поверхности (на капсуле) и на разрезе видны немногочисленные мелкие (меньше 0,2 см в диаметре) бугорки желтовато-серого цвета, плотные на ощупь.
6. Костный туберкулез. Позвоночный столб искривлен (кифосколиоз). Тела позвонков и межпозвоночные диски разрушены, представлены распадающимися казеозными массами, на их месте формируется

полость, ограниченная со всех сторон плотной рубцовой тканью (хронический деструктивный туберкулез позвоночника).
7. Фиброзно-кавернозный туберкулез. В верхушке легкого имеется обширная полость неправильной формы с толстыми, плотными, неспадающимися стенками белесовато-сероватого цвета. В полости имеются распадающиеся серо-желтые казеозные массы, гноеподобное содержимое. Полость открывается в крупный бронх, перифокально ткань легкого маловоздушна, с выраженным перибронхиальным и перивазальным склерозом и многочисленными фокусами казеозного некроза серо-желтого цвета. Отдельные участки легкого гипервоздушны (эмфизематозны).
8. Казеозная пневмония. Верхняя доля легкого плотной консистенции, на плевре массивные фибринозные наложения, на разрезе ткань легкого представлена серо-желтыми суховатыми массами творожистого некроза.
9. Петрификаты в легком. В верхушке легкого (1-2-й сегменты) субплеврально располагаются округлые очаги каменистой плотности, серовато-белого цвета.

Краткое содержание темы

Туберкулез – хроническое инфекционное заболевание с преимущественным поражением легких. Возбудитель – микобактерия туберкулеза, которая в подавляющем большинстве случаев проникает в организм аэрогенным путем, значительно реже реализуется алиментарный путь заражения. В течении туберкулеза различают три периода, каждый из которых отражает этап патогенеза страдания и характеризуется определенным видом клинико-морфологических изменений. Выделяют первичный, гематогенный и вторичный туберкулез.

Первичный туберкулез развивается в результате первого соприкосновения организма человека с микобактерией. Это, как правило, легочный туберкулез, морфологическим выражением которого является первичный туберкулезный комплекс. Возможны три варианта течения первичного туберкулеза: заживление, прогрессирование и хроническое течение.

Гематогенный туберкулез возникает после перенесенного первичного туберкулеза при наличии очагов гематогенного отсева на фоне значительного иммунитета к микобактерии, но повышенной чувствительности (сенсибилизации) к туберкулину. Выделяют три варианта гематогенного туберкулеза: генерализованный, с преимущественными поражениями легких и с преимущественно внелегочными поражениями.

Вторичный туберкулез – это туберкулез взрослых, перенесших в детстве первичную инфекцию, выработавших относительный иммунитет к микобактерии и заболевших в результате повторного инфицирования, поэтому этот вид туберкулеза называется реинфекционным, или послепервичным. Вторичный туберкулез – легочный, фазы течения которого являются его клинико-морфологическими формами: острый очаговый, фиброзно-очаговый, инфильтративный, туберкулема, острая казеозная пневмония, острый кавернозный, фиброзно-кавернозный и цирротический.

Первичный легочный туберкулезный комплекс состоит из первичного аффекта, лимфангита и лимфаденита. Тканевая реакция, как правило, экссудативно-некротическая. Первичный аффект чаще возникает под плеврой в 3-м, 8-м, 9-м или 10-м сегментах правого (реже левого) легкого. При заживлении первичного туберкулезного комплекса аффект инкапсулируется, обызвествляется, подвергается оссификации. Заживший первичный туберкулезный аффект называют очагом Гона. При лимфожелезистой форме генерализации первичного тубекулезного комплекса в процесс вовлекаются все новые группы лимфатических узлов. Эта форма прогрессирования лежит в основе хронически текущего первичного туберкулеза.

Гематогенный туберкулез характеризуется продуктивной тканевой реакцией. Примером гематогенного туберкулеза с преимущественным поражением легких является милиарный туберкулез. Среди форм гематогенного туберкулеза с преимущественно внелегочными поражениями наиболее часто встречается туберкулез костей и суставов и туберкулез мочеполовой системы.

Вторичный туберкулез характеризуется преобладанием продуктивной тканевой реакции. Зажившие и петрифицированные очаги Абрикосова носят название очагов Ашофф-Пуля. При расплавлении казеозных масс в легком формируется каверна, а при длительном течении развивается фиброзно-кавернозный туберкулез.

Лекарственный патоморфоз туберкулеза проявляется в преобладании продуктивно-склеротических процессов над экссудативно-некротическими.

Тема занятия. ПРЕ- И ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ. ПАТОЛОГИЯ ПОСЛЕДА (для педиатрического факультета)

Время: 2 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для усвоения вопросов пренатальной и перинатальной патологии на

клинических кафедрах, а также в практической работе врачей акушера-гинеколога, генетика, неонатолога и педиатра для клинико-анатомического анализа летальных исходов и врожденных пороков развития.

Общая цель обучения: изучить этиологию, патогенез и патологическую анатомию болезней и состояний, возникающих в пренатальном и перинатальном периоде, руководствуясь их морфологическими проявлениями.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать определение пренатального периода, различать градацию его по срокам на периоды прогенеза и киматогенеза;
2. Уметь объяснить этиологию и патогенез гаметопатий и киматопатий, оценить возможность профилактических мер;
3. Уметь дать определение бластопатиям, объяснить этиологию и патогенез двойниковых уродств, охарактеризовать морфологические разновидности этой патологии;
4. Уметь дать определение врожденных пороков и аномалий развития, охарактеризовать классификацию и общие морфологические признаки этой группы заболеваний;
5. Уметь дать определение инфекционных фетопатий, охарактеризовать пути инфицирования и общие морфологические признаки этой группы заболеваний;
6. Уметь дать определение фиброэластоза, охарактеризовать его морфологические признаки и клинические проявления;
7. Уметь дать определение муковисцидоза, охарактеризовать варианты морфологических изменений и клинических проявлений;
8. Уметь дать определение асфиксии плода и новорожденного, охарактеризовать клинико-морфологические проявления, осложнения и исходы этой группы заболеваний;
9. Уметь объяснить этиологию и патогенез заболеваний последа, знать принципы их классификации;
10. Уметь оценить осложнения и причины смерти плода при патологии последа.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить анатомическую и гистологическую характеристику этапов внутриутробного развития человека и периода новорожденности, микробиологическую характеристику возбудителей инфекций, патологическую анатомию дистрофий, нарушений кровообращения, воспаления.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Характеристика пренатального и перинатального периода;

2. Особенности этиологии и патогенеза болезней данного периода;
3. Врожденные пороки развития. Определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы;
4. Муковисцидоз. Определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы;
5. Фиброэластоз. Определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы;
6. Асфиксия плода и новорожденного. Определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы;
7. Характеристика возрастных особенностей строения последа (в зависимости от срока беременности);
8. Пороки развития плаценты: классификация, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы;
9. Расстройства кровообращения в плаценте: классификация, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения и исходы;
10. Воспаление последа: этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения и исходы.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить морфологические проявления гемолитической болезни новорожденных на примере макропрепаратов «Желтушное окрашивание ядер головного мозга при гемолитической болезни новорожденных» и микропрепарата «Печень при гемолитической болезни новорожденных».
2. Изучить морфологические проявления муковисцидоза на примере микропрепарата «Кистозный фиброз поджелудочной железы».
3. Изучить морфологические проявления асфиксии плода и новорожденного на примере макропрепаратов «Множественные кровоизлияния (в плевре, эпикарде)», «Кровоизлияние в надпочечник при асфиксии» и микропрепарата «Аспирированные элементы околоплодных вод в легком».
4. Изучить морфологические проявления родовой травмы на примере макропрепаратов «Поднадкостничная гематома плоских костей черепа», «Эпидуральная гематома костей свода черепа».
5. Изучить морфологические проявления пневмопатий на примере микропрепарата «Отечно-геморрагический синдром и гиалиновые мембраны в легких».
6. Изучить состояние плаценты на примере макропрепарата «Плацента при рождении здорового ребенка» и микропрепарата «Плацента с хронической недостаточностью».

Краткая характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Отечно-геморрагический синдром и гиалиновые мембраны в легких (окраска гематоксилином и эозином) – в ткани легких множественные ателектазы, в просветах альвеол отечная жидкость с дериватами околоплодных вод (роговые чешуйки, мекониевые тельца), в некоторых альвеолах вдоль стенок обнаруживаются гомогенные оксифильные белковые образования в виде лент и колец, так называемые гиалиновые мембраны.
2. Муковисцидоз (окраска гематоксилином и эозином) – протоки поджелудочной железы расширены, заполнены густым оксифильным секретом, отмечается выраженный фиброз стромы органа.
3. Фуникулит (окраска гематоксилином и эозином) – в ткани пупочного канатика периваскулярно диффузная нейтрофильная инфильтрация.
4. Плацентит (окраска гематоксилином и эозином) – в ткани плаценты отмечается диффузно-очаговая лейкоцитарная инфильтрация, отек, полнокровие, очаговые фибриноидные некрозы.
5. Врожденный пилоростеноз (окраска гематоксилином и эозином) – поперечный срез пилорического отдела желудка, необходимо обратить внимание на гипертрофию мышечных слоев, выраженную складчатость слизистой оболочки, точечный просвет пилоруса.
6. Фиброэластоз эндокарда (окраска по Ван Гизону) – под эндокардом имеется диффузное разрастание волокнистой соединительной ткани, частично распространяющееся на миокард, кардиомиоциты гипертрофированы с дистрофическими изменениями.

Макропрепараты

1. Множественные кровоизлияния в плевре, эпикарде, кровоизлияние в надпочечник, видны кровоизлияния, которые являются результатом повреждения сосудистой стенки и системы свертывания крови, венозного застоя при асфиксии.
2. Поднадкостничная гематома плоских костей черепа. Видны симметричные кровоизлияния под надкостницей обеих теменных костей овальной формы, довольно крупных размеров. Это – наружная кефалогематома, развивающаяся во время родов при смещении кожи вместе с надкостницей и разрыве сосудов во время прохождения головки по родовому каналу. Кефалогематома рассасывается долго и может осложниться нагноением.
3. Эпидуральная гематома костей свода черепа. Видно скопление крови между костями черепа и твердой мозговой оболочкой с отслоением

последней. Она развивается при трещинах и переломах костей свода черепа и иногда при разрыве средней артерии мозговой оболочки. Наиболее тяжелыми являются разрывы дубликатур твердой мозговой оболочки с развитием субдуральных кровоизлияний.
4. Врожденные пороки развития.

Краткое содержание темы

Патология плода охватывает время внутриутробного развития, начиная со второй недели и до рождения ребенка. Все виды патологии, возникающие в этот период, называются фетопатиями. По времени развития в этот период фетопатии разделяют на ранние (со 2-й по 28-ю неделю внутриутробного развития) и поздние (с 28-й недели беременности до родов). Перинатальная патология – болезни жизнеспособного плода начиная с 28-й недели беременности, родившегося с массой тела 1000 г и более и длиной не менее 45 см, включая новорожденных до 7-го дня жизни (6 сут. 23 час. 59 мин.).

Фетопатии по этиологии могут быть неинфекционными и инфекционными (внутриутробные инфекции). Фетопатии чаще всего обусловлены несостоятельностью (патологией) плаценты, последа и могут продолжаться у новорожденных в постнатальном периоде. К неинфекционным фетопатиям относятся: гемолитическая болезнь новорожденных, муковисцидоз, асфиксия, родовая травма, пневмопатии и др.

Гемолитическая болезнь (ГБН) развивается вследствие изоиммунологического конфликта по резус-фактору или по антигенам АВ0. Проникновение материнских изоантител чаще всего происходит во время родов, значительно реже антенатально при патологии (недостаточности) плаценты. Тяжесть ГБН зависит от количества антител, проникающих через плаценту, и встречается далеко не всегда (1:200). Сущность ГБН заключается в разрушении (гемолизе) эритроцитов плода или новорожденного изоантителами матери. Вследствие гемолиза эритроцитов происходит накопление гемосидерина в органах так называемой ретикулоэндотелиальной системы и накопление непрямого билирубина в крови с отложением в органах (в т.ч. и в центральной нервной системе с прокрашиванием подкорковых ядер). В ответ на гемолиз эритроцитов развиваются очаги экстрамедуллярного кроветворения в основном из эритробластов, повреждаются стенки сосудов, нарушается функция печени. В зависимости от времени развития и тяжести течения выделяют формы ГБН: отечная (антенатальная смерть с мацерацией), анемическая

(легкая, безжелтушная), желтушная (постнатальная, с выраженной интоксикацией, гепатомегалией, спленомегалией и билирубиновой энцефалопатией).

Причиной асфиксии (гипоксии) плода является острое нарушение маточно-плацентарного или плодоплацентарного кровообращения: преждевременная отслойка плаценты, истинный узел пуповины и т.п. Пневмопатии могут развиваться у недоношенных детей в первые часы и сутки после рождения. Ателектазы и массивная аспирация околоплодных вод входят в группу пневмопатий, являющихся основной причиной синдрома дыхательных расстройств и асфиксии в постнатальном периоде. Однако следует учитывать, что истинной причиной развития пневмопатий являются некоторые внутриутробные инфекции (микоплазмоз, герпес, хламидиоз) при интранатальном инфицировании, а также морфологическая незрелость легких и центральной нервной системы.

Причиной родовой травмы являются патологические роды (стремительные, длительные) и несоответствие размеров плода размерам родовых путей. Родовую травму, возникающую при оказании акушерских пособий, называют акушерской травмой. К родовой травме относятся повреждения скелета и внутренних органов (позвоночника, костей скелета, разрывы селезенки, надпочечника и др.).

Внутриутробные инфекции занимают значительное место в структуре перинатальной смертности. Они могут быть вызваны вирусами, микоплазмами, хламидиями, бактериями, простейшими и грибами. Различают гематогенный (трансплацентарный) путь инфицирования плода и восходящий – с инфицированием плодных оболочек, околоплодных вод, а затем контактным переходом процесса на плод, с заглатыванием или аспирацией вод плодом. Источником инфекции чаще всего являются хронические воспалительные заболевания матери, особенно мочеполовой системы (уретриты, циститы, нефриты, кольпиты, цервициты, аднекситы). Во время беременности особенно под воздействием любых неблагоприятных факторов, таких как экзогенные и эндогенные интоксикации, в том числе гестозы (токсикозы) беременности, травмы, психические расстройства, острые инфекции, среди которых наиболее частыми являются респираторные заболевания и обострения хронических болезней, может произойти диссеминация возбудителя.

Вначале происходит повреждение плаценты, которое обычно сопровождается развитием компенсаторно-приспособительных реакций, направленных на сохранение ее функций, в том числе и барьерной.

В этих случаях предотвращается инфицирование плода, и беременность заканчивается рождением здорового ребенка. Однако преждевременная отслойка плаценты или патологические роды могут способствовать инфицированию плода и развитию заболевания во время родов, а иногда и после рождения ребенка.

Значительно реже инфицирование плаценты приводит к развитию плацентита и хронической плацентарной недостаточности с потерей плацентой основных функций, в том числе и барьерной. Вследствие этих процессов у плода развивается хроническая гипоксия, внутриутробная гипотрофия, патологическая незрелость, все это способствует формированию генерализованного инфекционного процесса, что в свою очередь приводит к антенатальной гибели или рождению больного ребенка.

Существенную роль в возникновении внутриутробных поражений играют также микоплазмы и хламидии. Этому способствуют нередко встречающиеся хронические инфекционные процессы данной этиологии в мочеполовых органах матери. Оба возбудителя вызывают сходные морфологические изменения в органах плода и новорожденного, которые заключаются в тяжелой вакуольной дистрофии эпителия, эндотелия сосудов, клеток нервной системы, частью подвергающихся некрозу. Заболевание протекает генерализованно с поражением печени, почек, легких, кишечника и центральной нервной системы.

Среди бактериальных возбудителей внутриутробных инфекций наибольшее значение придается листериям, бледной трепонеме и микобактериям туберкулеза, частота этих инфекций в настоящее время невелика. Заражение условно-патогенной флорой (эшерихии, грибы и т.п.), как правило, происходит интранатально восходящим путем и чаще всего сопровождается параллельным поражением плаценты.

Тема занятия. ПАТОЛОГИЯ, ВЫЗВАННАЯ ФАКТОРАМИ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ. ПНЕВМОКОНИОЗЫ (для медико-профилактического факультета)

Время: 2 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для дальнейшего изучения профессиональных заболеваний на клинических кафедрах, а также в практической работе врача медико-профилактического профиля для клинико-анатомического анализа биопсий и секционных наблюдений.

Общая цель обучения: изучить этиологию, патогенез, классификацию, осложнения и исходы профессиональных заболеваний, а также уметь дать морфологическую характеристику отдельных видов пневмокониозов (антракоза, силикоза и др.) и других разновидностей профессиональных заболеваний.

Конкретные цели занятия:

1. Знать принципы классификации профессиональных заболеваний: вызываемые промышленными пылями, вызываемые воздействием физических факторов внешней среды, вызываемые промышленными химическими ядами;
2. Уметь диагностировать болезни из группы пневмокониозов на основании их клинической, макроскопической и микроскопической характеристики (силикоз и силикатозы, сидероз и алюминоз и др.);
3. Уметь объяснить основные осложнения и причины смерти в данной группе заболеваний;
4. Знать основные физические факторы внешней среды, которые могут вызвать профессиональные заболевания;
5. Знать часто встречающиеся промышленные химические яды, которые могут вызвать профессиональные заболевания.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить строение и функции легких, почек, печени, кишечника и нервной системы, расстройства кровообращения, воспаление и его исходы, компенсаторно-приспособительные процессы.

Вопросы для самоподготовки:

1. Силикоз, силикатоз. Классификация, этиология, патогенез, осложнения и причины смерти;
2. Клинико-морфологическая характеристика заболеваний, обусловленных воздействием физических факторов внешней среды (кессонная, вибрационная и лучевая болезни);
3. Основные морфологические изменения, возникающие при воздействии солей тяжелых металлов, кислот, спиртов и угарного газа.

Содержание самостоятельной работы студентов.

1. Изучить клинико-морфологические проявления профессиональных заболеваний и пылевых поражений на примере макропрепаратов «Антракоз легких», «Силикоантракоз легких» и микропрепаратов «Узелковый силикоз», «Диффузно-индурирующий силикоз легких», «Печень при силикозе», «Гигантоклеточный гранулематозный пневмокониоз».
2. Изучить морфологические проявления на примере микропрепарата «Базалиома кожи».

Краткая характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Узелковый силикоз (окраска гематоксилином и эозином) – в легких обнаруживаются множественные узелки, состоящие из концентрически расположенных коллагеновых волокон, окруженные плотной гиалинизированной капсулой. В узелках черный пигмент (уголь).
2. Диффузно-индурирующий силикоз легких (окраска гематоксилином и эозином) – в легких выявляется плотная соединительная ткань, содержащая большое количество черного пигмента, в центе рубцов встречаются фокусы некроза.
3. Печень при силикозе (окраска гематоксилином и эозином) – в ткани печени узелки, состоящие из вихреобразно расположенных гиалинизированных коллагеновых волокон.
4. Гигантоклеточный гранулематозный пневмокониоз (окраска гематоксилином и эозином) – в ткани легкого фиброзирующиеся гранулемы с отложениями черного пигмента и гигантскими клетками типа инородных тел. Перифокально – расширение альвеол (эмфизема), межуточный склероз.
5. Базалиома кожи (окраска гематоксилином и эозином) – опухолевые комплексы построены из клеток типа базальных, окружены «частоколом» клеток, отпочковываются от эпидермиса. Базалиома – местно-деструирующая опухоль, после удаления может рецидивировать.

Макропрепараты

1. Антракоз легких. В ткани легкого на разрезе обнаруживаются полоски черного цвета. Перибронхиальные лимфатические узлы увеличены в размерах черного цвета.
2. Силикоантракоз легких.*
3. Рак легкого.*

Краткое содержание темы

Пневмокониозы – собирательное название профессиональных легочных болезней, обусловленных воздействием производственной пыли и характеризующихся прогрессирующим склерозом легочной паренхимы.

Физико-химические параметры вдыхаемой пыли, определяющие выраженность патологического процесса:

1. Количество вдыхаемой пыли (ее концентрация в окружающей среде);

---

* Описания в теме «Обструктивные и рестриктивные заболевания легких».

2. Размер и форма пылевых частиц (наиболее опасны частицы 1-5 мкм в диаметре);
3. Растворимость и цитотоксические свойства;
4. Физико-химическая реактивность.

Антракоз (пневмокониоз угольщиков) возникает при аспирации угольной пыли. Выделяют три клинико-морфологических варианта заболевания. При бессимптомном антракозе пигмент накапливается без выраженной клеточной реакции. Для него характерна фагоцитарная активность альвеолярных и интерстициальных макрофагов, их пролиферация в строме по ходу лимфатических сосудов, в области корня легкого и в парабронхиальных лимфатических узлах. Простой пневмокониоз характеризуется выраженной клеточной реакцией с накоплением макрофагов, развивается диффузное поражение обоих легких с формированием угольных пятен и узелков (функция легких нарушается незначительно). Осложненный пневмокониоз – прогрессирующий массивный фиброз со значительным снижением функции легких.

В качестве осложнений выступают легочная гипертензия с формированием легочного сердца, хронический бронхит, эмфизема. У лиц, страдающих пневмокониозами, выше заболеваемость туберкулезом и раком легких.

Силикоз – наиболее распространенное профессиональное заболевание, обусловлено вдыханием частиц кремния (кристаллического кварца). Это медленно прогрессирующий, узелковый фиброзирующий пневмокониоз, развивающийся через десятилетия от начала аспирации частиц кремния. Острые формы заболевания развиваются при интенсивном, массивном запылении вдыхаемого воздуха.

Асбестоз – пневмокониоз, возникающий при наличии во вдыхаемом воздухе высоких концентраций асбеста (минерал, содержащий кристаллические силикаты). В основе патогенеза лежит хроническая аспирация и оседание волокон асбеста в легких, активация макрофагов, развитие интерстициального воспаления и фиброза. Морфологически проявляется формированием плевральных фиброзных бляшек, содержащих коллагеновые массы, известь, и диффузным фиброзом плевры, интерстициальным фиброзом легких. В исходе формируется сотовое легкое, легочная гипертензия, легочное сердце. У больных асбестозом значительно чаще встречается бронхогенный рак, мезотелиомы плевры или брюшины, опухоли гортани и желудочно-кишечного тракта.

Бериллиоз – пневмокониоз, развивающийся при профессиональном контакте (ядерная энергетика и аэрокосмическая промышленность) с пылью или парами металлического бериллия, его солями и сплавами. Клинико-морфологические варианты бериллиоза: острый пневмонит и хронический бериллиоз, встречаются у 2% работающих (контактирующих). Морфологически проявляется гранулематозом легких, регионарных лимфатических узлов, реже – печени, селезенки, почек и надпочечников.

Списки экзаменационных препаратов и образцы экзаменационных билетов

СПИСОК ЭКЗАМЕНАЦИОННЫХ МАКРОПРЕПАРАТОВ

Лечебный, педиатрический, медико-профилактический, военный, стоматологический факультеты

1. Амилоидоз почки
2. Амилоидоз селезенки (саговая)
3. Аневризма аорты
4. Анемический инфаркт селезенки
5. Апостематозный нефрит
6. Атеросклероз аорты с тромбом
7. Брюшной тиф (пейеровы бляшки)
8. Варикозное расширение вен пищевода
9. Возвратно-бородавчатый эндокардит
10. Врожденный порок сердца
11. Геморрагическая пневмония
12. Геморрагический инфаркт легкого
13. Почка при ГЛПС
14. Гиалиноз капсулы селезенки
15. Гидронефроз
16. Гидроцефалия
17. Гипертрофия миокарда
18. Гломерулонефрит
19. Гнойный лептоменингит
20. Дифтеритический колит
21. Инфаркт миокарда
22. Кавернозная гемангиома печени
23. Казеозный некроз почки
24. Камни желчного пузыря
25. Костный мозг при лейкозе
26. Кровоизлияние в головной мозг
27. Крупозная пневмония
28. Крупозный ларинготрахеит
29. Метастазы рака в печень
30. Милиарный туберкулез легких
31. Мускатная печень
32. Нефроцирроз
33. Острые язвы желудка
34. Первичный туберкулезный комплекс

35. Пиелонефрит
36. Пневматоз кишки
37. Поликистоз почки
38. Полипоз кишки
39. Постнекротический цирроз печени
40. Приобретенный порок сердца
41. Рак желудка
42. Рак легкого
43. Рак молочной железы
44. Рак тела матки (аденокарцинома эндометрия)
45. Саркома бедра
46. Силикоантракоз легкого
47. Стафилококковая пневмония
48. Тампонада сердечной сорочки кровью
49. Фибринозный эпикардит
50. Фиброаденоматоз молочной железы
51. Фиброзно-кавернозный туберкулез
52. Фибролейомиома матки
53. Флегмонозный аппендицит
54. Хроническая аневризма сердца
55. Хроническая язва желудка
56. Хронический абсцесс головного мозга
57. Хронический абсцесс легкого
58. Хронический гипертрофический и атрофический гастрит
59. Череп при миеломной болезни
60. Эмфизема легкого

СПИСОК ЭКЗАМЕНАЦИОННЫХ МАКРОПРЕПАРАТОВ

Фармацевтический факультет
и факультет ВСО

1. Постнекротический цирроз печени
2. Амилоидоз селезенки (саговая)
3. Гиалиноз капсулы селезенки
4. Камни желчного пузыря
5. Острые язвы желудка
6. Казеозный некроз лимфатического узла
7. Мускатная печень
8. Кровоизлияние в головной мозг
9. Тампонада сердечной сорочки кровью
10. Пристеночный тромб в аорте

11. Инфаркт миокарда
12. Анемический инфаркт селезенки
13. Геморрагический инфаркт легкого
14. Гнойный лептоменингит
15. Крупозный ларинготрахеит
16. Милиарный туберкулез легких
17. Фибринозный эпикардит
18. Хронический абсцесс легкого
19. Полипоз кишки
20. Гидронефроз
21. Гидроцефалия
22. Гипертрофия миокарда
23. Нефроцирроз
24. Кавернома печени
25. Фибролейомиома матки
26. Саркома бедра
27. Фиброаденоматоз молочной железы
28. Рак молочной железы
29. Рак желудка
30. Рак легкого

СПИСОК ЭКЗАМЕНАЦИОННЫХ МИКРОПРЕПАРАТОВ

Лечебный, педиатрический, медико-профилактический, военный, стоматологический факультеты

1. Мускатная печень
2. Септальный цирроз печени (окраска по Ван Гизону)
3. Геморрагический инфаркт легкого
4. Тромб в ушке предсердия
5. Жировая эмболия в легком (окраска суданом III)
6. Гидропическая дистрофия почки
7. Гемосидероз легкого (реакция Перлса)
8. Печень при механической желтухе
9. Амилоидоз селезенки (саговая)
10. Амилоидоз почки (окраска конго-рот)
11. Пигментный невус
12. Мукоидное набухание эндокарда
13. Атеросклероз коронарной артерии
14. Известковые метастазы в почке
15. Продуктивный интракапиллярный гломерулонефрит
16. Гнойный пиелонефрит

17. Некротический нефроз
18. Стафилококковая пневмония
19. Фибринозный эпикардит и межуточный миокардит
20. Гнойный лептоменингит
21. Милиарный туберкулез легких (эпителиоидные бугорки)
22. Сифилитический мезаортит
23. Регенерация соединительной ткани
24. Аденоматозный полип кишки
25. Метастазы саркомы в легкое
26. Тиреотоксический зоб
27. Фибролейомиома матки (окраска по Ван Гизону)
28. Папиллома кожи
29. Фиброаденома молочной железы
30. Метастазы рака (аденокарциномы) в легкое
31. Аденокарцинома желудка
32. Постинфарктный кардиосклероз (окраска по Ван Гизону)
33. Инфаркт миокарда
34. Нефросклероз (окраска по Ван Гизону)
35. Бородавчатый эндокардит
36. Крупозная пневмония
37. Гриппозная пневмония
38. Рак легкого
39. Лимфогранулематоз
40. Печень при лимфолейкозе
41. Флегмонозный аппендицит
42. Хронический активный гепатит
43. Плоскоклеточный рак пищевода
44. Хроническая язва желудка (окраска по Ван Гизону)
45. Постнекротический цирроз печени (окраска по Ван Газону)
46. Жировая дистрофия печени
47. Атрофия и липоматоз поджелудочной железы
48. Железистая псевдоэрозия шейки матки
49. Дифтеритический колит
50. Крупозный ларинготрахеит
51. Дифтеритическое воспаление зева при дифтерии
52. Апостематозный гепатит
53. Клещевой энцефалит
54. Геморрагический нефрозонефрит
55. Лимфосаркома
56. Кишечный иерсиниоз

57. Коревая пневмония
58. Казеозный некроз лимфоузла при туберкулезе
59. Акцидентальная трансформация тимуса
60. Бронхиальная астма

СПИСОК ЭКЗАМЕНАЦИОННЫХ МИКРОПРЕПАРАТОВ

Фармацевтический факультет
и факультет ВСО

1. Мускатная печень
2. Гидропическая дистрофия почки
3. Гемосидероз легкого (реакция Перлса)
4. Печень при механической желтухе
5. Амилоидоз селезенки (саговая)
6. Пигментный невус
7. Мукоидное набухание эндокарда
8. Известковые метастазы в почке
9. Некротический нефроз
10. Геморрагический инфаркт легкого
11. Тромб в вене легкого
12. Стаз в сосудах легкого
13. Кровоизлияние в мозг
14. Бактериальная эмболия печени
15. Казеозный некроз лимфоузла при туберкулезе
16. Фибринозный эпикардит и межуточный миокардит
17. Крупозный ларинготрахеит
18. Дифтеритическое воспаление зева
19. Милиарный туберкулез легких (эпителиоидные бугорки)
20. Сифилитический мезаортит
21. Акцидентальная трансформация тимуса
22. Аденоматозный полип кишки
23. Аутоимунный тиреоидит
24. Опустошение лимфатического узла при СПИДе
25. Регенерация соединительной ткани
26. Метастазы саркомы в легкое
27. Фибролейомиома матки (окраска по Ван Гизону)
28. Папиллома кожи
29. Фиброаденома молочной железы
30. Метастазы рака (аденокарциномы) в легкое

ОБРАЗЦЫ ЭКЗАМЕНАЦИОННЫХ БИЛЕТОВ

Лечебный, педиатрический, медико-профилактический, военный факультеты

Билет №

1. Патологическая анатомия, ее содержание, задачи, объекты и методы исследования; место в медицинской науке и в практике здравоохранения. Связь патологической анатомии со смежными дисциплинами.
2. Воспаление. Определение. Классификация. Этиология и патогенез. Сущность и биологическое значение воспаления. Морфология воспаления, стадии. Терминология.
3. Диагностика патологического процесса по макропрепаратам.

Стоматологический факультет

Билет №

1. Стромально-сосудистые жировые дистрофии, связанные с нарушением обмена нейтрального жира или холестерина и его эстеров. Общее ожирение (тучность). Причины, патогенез, морфологическая характеристика, классификация.
2. Ревматоидный артрит. Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Иммуноморфологическая характеристика. Изменения синовиальной оболочки и околосуставной соединительной ткани. Поражение височно-нижнечелюстного сустава. Висцеральные проявления. Осложнения, причины смерти.
3. Врожденные аномалии (пороки развития) шеи: бранхиогенный свищ, крыловидная шея.
4. Диагностика патологического процесса по макро- и микропрепаратам.

Фармацевтический факультет и ВСО

Билет №

1. Регенерация. Определение. Сущность и биологическое значение. Уровни восстановления (возмещения) структурных элементов. Механизмы регуляции. Возрастные особенности. Регенерация кровеносных сосудов.
2. Некроз. Определение. Классификация некроза в зависимости от причины и механизма действий патогенного фактора. Клинико-морфологические формы некроза. Исходы, значение для организма.
3. Диагностика патологического процесса по макропрепаратам.

БИОПСИЙНО-СЕКЦИОННЫЙ КУРС
для лечебного факультета
МЕСТО КЛИНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ В МЕДИЦИНСКОМ ОБРАЗОВАНИИ

Известное выражение А.А. Тарасевич «Патология – естественное завершение медицинского образования» по-новому раскрывается в цикле «Клиническая патологическая анатомия», который призван сформировать правильное мышление будущего врача. Исторически в программу подготовки старших курсов на лечебном и педиатрическом факультетах был включен «Секционный курс». Необходимость последнего была обусловлена приказом Министерства здравоохранения СССР № 641 от 1935 г. о создании патологоанатомической службы, в котором регламентировались вскрытия умерших больных с целью получения достоверной информации о причинах болезней и смерти. При этом выпускникам вменялось в обязанность умение при необходимости выполнить и оформить патологоанатомическое вскрытие и выдать медицинское свидетельство о смерти.

Позднее использование врачей для аутопсийного исследования было признанно нецелесообразным, а переориентация патологоанатомической службы на прижизненную диагностику (биопсия), поставила перед циклом новые задачи. С 70-х годов XX века цикл стали называть «биопсийно-секционным», а его главной целью определили формирование клинико-морфологического мышления и освоение теории диагноза студентами медвузов. Учебным планом в соответствии с «Примерной программой по дисциплине: секционный курс» Министерства образования Российской Федерации от 2002 г. по специальностям «040100 – лечебное дело», «040200 – педиатрия», «040300 – медико-профилактическое дело» на биопсийно-секционный курс выделено 19-21 аудиторных и 10 внеаудиторных учебных часов. Вместе с тем освоение теории диагноза – задача чрезвычайно сложная, требующая не только стереотипного запоминания разделов диагноза и принципов его построения, но и философского их осмысления. Диагноз как результат познания сути болезненного состояния или смерти человека должен опираться на достоверные факты, которые наиболее полно и объективно можно оценить при клинико-морфологическом анализе данных истории болезни и аутопсии.

Для решения этих задач мы переадресовали часть учебного времени с третьего на шестой курс и к 18-часовому биопсийно-секционному

курсу добавили 18-часовой цикл «Клинической патологической анатомии», которые, по сути, являются единым циклом и разбиваются на две части условно.

Цели преподавания биопсийно-секционного курса:

1. Ознакомление студентов с организацией и ролью патологоанатомической службы в практическом здравоохранении.
2. Углубленное формирование клинико-морфологического мышления врача любой специальности.

По прохождении биопсийно-секционного курса сдудент должен ЗНАТЬ:

- организационную структуру, задачи и систему мероприятий патологоанатомической службы в практическом здравоохранении;
- организацию и правовую основу патологоанатомических вскрытий;
- принципы и методы исследования биопсийного материала, правила направления биоптатов и операционного материала в патогистологическую лабораторию;
- структуру и логику диагноза на всех этапах его постановки;
- принципы формулировки клинического и патологоанатомического диагнозов (с учетом некоторых требований Международной классификации болезней);
- понятие «ятрогении» и ее возможное место в диагнозе больного;
- принципы сопоставления клинического и патологоанатомического диагнозов;
- категории расхождения диагнозов;
- положение о лечебно-контрольной комиссии. Положение о клинико-патологоанатомической конференции;
- правила оформления и выдачи медицинского свидетельства о смерти;
- деонтологические аспекты, возникающие при организации или отмене патологоанатомического вскрытия, выдаче медицинского свидетельства о смерти, заключения по биопсии.

По прохождении биопсийно-секционного курса сдудент должен УМЕТЬ:

- обосновать проведение или отмену патологоанатомического вскрытия;
- оформлять направление на исследование биопсийного и операционного материала и оценивать их результат;
- оформлять прижизненный и посмертный клинические диагнозы;
- выделять понятия: механизм смерти, непосредственная причина смерти, основная причина смерти;

- проводить клинико-морфологический анализ результатов вскрытия;
- проводить сопоставление клинического и патологоанатомического диагнозов;
- определять характер ошибок клинической диагностики и устанавливать категорию расхождения диагнозов;
- заполнять медицинское свидетельство о смерти.

ПРИМЕРНЫЙ ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН

лекций и практических занятий по биопсийно-секционному курсу для студентов 6 курса лечебного, медико-профилактического, стоматологического факультетов по учебному плану в объеме 18 часов (16 аудиторных и 2 внеаудиторных)

Занятие 1

Тестирование исходного уровня знаний.

Введение и лекция «Роль биопсийно-секционного курса в медицинском образовании. Задачи и методы патологоанатомической службы. Структура и логика диагноза» (2 часа).

Практическое занятие «Организационные и рабочие документы патологоанатомической службы» (1 час).

Практическое занятие «Аутопсия. Клинико-морфологический анализ и заключение» (1 час).

Домашнее задание. Документы, регламентирующие деятельность патологоанатомической службы. Структура диагноза.

Занятие 2

Тест «Организация патологоанатомической службы. Структура диагноза».

Лекция «Принципы построения диагноза. Ятрогения и операция как составные части диагноза. «Вторая болезнь». Групповые понятия: ИБС, ЦВБ, СПК (по МКБ). Структура и задачи «Медицинского свидетельства о смерти» (2 часа).

Практическое занятие «Аутопсия. Клинико-морфологический анализ» (1 час).

Практическое занятие «Разбор ситуационных задач по построению диагнозов» (1 час).

Домашнее задание. Принципы построения диагноза. Понятие и место ятрогении в диагнозе. Медицинское свидетельство о смерти.

Занятие 3

Тест «Принципы построения диагноза. Медицинское св-во о смерти».

Практическое занятие «Разбор ситуационных задач по оформлению медицинских свидетельств о смерти» (1 час).

Лекция «Биопсийный метод. Виды биопсий, правила забора и направления материала на биопсийное исследование. Виды ответов по биопсиям» (1 час).
Практическое занятие «Клинико-морфологический анализ биопсий» (1 час).
Практическое занятие «Аутопсия. Клинико-морфологический анализ» (1 час).
Домашнее задание. Все вопросы по структуре и логике диагноза. Врачебные ошибки. Анализ расхождений диагнозов и выписки из истории болезни. К проведению модели ЛКК (внеаудиторная работа).

Занятие 4

Итоговый тест «Заполнение медицинского свидетельства о смерти».
Лекция «Патологоанатомический эпикриз. Ошибки диагностики. Организация ЛКК и КПК. Деонтологические аспекты в практике патологоанатома» (1 час).
Практическое занятие «Разбор ситуационных задач по ошибкам диагностики» (20 мин.).
Практическое занятие «Деловая игра «Модель проведения ЛКК» (60 мин.).
Подведение итогов освоения материала, зачетные тесты (30 мин.).
Во время цикла демонстрируется максимально возможное количество вскрытий. План проведения цикла может меняться в зависимости от наличия или отсутствия аутопсий для демонстрации и разбора.

По выработанному расписанию клиническая патологическая анатомия с биопсийно-секционным курсом на всех указанных факультетах проводится в течение 11 и 12 семестров, либо в виде непрерывного 8-дневного цикла, либо с разделением два 4-дневных цикла в осеннем и весеннем семестрах. Несмотря на то что при втором варианте теряется часть учебного времени на повторение уже изученных ранее основных положений по теории диагноза, он представляется более целесообразным для закрепления знаний по системе «знания, умения, навыки».

Основным условием, прогнозирующим «ситуацию успеха» в преподавании любой дисциплины, является правильная ***мотивация*** на изучение этой дисциплины. В этом плане исходная позиция и название предмета «Биопсийно-секционный курс» таковы, что редкость, необычность и непрестижность специальности «врач-патологоанатом» предопределяет низкую мотивацию к его изучению у студентов 6 курса. В связи с этим, во-первых, было бы правильнее в учебном плане оставить название «Клиническая патологическая анатомия»,

во-вторых, показать мотивацию к предмету с первых минут, акцентируя внимание на важности знаний по теории диагноза для врачей любого профиля, в том числе медико-профилактического, поскольку и медицинская статистика заболеваемости, и статистика смертности базируются на правильных прижизненных и посмертных диагнозах, и профилактика заболеваемости требует точных ориентиров.

Тема «Организация и роль патологоанатомической службы, задачи и методы. Структура и логика диагноза» согласно плану включает лекцию, самостоятельное изучение регламентирующих документов и демонстрацию аутопсийного раздела работы.

Занятие целесообразно начать с напоминания о том, что на 3 курсе мы изучали патологическую анатомию как базовый общеобразовательный медицинский предмет и почти не касались прикладных аспектов патологоанатомической службы в системе здравоохранения, которые должны изучить в течение данного цикла. Далее каждому студенту дается тест исходного уровня знаний, содержащий не только общемедицинские вопросы, но и вопросы с подтекстом на мотивацию к циклу.

Пример. Тест исходного уровня знаний (10 мин.)

1. Назовите наиболее целесообразное время проведения биопсийно-секционного курса:

а) на 3 курсе, параллельно с частной патологической анатомией;

б) на 4 курсе, после изучения патологической анатомии;

в) на 5 курсе, параллельно с госпитальными дисциплинами;

г) на 6 курсе, что поможет глубже понять патологию.

2. Укажите вероятность использования вами знаний по биопсийно-секционному курсу в избранной специальности:

а) особенности работы практически исключают необходимость этих знаний;

б) только в случае необходимости самому провести вскрытие умершего больного;

в) предполагается частое использование биопсий для диагностики заболеваний;

г) эти знания нужны для повседневной работы;

3. Укажите локализацию жировой эмболии при переломе бедра:

а) сосуды кишечника;

б) сосуды печени;

в) ветви легочной артерии;

г) сосуды головного мозга.

4. Назовите клетки – продуценты антител:

а) Т-лимфоциты;
б) плазматические клетки;
в) макрофаги;
г) тучные клетки.
5. Укажите характерную температурную кривую для септицемии:
а) постоянно высокая (40-41°С).
б) возрастающая каждый день (38–39–40–41°С).
в) с резкими перепадами утром и вечером (37–39–37–39°С).
г) хаотичного характера (38–37–39–38–40–38°С).
6. Укажите нормы мочевины в крови:
а) 2,5-8,3 ммоль/л;
б) 8,5-20 ммоль/л;
в) 6,3-14 ммоль/л;
г) 1,7-28 ммоль/л.
7. Укажите нормы диастазы в моче:
а) 12-16 ед.;
б) 80-120 ед.;
в) 1-4 ед.;
г) 16-64 ед.
8. Определите процесс по гистологической картине
Ткань почки, окраска гематоксилином и эозином: клубочки одинаковых размеров, с умеренным количеством ядер в петлях капилляров. Эпителий извитых канальцев набухший, розовый, ядер не видно.
9. Определите процесс по гистологической картине
Ткань головного мозга, окраска гематоксилином и эозином: капилляры резко расширены, просветы их выполнены компактно прижатыми эритроцитами, кое-где сливающимися в однородную красную массу.
10. Больной 60 лет находился в стационаре 25 суток с диагнозом: «Цирроз печени, асцит. Постинфарктный кардиосклероз. Тромбофлебит нижних конечностей. Хронический панкреатит». При вставании с постели остро развился цианоз лица, больной упал, констатирована остановка сердца. Постройте посмертный клинический диагноз.

В тестах исходного уровня (см. выше) два первых вопроса для всех одинаковые – когда студентам лучше изучать биопсийно-секционный курс и насколько эти знания могут пригодиться в избранной ими специальности. Опыт показывает, что абсолютное большинство студентов считают, что цикл нужно изучать сразу на 3-м или 4-м курсе, пока не забылась патологическая анатомия, а на второй вопрос отвечают, что знания по биопсийно-секционному курсу им вообще не понадобятся, так как они не собираются быть патологоанатомами. Это показывает, что

студенты видят цикл как узкопрофессиональный. Некоторые, правда, предполагают использование биопсий в будущей работе. И здесь преподаватель обращает внимание на то, что, как правило, никто из студентов не смог справиться с последним заданием, где предлагалось составить посмертный клинический диагноз. Студенты не знают ни разделов, ни логики диагноза, тем более посмертного. Акцент на это является главной мотивацией, после чего преподаватель объясняет, что цель цикла «Клиническая патологическая анатомия с биопсийно-секционным курсом» в формировании правильного диагностического мышления у врачей любых специальностей и изучении теории диагноза на ВСЕХ этапах диагностики. А изучать теорию диагноза нужно, опираясь на достоверные факты и признаки, которые можно получить только с помощью патологоанатомических вскрытий. Кроме того, в обязанности врачей поликлиник и стационаров входит умение правильно оформить и выдать медицинское свидетельство о смерти в случаях выдачи тел без вскрытия. Делать это нужно грамотно, чтобы не искажать статистические показатели смертности. Далее указывается, что современная патологоанатомическая служба – это прежде всего, клиническая служба, призванная осуществлять ***прижизненную диагностику*** с целью помочь врачам поставить правильный диагноз. ***Биопсийные исследования*** составляют до 90% всей нагрузки, и лишь 10-15% – это вскрытия умерших больных. Биопсия является самым достоверным исследованием, а иногда и единственным, с помощью которого можно поставить своевременный диагноз больному (особенно в онкологии), где поздний диагноз часто уже не позволяет помочь больному. Уточнение характера патологического процесса, его количественных характеристик (морфометрия), динамики, влияния лечебных препаратов также осуществляется с помощью диагностических и контрольных биопсий.

Патологоанатомические вскрытия не потеряли своей значимости и на современном этапе. Более того, количество диагностических ошибок на сегодня увеличивается, несмотря на появление ряда новых методов клинической диагностики. Патоморфоз заболеваний (изменчивость заболеваний, отклонения от классических форм в течении и проявлениях), увеличение значимости «вредных», в том числе экологических факторов в развитии болезней (хорошая мотивация для студентов медико-профилактического факультета), появление «лекарственных» болезней, увеличение количества ятрогенных осложнений, требует детального изучения этих медицинских проблем, что также возможно только через патологоанатомические вскрытия умерших. Отечественный и мировой опыт убедительно показывает, что роль

аутопсий, проведенных с использованием всего комплекса современных методов исследования, по мере развития и совершенствования здравоохранения не снижается, а возрастает. Аутопсия – база не только научных исследований, но и преподавания фундаментальных и прикладных медицинских дисциплин, школа врача любой специальности и любого ранга.

Все теснее связывает патологическую анатомию с клиникой и ***эксперимент***. Можно сказать даже о появлении клинической экспериментальной патологии. В целом центральным вопросом патологической анатомии в клинике является вопрос о сопряжении структуры и функции. Принцип структурности, проводимый патологоанатомической службой, – это принцип единства морфологии и физиологии. Известный отечественный терапевт В.Х. Василенко говорил: «Функция без структуры немыслима, структура же без функции бессмысленна».

При самостоятельном изучении документов, регламентирующих деятельность патологоанатомической службы, студенты конспектируют основные положения приказа МЗ РФ № 82 от 1994 г., при этом обратить особое внимание на положения п. 3 приказа:

Отмена вскрытия не допускается:

3.1. При невозможности установления заключительного клинического диагноза заболевания, приведшего к смерти, и (или) непосредственной причины смерти, вне зависимости от продолжительности пребывания больного в стационаре;

3.2. При подозрении на передозировку или непереносимость лекарств или диагностических препаратов;

3.3. В случаях смерти:

- связанных с проведением профилактических, диагностических, инструментальных, анестезиологических, реанимационных, лечебных мероприятий во время или после переливания крови;
- от инфекционного заболевания или подозрения на него;
- от онкологического заболевания при отсутствии гистологической верификации опухоли;
- от заболевания, связанного с последствиями экологических катастроф;
- беременных, рожениц и родильниц (включая последний день послеродового периода);
- требующих судебно-медицинского исследования.

Следует также подчеркнуть, что в статье 48 «Основ законодательств Российской Федерации об охране здоровья граждан»

(«Проведение патологоанатомических вскрытий») оговариваются вышеизложенные исключения: «Порядок проведения патологоанатомических вскрытий определяется Министерством здравоохранения РФ».

По религиозным или иным мотивам в случае наличия письменного заявления членов семьи, близких родственников или законного представителя умершего либо волеизъявления самого умершего, высказанного им при его жизни, при отсутствии подозрения на насильственную смерть вскрытие не производится, если иное не предусмотрено законодательством Российской Федерации. Под термином «иное» и следует подразумевать положения п. 3.: «Отмена вскрытия не допускается».

В случаях смерти вне стационара (дома или вне дома), если не требуется проведения судебно-медицинского исследования (лица пожилого возраста, находившиеся на диспансерном учете), амбулаторно-поликлиническое учреждение обязано констатировать факт смерти и выдать медицинское свидетельство о смерти. На патологоанатомическое исследование направляются трупы лиц, умерших дома, только в случае неясного клинического диагноза с приложением амбулаторной карты и клиническим диагнозом.

Подлежат конспектированию приказ МЗ РФ № 398 от 1996 г. «О кодировании (шифровке) причин смерти в медицинской документации» и категории расхождения диагнозов.

Студенты знакомятся с протоколом вскрытия, бланками медицинского свидетельства о смерти, направлений на исследование биопсийного, операционного материала, последов. Более детально бланки изучаются на занятиях, посвященных этим вопросам.

Практическое занятие «Аутопсия» начинается с акцентирования внимания на том, что патологоанатом – это врач-клиницист. При исследовании биопсийного материала он напрямую участвует в диагностике заболеваний, при аутопсии – выполняет заключительное клинико-морфологическое исследование умершего больного, поэтому его работа всегда начинается с тщательного изучения истории болезни, с установления не только качественных, но и временных характеристик развития болезни, внимательно изучаются дополнительные методы клинического исследования. После ознакомления с историей болезни патологоанатом мысленно составляет «рабочую гипотезу» к вскрытию.

Такой анализ истории болезни предлагается провести студентам, затем спросить их, с какими положениями посмертного клинического диагноза они согласны, а какие вызывают сомнение. Большой

эффект производит следующий прием – преподаватель, изучив историю болезни, видит ряд противоречий, по которым предполагает некоторые «находки» при вскрытии. Эти предположения он записывает на бумаге, не показывая студентам. И если его предположения подтверждаются на вскрытии, он показывает написанную заранее гипотезу, демонстрируя возможность диагностики этих элементов при жизни.

Если преподаватель проводит вскрытие не сам, то не всегда есть необходимость демонстрировать весь объем вскрытия, достаточно привести студентов к моменту изучения извлеченного органокомплекса. После завершения аутопсии обсуждается предварительный патологоанатомический диагноз, который сравнивается с посмертным клиническим.

Лекция. СТРУКТУРА ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

Патологоанатомическая служба в нашей стране была регламентирована приказом Наркомздрава № 641 в 1935 г. на правах ***патологоанатомических отделений*** при больницах. Служба была призвана улучшить качество диагностики и научных медицинских разработок. В то время служба использовала практически один метод деятельности – патологоанатомическое вскрытие умерших больных (аутопсия). Вскрытия позволяли путем ретроспективного клинико-морфологического анализа установить достоверную картину развившихся патологических процессов, их давность, степень выраженности, степень участия в развитии летального исхода, возможные ошибки прижизненной диагностики и лечения. Подчеркнуть, что ***вскрытия производятся для врачей***, для того, чтобы они могли увидеть и понять правильность или ошибочность их работы с больным, ***для правильной статистики***, для того, чтобы родственники умершего знали истинную причину смерти и свою возможную предрасположенность к определенным заболеваниям. Патологоанатом при аутопсии выполняет последнее исследование умершего, освобождая от этой функции лечащих врачей и помогая им понять особенности и детали морфологических изменений, объясняющих в том числе и особенности клиники.

Известное выражение «MORTUI VIVOS DOCENT» – «МЕРТВЫЕ УЧАТ ЖИВЫХ» наиболее емко отражает назначение патологоанатомических вскрытий. Причем учеба не всегда заканчивается у секционного стола. Внедренные в практику работы лечебных учреждений академиком И.В. Давыдовским клинико-патологоанатомические

конференции играли и играют важную роль в повышении квалификации лечащих врачей.

К сожалению, во многих лечебных учреждениях сложилась порочная практика – видеть в патологоанатоме, нашедшем ошибку врачей, – врага, а не помощника. Клинико-патологоанатомические конференции превратились в собрания, где царила круговая порука по «защите чести мундира», а принципиальные вопросы решались голосованием. Подобная ситуация, вероятно, была предсказуема, поскольку основная структура службы – патологоанатомическое отделение – была создана как придаток лечебных учреждений, финансировалась по остаточному принципу и имела лишь символические права. Естественно, трудно было предполагать, что служба, призванная осуществлять в том числе и контроль качества лечебно-диагностической работы больниц, будет воспринята клиницистами как дружественная. Зависимость патологоанатомических отделений от администрации лечебных учреждений не способствовала выполнению декларируемых задач патологоанатомической службой. Переориентация службы в сторону прижизненных (биопсийных) исследований не изменила «прохладного отношения» к ней со стороны администрации больниц.

Ошибочность организации патологоанатомической службы на правах отделений при больницах была очевидной, однако лишь в начале 80-х годов XX столетия были предприняты попытки ее реорганизации по типу бюро судебно-медицинской экспертизы. Отправной точкой такой перестройки можно считать приказ МЗ СССР № 375 от 1983 г. «О дальнейшем совершенствовании патологоанатомической службы в стране», в котором регламентировался прообраз патологоанатомических бюро, а в «Положение о порядке организации и проведения клинико-патологоанатомических конференций» было введено обязательное назначение двух сопредседателей (клинициста и патологоанатома) для ведения конференций, что исключало возможность авторитарных решений спорных вопросов и тем более голосования по этим вопросам при понятном значительном численном превосходстве на конференциях клиницистов. Введены были также новые категории расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов. Позже в методических рекомендациях «Правила оформления медицинской документации патологоанатомического отделения» (1987 г.) указано: «При отсутствии согласованного решения на клинико-патологоанатомической конференции официально принимается точка зрения патологоанатома или случай передается на патологоанатомическую комиссию с привлечением главных специалистов соответствующего профиля».

И, наконец, приказом МЗ СССР № 203 от 1988 г. патологоанатомическая служба должна была реорганизоваться в самостоятельные ***патологоанатомические бюро***. К сожалению, возникший в 90-е годы государственный хаос не позволил довести до логического завершения эту, несомненно, правильную идею. Более того, законодатели, далекие от проблем медицины, нанесли серьезный урон делу становления патологоанатомической службы, приняв сначала (1993 г.) статью № 48 «Основ законодательств об охране здоровья граждан РФ» о «О порядке проведения патологоанатомических вскрытий», а затем (1995 г.) еще более сомнительный «Закон о погребении и похоронном деле». Этими законодательными актами патологоанатомические вскрытия, являющиеся основой процесса научного познания сути болезни и смерти, выявления диагностических и лечебных ошибок, ставились в зависимость от волеизъявления не только самих граждан, но и их родственников. Решение об отмене вскрытия, данное на откуп заинтересованным в сокрытии ошибок главным врачам больниц, привело к немыслимым по объемам сокращениям числа аутопсий и «исчезновению» таких ошибок. Медицинская статистика потеряла ориентиры для анализа динамики заболеваемости и смертности, а врачи – возможность видеть суть заболеваний и понять причины ошибок.

Дилетантский антинаучный подход к решению государственной проблемы отбросил патологоанатомическую службу на десятилетия назад. Конечно, прежде всего нужно привести в порядок нормативные акты по здравоохранению и патологоанатомической службе. Причем делать это должны не случайные люди, а профессионалы. Пока же нормативным является приказ МЗ РФ «О порядке проведения патологоанатомических вскрытий» № 82 от 1994 г. Все же частично проведенная реорганизация службы дает возможность и сейчас контролировать ситуацию, однако лишь частично. Дело в том, что в больницах, где сохранились ранее организованные и не выведенные из их состава патологоанатомические отделения, решение об отмене вскрытия принимает главный врач (зам. главного врача) и патологоанатом не может, да и не будет им возражать. В больницах, не имеющих своих патологоанатомических отделений и замыкающихся на патологоанатомические бюро, решение главного врача об отмене вскрытия не является окончательным, так как согласно положению о патологоанатомическом бюро начальник бюро (или его заместитель) имеет право отменить необоснованное разрешение о выдаче тела без вскрытия и назначить вскрытие в случаях, когда согласно приказу № 82 от 1994 г., пункт 3 отмена вскрытия не допускается.

Перспектива развития патологоанатомической службы видится не только в выделении ее в самостоятельное звено здравоохранения, но и в унификации форм организации и методов деятельности. Так, идея создания учебно-научно-практических объединений, предложенная еще И.В. Давыдовским, стала осуществляться. Призывая к созданию таких объединений, И.В. Давыдовский говорил: «Наука без практики мертва, поскольку она базируется на фактах, добытых из практики, и истинность научного заключения проверяется практикой». Еще раньше И.П. Павлов писал: «Практика – воздух ученого, без фактов нет науки, но и без идеи в голове не увидишь фактов». Не секрет, что работающие в небольших отделениях патологоанатомы-одиночки часто находятся на низком профессиональном уровне и зависят от администрации больниц, поэтому их отчеты малодостоверны, некритичны и недостаточно информативны для статистики и анализа качества клинической диагностики. Создание на базе кафедр патологической анатомии медицинских вузов учебно-научно-практических объединений позволит унифицировать и оптимизировать все направления деятельности патологоанатомической службы.

В авангарде преобразований патологоанатомической службы в СССР а затем и в России выступили Тамбовское, Челябинское, Смоленское областные патологоанатомические бюро, Саратовский патологоанатомический центр, несколько научно-практических объединений Москвы и Санкт-Петербурга. Многие из упомянутых объединений в настоящее время преобразованы в наиболее перспективную форму – ***институты патологии***. Их главное преимущество состоит в том, что центрами, объединяющими практические подразделения службы, являются кафедры патологической анатомии ведущих медицинских вузов, владеющие не только передовыми идеями и технологиями, но и наиболее квалифицированными кадрами, которые помимо практической работы хорошо знают этиопатогенетические аспекты заболеваний и теорию диагноза. В ряду вышеперечисленных находится и созданное проф. Ю.В. Каминским в 1984 г. при ВГМУ учебно-научно-практическое объединение, которое в 1997 г. было преобразовано в Приморский институт региональной патологии и включает в свой состав Владивостокское городское патологоанатомическое бюро и Приморское краевое патологоанатомическое бюро, являясь крупнейшим патологоанатомическим объединением Дальнего Востока.

Опыт нашей работы, особенно с момента вышеупомянутой 48-й статьи, регламентирующей расширение возможности отмены патологоанатомических вскрытий, показал, что доля вскрытий умерших

в стационарах, курируемых Приморским институтом региональной патологии, не снижалась ниже 75%. В то же время во многих больницах, сохранивших собственные патологоанатомические отделения, число аутопсий снизилось до 35-40%. При этом доля расхождений клинического и патологоанатомического диагнозов в больницах, подконтрольных институту патологии, превышала 20%, а в лечебных учреждениях, где отмена вскрытия стала нормой, снизилась до 1-3%. Проверки качества протоколов вскрытия, патологоанатомических диагнозов и эпикризов, медицинских свидетельств о смерти в патологоанатомических отделениях этих больниц выявили значительные недочеты и ошибки в работе зависимых патологоанатомов-одиночек.

Таким образом, роль институтов патологии как передовой формы организации патологоанатомической службы состоит в следующем:
1. Они являются центрами по обобщению передового опыта и научных достижений отечественного и мирового здравоохранения;
2. Имеют достаточно квалифицированных кадров, что обеспечивает унифицированный подход к проведению углубленных морфологических исследований с использованием современных методик;
3. Проводят и контролируют унификацию форм медицинской документации;
4. Являются консультативными центрами по теории диагноза как для патологоанатомов, так и для врачей другого профиля;
5. Обеспечивают достоверность и унификацию годовых отчетов для органов медицинской статистики;
6. Служат базами для подготовки и переподготовки врачей-патологоанатомов, лаборантов-гистологов, переподготовки врачей клиник по теории диагноза и современным методам морфологического исследования.

Лекция. ДИАГНОЗ В МЕДИЦИНЕ, ЕГО ВИДЫ, ФУНКЦИИ. СТРУКТУРА И ЛОГИКА ДИАГНОЗА

В медицине принято выделять 4 основных вида диагноза: клинический, патологоанатомический, судебно-медицинский, эпидемиологический. В задачу цикла входит изучение структуры и логики первых двух.

Существует много определений понятия «диагноз». Одним из распространенных является определение, данное А.А. Кедровым и др. в 1977 году: «Диагноз – медицинское заключение о патологическом состоянии здоровья обследуемого, об имеющемся заболевании (травме) или о причине смерти, выраженное в терминах, предусмотренных принятыми классификациями и номенклатурой болезней».

На первый взгляд определение достаточно понятное и емкое, однако если обратить внимание на диагнозы, составленные студентами в тестах «исходного уровня», то они, как правило, представляют собой хаотичный перечень медицинских терминов, поэтому вышеизложенное определение представляется поверхностным и его нужно конкретизировать. Прежде всего, необходимо различать ***диагноз болезни***, который может быть представлен любым отдельным патологическим процессом (и главным, и второстепенным) и является лишь этапом диагностики, и ***диагноз больного*** – полную развернутую характеристику состояния пациента. Кроме того, диагнозы могут быть прижизненными и посмертными, при этом они не всегда представляют единую цепь событий. Клинический и патологоанатомический диагнозы также имеют различия, о которых будет сказано ниже.

Остановимся на понятии «диагноз больного». Он выполняет несколько функций, наиболее важными из которых являются:

1. Диагноз больного должен представлять собой полный перечень патологических процессов с выделением их значимости в данный момент, отражать динамику развития, представлять собой унифицированный информационный код для передачи информации о больном врачам других специальностей (при консультациях, переводе в другие отделения или больницы). Таким образом, диагноз должен представлять собой стройную, логически построенную систему, чего мы не видим в определении А.А. Кедрова и др.;
2. Правильно построенный диагноз больного позволяет наметить стратегию лечебных мероприятий, направленных на ликвидацию этиологических и патогенетических звеньев патологического процесса, а не только проводить симптоматическое лечение;
3. Только правильно построенный диагноз больного позволяет отображать истинное состояние заболеваемости и смертности в медицинской статистике.

В связи с этим более емким отвечающим вышеизложенным функциям, представляется определение, предложенное В.С. Тимошенко: «Диагноз больного – это краткое, логически построенное и записанное по разделам медицинское заключение, объективно отражающее все выявленные у больного патологические процессы в их значимости и патогенетическом развитии в данный период времени».

Для реализации функций диагноз больного должен иметь, прежде всего, унифицированную структуру, которая была регламентирована еще приказом МЗ СССР № 4 (приложение 7) от 1952 г. Согласно приказу формулировка клинического диагноза производится по

единым правилам (независимо от профиля лечебного учреждения), диагноз больного содержит 3 раздела, каждый раздел начинается с нового абзаца:
в 1-м разделе записывается ***основное заболевание*** и его характеристики;
во 2-м разделе записываются ***осложнения основного заболевания***;
в 3-м разделе записываются ***сопутствующие заболевания*** со своими осложнениями.

Прежде чем давать определения и характеризовать каждый раздел, остановимся на различиях прижизненного и посмертного клинического диагноза. ***Прижизненный клинический диагноз*** должен представлять собой последовательную цепь процессов, обусловивших основную клинику. ***Посмертный клинический диагноз***, так же как и патологоанатомический, должен представлять последовательную цепь процессов, приведших к смерти. Чаще посмертный диагноз завершает цепь событий прижизненного диагноза, но далеко не всегда. Это может быть новая цепь событий, которую и нужно отразить. Клинический и патологоанатомический диагнозы больного, будучи целостной системой, отражающей структуру и функцию одного и того же организма, представляют ее на разных этапах и с несколько разных позиций. Если прижизненный диагноз динамичен и по ходу наблюдения больного может меняться, то посмертный клинический и патологоанатомический статичны, поддаются большему логическому осмыслению, а следовательно, требования к ним выше. Важно понять, что подход к определению основного заболевания в прижизненном и посмертном диагнозах разный. Например, больной мог длительно лечиться с основным диагнозом «Цирроз печени», а потом неожиданно умереть от инфаркта миокарда.

Естественно, что в посмертном диагнозе больного основным заболеванием станет инфаркт миокарда, а цирроз печени займет место сопутствующего заболевания. Заметным отличием клинического диагноза от патологоанатомического является то, что первый отражает в основном «функциональные изменения», хотя может использовать и морфологические (заключение по биопсии), второй же базируется в основном на морфологических аспектах, поэтому терминология в них не всегда и не во всем совпадает. Такие термины клинического диагноза, как «стенокардия», «тахикардия», «аритмия», «блокада пучка Гиса», «дыхательная недостаточность», в патологоанатомическом диагнозе не используются, так как они отражают функциональные признаки болезни, имевшиеся при жизни и с наступлением смерти прекратившиеся.

Функциональные признаки, сопровождающиеся морфологическими изменениями, подтверждаются этими изменениями. Например: «Артериальная гипертензия: гипертрофия миокарда левого желудочка (2 см)». Иногда, для понимания общей картины и убедительности, в патологоанатомическом диагнозе можно и даже нужно использовать некоторые клинические термины. Они целесообразны, когда морфологические изменения малодоступны (психические заболевания, электролитно-мембранные нарушения), недостаточно четкие, не успели развиться (смерть от инфаркта миокарда в первые минуты после приступа) или ликвидированы при лечении. При этом процессы эти не потеряли значимости и должны быть поставлены в диагноз с указанием в скобках «по данным истории болезни». Например, больному с почечной недостаточностью, с высокими цифрами мочевины и остаточного азота крови проводят гемодиализ, вводят гормоны и т.д.

При такой ситуации на вскрытии морфологические признаки уремии могут отсутствовать и уремию в диагнозе необходимо подтвердить данными клинических анализов. То же бывает при сахарном диабете, анемии, когда важно показать степень гипергликемии или выраженность анемии. Следующим отличием является то, что, будучи клинико-морфологическим, обладая несравненно большей разрешающей способностью, патологоанатомический диагноз является более полным и более достоверным.

Вернемся к понятию «основное заболевание». Необходимо предостеречь от возможного размытого понимания этого термина. Так, в методической разработке Г.Г. Автандилова дается следующее определение: «Основным считается то патологическое состояние, которое в данный момент и в данных условиях представляет наибольшую угрозу или для жизни, или для здоровья, или для трудоспособности индивидуума, требует проведения первоочередных лечебно-профилактических мероприятий, служит причиной обращения за медицинской помощью, само или через осложнения явилось причиной смерти».

Эту попытку дать определение основного заболевания и для «диагноза болезни», и для «диагноза больного» в едином целом вряд ли можно считать удачной. Она может только запутать студентов. Так, больные часто обращаются не по поводу основного заболевания, а по поводу жалоб, представляющих осложнения. Например, пациент обращается по поводу желтухи или признаков желудочного кровотечения в виде «мелены», то есть симптомов, которые допустимы как «диагноз болезни», как предварительный диагноз на первых этапах

обследования (в поликлинике, приемном отделении), но никак не могут называться основными в «диагнозе больного», где главенствует нозологический принцип. С другой стороны, именно это определение помогает понять радикальное отличие «диагноза болезни» от «диагноза больного». Значительно понятнее воспринимается определение А.А. Кедрова и др.: «Основным считается заболевание, которое само по себе или посредством своего осложнения явилось причиной обращения за медицинской помощью, причиной госпитализации или смерти. Оно указывается в виде определенной нозологической единицы (формы) и не может подменяться синдромом или перечислением симптомов». Мы в работе со студентами допускаем более простые определения, разделяя прижизненный и посмертный диагнозы. Основным заболеванием в ***прижизненном диагнозе*** больного является самостоятельная нозологическая единица, которая видится врачу как начальная в цепи процессов, обусловивших главную клинику. Основным заболеванием в ***посмертном клиническом и патологоанатомическом диагнозах*** больного является самостоятельная нозологическая единица, которая видится врачу как начальная в цепи процессов, приведших к смерти.

Диагноз должен быть полным и развернутым, поэтому в первом разделе диагноза, помимо названия заболевания, указываются: форма, стадия, локализация, этиология (если она известна) и клинико-морфологические проявления (то есть признаки заболевания).

Термин «проявления заболевания» нужно отличать от термина «осложнения». Последние фиксируются во втором разделе диагноза. Проявления мы характеризуем как обязательные, характерные признаки, документирующие заболевание, возникающие и существующие как компенсаторно-приспособительные. Осложнения – необязательные признаки для заболевания, характеризующие ухудшение, декомпенсацию.

Осложнениями основного заболевания называют патологические процессы и состояния, патогенетически с ним связанные, из него вытекающие, но формирующие качественно отличные от его главных проявлений синдромы, анатомические и функциональные изменения. Важным моментом этого раздела является вопрос о порядке записи множественных осложнений. Несмотря на разделение осложнений на главные и второстепенные, главным правилом их записи будет сохранение ***патогенетической и хронологической последовательности***, которая отражает динамику развития (конечно, если эту хронологию у больного можно проследить). Запись осложнений в посмертном

клиническом и патологоанатомическом диагнозах завершают отражением терминального периода. В процессе создания (диагностики) посмертного клинического и патологоанатомического диагнозов очень важны понятия «механизм смерти», «непосредственная причина смерти», «основная причина смерти», которые являются опорными и для заполнения медицинского свидетельства о смерти, о чем будет сказано позже. Итак, под ***механизмом смерти*** следует понимать признаки терминального периода с указанием системы, через которую смерть реализовалась. Таких механизмов выделяют три: сердечный, легочный, мозговой или их комбинация. Механизмы смерти универсальны, то есть через сердечный механизм могут реализоваться не только заболевания самого сердца, но и онкологические, воспалительные и многие другие, которые через интоксикацию вызывают дистрофию и декомпенсацию сердца. ***Непосредственной причиной смерти*** считают ведущий фактор танатогенеза (механизма развития смерти), которым, как правило, является главное или последнее осложнение основного заболевания, «включившее» реализацию механизма смерти.

Непосредственной причиной смерти могут быть мозговая кома, желудочное кровотечение, перитонит, септикопиемия, почечная или печеночная недостаточность и др. Под ***основной причиной смерти*** понимают ***первоначальную причину*** в цепи процессов, приведших к смерти, то есть основное заболевание. Иногда механизм смерти, непосредственная причина и основная причина смерти могут сливаться в одно целое. Например, при кровоизлиянии в ствол мозга оно будет в единстве представлять и механизм и непосредственную и основную причину смерти. Для правильного построения посмертного клинического и патологоанатомического диагнозов необходимо мысленно проследить ретроспективный путь развития болезни и танатогенеза. То есть сначала определить ведущий механизм смерти, затем последовательно – обратную цепь развития осложнений и выйти на первоначальную причину смерти.

Сопутствующими заболеваниями считаются болезни, не связанные с основным ни этиологически, ни патогенетически и не играющие в данный момент существенной роли. Последнее положение нужно иметь в виду потому, что особенности современной патологии, изменение панорамы болезней в динамике предполагает возможное значительное участие в болезненном состоянии организма человека и танатогенезе не одного, а двух или трех самостоятельных заболеваний. Так называемый «монокаузальный» (одно причинный), обусловленный одной нозологической единицей диагноз, регистрируется примерно

в 50-60% секционных наблюдений, в 30-40% случаев смерть является следствием сочетания двух нозологических форм – «бикаузальный» диагноз, а в 10-15% наблюдений смерть обусловлена ассоциацией трех и более нозологических единиц – «мультикаузальный диагноз». В связи с этим существует понятие «комбинированное основное заболевание», когда в первый раздел диагноза больного записывается более одного заболевания с обозначением вида комбинации:

- ***конкурирующие основные заболевания*** – самостоятельные нозологические единицы, не связанные между собой, но представляющие равную угрозу для возможного или развившегося летального исхода, причем каждое из них даже по отдельности могло привести к смерти в данный (не отдаленный) период времени. Здесь важна не столько «грозность» названия заболевания, сколько его выраженность в данное время. Например, у больного развилась долевая крупозная пневмония и трансмуральный инфаркт миокарда. Или у больного двусторонний фиброзно-кавернозный туберкулез и рак желудка с метастазами – каждое из заболеваний реально смертельное. Если же пневмония мелкоочаговая, то она будет сопутствующим заболеванием, или рак желудка в начальной стадии – он также будет сопутствующим;
- ***сочетанные основные заболевания*** – самостоятельные нозологические единицы, не связанные между собой, каждая из которых в отдельности в данное время не представляет смертельной угрозы, но, совпадая по времени и усугубляя друг друга, они создают эту угрозу или приводят к смерти. Например, мелкоочаговый гнойный панкреатит, сопровождающийся повышением температуры тела до 38°С и умеренным лейкоцитозом, совпадает с наличием калькулезного пиелонефрита с умеренным склерозом почек и повышением мочевины в крови до 20 ммоль/л. Или у больного с начальными признаками декомпенсации цирроза печени находят начальные признаки туберкулеза в верхушках легких. При наличии конкурирующих или сочетанных основных заболеваний каждое из них записывается с новой строки. Причем на первое место выносится заболевание, которое более выражено и играло большую роль. При равнозначности основных заболеваний предпочтение отдается острому заболеванию перед хроническим, инфекционному заболеванию перед соматическим, злокачественной опухоли перед банальным заболеванием;
- ***фоновое заболевание*** – самостоятельная нозологическая единица, не связанная с основным этиологически, но ухудшающая течение

основного из-за включения в его патогенез. Например, у больных сахарным диабетом туберкулез или гнойничковые заболевания протекают гораздо тяжелее и чаще осложняются генерализацией. Следует отметить, что содержание понятия «фоновое заболевание» в последние годы необоснованно расширено, что связано с «социальным заказом» международной медицинской статистики и введением групповых статистических понятий: «ИБС, ЦВБ, СПК» и будет рассмотрено позднее;

- ***«вторая болезнь»*** может проявляться в двух вариантах: это либо отдаленное последствие излеченного заболевания, которое потеряло патогенетическую связь с ранее перенесенным и далее развивается по своим законам. Например, спаечная болезнь после излеченного перфоративного аппендицита или прободной язвы желудка с перитонитом или гидроцефалия после перенесенного и излеченного менингита. «Вторая болезнь» может возникать и как случайное наслоение на основное другого заболевания, когда она по времени развивается после основного, но патогенетически с ним не связана. Примером таких «вторых болезней» являются осложнения после медицинских вмешательств (ятрогении). К таким ситуациям можно отнести анафилактический шок на введение медицинских препаратов, кода тяжелое состояние или смерть развивается не от заболевания, с которым больной поступил в клинику, а от особой гиперергической реакции организма. Или у пациента при операции удаления доброкачественной опухоли спинального ганглия случайно была перевязана почечная артерия с последующим смертельным исходом. «Вторые болезни» становятся самостоятельными и главными, поэтому в диагнозе больного занимают первое место, а заболевание, которое им предшествовало, записывается под ним как условие.

Например – основное заболевание: «Случайная перевязка почечной артерии при операции удаления забрюшинной ганглионевромы»; осложнение: «Некроз с гнойным воспалением почки, почечная недостаточность».

При всех комбинированных основных заболеваниях статистической регистрации подлежит заболевание, записанное в диагнозе первым, лишь в некоторых случаях дополнительными кодами регистрируют и другое основное заболевание.

Вопросы к тестовому контролю по теме: «Организация патологоанатомической службы. Структура диагноза»:

1. Назовите варианты организации патологоанатомической службы.

2. Каков порядок оформления документации и действия в случае просьбы родственников выдать тело умершего в стационаре без вскрытия?
3. Чем отличается порядок принятия решения о выдаче тел умерших без вскрытия в больницах, имеющих патологоанатомические отделения и замыкающихся на патологоанатомические бюро?
4. Перечислите основные положения, когда отмена вскрытия не допускается.
5. Порядок оформления медицинского свидетельства о смерти на умерших дома больных хроническими заболеваниями и лиц старого возраста.
6. Порядок оформления медицинского свидетельства о смерти на лиц, умерших вне стационара (дома или вне дома) при невыясненных обстоятельствах.
7. Через какое время после наступления смерти в стационаре разрешается производить патологоанатомическое вскрытие?
8. Какие случаи подлежат разбору на клинико-патологоанатомических конференциях?
9. Кто отвечает за организацию и проведение конференции, кто основные докладчики на конференции?
10. Дайте характеристику 1, 2, 3 категории расхождения диагнозов.
11. Перечислите в последовательности разделы диагноза больного.
12. Дайте определение основного заболевания в диагнозе больного (прижизненного и посмертного).
13. Что записывается в первый раздел диагноза больного, кроме названия заболевания?
14. Дайте определение конкурирующего заболевания, укажите его место в диагнозе?
15. Дайте определение сочетанного заболевания, укажите его место в диагнозе.
16. Дайте определение фонового заболевания, укажите его место в диагнозе.
17. Дайте определение понятия «вторая болезнь», укажите его место в диагнозе.
18. Дайте характеристику понятия «проявления основного заболевания», укажите их место в диагнозе.
19. Дайте характеристику понятия «осложнения основного заболевания».
20. В каком порядке записываются осложнения основного заболевания, если их много?

21. Дайте определение сопутствующих заболеваний.
22. Дайте определение понятия «диагноз больного».
23. Чем отличается патологоанатомический диагноз от посмертного клинического?
24. Дайте определение понятий «механизм смерти», «непосредственная причина смерти», «основная причина смерти».

Лекция. ЯТРОГЕНИИ И ОПЕРАЦИИ КАК СОСТАВНЫЕ ЧАСТИ ДИАГНОЗА

Поскольку диагноз больного – это не только цепь патологических процессов, но и событий, в состав диагноза необходимо включать важные медицинские манипуляции, которые повлияли на формирование патогенетической цепи. В основном это операции. Постоянного места для записи оперативных вмешательств в диагнозе нет, они вписываются в хронологической последовательности вслед за заболеванием или осложнением после которого и по поводу которого были проведены с указанием даты выполнения. Однако, если операция или другая манипуляция выполнена неправильно, она может стать ятрогенной «второй болезнью» и занять первое место в диагнозе (см. выше).

Этот аспект заслуживает особого внимания, так как затрагивает вопросы врачебной этики.

Понятие ***«ятрогения»*** впервые появилось в 1925 г., когда немецкий психиатр Бумке проанализировал случаи отрицательного влияния личности врача на пациента и написал статью «Врач как причина душевных расстройств». Такие возникающие у больных расстройства он назвал «ятрогенными», то есть порожденными врачом. Позднее этим термином стали обозначать любое новое побочное заболевание, связанное с действиями (лечение, диагностические исследования, профилактика, поведение) врача или другого медицинского персонала, независимо от того, правильными или неправильными были эти действия. На современном этапе, по данным зарубежных источников, ятрогении участвуют в 10% случаев госпитальной смертности. Несмертельные ятрогении встречаются примерно в 20% обращения за медицинской помощью. На классификации и возможной правовой квалификации ятрогений подробнее остановимся позднее. На этом этапе, важно решить в каком разделе диагноза может фигурировать ятрогенная патология. В прижизненном диагнозе место ятрогении определяется ее важностью для общего состояния больного. Она может быть и основным заболеванием (медицинской травмой), например, резус-конфликт при переливании крови, осложнением – гематурия при бужировании мочевыводящего протока, сдавленного

аденомой предстательной железы, или сопутствующим – крапивница на прием витаминов. Гораздо серьезнее положение при ятрогении, закончившейся смертельным исходом. В настоящее время разработаны методические рекомендации с оценкой ятрогений по категориям, но для начала дадим более простые рекомендации по Г.Г. Автандилову:

«При летальных исходах, связанных с терапевтическими, хирургическими или диагностическими вмешательствами, если:

- смерть наступила от передозировки правильно назначенного лечебного средства, от неправильно назначенного врачами лекарственного вещества, от неправильно выполненного диагностического или хирургического вмешательства – это медицинское вмешательство, ставшее первопричиной смерти больного, учитывается как основное заболевание (медицинская травма);
- при правильно проведенных медицинских вмешательствах, возникшие неблагоприятные последствия учитываются в качестве осложнений;
- в случаях, когда неблагоприятные последствия лечения связаны с патогенезом и танатогенезом основного заболевания, то прибегают к оформлению комбинированного основного заболевания, учитывая медицинское вмешательство в качестве или сочетанного, или фонового, или конкурирующего заболевания;
- если ятрогения возникает во время реанимационных мероприятий, не завершившихся успешно (переломы ребер, повреждения сосудов) – эти изменения записываются после сопутствующих заболеваний».

Лекция. ПРИНЦИПЫ ПОСТРОЕНИЯ ДИАГНОЗА

Историческое развитие медицины и мышления врача шло от осмысления симптома, патологического состояния, синдрома, механизмов их развития (патогенеза) к познанию причины (этиологии) и сущности болезни (нозологии), а также к объединению нозологических форм в группы и классы болезней. Такое многообразие обозначений уровней познания патологических процессов необходимо, как мы отмечали выше, не только для правильного лечения больных, но и для систематизированной статистической регистрации заболеваемости и смертности.

Классификации и номенклатура болезней создавались исторически на фоне разного экономического и медицинского развития стран, что привело к различной трактовке некоторых из принятых обозначений даже экспертами ВОЗ и в официальной справочной литературе. Так, в БМЭ (1984, т. 23, с. 779) синдром не равнозначен нозологической

единице, так как «он может быть связан с различными заболеваниями». В Энциклопедическом словаре медицинских терминов (1984, т. 3, с. 102) синдром как «совокупность симптомов, объединенных единым патогенезом», может иногда подменять «самостоятельную нозологическую единицу». На заседании Московского терапевтического общества выступает маститый ученый с докладом «Гипертоническая болезнь как синдром». Эксперты ВОЗ пишут в комментарии к новой Международной классификации хронического гепатита (1994 г.) «Хронический гепатит не самостоятельное заболевание, а синдромное понятие», явно путая понятия «синдрома» и «группы болезней».

В основу медицинских классификаций не удается положить какой-либо один или даже два принципа – этиологический или патогенетический, – поэтому международная номенклатура и классификация болезней (МКБ), утверждаемая Всемирной организацией здравоохранения раз в 10-15 лет, является смешанной, в известной мере договорной, а не чисто теоретической классификацией. В ней допущены компромиссы между классификациями, основанными на этиологии, анатомической локализации, обстоятельствами возникновения болезни. Однако ее применение обеспечивает в практической работе унификацию оценки состояния здоровья, болезненных проявлений, причин смерти и на этой основе – создание стандартов диагностики и лечения.

Исторический опыт позволил выделить ***три основных принципа построения диагноза*** больного: нозологический, патогенетический, этиологический.

По нашим разработкам ***нозологический принцип*** выражается в том, что в начало как клинического, так и патологоанатомического диагноза больного должна быть поставлена нозологическая единица (т.е. самостоятельная болезнь, имеющая унифицированное название и статистическое обозначение). Диагноз, построенный от симптома, синдрома, патологического состояния, допускается как предварительный, текущий, но не является завершенным. Если синдромный подход можно допустить при построении диагноза, когда не ясны этиология и патогенез заболевания, то не следует этого делать, когда речь идет о заболеваниях с хорошо изученной этиологией и патогенезом. Необходимость выделения нозологических единиц в настоящее время общепризнана, так как она является не только достижением человеческой мысли, но и создает предпосылки для успешной борьбы с определенной болезнью, т.е. позволяет проводить не симптоматическое, а этиологическое и патогенетическое лечение.

Патогенетический принцип выражается в том, что все элементы в разделах диагноза должны быть расположены в хронологической и патогенетической (причинно-следственной) последовательности, показывающей динамику развития болезни. Только диагноз, построенный на основе патогенетического принципа, можно рассматривать как логическую формулу, в которой отражается развитие нозологической единицы.

Этиологический принцип выражается в том, что в диагнозе больного должна быть приведена (если установлена) или подразумеваться этиология. Например, в диагнозе «Ревматизм» этиологию не приводят, но она хорошо известна и подразумевается в самом нозологическом звучании. Патогенетический и этиологический принцип являются составной частью нозологии и, собственно, структурируют и определяют ее, поскольку нозологическая единица представляет собой относительно самостоятельный, закономерно развивающийся в определенной последовательности комплекс болезненных процессов, включающих ряд взаимосвязанных синдромов. Основой для выделения нозологической единицы служит их клинико-морфологическое проявление, складывающееся в определенный стереотип, обусловленный свойственными только данному процессу закономерностями. Дословно «нозология» переводится как учение о болезни, однако границы применения этого термина не разработаны и неоправданно расширены.

В отраслевом стандарте «Термины и определения системы стандартизации в здравоохранении», введенном в действие приказом МЗ РФ № 12 от 22.01.2001 г., нозологическая форма определяется как «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 и общими подходами к лечению». В этом же нормативном документе синдром трактуется как «состояние, развивающееся как следствие заболевания и определяющееся совокупностью клинических, лабораторных, инструментальных диагностических признаков, позволяющих идентифицировать его и отнести к группе состояний с различной этиологией, но с общими патогенезом, клиническими проявлениями, к лечению, зависящих вместе с тем и от заболеваний, лежащих в основе синдрома». (Очень сложно!)

Более понятно следующее определение «под нозологической единицей понимают болезнь, характеризующуюся общей этиологией,

патогенезом, морфологией, органопатологией и клиникой», схематично ЭПМОК. Однако этиология хорошо известна лишь у немногих (в основном инфекционных) заболеваний, часто плохо известен и патогенез, а при психических заболеваниях подчас известна только клиника. Все это приводит к широкой трактовке «нозологической единицы» как любой исторически сложившейся болезни. Представление о нозологических формах не является стабильным, так как оно отражает уровень развития медицинской науки, в первую очередь знаний о причинах и механизмах развития болезней. По мере накопления этих знаний происходит появление новых и дробление старых нозологических единиц.

Для того чтобы разобраться и упростить для практической работы номенклатурные медицинские понятия, нужно разделить задачи: какое понимание элементов номенклатуры нужно для ***диагноза больного*** и какое для ***диагноза болезни*** и ***статистической регистрации*** заболеваемости и обращаемости. Поскольку именно попытка объединить эти задачи и приводит к хаосу представлений. В диагнозе больного целесообразно ограничить применение термина «нозологическая единица» и применять его только к первичным самостоятельным заболеваниям. Например, крупозная (лобарная) пневмония, рак желудка, алкогольный цирроз печени. Патогенетически вторичные болезни с аналогичными клинико-морфологическими признаками, с нашей точки зрения, не нужно называть «нозологической единицей». Например, гипостатическая пневмония, тромбоэмболия легочной артерии, раковая кахексия, сердечный цирроз печени, поскольку они являются не самостоятельными, а осложнением других, имеющихся у больного, заболеваний. С нашей точки зрения, ***вторичные болезни***, (осложнения), симптомы, патологические состояния, синдромы нужно представлять как ***структурно-статистические кодовые единицы***.

Кроме того, по выражению С.П. Боткина, не стоит называть болезнью и всякий анатомический факт. Например, камни желчного пузыря, плевральные спайки и т.д.

Приводим рекомендуемую нами трактовку каждого из медицинских обозначений:

1. ***Симптом*** – это признак, указывающий на отклонение от нормы. Например, желтуха, тахикардия, боль, «мелена» и т.д.;
2. ***Патологическое состояние*** – это комплекс симптомов, отражающих состояние какого-либо органа или системы, с неуточненной этиологией и патогенезом развития (мозговая кома, кардиомиопатия, нейроциркуляторная дистония);

3. ***Синдром*** – характерный комплекс симптомов, связанных единым патогенезом, который может быть обусловлен разной этиологией, то есть встречаться при разных заболеваниях (отечный, геморрагический, гипертонический, ДВС-синдром). Причем некоторые обозначенные термином «синдром» болезни (синдром Марфана, синдром Гудпасчера, синдром Лайела) по сути являются нозологическими единицами, то есть имеют и частично выясненную этиологию, но сохранили свое историческое название;
4. ***Нозологическая единица*** – исторически сложившееся и закрепленное в МКБ самостоятельное заболевание, у которого на современный период развития общества установлены или условно приняты определенная этиология, патогенез, морфология, органопатология и клиника;
5. ***Группы болезней*** содержат симптомы, патологические состояния, синдромы, нозологические единицы, объединенные для статистических разработок в блоки с учетом в основном общности локализации (органопатологии) и характера течения процесса (например, болезни пищевода, болезни мочевого пузыря, острые пневмонии, болезни легочной артерии, ишемическая болезнь сердца);
6. ***Классы болезней*** – все номенклатурные знаки, объединенные по системному признаку или характеру патологического процесса (например, болезни органов дыхания).

Современная Международная классификация болезней (МКБ-10), принятая в 1995 г., содержит все вышеобозначенные диагностическо-номенклатурные уровни. Причем если для статистической систематизации используются все шесть номенклатурных уровней, то в практических диагнозах – только первые четыре. Симптомы, патологические состояния, синдромы, нозологические единицы имеют свою конкретную кодировку, представленную латинской буквой и двумя или тремя цифрами, т.е. могут кодироваться как отдельная «статистическая единица».

Группы и классы объединяют кодовые единицы в блоки. Таким образом, МКБ должна с большой осторожностью применяться в качестве руководства при составлении диагноза, так как в своих классах она содержит не только перечень нозологических единиц, но и состояний, синдромов и даже отдельных болезненных состояний и применяется для кодирования не только посмертных, но и прижизненных показателей обращаемости и заболеваемости населения (например, К74 – цирроз печени, I73.0 – синдром Рейно, I69 – состояние после перенесенного инсульта). Патогенетическая цепь событий в диагнозе может быть более или менее доступна врачу, в ней может быть четко

или нечетко видна первоначальная причина, может происходить смена эстафетности причинно-следственных отношений. Поэтому одни и те же патологические процессы (болезни) в одних случаях выступают как самостоятельные, в других являются следствием. При этом следствие может сопровождать заболевание, его вызвавшее, т.е. выступать как осложнение или отрываться от него и, таким образом, выступать как отдаленное последствие излеченного заболевания.

Например, острый первичный панкреатит (самостоятельное заболевание) и острый панкреатит, осложнивший обострение калькулезного холецистита. Порок сердца при активном ревматическом эндокардите является осложнением, а порок после излеченного эндокардита выступает как самостоятельное заболевание. Сепсис как генерализация какого-то воспалительного очага – это осложнение, но сепсис при отсутствии видимых входных ворот («криптогенный сепсис») ставится в диагноз как основное заболевание. Тактика лечения при этом будет, естественно, разная, ее и должен определять правильно построенный диагноз.

Вспомогательные принципы построения диагноза регламентируют отклонения от классической схемы на этапах диагностики за счет ограничения диагностических возможностей, тяжести состояния или других особых условий: тактический, динамический, деонтологический, социально-исторический. В клиническом диагнозе ***тактический принцип*** выражается в построении диагноза по ведущему симптому, что допустимо в случаях, требующих срочных медицинских мероприятий или ограничения времени, или других возможностей диагностики. Например, диагнозы «желудочное кровотечение», «мозговая кома», «тромбоэмболия легочной артерии» являются симптоматическими, но в первые часы и даже дни называть их неправильными не следует, так как по выражению отечественного патологоанатома С.С. Вайля: «Правильным клиническим диагнозом следует считать тот, за которым следуют целесообразные при данных обстоятельствах лечебные и профилактические мероприятия». Вместе с тем по государственным стандартам на обследование и установление диагноза больного в стационаре в большинстве случаев отводится 3-4 дня, а в «ургентных» случаях диагноз должен быть поставлен незамедлительно (в ближайшие 2 часа после поступления). Поэтому после отведенного времени диагноз станет неправильным, если не будет определено основное заболевание.

Динамический принцип выражается в том, что диагноз, который строится применительно к конкретному времени, по мере наблюдения за больным может меняться и в объеме, и в построении со сменой

структурных уровней. Под структурными уровнями понимают указанные выше номенклатурные обозначения. Симптоматический диагноз в виде неточно обозначенного патологического состояния, синдромальный диагноз, нозологический диагноз – это и есть возможная динамика диагностического процесса. Кроме того, лечение основного заболевания может дать положительный эффект, а сопутствующее заболевание может, напротив, прогрессировать и стать основным, в том числе и привести к смерти. Эта динамика должна быть отражена в этапном, переводном или посмертном диагнозах.

Деонтологический принцип выражается в допустимости применения в диагнозе неконкретных терминов (например: «нео», «тумор», «органическое заболевание»), которые иногда используются, чтобы не нанести больному психологическую травму. Однако такие термины недопустимы в посмертном диагнозе, иначе диагноз будет считаться неустановленным.

Социально-исторический принцип требует особого разговора, потому что представляет собой исключения из правил построения диагноза больного, которые периодически вводятся экспертами ВОЗ через МКБ и обусловлены необходимостью статистической обработки «социально значимых заболеваний». Так, на современном этапе некоторые «привилегии» и особенности при постановке диагноза получили выделенные для социально-статистических целей группы заболеваний: «ИБС – ишемическая болезнь сердца», «ЦВБ – цереброваскулярная болезнь», «СПК – сосудистые поражения кишечника». Таких болезней в классическом понимании нет! В состав этих групп входит много заболеваний и состояний, обусловленных сосудистыми поражениями сердца, головного мозга, кишечника, которые раньше считались и, по сути, остаются осложнениями чаще всего атеросклероза или гипертонической болезни (стенокардия, инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, инсульт, инфаркт кишки), а сейчас получили статус самостоятельных (условных) нозологических форм. До 70-х годов прошлого столетия инфаркты миокарда, инсульты, инфаркты кишечника выставлялись в диагнозах в раздел «осложнения основного заболевания», а в статистику кодируется «основное заболевание», поэтому в нее попадали «атеросклероз» и «гипертоническая болезнь». Это не позволяло оценить состояние здоровья населения в разных странах, тем более что инсульты и инфаркты являлись и являются частой причиной заболеваемости и смертности. С целью решения этих статистических, но никак не лечебно-профилактических проблем и были созданы группы: сначала ИБС, а затем ЦВБ и СПК.

Нетрудно заметить, что при оформлении диагноза, например, в группе ИБС, следствие (инфаркт миокарда) оказывается впереди причины (атеросклероза, обусловившего прекращение коронарного кровотока), что нарушает основополагающий патогенетический принцип построения диагноза.

Выполняя требование ВОЗ, не нужно забывать, что принятая «договоренность» не меняет патогенеза и введена как временная вынужденная мера. Сложность возникшей проблемы не ограничивается нарушениями принципов построения диагноза. Дело в том, что группы ИБС, ЦВБ, СПК включают в себя не любые нарушения кровотока в соответствующих каждой группе сосудах, а только обусловленные атеросклерозом, гипертонической болезнью и процессами неустановленного генеза!

Попробуем уточнить вышеизложенное. Как оформлять диагноз в следующих ситуациях: в случаях, если атеросклероз у больного реализуется через коронарные, мозговые или брыжеечные артерии, он (по договоренности) не считается основным заболеванием, а играет роль как бы «фонового» заболевания, т.е. ставится строкой ниже в разделе «основное заболевание». Что касается групповой аббревиатуры ИБС, то она, в общем, не нужна, а без расшифровки, т.е. указания формы, – просто недопустима и записывается скорее по привычке. Доказательством этого служит факт, что абсолютно равные ИБС понятия ЦВБ и СПК клиницистами в диагнозах не употребляются.

Пример. *Основное заболевание: (ИБС) острый инфаркт миокарда в передней стенке.*

Фоновое заболевание: атеросклероз коронарных артерий.

В случаях, если атеросклероз у больного реализуется через другие сосуды (аорту, периферические, почечные), он сохраняется в диагнозе как основное заболевание.

Пример. *Основное заболевание: атеросклероз с поражением почечных артерий.*

Осложнения основного заболевания: тромбоз левой почечной артерии. Инфаркт почки.

В случаях, если гипертоническая болезнь реализуется через острое нарушение мозгового (кровоизлияние, инфаркт мозга) или коронарного (инфаркт миокарда) кровообращения, она не считается основным заболеванием, а играет роль как бы «фонового» процесса.

Пример 1. *1. Основное заболевание: кровоизлияние в левое полушарие головного мозга.*

Фоновое заболевание: гипертоническая болезнь.

Пример 2. *Основное заболевание: острый инфаркт миокарда.*
Фоновое заболевание: гипертоническая болезнь. Гипертонический криз.

В случаях, когда гипертоническая болезнь реализуется через хроническую сердечную или почечную недостаточность, она сохраняется как основное заболевание.

Пример. *Основное заболевание: гипертоническая болезнь с преимущественным поражением сердца (гипертрофия миокарда левого желудочка).*
Осложнения основного заболевания: диффузный кардиосклероз, дилатация полостей сердца. Хроническая сердечная недостаточность.

Групповые понятия ИБС, ЦВБ, СПК можно использовать только в случаях, если расстройства кровообращения в этих органах обусловлены атеросклерозом, гипертонической болезнью или неустановленной причиной. При других установленных причинах эти понятия не используются, и сохраняется классическое построение диагноза. Помнить, что понятие и диагноз «гипертоническая болезнь» не употребляется во всех ситуациях, когда гипертензию можно однозначно объяснить как вторичную (вторичные гипертензии эндокринного, почечного или другого происхождения). При вторичных гипертензиях сохраняется классическое построение диагноза.

Пример. *Основное заболевание: хронический гломерулонефрит.*
Осложнения основного заболевания: почечная гипертензия. Кровоизлияние в головной мозг.

Понятие и диагноз ИБС не употребляется в случаях, если инфаркт миокарда или кардиосклероз обусловлены травматическим повреждением сердца, первичной или метастатической опухолью, васкулитами, миокардитами, кардиомиопатиями, пороками развития коронарных сосудов, рефлекторными и другими установленными причинами, (термин ИБС употребляется при атеросклерозе и гипертонической болезни).

Пример. *Основное заболевание: центральный рак бифуркации трахеи и легких.*
Осложнения основного заболевания: прорастание опухоли в перикард, сдавление коронарной артерии. Острый инфаркт миокарда задней стенки.

Такие же подходы применимы для использования группы СПК.

Пример 1. *Основное заболевание: тромбоз верхней брыжеечной артерии.*
Фоновое заболевание: атеросклероз брыжеечных артерий.
Осложнения основного заболевания: инфаркт тонкой кишки. Перитонит.

Пример 2. *Основное заболевание: липосаркома брыжейки кишечника.*
Осложнения основного заболевания: тромбоз брыжеечной артерии. Инфаркт кишки. Фибринозный перитонит.

В приведенных примерах отражены лишь основные фрагменты диагноза. Полный (развернутый диагноз) должен содержать все процессы и выглядеть следующим образом.

Основное заболевание: *хронический лимфоидный лейкоз в стадии бластного криза: множественные очаги опухолевого лимфопоэза в красном костном мозге плоских и трубчатых костей, лимфатических узлах, селезенке, печени, стенках кровеносных сосудов и оболочках головного мозга.*

Осложнения основного заболевания: *некротическая ангина. Эрозивный гастрит. Сдавление пакетом лимфоузлов воротной вены. Асцит (700 мл). Дистрофия внутренних органов. Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние в левое полушарие головного мозга. Отек мозга с дислокацией.*

Сопутствующие заболевания: *эмфизема легких. Атеросклероз аорты и коронарных артерий в стадии фиброзных бляшек.*

Лекция. МЕДИЦИНСКОЕ СВИДЕТЕЛЬСТВО О СМЕРТИ

Медицинское свидетельство о смерти – это не только медицинский документ, удостоверяющий факт смерти для регистрации в органах ЗАГС, но и важный статистический документ, являющийся основой государственной статистики причин смерти. В настоящее время используется рекомендованное Всемирной ассамблеей здравоохранения «Медицинское свидетельство о смерти» (форма № 106/у-98). Этот документ оформляется на всех умерших в возрасте 168 часов после рождения и старше. Медицинское свидетельство о смерти имеет 19 пунктов и выдается с пометкой «окончательное», «предварительное», «взамен предварительного».

В пункте 16 свидетельства следует подчеркнуть, каким медицинским работником установлена причина смерти: 1 – врачом, только установившим смерть, 2 – врачом, лечившим умершего, 3 – фельдшером, 4 – патологоанатомом, 5 – судмедэкспертом.

В пункте 17 отражено основание для определения патологических процессов (состояний), приведших к смерти, и установления ее причины: 1 – осмотр трупа, 2 – записи в медицинской документации, 3 – предшествующее наблюдение, 4 – вскрытие.

Причина смерти записывается в двух частях пункта 18 свидетельства. В I части этого пункта указывается цепь событий, непосредственно приведших к смерти, а во II части – прочие важные состояния, но не связанные с перечнем, указанным в первой части.

Первая часть свидетельства имеет 4 строки, в каждой из которых записывается только одно заболевание (состояние), имеющееся в рубриках МКБ и принятых классификациях:

I. а) непосредственная причина смерти (как правило, главное осложнение);
б) «промежуточная» причина смерти (предшествующая непосредственной);
в) первоначальная причина смерти (основное заболевание, подлежащее кодированию);
г) внешние причины (при травмах и отравлениях).
II. Прочие важные заболевания (патологические процессы), но не связанные с основным заболеванием.

Подпункт «г» при смерти от болезней используется редко и кодируется дополнительно.

В медицинскую статистику кодируется последняя запись в перечне «а, б, в», то есть «в», если заполнены все три строки. Как видно, она должна соответствовать тому заболеванию, которое в посмертном или патологоанатомическом диагнозе стоит на 1-м месте (основное).

Особенность записи в пункт 18 медицинского свидетельства в виде цепи, ***обратной посмертному диагнозу***, сложилась исторически, и ее надо просто запомнить. Требования к оформлению диагнозов при летальных исходах должны точно соответствовать действующей МКБ, при этом для статистического учета требуется только первоначальная причина смерти. Запись причины смерти может закончиться строкой «а», если основное заболевание непосредственно само вызвало смерть (например, смерть от менингококкового менингита, от кровоизлияния в ствол мозга). При этом в строке «а» не принято записывать признаки механизма смерти, такие как сердечная или дыхательная недостаточность, асистолия, во-первых, потому что механизмы смерти универсальны и для понимания непосредственной причины смерти ничего не дают, во-вторых, чтобы сохранить строки для более важных характеристик. Если для убедительности записи достаточно заполнить две строки, то запись заканчивается строкой «б» (кодируется «б»):

I. а) гипергликемическая кома;
б) сахарный диабет.

Если цепь событий состоит из трех или боле последовательных процессов, то нужно выбрать самые убедительные три, этого будет достаточно, для выбора «первопричины» (кодируется «в»):

I. а) гипергликемическая кома
б) вторичный сахарный диабет
в) рак тела и хвоста поджелудочной железы
I. а) уремия
б) хронический восходящий пиелонефрит
в) гиперплазия предстательной железы

Запись свидетельства при смерти, обусловленной формами в группах ИБС, ЦВБ, СПК, сохраняет принятые исключения из правил и получается более упрощенной, причем групповые аббревиатуры в медицинское свидетельство не записываются (в данном примере кодируется «а»):

I. а) острый передний инфаркт миокарда

II. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий

Однако при инфаркте миокарда другого происхождения запись будет патогенетической (в данном примере кодируется «в»):

I. а) инфаркт миокарда

б) прорастание опухоли в перикард

в) центральный рак бифуркации трахеи и легких

При инсульте, обусловленном гипертонической болезнью или атеросклерозом, – ЦВБ (в данных примерах кодируется «а»):

I. а) кровоизлияние в головной мозг

II. Гипертоническая болезнь

I. а) ишемический инсульт (инфаркт) головного мозга

II. Атеросклероз мозговых артерий

Однако при инсульте другого происхождения запись будет патогенетической (в данных примерах соответственно кодируются «б» и «в»):

I. а) кровоизлияние в головной мозг

б) миелоидный лейкоз с поражением сосудов мозга

I. а) ишемический инсульт (инфаркт) головного мозга

б) тромбоз мозговой артерии

в) височный артериит

Во вторую часть бланка можно вписать не более двух важных из сопутствующих или комбинированных основных заболеваний (конкурирующее, фоновое, сочетанное), они подлежат отдельной кодировке, которую выполняют медицинские статистики. Код основного заболевания (первоначальной причины смерти), согласно приказу № 398 от 1996 г., должен найти в МКБ и поставить в «сетку» справа от записи сам врач, заполняющий медицинское свидетельство о смерти.

При заполнении свидетельства на умершую беременную, роженицу, родильницу записи рекомендуется делать в следующем порядке: В случае смерти в результате акушерских осложнений беременности, родов или послеродового периода, а также в результате вмешательства, неправильного ведения родов и т.д. запись должна четко указывать на связь с беременностью, родами, послеродовым периодом (здесь кодируется «в»):

I. а) острая почечная недостаточность
б) некротический нефроз
в) нефропатия III степени в сроке беременности 36 недель
II. Операция кесарева сечения. Послеродовой период 3 день

В случае смерти беременной, роженицы или родильницы в результате существовавшей прежде у нее болезни, возникшей или обострившейся в период беременности, но не связанной с ней, в подпункты «а», «б», «в» делается запись о заболевании, приведшем к смерти, а во вторую часть – запись о сроке беременности или какой день после родов (здесь кодируется «б»):

I. а) легочно-сердечная недостаточность
б) хронический милиарный туберкулез легких
в) –
II. Операция кесарева сечения в сроке беременности 34 недели.
Пункт 19 свидетельства содержит уточняющие положения о связи смерти с родами или беременностью (смерть наступила в течение беременности или до 42 дней после ее прекращения, или смерть наступила с 34 по 365 день после родов).

Алгоритм составления посмертного клинического или патологоанатомического диагнозов и медицинского свидетельства о смерти на основе диагноза

Пример 1. У мужчины, 58 лет, 2 года назад перенесшего массивный трансмуральный инфаркт миокарда, отмечено расширение левой границы сердца, пульсация в области его верхушки; беспокоили одышка и кашель со скудной ржавой мокротой. Определялась свободная жидкость в брюшной полости, отечность нижних конечностей. Смерть наступила при нарастании отека легких и головного мозга.

На вскрытии. Периферические отеки. Застойное венозное полнокровие и уплотнение почек, селезенки, застойная («мускатная») печень, очаговый гемосидероз легких. В переднебоковой стенке и верхушке левого желудочка сердца белесоватые рубцы с истончением стенки до 0,4 см и выбуханием ее кнаружи. Дилатация полостей левого и правого желудочков. Белковая дистрофия паренхимы внутренних органов. Двусторонний гидроторакс (1300 и 800 мл), гидроперикард (200 мл), асцит (600 мл), отек легких, отек головного мозга. Атеросклероз аорты с поражением до 70% площади, атеросклероз коронарных артерий с бляшками, стенозирующими просвет на 60-80%.

Для построения диагноза создаем ретроспективную цепь от механизма смерти к первоначальному (основному) заболеванию.

Механизм смерти, несомненно, сердечный. Декомпенсация развивалась медленно, о чем свидетельствует и клиника, и застойные изменения органов. Непосредственной причиной смерти, «включившей» сердечный механизм, является патология самого сердца в виде дилатации обоих желудочков. Однако дилатация правого желудочка присоединилась вторично через гипертензию малого круга, обусловленную застойным гемосидерозом легких. Гемосидероз является следствием длительной левожелудочковой недостаточности, которая развилась из-за аневризмы сердца, а аневризма является следствием массивных постинфарктных рубцов. Причиной перенесенного инфаркта был атеросклероз коронарных артерий. Однако в данном случае действует исключение из правил (атеросклероз реализовался через коронарные артерии) – это группа ИБС, а ее форма – постинфарктный кардиосклероз, который выступал как основное заболевание, а атеросклероз записывается как фоновое.

Патологоанатомический диагноз. *Основное заболевание: массивный постинфарктный кардиосклероз в переднебоковой стенке и верхушке левого желудочка.*

Фоновое заболевание: атеросклероз коронарных артерий (стенозирование до 80%).

Осложнения основного заболевания: хроническая аневризма в области постинфарктных рубцов. Дилатация левого желудочка. Гемосидероз легких. Дилатация правого желудочка. Хроническое общее венозное полнокровие: периферические отеки, цианотическая индурация почек, селезенки, застойная («мускатная») печень, двусторонний гидроторакс, гидроперикард, отек легких, отек головного мозга.

Сопутствующие заболевания: атеросклероз аорты с поражением до 70% площади.

Для медицинского свидетельства о смерти из построенного диагноза выбираем три опорных, связанных в причинно-следственную цепь звена: а) непосредственная причина смерти, б) патогенетически предшествующая ей причина и в) первоначальная причина смерти.

В качестве непосредственной (последней в цепи) причины выступает хроническая сердечная недостаточность. В качестве предшествующей, обусловившей декомпенсацию сердца причины выступает структурная перестройка сердца – хроническая аневризма левого желудочка. В качестве первоначальной причины, обусловившей развитие аневризмы, выступает массивный постинфарктный кардиосклероз (основное заболевание). Атеросклероз, лежащий в основе перенесенного ранее инфаркта (группа ИБС), принято рассматривать как

фоновое заболевание, которое записывается в пункт II (другие важные заболевания). Таким образом, запись осуществляется так:

Медицинское свидетельство о смерти

I. а) хроническая сердечная недостаточность

б) хроническая аневризма левого желудочка

в) постинфарктный кардиосклероз левого желудочка (шифр по МКБ I25.2)

II. Атеросклероз коронарных артерий

Запись убедительная, последовательная, основная причина в диагнозе и медицинском свидетельстве совпадает, в статистику дана правильная информация о причине смерти.

Пример 2. Женщина, 73 лет, поступила по поводу болей в правой стопе, которая приобрела цианотичный, а затем черноватый цвет, и на ней появились участки мокнутия. В анамнезе ИБС, гипертоническая болезнь, сахарный диабет. Сахар крови 19 ммоль/л. Больная планировалась на операцию, однако поднялась температура (до 39°С), в крови – лейкоцитоз (23х109/л), появилась одышка (до 30 в мин.), тахикардия (до 120 уд./мин.), и при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности наступила смерть.

Вскрытие и гистологическом исследование. Влажная гангрена правой стопы с циркулярным набуханием и сужением просветов мелких сосудов. Выраженный атеросклероз аорты, органных, периферических артерий в стадии изъязвления и кальциноза. В дорсальной артерии правой стопы тромб обтурирующего характера. В сердце гипертрофия левого (2 см) и правого (0,6 см) желудочков. Постинфарктный кардиосклероз, дистрофия и фрагментация кардиомиоцитов. В легких множественные мелкие субплевральные абсцессы и диффузная эмфизема. В почках, надпочечниках, печени паренхиматозная дистрофия. В поджелудочной железе липоматоз с атрофией островков. Селезенка увеличена, пульпа ее с обильным соскобом. В плевральных полостях по 400 мл прозрачной жидкости, выражен отек легких и оболочек головного мозга. В мазках-отпечатках из легких и области гангрены стопы выявлен протей.

Для построения диагноза создаем ретроспективную цепь от механизма смерти к первоначальному (основному) заболеванию. Механизм смерти смешанный, сердечно-легочный, декомпенсация развивалась медленно, о чем свидетельствует и клиника, и морфология легких, и наличие гидроторакса, и отек легких и оболочек мозга как проявления левожелудочковой недостаточности. Главной причиной, вызвавшей левожелудочковую недостаточность, являлся, конечно, не кардиосклероз,

с которым больная жила и могла жить, а диффузная дистрофия с фрагментацией кардиомиоцитов. Дистрофия обусловлена токсическим воздействием, исходящим от множественных гнойных очагов в легких и гангрены стопы. Нетрудно увидеть, что эти процессы связаны патогенетической цепью (возбудителем в обоих органах является протей), а рассеянность абсцессов в легких говорит о гематогенном их распространении из области гангрены. Гиперплазия селезенки укрепляет правомочность диагноза «септикопиемия», которая и видится непосредственной причиной смерти. Входными воротами инфекции является влажная гангрена стопы, которая также не является самостоятельным заболеванием, а развилась в результате тромбоза дорсальной артерии стопы. Тромбоз обусловлен атеросклерозом периферических артерий, который является первоначальной причиной в цепи, приведшей к смерти. Существенную роль в прогрессировании гангрены и развитии сепсиса играет сахарный диабет (недостаток коллатерального кровотока и склонность к генерализации воспалительных процессов). Поэтому сахарный диабет целесообразно расценивать не как сопутствующее, а как фоновое заболевание. Остальные патологические процессы не играют существенной роли и не вписываются в патогенетическую цепь, они являются сопутствующими.

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: распространенный атеросклероз с поражением артерий нижних конечностей в стадии осложненных поражений.

Фоновое заболевание: сахарный диабет: атрофия островков, микроангиопатии с уменьшением просвета мелких сосудов.

Осложнения основного заболевания: тромбоз дорсальной артерии правой стопы. Влажная гангрена правой стопы. Септикопиемия: метастатические мелкие абсцессы в легких. Гиперплазия селезенки. Паренхиматозная дистрофия почек и печени, фрагментация кардиомиоцитов. Двусторонний гидроторакс, отек легких и головного мозга.

Сопутствующие заболевания: постинфарктный кардиосклероз. Гипертоническая болезнь: гипертрофия миокарда левого желудочка (2 см). Двусторонняя эмфизема легких. Легочное сердце: гипертрофия миокарда правого желудочка (0,6 см).

Медицинское свидетельство о смерти

I. а) септикопиемия

б) влажная гангрена правой стопы

в) атеросклероз с поражением артерий нижних конечностей (шифр по МКБ I70.2)

II. Сахарный диабет

Запись убедительная, последовательная, основные причины смерти в диагнозе и медицинском свидетельстве совпадают, в статистику дана правильная информация о причине смерти.

Пример 3. У мужчины, 65 лет, в анамнезе инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь, эмфизема легких. Поступил с признаками стенокардии, затем появилась клиника желудочного кровотечения. Смерть при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности.

Вскрытие. Атеросклероз аорты, коронарных артерий. Постинфарктный рубец (5х3 см) в передней стенке, гипертрофия миокарда левого желудочка (1,7 см). Асцит (3000 мл), двусторонний гидроторакс (по 150 мл), отек легких. В желудке около 1000 мл крови с черноватым оттенком. Вены кардиального отдела желудка и пищевода с варикозными расширениями, имеется щелевидный разрыв. В 5 сегменте печени узловой рак (6,5 см в диаметре), в остальных отделах – сформированный мелкоузловой цирроз. Селезенка увеличена (до 300 г). В легких двусторонняя эмфизема. В органах дистрофия.

Для построения диагноза создаем ретроспективную цепь от механизма смерти к первоначальному (основному) заболеванию. Сердечно-сосудистый механизм развился остро и связан не с патологией сердца, а с массивным желудочным кровотечением, которое является непосредственной причиной смерти. Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода связано с портальной гипертензией, которая обусловлена, конечно, не раком (6,5 см), а циррозом печени. Остальное не играет большой роли.

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: мелкоузловой портальный цирроз печени.

Осложнения основного заболевания: портальная гипертензия: асцит (3000 мл), спленомегалия, кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода (до 1000 мл), паренхиматозная дистрофия внутренних органов, умеренный гидроторакс, отек легких.

Сопутствующие заболевания: узловой рак (6,5 см) в 5 сегменте печени. Атеросклероз аорты, коронарных артерий. Постинфарктный кардиосклероз. Гипертоническая болезнь: гипертрофия миокарда левого желудочка (1,7 см). Двусторонняя эмфизема легких.

Медицинское свидетельство о смерти

I. а) массивное кровотечение из расширенных вен пищевода

б) портальная гипертензия

в) мелкоузловой портальный цирроз печени (шифр по МКБ К74)

II. Узловой рак печени (6,5 см) без метастазов.

Пример 4. Мужчина, 57 лет, страдал стенокардией, гипертонией, хроническим панкреатитом, бронхитом. В последнее время стал отмечать частые подъемы артериального давления (до 260/120 мм рт. ст.), сопровождавшиеся приступами стенокардии. При очередном повышении артериального давления развилась клиника острого нарушения мозгового кровообращения по геморрагическому типу и наступила смерть.

Вскрытие. Кровоизлияние в левую теменную область по типу гематомы до 6 см в диаметре. Атеросклероз аорты, коронарных, мозговых артерий в стадии фиброзных бляшек. Гипертрофия миокарда левого желудочка до 2,2 см. В почках склероз и гиалиноз отдельных клубочков. В левом надпочечнике узел коричневого цвета до 3 см в диаметре (гистологически доброкачественная феохромоцитома). Хронический панкреатит. В желчном пузыре до 10 конкрементов по 0,5 см. Хронический бронхит.

Для построения диагноза создаем ретроспективную цепь от механизма смерти к первоначальному (основному) заболеванию. Мозговой механизм смерти обусловлен непосредственной причиной смерти – это массивное кровоизлияние в мозг.

В генезе кровоизлияний основную роль играют чаще всего повышения артериального давления. Однако если это следствие гипертонической болезни, то за счет исключения из правил (группа цереброваскулярных болезней) основным заболеванием становится само кровоизлияние, если это следствие вторичной гипертензии, то основным будет заболевание, обусловившее повышение артериального давления. В данном случае феохромоцитома – продуцент катехоламинов, несмотря на доброкачественность, является основным заболеванием.

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: феохромоцитома левого надпочечника.

Осложнения основного заболевания: вторичная артериальная гипертензия: гипертрофия миокарда левого желудочка (2,2 см). Кровоизлияние в левую теменную область мозга.

Сопутствующие заболевания: атеросклероз аорты, коронарных, мозговых артерий. Хронический панкреатит. Хронический бронхит. Камни желчного пузыря.

Медицинское свидетельство о смерти

I. а) кровоизлияние в головной мозг

б) вторичная артериальная гипертензия

в) феохромоцитома левого надпочечника (шифр по МКБ С91.1)

Вопросы по теме «Принципы построения диагноза. Медицинское свидетельство о смерти»

1. Дайте определение понятию «диагноз больного».
2. Назовите основные принципы построения диагноза больного.
3. Назовите вспомогательные принципы диагноза больного.
4. Дайте характеристику любому (из предложенных в тесте) принципов.
5. Дайте определение понятиям «симптом», «патологическое состояние», «синдром», «нозологическая единица».
6. Укажите возможное место сепсиса в диагнозе больного (поясните).
7. Укажите принципы подхода к записи операции в диагноз больного.
8. Укажите принципы подхода к записи ятрогений в диагноз больного.
9. В каких случаях правомочно использование понятий ИБС, ЦВБ, СПК?
10. В каких случаях неправомочно использование понятий ИБС, ЦВБ, СПК?
11. Охарактеризуйте пункт 18 медицинского свидетельства о смерти, дайте характер записи в каждую строку свидетельства.
12. Чем отличается оформление свидетельства о смерти на умершую беременную, роженицу, родильницу?
13. Как оформляется запись в медицинское свидетельство о смерти при наличии комбинированного основного заболевания (конкурирующие, сочетанные, фоновые)?
14. Укажите место «второй болезни» из диагноза в медицинском свидетельстве о смерти.
15. Чем отличается патологоанатомический эпикриз от посмертного клинического?

Лекция. МЕТОД БИОПСИЙНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование биопсийного, операционного материала и последов – важнейший раздел деятельности учреждений и подразделений патологоанатомической службы и врачей-патологоанатомов, составляющий 80-90% всей практической нагрузки и делающий патологоанатома непосредственным участником прижизненной диагностики в клинике – клиническим морфологом. Биопсия – морфологическое исследование прижизненно полученных от больного тканей – является одним из самых объективных и достоверных методов диагностики и контроля динамики заболеваний и влияния на их течение лечебных мероприятий. Разрешающая способность метода столь велика, что во многих случаях позволяет исключить необходимость длительного,

всестороннего обследования больного, а главное – поставить диагноз не только достоверно, но и своевременно, на самых ранних этапах. Во многих случаях, прежде чем больного спасет хирург, онколог, гинеколог, его спасает патологоанатом (клинический морфолог), вовремя поставив диагноз, когда другими методами сделать это было невозможно! Определяющее значение биопсии для клинической диагностики признается в гастроэнтерологии, гепатологии, нефрологии, гинекологии, гематологии и других областях медицины.

Биопсийный материал формально подразделяется на операционный и диагностический.

Операционным материалом считают ткани и органы, удаленные при хирургических операциях. Гистологическое исследование операционного материала является строго обязательным независимо от объема удаленной ткани и кажущейся ясности диагноза.

Диагностическая биопсия проводится с целью постановки диагноза. Исследование последов и цитологическое исследование также является диагностической биопсией.

В зависимости от способа получения материала биопсия может быть: инцизионной – осуществляется с помощью иссечения кусочков тканей, пункционной – материал получают с помощью пункции специальной иглой, аспирационной – материал насасывают через иглу шприца или специального инструмента, трепанобиопсия – материал, обычно из костной ткани, получают с помощью специального инструмента, кюретаж (соскобы) – материал получают с помощью выскабливания, эндоскопическая (щипковая) биопсия.

По характеру доступа биопсия бывает «открытая» – инцизионная биопсия, «полуоткрытая» – надрез тканей, «закрытая» – пункция через кожу, «прицельная» – эндоскопическая биопсия.

В зависимости от сроков ответа биопсия может быть ***плановая*** – ответ дается через 4-5 дней и ***срочная*** – ответ дается через 30 мин. Срочная биопсия применяется в основном во время операции с целью уточнения характера процесса и возможной коррекции оперативного вмешательства. При срочных биопсиях используют срезы, изготовленные на замораживающем микротоме (охлаждение углекислотой) или с помощью криостата. Срочная биопсия имеет свои трудности, получить качественный срез при ней значительно труднее, чем при плановой парафиновой или целлоидиновой заливке.

Взятие материала для диагностической биопсии требует не только обоснованных показаний, но и является ответственным моментом, определяющим последующий результат, так как от выбора

места, объема и качества взятия материала зависит уровень ответа после морфологического исследования. При взятии биоптата следует учитывать гистологическое строение органа, чтобы иссекать кусочек в должном направлении. Если для исследования берется кусочек опухоли, то брать материал нужно по краю опухоли, чтобы определить характер роста. Эндоскопические щипковые биоптаты (гастробиопсии, бронхобиопсии и др.) необходимо по возможности брать из разных мест, а при наличии язвенных дефектов – в том числе из разных краев дефекта. Неправильно брать материал из участков некроза или кровоизлияний. Лимфатические узлы нужно иссекать целиком, так как пункция узла не всегда позволит правильно увидеть патологический процесс. Ткани нельзя сдавливать. Желательно сохранять первичную форму биоптата. При операционной биопсии, если процесс плохо заметен, хирург должен прошить подозрительный участок, что позволит морфологу правильно вырезать кусочки для диагностики.

Категорически запрещается делить на части и посылать в разные лаборатории участки органов или тканей, полученные с целью биопсии. Все консультации проводятся после изготовления гистологических препаратов, а разделение материала может привести к получению разных ответов из разных участков ткани или органа. Операционный материал и диагностические биоптаты сразу после их взятия доставляются с гистологическую лабораторию. При невозможности срочной доставки материала его помещают в фиксирующий раствор (10% нейтральный формалин, 80% этиловый спирт).

Для применения специальных гистологических окрасок используют другие фиксаторы. Объем фиксирующей жидкости должен в 3-5 раз превышать объем биоптата. Материал, посылаемый для исследования, должен быть четко маркирован. На банку с биоптатом прикрепляют бирку, не размокающую в жидкости. На бирке указывают фамилию, имя и отчество пациента, наименование стационара (поликлиники) и дату взятия биоптата. Материал должен легко извлекаться из банки. При большом по объему материале его можно завернуть в марлю, смоченную в формалине, и промаркировать.

Вместе с материалом из клинического отделения присылают специальный бланк направления (унифицированная форма № 014/у). Все графы бланка должны быть заполнены: паспортные данные больного, название отделения, номер истории болезни, дата взятия материала, число и характер объектов, их маркировка (биоптат, операционный материал). Указывается, первичная или повторная это

биопсия, при повторной приводится дата и номер ранее проведенной биопсии (для определения динамики процесса).

Тщательно заполняют графу «клинические данные». В ней указывают: продолжительность заболевания, результаты клинико-лабораторных, рентгенологических и других методов исследования, проведенное лечение (химиотерапевтическое, лучевое, оперативное). При наличии опухоли указывают точную локализацию, темпы роста, размеры, консистенцию, отношение к окружающим тканям, метастазы. При исследовании лимфатических узлов, трепанобиопсий обязательно отмечают изменения в периферической крови, миелограмме.

При направлении соскобов эндометрия, кусочков молочных желез указывают характер менструального цикла, день цикла, в который взят материал, применение гормональных или других препаратов. Завершают заполнение бланка развернутым клиническим диагнозом. Врач подписывает бланк и указывает свою фамилию и инициалы.

После макроскопического и микроскопического исследования врач-патологоанатом дает ответ, который состоит из описательной части (описание обнаруженных гистологических изменений) и заключения. В заключении может быть выставлен окончательный диагноз, ориентировочный диагноз или дан описательный ответ. ***Окончательный диагноз*** представляет собой результат морфоклинических сопоставлений, позволяющий дать заключение о верификации у пациента конкретной болезни (нозологической формы), часто с выделением ее варианта и особенностей течения. ***Ориентировочный диагноз*** – результат, который не позволяет говорить о конкретной нозологической единице, но дает возможность ограничить круг заболеваний для дифференциальной диагностики (например, в срезах лимфатического узла эпителиоидно-клеточные гранулемы без четких специфических признаков могут встречаться при разных заболеваниях: туберкулезе, саркоидозе, псевдотуберкулезе и др.). ***Описательный ответ*** позволяет сделать вывод лишь о характере патологического процесса (экссудативное воспаление, некроз и т.д.).

Биопсия, как и любой другой метод, имеет свои трудности и пределы. Так, несмотря на совершенствование техники взятия биоптатов, не все органы и ткани одинаково доступны для биопсии. Не всегда удается правильно и в достаточном объеме взять материал (аспирационные, щипковые, пункционные биопсии). Большую роль играет отсутствие специальных окрасок и современных диагностических маркеров, низкая квалификация лаборантов-гистологов и патологоанатомов. В связи с этим бывают случаи получения клиницистом

ложноположительных и ложноотрицательных ответов. Первый вариант ложного ответа может быть связан не только с малым объемом материала, но и с отсутствием информации (не указан факт лечения гормональными препаратами, лучами). Второй вариант, как правило, связан с неправильно взятым материалом.

Гистологические препараты биопсий и операционного материала принято сохранять в архиве как можно дольше (десятилетия), кроме препаратов червеобразных отростков, миндалин, грыжевых мешков и других, не имеющих прогностического значения, которые хранятся до 1 года. Необходимо подчеркнуть, что только совместная работа клинициста и врача-патологоанатома, основанная на соблюдении врачебной деонтологии, способствует точной и своевременной диагностике. Биопсия требует от патологоанатома клинического мышления, а от врача-клинициста знаний и понимания пределов возможностей этого метода диагностики (особенно в условиях рыночной экономики) и умения правильно оценивать ответы по биопсии.

Задание к зачетному занятию

К последнему занятию по биопсийно-секционному курсу студенты должны повторить базовые вопросы всего пройденного материала по структуре и логике диагноза, изучить принципы сопоставления клинического и патологоанатомического диагнозов, быть готовыми к выполнению зачетного теста по медицинскому свидетельству о смерти.

Для самостоятельной внеаудиторной работы студентам выдаются задания, содержащие по два примера для сопоставления диагнозов и выписка из истории болезни без диагноза. Студенты должны письменно написать рецензию к деловой игре «Модель ЛКК», где должны провести полное сопоставление предложенных диагнозов и написать рецензию к выписке из истории болезни, в которой: оценить полноту обследования, оценить лечение, написать посмертный клинический эпикриз и посмертный клинический диагноз.

Для привлечения метода «взаимообучения» целесообразно на группу студентов приготовить 3-4 варианта заданий. То есть у двух-трех студентов будут одинаковые задания, что позволит во время проведения деловой игры сравнить мнения разных «рецензентов».

Заключительное занятие

Занятие, помимо нижеизложенного лекционного материала, имеет задачу этапного зачета знаний и умений. Проведение занятия

целесообразно начинать с зачетного теста по заполнению пункта «причина смерти» свидетельства о смерти. В тесте предлагается по 5 вариантов каждому студенту, которые нужно оформить за 20 мин. Перед раздачей тестов следует собрать у студентов внеаудиторные письменные работы «Модель ЛКК» и во время выполнения теста за 20 мин. проверить их.

Затем предложить лекцию по ошибкам диагностики, организации и проведения ЛКК и конференций, врачебной этике и деонтологическим аспектам патологоанатомической практики. По окончании лекции на практическом занятии разбираются примеры ошибок диагностики, их количественные характеристики и варианты расхождений диагнозов.

Следующим разделом занятия является деловая игра «Модель ЛКК». Сначала предлагается «членам ЛКК» озвучить свои версии по первому заданию – сопоставление диагнозов, перекрестно сравнивая их с версиями других участников, которым выпали аналогичные задания, и обсуждая со всеми участниками деловой игры.

Затем обсуждается второе задание – предлагается озвучить свои рецензии по выпискам из истории болезни, также сравнивая их и обсуждая, особенно посмертные эпикризы и диагнозы, провести в заключение коррекцию ошибок.

Предложенные три задания (тест на заполнение свидетельства о смерти, умение сопоставить диагнозы и умение анализировать клинические данные выписки из истории болезни и построить клинический диагноз) дают достаточное представление об освоении программы и получении знаний, умений и навыков. Однако, вероятно, главными ориентирами для зачета должно быть умение правильно построить диагноз по разделам и правильно оформить 3 из 5 вариантов свидетельства о смерти. Некоторая сложность состоит в том, что проверку тестов по свидетельству о смерти преподавателю приходится делать во время перерывов, однако опытный преподаватель вполне может с этим справиться. В случае невыполнения предложенных требований студенту предлагается посетить консультацию.

Лекция. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЙ ЭПИКРИЗ. ОШИБКИ ДИАГНОСТИКИ

Заключительной частью протокола вскрытия является патологоанатомический эпикриз, который, по сути, является клинико-патологоанатомическим – т.е. оценивает весь путь развития заболевания, как отраженного в истории болезни, так и в протоколе вскрытия.

Вместе с тем его не нужно отождествлять с посмертным клиническим эпикризом. Лечащий врач, оформляя посмертный клинический эпикриз, должен ответить на следующие вопросы: чем болел умерший? когда он заболел? какие исследования ему были проведены для постановки диагноза? как лечили больного? отчего он умер? с каким диагнозом направляется на вскрытие?

Посмертный клинический эпикриз должен содержать обоснование диагноза основного заболевания (которое в некоторых случаях может быть комбинированным), дифференциальный диагноз, особенности наблюдения в целом, данные клинических анализов, заключение реаниматолога, включающее в себя перечисление синдромов, наблюдавшихся в терминальном периоде болезни, с указанием ведущего, формулировку непосредственной причины и механизма смерти.

Что касается патологоанатомического эпикриза, то в нем нужно:
1. Обосновать диагноз по основному заболеванию, т.е. почему именно оно, а не другое из обнаруженных признано основным. Указать его давность, тип течения, форму, активность, соответствие степени функциональных нарушений морфологическим;
2. Осветить роль и особенности конкурирующих, сочетанных, фоновых заболеваний, если таковые имеются (при необходимости провести дифференциальный диагноз);
3. Представить последовательность и патогенез осложнений, дать характеристику терминального периода, обосновать непосредственную причину и механизм смерти;
4. Отметить особенности данного наблюдения, включая патоморфоз. В соответствующих случаях охарактеризовать обоснованность, своевременность и объем оперативного вмешательства. Отметить осложнения лечебных и диагностических мероприятий, если таковые имеются, указать их роль в механизме наступления смерти (танатогенезе);
5. Провести сопоставление заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов по всем разделам (основное заболевание, осложнения, сопутствующие);
6. При наличии расхождения диагнозов указать предполагаемую причину расхождения, указать, повлияла или нет ошибка диагностики на течение и исход заболевания, и на этом основании предложить категорию расхождения диагнозов.

Важное место в клинико-анатомическом анализе занимает сопоставление клинического и патологоанатомического диагнозов с целью выявления ошибок клинической диагностики. Причем эти сопоставления должны проводиться на многофакторной основе – по

всем рубрикам (разделам) диагнозов с установлением причин и условий формирования дефектов диагностики и их влияния на лечебную тактику и исход заболевания. При сличении диагнозов используются следующие категории оценок:

- совпадение диагнозов по основному заболеванию;
- расхождение диагнозов по основному заболеванию;
- расхождение диагнозов по важнейшим осложнениям, существенно изменившим течение заболевания или имеющих характер причин смерти;
- расхождение диагнозов по важнейшим сопутствующим заболеваниям.

Среди ошибок клинической диагностики особое внимание обычно акцентируется на расхождении диагнозов по основному заболеванию. К вариантам расхождения диагнозов по основному заболеванию относят несовпадения диагнозов:

- по нозологическому принципу (не установлена основная нозологическая единица);
- по этиологии основного заболевания (при установленной нозологии);
- по локализации основного заболевания (в том числе при отсутствии в заключительном диагнозе указаний на топику процесса);
- нераспознавание одного из заболеваний, входящих в состав комбинированного основного заболевания (конкурирующего, сочетанного, фонового, включая ятрогении);
- по конструкции диагноза (основное заболевание указано в качестве сопутствующего);
- гипердиагностика основного заболевания (ошибочное предположение заболевания);
- поздно установленное основное заболевание (по госстандарту диагноз в стационаре должен быть установлен в течение 3 суток, а в ургентных случаях – незамедлительно).

При сличении диагнозов по важнейшим осложнениям основного заболевания следует трактовать нераспознанные осложнения как расхождения диагнозов по этому разделу, а не как констатацию нераспознанного осложнения при совпадении диагнозов основного заболевания. Такой подход представляется оправданным в связи с тем, что именно осложнения во многих случаях (при условии их нераспознания и неприятия нужных мер) обусловливают наступление смертельного исхода. Частота распознавания сопутствующих заболеваний в свою очередь в значительной мере отражает тщательность

обследования больного и диагностические возможности лечебного учреждения. В связи с этим термин «расхождение диагнозов по важнейшим сопутствующим заболеваниям» представляется более правомочным, чем «нераспознанное сопутствующее заболевание при совпадении диагнозов по основному заболеванию».

При установлении факта расхождения диагнозов необходимо выяснить его причину. Принято выделять объективные и субъективные причины ошибок диагностики.

К объективным причинам относят трудность или невозможность обследования больного из-за кратковременности пребывания в стационаре, тяжести его состояния, атипичности течения, распространенности или редкости процесса, а также отсутствие достаточной материально-технической базы для диагностики в больнице.

Субъективные причины обусловлены недостаточным уровнем квалификации персонала больницы. К ним относят неполное клиническое обследование (включая невнимание к анамнезу, недостаточное применение дополнительных методов диагностики), некачественную работу вспомогательных служб (клинической лаборатории и др.), неправильную интерпретацию клинических данных, недооценку или переоценку результатов лабораторных и других специальных методов исследования, недооценку или переоценку мнения консультантов, неправильное оформление и построение клинического диагноза и другие причины.

Сличение всех рубрик клинического и патологоанатомического диагнозов должно проводится при участии лечащего врача, присутствующего на вскрытии, как правило, сразу после завершения аутопсии. Однако окончательный вариант сличения диагнозов приводится патологоанатомом в эпикризе после проведения микроскопических и других специальных исследований, анализа истории болезни и амбулаторной карты.

В случаях расхождения диагнозов по основному заболеванию или смертельным осложнениям определяют категорию расхождения диагнозов (приказ МЗ СССР № 375).

К I категории относят случаи, когда заболевание не было распознано на предыдущих этапах, а в данном лечебно-диагностическом учреждении установление правильного диагноза было невозможно из-за объективных трудностей.

Ко II категории относят случаи, когда заболевание не было распознано в данном лечебном учреждении в связи с недостатками в обследовании больного (непроведение необходимых доступных исследований), при

этом следует учитывать, что правильная диагностика необязательно оказала бы решающее влияние на исход заболевания, однако правильный диагноз мог и должен был быть поставлен.
К III категории относят случаи, когда неправильная диагностика повлекла за собой ошибочную врачебную тактику, что сыграло решающую роль в смертельном исходе.

Среди задач патологоанатомической службы особое место занимают контроль за качеством лечебно-диагностической работы в ЛПУ и повышение квалификации лечащих врачей. Эти задачи решаются совместно с руководством ЛПУ на основании анализа данных патологоанатомических исследований. Применение этих материалов в качестве критериев оценки деятельности лечебных учреждений базируется на нормативном статусе патологоанатомической службы и достоверности материалов, которые обеспечиваются коллегиальным анализом через комиссии по изучению летальных исходов (КИЛИ), лечебно-контрольные комиссии (ЛКК) и клинико-патологоанатомические конференции.

КИЛИ создаются во всех лечебно-профилактических учреждениях и являются органом контроля качества лечебно-диагностического процесса на основе материалов, полученных при анализе летальных исходов. В стационарах изучению на заседаниях КИЛИ подлежат все случаи летальных исходов как после патологоанатомических, так и судебно-медицинских исследований, а также случаи летальных исходов, где по распоряжению администрации больницы не производилось патологоанатомическое исследование. В последних случаях анализируется не только качество лечебно-диагностического процесса, но и оправданность отмены вскрытия. Роль патологоанатома в КИЛИ заочная, поэтому организацию ее работы мы пропускаем.

ЛКК и клинико-патологоанатомические конференции проводятся при участии патологоанатомов. ЛКК являются органами оперативного контроля состояния лечебно-диагностического процесса, в том числе и на основании материалов патологоанатомического исследования. Анализ летальных исходов на ЛКК существенно иной, чем на КИЛИ. Если на КИЛИ обязательному обсуждению подлежат все случаи летальных исходов, то на ЛКК обсуждается лишь узкий круг наблюдений, требующих более глубокого изучения (в основном с расхождениями диагнозов). На основании рекомендаций ЛКК администрация лечебного учреждения решает проблемы организационного характера, направленные на устранение условий для повторения грубых ошибок лечебно-диагностического процесса.

Заседания ЛКК в отличие от клинико-патологоанатомических конференций могут проводиться по мере появления необходимости углубленного анализа секционного наблюдения и не требуют присутствия большого числа врачей данного учреждения.

Объектами анализа ЛКК являются все случаи расхождений диагнозов II и III категории, случаи опасных осложнений диагностических или лечебных мероприятий (ятрогении), случаи грубых ошибок при ургентной (оперативной) патологии, случаи, оставшиеся спорными после их обсуждения на заседаниях КИЛИ. День заседания ЛКК назначается главным врачом (его заместителем по медицинской части). Клиническую часть случая докладывает лечащий врач, а морфологическую – патологоанатом. Основные положения докладов фиксируются секретарем ЛКК в специальном журнале. Председатель подводит итоги обсуждения каждого случая и предлагает проект решения. Если удается достичь согласия сторон, решение ЛКК считается окончательным, фиксируется в журнале ЛКК и вносится в журнал КИЛИ и в клинико-анатомический эпикриз протокола вскрытия. Если согласия сторон не достигнуто, то данный случай передается для обсуждения на клинико-патологоанатомической конференции. Решения, принятые на ЛКК, доводятся до сведения персонала данного лечебного учреждения.

Основными задачами клинико-патологоанатомических конференций являются:

- повышение квалификации врачей лечебно-профилактических учреждений и улучшение качества клинической диагностики и лечения больных путем совместного обсуждения и анализа клинических и секционных данных;
- выявление причин и источников ошибок в диагностике и лечении на всех этапах медицинской помощи, выявление недостатков в работе вспомогательных служб (рентгенологической, лабораторной, функциональной диагностики и др.).

На клинико-патологоанатомических конференциях обсуждаются случаи, рекомендованные для углубленного анализа, с широким участием персонала отделения, блока отделений (терапевтических, хирургических) или персонала всего лечебного учреждения. На конференциях обязаны присутствовать все врачи, принимавшие участие в диагностике и консультирующие больного, а на общебольничных конференциях – весь свободный персонал учреждения.

Заместитель главного врача по медицинской части клиники и заведующий отделением патологоанатомического бюро (патологоанатомического отделения больницы) совместно определяют повестку

конференции, которая доводится до сведения врачебного персонала не позднее чем за 7 дней до конференции. Для ретроспективного анализа клинических данных в сравнении с результатами патологоанатомического исследования из числа наиболее квалифицированных клиницистов назначается рецензент (оппонент), который представляет на конференции свое суждение о течении болезни, своевременности и полноценности ее диагностики, адекватности лечения, качества ведения медицинской документации. Для объективности оценки лучше назначать независимого оппонента.

Непосредственное руководство заседанием клинико-патологоанатомической конференции осуществляется ***двумя*** сопредседателями, одним из которых является главный врач, его заместитель по медицинской части или руководитель клинической кафедры, а другим – заведующий патологоанатомическим отделением или главный патологоанатом региона.

Подлежащие разбору случаи докладываются лечащим врачом (при необходимости консультантами, принимавшими участие в диагностике), патологоанатомом, рецензентом, а затем обсуждаются участниками конференции. Конференция должна окончательно установить категорию расхождения диагнозов. Если удается достичь единства мнений сторон, – оно фиксируется в журналах клинико-патологоанатомической конференции и заносится в патологоанатомический эпикриз протокола вскрытия. При отрицательном результате – официально сохраняется точка зрения патологоанатома, и случай передается на повторную патологоанатомическую комиссию или ЛКК более высокого ранга.

Клинико-патологоанатомическая конференция завершается обобщающим выступлением сопредседателей, в котором подводятся итоги проведенного обсуждения и вносятся предложения, направленные на повышение качества лечебно-диагностического процесса. Администрация больницы в недельный срок доводит до сведения врачебного персонала принятые решения о мероприятиях, основанных на предложениях конференции.

Лекция. ДЕОНТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Профессиональные честь и долг требуют от врача-патологоанатома соблюдения высоких нравственных и этических норм поведения как в прижизненной, так и в посмертной части выполняемой работы, глубокого сопереживания больным (при возможном сообщении им

результатов биопсийного исследования), родственникам и близким умершего, участия и понимания к врачам-клиницистам при верификации ошибок, деонтологической лексики в эпикризах и выступлениях на клинико-патологоанатомических конференциях, поддержки коллег при консультировании сложных биопсийных или секционных материалов.

Наиболее частой этической проблемой в практике патологоанатома является необходимость убеждать родственников в целесообразности патологоанатомического вскрытия умершего близкого им человека при написании ими заявления с просьбой выдать тело покойного без вскрытия. Администрация больниц, как правило, не выполняет положение о том, что главный врач (его заместитель) при удовлетворении просьбы о выдаче тела умершего в стационаре без вскрытия должен давать письменное обоснование о причинах отмены вскрытия, сопровождая разрешение трафаретной записью «по заявлению родственников». Уместно напомнить, что заявление родственников – это мотив к рассмотрению вопроса о возможности или невозможности выдать тело без вскрытия, а причиной должно являться обоснование «отмена вскрытия допускается» т.е. положение приказа «отмена вскрытия не допускается» не нарушается. Таким образом, если больница замыкается на патологоанатомическое бюро – решать вопрос об отмене или назначении вскрытия приходится руководству патологоанатомического бюро. Вместе с тем вопрос о выдаче умерших без вскрытия по настоятельной просьбе родственников требует дифференцированного подхода. С одной стороны, в случаях ясного диагноза (особенно при верификации его биопсийным исследованием) выдача тела без вскрытия, как правило, оправдана. С другой стороны, если отмена вскрытия не допускается, то руководитель бюро (или отделения бюро), познакомившись с историей болезни, должен написать соответствующую резолюцию на заявлении и обосновать, почему необходимо вскрытие.

Затем, дождавшись родственников, патологоанатом должен спокойно и обстоятельно объяснить им, что знание истинной причины смерти необходимо в первую очередь родственникам, чтобы знать возможную генетическую предрасположенность молодого поколения, что вскрытие проводится бесплатно (часто немаловажный фактор, о котором родственники не знают), что оно будет проведено аккуратно и не оставит внешних признаков. Часто такой беседы бывает достаточно, чтобы убедить родственников в необходимости вскрытия умершего. Если же и после беседы родственники категорически возражают против вскрытия, то объяснить, что в

таком случае медицинское свидетельство о смерти нужно выписать в стационаре, где умер больной и подписывать такое свидетельство должен лечащий врач. При этом предупредить, что впоследствии претензии или другие вопросы решить будет невозможно. Учитывая тяжелое моральное состояние родственников покойного, необходимо по возможности удовлетворять всякую обоснованную их просьбу. Переговоры должны вестись не на ходу, а желательно в отдельной комнате, без спешки и суеты. Абсолютная выдержка, такт и максимальное терпение в разговоре с близкими умершего должны неукоснительно соблюдаться.

Крайне важной и обязательной является встреча патологоанатома с родственниками умершего после вскрытия. Она обусловлена, прежде всего, выдачей свидетельства о смерти. При этом патологоанатом четко и доступно объясняет причины и механизмы смерти, отвечает на возникшие вопросы, помня о произошедшей трагедии и чужом горе. Разъяснения прозектора родственникам умершего о причине и механизмах смерти не должны расходиться с той трактовкой первоначальной и непосредственной причины смерти, которая дана им в медицинском свидетельстве о смерти. Врачу, выдающему окончательное свидетельство о смерти, следует помнить, что к числу профессиональных преступлений медицинских работников относится выдача заведомо ложных официальных документов, что рассматривается как должностной подлог.

Особое место занимают вопросы сохранения тела умершего на определенный период времени, а также подготовка его при необходимости к транспортировке. Сохранение останков с помощью холодильных камер и временного бальзамирования является важным нравственным действием патологоанатомической службы. При этом на вопросы родственников, связанные с последующей процедурой оформления документов, похорон и т.д., должны отвечать подготовленные санитары или лаборанты. Поэтому, закончив разговор по вопросам, касающимся компетенции врача, прозектор направляет их к обслуживающему персоналу. Естественно, внимательное и тактичное отношение к родственникам покойных должно быть выработано у всего персонала.

Особого внимания заслуживают и нравственно-этические аспекты взаимоотношений патологоанатома и лечащего врача, патологоанатома и родственников умершего при верификации ятрогений и обсуждении их роли в танатогенезе. Развитие у больного ятрогенной патологии, а тем более неблагоприятный исход, тяжелым моральным

грузом ложится на лечащего врача. Однако нередко ятрогении являются результатом либо несчастных случаев – случайного нанесения вреда больному в ходе диагностических или лечебных манипуляций, либо следствием ненормальной реакции организма на правильно назначенные лекарственные препараты.

В связи с изложенным не допускается отмена вскрытия в случаях смерти после диагностических исследований, а также в связи с проведением лечебных мероприятий (операции, переливание крови, передозировка лекарственных препаратов, реакции индивидуальной непереносимости и т.д.). Когда ятрогенное заболевание со смертельными осложнениями впервые выявлено лишь во время патологоанатомического вскрытия, при любом сомнении в причинах и механизмах ятрогении целесообразно оформлять предварительное медицинское свидетельство о смерти. Вряд ли необходимо патологоанатому вводить родственников в курс своих рабочих гипотез о сущности выявленной ятрогенной патологии и ее роли в наступлении смерти больного. Это не касается, конечно, тех случаев, когда родственники уже знали от клиницистов о развитии ятрогении. Однако в любой ситуации прозектор в беседе с родственниками не должен скатываться на путь осуждения диагностической и лечебной тактики лечащего врача, а должен давать ей разумные объяснения.

Необходимо помнить, что неосторожное слово, суждение, высказанные в беседе с родственниками, могут стать причиной необоснованной жалобы. В изучении умерших больных патологоанатом является последним исследователем, поэтому ему яснее, чем другим, видны ошибки его предшественников. Эти недочеты необходимо доводить до сведения врачей при анализе результатов вскрытия на последующих конференциях.

Патологоанатом не должен осуждать ошибки: он не следователь, не прокурор и не судья. Он не наказывает, а показывает и обсуждает с клиницистами обнаруженные ошибки. Отношение клиницистов к конференциям должно быть исследовательским, вдумчивым, ибо обсуждение ошибок может принести пользу врачебному коллективу, и это является лучшей школой, воспитывающей кадры врачей. Великий русский хирург и патологоанатом Н.И. Пирогов говорил: «Любой врач, а тем более преподаватель должен иметь своего рода внутреннюю потребность скорее обнародовать свою ошибку, чтобы предостеречь от нее другого, менее сведующего... Не тот должен стыдиться, кто ошибается, а тот, кто не признает ошибок, ловчит, затемняет истину».

КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ
для лечебного факультета

ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ КЛИНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

Цель преподавания клинической патологической анатомии – углубленное формирование клинико-морфологического мышления выпускников на основе законов формальной логики, формирование логического базиса диагностических умозаключений. В соответствии с квалификационной характеристикой врача по названным выше специальностям, выпускник должен ***знать:***

- что диагностика, как процесс познания, опирается на законы формальной логики;
- основные формы мышления применительно к диагностическому процессу;
- виды диагностических умозаключений;
- систему понятий: симптом, патологическое состояние, синдром, нозологическая единица;
- логические приемы для формирования диагностических понятий, виды логических связей, формирующих причинно-следственную связь в диагнозе;
- составные компоненты проблемы причинности в медицине;
- структуру МКБ, опорные понятия для кодирования по МКБ обращаемости, заболеваемости и смертности;
- углубленное понятие ятрогений, их место в диагнозе и возможную правовую оценку;
- виды врачебных ошибок и их причины (в том числе и логические);

уметь:

- провести анализ клинических данных (данных истории болезни), морфологических данных (данных протокола вскрытия), применяя законы формальной логики;
- оценить в диалектическом единстве взаимодействие причинных (этиологических и патогенетических) факторов при развитии и становлении болезни у больного;
- создавать логические патогенетические цепи, используя временную, региональную, функциональную связи с формирование причинно-следственных связей;
- правильно кодировать данные о заболеваемости и смертности (МКБ);
- определить место ятрогении в диагнозе, ее категорию, предположить ее возможную медико-страховую и правовую оценку;

- оценить причины и значение врачебных ошибок, определить категорию расхождения диагнозов, предположить их медико-страховую и правовую оценку.

Тематическое содержание клинической патологической анатомии:

- задачи диагноза на этапах диагностики (прижизненного и посмертного диагноза);
- структура и задачи МКБ, кодирование обращаемости, заболеваемости, смертности;
- виды ошибок диагностики и их причины (объективные и субъективные), деонтологические аспекты в оценке врачебных ошибок;
- законы формальной логики в диагностике, формы логического мышления;
- роль прижизненного морфологического (биопсийного) исследования в диагностике;
- элементы алгоритма диагностического процесса, патогенетические логические цепи;
- составные компоненты проблемы причинности в медицине;
- место ятрогений в диагнозе, медико-страховая оценка ятрогений;
- патоморфоз, элементы экологической патологии, ятрогенные микроэлементозы;
- деловая игра «Модель клинико-анатомической конференции».

ПРИМЕРНЫЙ ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН

лекций и практических занятий по клинической патологической анатомии для студентов 6 курса лечебного, медико-профилактического, стоматологического факультетов по учебному плану в объеме – 18 учебных часов (16 аудиторных и 2 внеаудиторных)

Занятие 1. Тест «Эталон» – базовые понятия по биопсийно-секционному курсу (10 мин.).
Практическое занятие. Задачи диагноза. Диагноз на разных этапах и в разных ЛПУ (разбор ситуационных задач – 30 мин.).
Лекция. Структура МКБ-10. Кодирование заболеваемости и смертности (1 час).
Практическое занятие. Примеры кодирования (30 мин.).
Лекция. Классификация и определение категории ятрогений (30 мин.).
Практическое занятие. Аутопсия с построением диагноза и кодированием (30 мин.).
Задание. Повторить положения биопсийно-секционного курса. Ошибки диагностики.

Занятие 2. Тест « Расхождения диагнозов» (15 мин.).
Практическое занятие. Патологоанатомический эпикриз, его задачи. Виды и причины ошибок диагностики. Логические ошибки. Разбор примеров ошибок (1 час).
Лекция. Законы формальной логики в диагностике (1 час).
Лекция. Алгоритм диагностического процесса, опорные понятия (1 час).
Практическое занятие. Аутопсия с использованием законов формальной логики (30 мин.).
Задание. Логика диагностического процесса. Биопсия и законы логики.
Занятие 3. Тест «МКБ, законы формальной логики, алгоритм диагностики» (10 мин.).
Практическое занятие. Биопсия как опорный диагностический метод, реализующий законы формальной логики. Разбор примеров. Направление и прием материала (2 часа).
Лекция. Проблема причинности в медицине. Экологическая патология (1 час).
Практическое занятие. Ситуационные задачи: патологоанатомический диагноз и медицинское свидетельство о смерти.
Анализ истории болезни с последующим анализом аутопсии (1 час).
Задание. Повторить структуру диагноза и свидетельства о смерти. Подготовить рецензию к деловой игре.
Занятие 4. Итоговый тест «диагноз и медицинское свидетельство о смерти» (30 мин.).
Практическое занятие. Модель клинико-патологоанатомической конференции с элементами деонтологии при оценках ошибок диагностики (2 часа).
Лекция. Медико-экспертная квалификация ятрогений (30 мин.).
Заключение. Результаты итогового теста. Работа над ошибками.
Выставление зачета (30 мин.).

Во время цикла демонстрируется максимально возможное количество вскрытий. План проведения цикла может меняться в зависимости от наличия или отсутствия аутопсий для демонстрации и разбора.

Занятие 1

В начале практического занятия дается тест на выживаемость знаний по биопсийно-секционному курсу.

Задачи, которые решает в настоящее время патологическая анатомия, ставят ее среди медицинских дисциплин в особое положение:

с одной стороны, патологическая анатомия – это теория медицины, которая, раскрывая материальный субстрат болезни, служит клинической практике, с другой – это клиническая морфология для диагноза, дающая материальный субстрат теории медицины. Как видно, из дисциплины теоретической патологическая анатомия стала теоретически-прикладной, из науки морфологической – морфофункциональной. Современную медицину отличает поиск наиболее объективных критериев для диагностики и познания сущности заболеваний. Среди этих критериев – морфологический, структурный – приобретает исключительное значение, так как только он позволяет судить об истинном положении вещей (В.В. Серов).

Диагноз формируется в результате сложного процесса сопоставления и осмысливания многочисленных фактов, собираемых врачом в ходе исследования больного, процесса, в основе которого лежат законы формальной и диалектической логики.

Нозологический принцип и сама нозологическая единица есть не просто типовое описание заболевания, эти понятия отражают последовательно развивающуюся и закономерную (патогенетическую) связь симптомов и синдромов, представляющую собой не формально логическую, а диалектически содержательную общность. В диалектическом развитии есть начало, есть детерминированная цепь «причина – следствие», поэтому основные принципы построения диагноза отражают этапы процесса познания болезни в больном организме в виде ступеней: начало – развитие – статус. Статус выражается врачом в виде диагноза (обобщения этиологии, патогенеза, клиники, морфологии).

Диагноз – категория развивающаяся, поэтому важнейшее значение для правильного восприятия и отражения врачом тактики лечения и статистической рубрификации имеет «динамический» принцип его построения. В связи с этим важно показать студентам формирование диагноза на этапах наблюдения и его динамизм от момента обращения за медицинской помощью до патологоанатомического исследования. Развитие ***диагноза болезни*** в ***диагноз больного***. Этот аспект представляется ведущим (отправным) перед формированием логического базиса диагностических умозаключений.

После такой мотивации преподаватель должен продемонстрировать примеры изменения диагноза от этапа диагноза направившего учреждения через диагноз при поступлении, этапный, переводной к окончательному клиническому и патологоанатомическому. Наиболее показательными в этом плане являются примеры летальных исходов

из психиатрических больниц, гинекологических, хирургических отделений, когда больные поступают в стационар с одними заболеваниями, а умирают от других.

Пример. Женщина, 63 лет, поступила в хирургическое отделение с жалобами на боли опоясывающего характера, позывы на рвоту. При обследовании выявлено повышение амилазы в крови и диастазы в моче в 2 раза, незначительное повышение мочевины в крови и до 20 эритроцитов в поле зрения в моче. Выставлен диагноз острого панкреатита и назначено консервативное лечение. По ходу беседы с больной установлено, что она всегда была здоровой и крепкой и только в течение года стала ощущать нарастающую слабость, головокружение, сонливость, появились сердцебиения, шаткость походки, повышение артериального давления. Для консультации вызван терапевт, который констатировал наличие стенокардии и аритмии, а кроме этого припухлость в проекции правой доли щитовидной железы.

Диагноз терапевта: «ИБС. Стенокардия. Мерцательная аритмия. Гипертоническая болезнь. Острый панкреатит. Хроническая почечная недостаточность I ст. Эутиреоз». Назначена соответствующая терапия, однако на фоне уменьшения выраженности симптоматики панкреатита и стенокардии на первый план вышла симптоматика поражения центральной нервной системы в виде расстройств движений в руках, шаткости походки и сонливости. Консультирующий невропатолог рекомендовал перевести больную в нервное отделение, где основным заболеванием стала энцефалопатия (с названием по автору), а остальные заболевания были отнесены к сопутствующим. Лечение больной в течение 10 суток не привело к улучшению. При этом в анализах отмечено значительное повышение мочевины в крови, в моче эритроцитов и лейкоцитов (20 и 30 в поле зрения соответственно). Консультирующий нефролог высказал мнение, что у больной хронический пиелонефрит, терминальная стадия, а поражение головного мозга обусловлено токсической (уремической) энцефалопатией и посоветовал направить больную на «искусственную почку». Проведя в стационаре 20 дней, больная скончалась. В посмертном клиническом диагнозе основным заболеванием был выставлен хронический пиелонефрит, терминальная стадия; как осложнения – хроническая почечная недостаточность, уремическая энцефалопатия; как сопутствующие заболевания – ИБС, аритмия, гипертоническая болезнь, панкреатит в фазе купирования.

На патологоанатомическом вскрытии обнаружена опухоль одной из паращитовидных желез справа в виде узла с четкими границами

размерами до 1,3 см в диаметре и кистой около 2,5 см в диаметре. Это образование поддавливало правую долю щитовидной железы, которая и выступала в виде «припухлости», замеченной терапевтом. При этом щитовидная железа была в 2 раза меньше нормы по массе. Были обнаружены признаки очагового панкреатита с камнями в протоках поджелудочной железы, калькулезный пиелонефрит с мелкими камнями. Гистологически установлена доброкачественная опухоль (аденома из главных клеток) паращитовидной железы и рассеянный кальциноз во многих органах: почках, миокарде, поджелудочной железе, стенках сосудов всех органов.

Больная страдала и умерла от проявлений гиперпаратиреоза, обусловленного аденомой (доброкачественной опухолью) из главных клеток паращитовидной железы. Диагнозы, которые ставили врачи, были частично правильные, но они все были синдромные, что повлекло за собой симптоматическое и синдромальное лечение, тогда как несложная операция могла спасти больную. Поэтому важно доводить диагноз до нозологического первоначального уровня, а не останавливаться на уровне синдромов.

Лекция. СТРУКТУРА И ЗАДАЧИ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ БОЛЕЗНЕЙ

Показав многообразие возможной медицинской информации, отражающей на разных этапах состояние одного и того же человека, преподаватель напоминает, что информация с каждого этапа передается в медицинскую статистику, но статистика эта будет отражать разные социальные показатели: обращаемость, заболеваемость, смертность. Документом, который позволит все это правильно представить в органы статистики, является «Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем» (МКБ). Согласно приказу МЗ РФ 3170 от 25.05.1997 г., учреждения здравоохранения РФ перешли на МКБ 10-го пересмотра, принятую ВОЗ. Главное нововведение в МКБ-10 – это использование алфавитно-цифровой системы кодирования (ранее была цифровая), предполагающей наличие в четырехзначной рубрике одной буквы, за которой следуют три цифры (например, Е.00.0-Е.99.9). Такая система позволила увеличить более чем в 2 раза размеры структуры кодирования. Вторая особенность состоит в том, что в МКБ-10 включены новые классы, позволяющие систематизировать не только болезни и причины смерти, но и условия, способствующие заболеваемости и смертности. В МКБ 10-го пересмотра отражены:

- подробный перечень трехзначных рубрик и дополнительных четырехзначных подрубрик для кодирования заболеваемости, смертности и диагнозов, краткие табличные перечни причин смертности и заболеваемости;
- определения, стандарты и требования к отчетности, связанные с материнской, фетальной, перинатальной, неонатальной и младенческой смертностью;
- правила и инструкции, касающиеся кодирования основных причин смерти и кодирования основных состояний, обусловливающих заболеваемость.

МКБ-10 состоит из трех основных томов. 1 том (две части) содержит полный перечень известных в настоящее время заболеваний, патологических процессов и условий их реализации. Все указанные выше понятия разделены на 21 класс (причем не на едином принципе, а по нескольким признакам – этиологическому, анатомо-топографическому, возрастно-половому, и т.д.). Классы обозначены буквой и вынесены в общее оглавление:

I. Некоторые инфекционные и паразитарные болезни
(трехзначные рубрики (A00-B99)
II. Новообразования (C00-D48)
III. Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, вовлекающие иммунный механизм (D50-D89)
IV. Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (E00-E90)
V. Психические расстройства и расстройства поведения (F00-F99)
VI. Болезни нервной системы (G00-G99)
VII. Болезни глаза и его придаточного аппарата (H00-H59)
VIII. Болезни уха и сосцевидного отростка (H60-H95)
IX. Болезни системы кровообращения (I00-I99)
X. Болезни органов дыхания (J00-J99)
XI. Болезни органов пищеварения (K00-K93)
XII. Болезни кожи и подкожной клетчатки (L00-L99)
XIII. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (M00-M99)
XIV. Болезни мочеполовой системы (N00-N99)
XV. Беременность, роды и послеродовый период (O00-O99).
XVI. Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде (P00-P96)
XVII. Врожденные аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения (Q00-Q99).

XVIII. Симптомы, признаки и отклонения от нормы, выявленные при клинических и лабораторных исследованиях, не классифицированные в других рубриках (R00-R99).
XIX. Травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин (S00-T98).
XX. Внешние причины заболеваемости и смертности (V01-Y99).
XXI. Факторы, влияющие на состояние здоровья и обращение в учреждения здравоохранения (Z00-Z99).

Нетрудно заметить, что классы сформированы неоднородно, особенно I, III ,IV, XIII, что затрудняет поиск кода заболевания. Например, грипп – инфекционное заболевание входит не в I, а в X класс, вероятно потому, что всегда связан с органами дыхания. Почему-то системные васкулиты входят не в класс сердечно-сосудистых заболеваний, а в XIII класс.

Для облегчения поиска кода полезно пользоваться «внутренним оглавлением», которое представлено на странице 27 и содержит перечень групп, входящих в каждый класс. Также перечень групп имеется в начале каждого класса заболеваний, а затем каждая группа представлена конкретными болезнями в виде нозологических единиц, синдромов, патологических состояний, симптомов, травм, обстоятельств, условий и т.д. МКБ имеет иерархическую структуру с подразделами. Она обеспечивает идентификацию конкретной болезни и представление статистических данных по группам и классам, но коды имеют только отдельные болезни и процессы. Сердцевиной МКБ-10 является трехзначный буквенно-цифровой код, представленный латинской буквой и двумя цифрами, который служит минимальным уровнем кодирования. При необходимости с целью уточнения и детализации трехзначный код дополняется после точки четвертым знаком. Например, острый инфаркт миокарда – I21, острый инфаркт миокарда передней стенки – I21.0. Это так называемое интранозологическое кодирование форм, вариантов болезни. Кроме того, для некоторых заболеваний и процессов предусмотренно двойное кодирование. Главным кодом из них (код для основных статистических разработок) является код, помеченный вытянутым крестиком (†), вспомогательным (для специальных разработок) – код, помеченный звездочкой (*). Например, гломерулонефрит при синдроме Гудпасчера, с одной стороны, является заболеванием почек (класс XIV), с другой – системным васкулитом (класс XIII). Поэтому с одной стороны будет код N08*, а с другой будет стоять код M31†. Более важным кодом будет код M31, его и нужно использовать в свидетельстве о смерти.

Некоторые трудности представляет поиск кода ятрогений, особенно когда они становятся основным заболеванием, основной причиной смерти. «Предсказуемые ятрогении» можно найти в конце некоторых рубрик. «Внезапные ятрогении» нужно искать в классе XIX.

На основе кодирования по трехзначным рубрикам (обязательный уровень) в 1 томе предложено использовать четыре перечня для статистики данных смертности:

1) перечень 1 – общая смертность, краткий перечень – 103 причины;
2) перечень 2 – общая смертность, отобранный перечень – 80 причин;
3) перечень 3 – младенческая и детская смертность – 67 причин;
4) перечень 4 – младенческая и детская смертность, отобранный перечень – 51 причина.

В перечень для статистической обработки данных заболеваемости включено 298 причин.

Кроме 1-го тома, содержащего полные и краткие перечни и набор кодов, существует 2-й том МКБ-10, представляющий собой инструкции по работе с МКБ, и 3-й том – алфавитный указатель заболеваний и процессов, облегчающий поиск необходимого кода.

Целью МКБ является создание условий для систематизированной регистрации, анализа и сравнения данных о заболеваемости и смертности в разных странах и регионах.

МКБ не предназначена и непригодна для интерпретации отдельных клинических случаев. Она не подменяет принятую номенклатуру болезней и рабочие классификации. Перефразируя выражение известного отечественного политика начала прошлого века для характеристики диагноза, можно сказать: «Диагноз не догма, а руководство к действию».

По поводу значения МКБ можно сказать: «МКБ не догма, а руководство к отчетности!»

На основе МКБ существует две основные группы отчетности: 1) отчетность, относящаяся к состоянию здоровья (заболевание с которым больной лежал в отделении). Естественно, что лежать он мог и с предварительным симптоматическим или синдромным диагнозом, но по поводу его жалоб проводились какие-то диагностические и лечебные мероприятия; 2) отчетность, относящаяся к «диагнозу больного», построенного по всем требованиям.

В связи с изложенным понятия «обращаемость», «заболеваемость», «смертность» отражают разные виды и уровни отчетности. При этом в статистике обращаемость, заболеваемость, смертность

выражается как экстенсивный показатель, т.е. как общее число в расчете на тысячу или сто тысяч населения. Летальность – это процент умерших от заболевших, прошедших через стационар, т.е. – интенсивный показатель, который рассчитывается на случайную цифру. Кодирование по МКБ обращаемости, заболеваемости, смертности – это отражение и разных уровней диагноза: предварительного, этапного, окончательного.

Естественно, что такой полиморфизм отчетности не должен подрывать классических требований к диагнозу больного. Важно помнить, что название (номенклатура) болезни не определяет его диагностический уровень и место в диагнозе. Так, пневмония, амилоидоз, сахарный диабет, панкреатит могут выступать как первичные заболевания, как самостоятельные нозологические единицы, а могут быть осложнениями других заболеваний. Используемая в настоящее время классификация пневмоний, разделяющая их на внутрибольничные и внебольничные, является эпидемиологической. Такой диагноз допустим только при поступлении, так как представляет пневмонию как группу, а не как нозологическую единицу. А диагноз «вторичная пневмония» на первом месте является вообще нелогичным, так как вторичная пневмония – это осложнение другого заболевания.

Инфаркт миокарда, ишемический или геморрагический инсульты могут рассматриваться как «эквивалент нозологической единицы» в группах ишемической болезни сердца, цереброваскулярных болезней, а могут выступать как осложнение при установленных других причинах и условиях. Беременность является физиологическим состоянием, а не болезнью, поэтому может стоять в диагнозе на первом месте как причина обращаемости, и если беременность протекает без патологии. При наличии патологии беременности – патология должна стоять в диагнозе на первом месте.

Статистика заболеваемости и смертности неодинаковы. Опорным понятием для кодирования обращаемости и заболеваемости является понятие ***основное состояние*** (т.е. главное на момент кодирования), код его может принадлежать симптому, патологическому состоянию, синдрому или нозологической единице. Опорным понятием для кодирования смертности является ***первоначальная причина смерти***, которая должна быть представлена нозологической единицей.

Таким образом, об одном больном в статистику может быть представлена с разных этапов множественная кодировка, которая будет отражать разные проблемы медицины.

Направленность нашего цикла предполагает научить студентов кодировать смертность. Для правильного поиска кода первоначальной причины смерти в сложных ситуациях в МКБ дается несколько рекомендаций:

Правило 1. Если может быть записан последовательный ряд событий, которые могли привести к смерти, то выбирают исходную причину из этого ряда.

Правило 2. Если ряд событий в свидетельстве о смерти непоследовательный или сомнительный, то для кодировки вынужденно выбирают непосредственную причину смерти.

Правило 3. Если состояние, выбранное согласно общему принципу или правилам 1 или 2, явно является прямым следствием другого состояния, указанного в части I или II, то для кодирования выбирают это первичное состояние.

Например, пневмония может рассматриваться как осложнение, т.е. следствие тяжелых изнурительных болезней (инфекций, злокачественных новообразований, особенно гемобластозов, травм головного или спинного мозга, инсульта и др.).

Некоторые послеоперационные осложнения (пневмония, кровотечение, тромбофлебит, тромбозы, эмболии, инфаркты, аспирация, ателектазы, острая почечная недостаточность) могут рассматриваться как прямое следствие операции, если есть патогенетическая связь между ними и осложнения развились не позднее 4 недель после операции. Основным заболеванием в таком случае выбирается заболевание, послужившее причиной операции.

Острые или терминальные болезни системы кровообращения, указанные как следствие злокачественного новообразования, сахарного диабета, бронхиальной астмы, при наличии патогенетической связи можно рассматривать как последовательный ряд событий.

Отдаленные последствия излеченных заболеваний, превратившиеся в самостоятельные «вторые болезни», можно рассматривать как основное заболевание и первоначальную причину смерти (например, гидроцефалия после отдаленного излеченного менингита, приобретенный порок сердца после отдаленного излеченного эндокардита и т.д.).

По ходу лекционного материала демонстрируются тома Международной классификации болезней 10-го пересмотра, разбираются примеры с поиском кода (в основном для кодирования смертности). Демонстрируется выборка при двойном кодировании и примеры кодирования ятрогенной патологии.

Лекция. КЛАССИФИКАЦИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ КАТЕГОРИЙ ЯТРОГЕНИЙ

С условием того, что определение и возможное место ятрогений в диагнозе уже изучалось на биопсийно-секционном курсе, после краткого экскурса лекция начинается с классификации ятрогений и изучения категорий ятрогений (возможно и самостоятельное конспектирование студентами категорий из пособия В.В. Некачалова, 1998).

Кассификация причин ятрогений по П.Ф. Калитеевскому

I. Ятрогении, связанные с лечением:

А. Лекарственные:

1. Обусловленные побочным действием лекарственных средств или их индивидуальной непереносимостью;
2. Обусловленные неадекватным или ошибочным применением лекарственных средств.

Б. Хирургические:

1. Обусловленные риском и тяжестью оперативного вмешательства или анестезии;
2. Обусловленные погрешностями техники операции и анестезии или неправильным выбором хирургических методов и тактики.

В. Связанные с физическими методами лечения:

1. Обусловленные побочным действием (непосредственным или отдаленным) лучевого или других физических методов лечения или их непереносимостью;
2. Обусловленные неадекватным или неправильным применением лучевого и других физических методов лечения или неисправностью аппаратуры.

Г. Прочие.

II. Ятрогении, связанные с диагностическими исследованиями:

1. Обусловленные риском применения самого диагностического метода и различных диагностических средств;
2. Обусловленные погрешностями при проведении манипуляций или неисправностью аппаратуры;
3. Избыточные диагностические исследования.

III. Ятрогении, связанные с профилактическими мероприятиями, главным образом с прививками:

1. Обусловленные риском побочного действия препарата или самого метода;
2. Обусловленные ошибками при проведении профилактических мероприятий.

IV. Информационные ятрогении:
1. Обусловленные неблагоприятным воздействием медицинского работника на психическое состояние больного;
2. Обусловленные широкой медицинской информацией;
3. Обусловленные применением лекарств, в настоящее время не назначенных больному (самолечение).
V. Ятрогенные псевдоболезни:
1. Статистически регистрируемые, но не приведшие к вредным последствиям для больного;
2. Установление ошибочного диагноза привело к вредным последствиям для больного.
VI. Прочие ятрогении.

По ходу представления классификации ятрогений преподаватель приводит примеры из практики по всем видам ятрогений и указывает место, которые они занимали в диагнозе.

Приведенная классификация всесторонне отражает возможные условия и обстоятельства возникновения ятрогений, не определяя их место в диагнозе. Поэтому далее изучаются категории ятрогений, определяющие их место в патологоанатомическом диагнозе.

Категории ятрогений по В.В. Некачалову

Ятрогении I категории – патологические процессы, реакции, не связанные патогенетически с основным заболеванием или его осложнениями и не играющие существенной роли в общей танатологической оценке случая. В патологоанатомическом диагнозе ятрогении I категории занимают место сопутствующего заболевания.

Ятрогении II категории – патологические процессы, реакции и осложнения, обусловленные медицинским воздействием, проведенным по обоснованным показаниям и выполненным правильно. Ятрогении II категории не находятся в прямой патогенетической связи с основным заболеванием или его осложнениями и не всегда могут быть четко отграничены от осложнений, обусловленных индивидуальными особенностями и состоянием конкретного больного. В патологоанатомическом диагнозе ятрогении II категории должны занимать место осложнения или «второго заболевания» в комбинированном диагнозе.

Ятрогении III категории – патологические процессы, необычные смертельные реакции, в том числе обусловленные неадекватным, ошибочным или неправильным медицинским воздействием, явившиеся причиной летального исхода. В патологоанатомическом диагнозе

ятрогении III категории должны выставляться на первое место и оцениваться как первоначальная причина смерти (основное заболевание). Заболевания, по поводу которых были предприняты медицинские воздействия, приводятся в этой же графе в виде одного из вариантов комбинированного диагноза.

Установление категории ятрогении и отражения ее в той или иной рубрике диагноза является важным и ответственным моментом в деятельности патологоанатома, требует индивидуального подхода, так как затрагивает интересы широкого круга лиц – не только больного, но и клинициста и патологоанатома. Оценка «ятрогенных ситуаций» при сопоставлении диагнозов может производиться только с участием лечащего врача, анестезиолога, реаниматолога и других специалистов, принимавших участие в лечении больного. В правильной оценке категории ятрогении заинтересованы статистические органы, судебно-медицинские и страховые инстанции. В патологоанатомическом диагнозе ятрогенная патология отражается не обобщающим термином «ятрогения», а ее конкретным «материальным» патологоанатомическим субстратом.

В случаях, когда смертельное осложнение наступило после обоснованно и правильно проведенных медицинских мероприятий, оно должно трактоваться как осложнение основного заболевания, по поводу которого эти мероприятия были предприняты.

При написании эпикриза необходимо учитывать, что завышение категории и танатогенетического значения ятрогений на этапе оформления диагноза, эпикриза и врачебного свидетельства о смерти может явиться поводом для возбуждения уголовного дела против лечащего врача.

Занятие 2

В начале практического занятия дается тест «Ошибки диагностики», содержащий в том числе и ошибки по конструкции диагноза и нарушения законов формальной логики.

При раздельных циклах биопсийно-секционного курса и клинической патологической анатомии (осенний и весенний семестры) определенное время отводится на восстановление деталей, изученных на биопсийно-секционном курсе. Поэтому нужно вспомнить задачи, которые выполняет патологоанатом в эпикризе к протоколу вскрытия. Помимо объяснения особенностей случая, танатогенеза большое значение здесь придается освещению ошибок диагностики и их причин. На практическом занятии при разборе тестов обращается

внимание на логические ошибки, приводятся цифры и разнообразные варианты ошибок диагностики по базовым больницам, которые курирует Приморский институт региональной патологии. При этом объясняется, что одна из причин увеличения количества ошибок диагностики в последние годы – это следствие неправильного отношения руководителей стационаров к аутопсиям умерших. Наблюдаемое в последние годы уменьшение числа аутопсий начинает входить в сознание медработников чуть ли не как естественное явление. И если сложившаяся подобная практика в зарубежной медицине опирается на высокий уровень технологического обеспечения клинической диагностики, то в России с ее уровнем диагностических технологий такие нововведения несвоевременны и вредны. Отмечаемое мнимое снижение процента расхождений клинического и патологоанатомического диагнозов в некоторых ЛПУ определенно связано не столько с улучшением прижизненной диагностики, сколько с отсутствием аутопсийного контроля, поскольку уменьшение доли патологоанатомических вскрытий до 35-40% не может дать достоверной информации о качестве диагностической работы. К сожалению, подобное снижение произошло и в больницах, являющихся клиническими базами ВГМУ. В то же время в стационарах, опекаемых Приморским институтом региональной патологии, напротив, наблюдается значительное увеличение количества клинических ошибок и расхождений диагнозов. Как было показано ранее, причины ошибок клинической диагностики можно разделить на объективные и субъективные. К объективным причинам относят тяжесть состояния больного, распространенность патологического процесса, кратковременность наблюдения, патоморфоз заболеваний, слабое техническое оснащение диагностического процесса, ограниченность имеющихся методов исследования.

Субъективные причины ошибок обусловлены недообследованием, организационными недочетами, некачественной работой персонала вспомогательных диагностических служб, недоучетом или переоценкой мнений консультирующих специалистов, неправильной трактовкой имеющихся клинических данных. Особого внимания заслуживают ошибки, обусловленные недостаточными знаниями теории диагноза и законов формальной логики.

Так, врачи нередко в диагнозах используют неправильные или неуточненные понятия, не видят противоречивых признаков, допускают «половинчатые» суждения. Одним из видов далеко не безобидных ошибок является гипердиагностика, т.е. установление заболевания, которое потом не подтверждается при патологоанатомическом

вскрытии. Последнее не только отвлекает врача от главной проблемы, но и приводит к ненужному назначению лечебных средств. Основной причиной гипердиагностики является нарушение закона «достаточного основания». Все эти недостатки нужно и можно устранять, но для этого необходимо их увидеть и понять. Сделать это можно только с помощью аутопсии, которая остается главной и единственной возможностью видеть всю панораму болезни в динамике как таковой и под влиянием лечения. Высокий уровень достоверности морфологических данных позволяет адекватно оценить и динамику клинических показателей и на основе структурно-функциональных параллелей провести окончательную диагностику.

На занятии проводится разбор примеров расхождения диагнозов, предложенных в тестах.

Лекция. ЗАКОНЫ ФОРМАЛЬНОЙ ЛОГИКИ В ДИАГНОСТИКЕ

Установление диагноза есть научно-познавательный процесс, так как он опирается на данные медицинской науки и научные методы, поэтому научно-теоретическая подготовка врача является совершенно необходимым предварительным условием для диагностики. Потребность в знании врачами законов формальной логики сегодня особенно возрастает, ибо становится все более очевидным, что диагностические ошибки – это не столько результат недостаточной медицинской квалификации, сколько следствие незнания и нарушения требований законов логики.

Законы формальной логики ни в медицинском вузе, ни после его окончания практически не изучаются. Они усваиваются современным врачом стихийно и эмпирически в процессе работы. Ликвидировать этот пробел в образовании будущих врачей должен цикл клинической патологической анатомии.

Диагностика – в переводе «распознавание». В ее основе лежит правильное клиническое мышление. При этом неверно думать, что для клинического мышления нужна какая-то особая «врачебная» логика, или что в ней общие законы преломляются в специфические законы логики диагноза. Правильное мышление (в том числе и врача) должно обладать следующими основными характеристиками:

- быть определенным, т.е. однозначным и конкретным;
- быть последовательным и лишенным логических противоречий;
- быть доказательным и достаточно обоснованным.

Эти требования любого (и врачебного) мышления реализуются в четырех законах логики.

Закон тождества характеризует определенность мышления. Требования закона тождества заключаются в том, чтобы понятие о предмете исследования (например, о симптоме или нозологической единице и т.д.) было точно определено и сохраняло свою однозначность на всех этапах мыслительного процесса. Закон тождества выражается формулой: «А» есть «А». При этом под «А» можно подразумевать какой угодно объект (процесс, признак процесса), лишь бы в ходе размышления раз взятое содержание представления об объекте оставалось постоянным. В диагностике соблюдение закона тождества требует прежде всего конкретности и определенности понятий. Так, если участники клинико-анатомических конференций в своих сообщениях не дают четких определений нозологических единиц или их осложнений, недостаточно точно используют требования МКБ, других единых методических рекомендаций, то достичь истины и взаимопонимания бывает трудно. Тем не менее даже отдельные клинические школы вкладывают различное содержание в одни и те же термины. Это затрудняет понимание врачами диагностической формулы при направлении больного в другие медицинские учреждения, создает трудности для статистической обработки материалов.

Нарушения закона тождества чрезвычайно разнообразны и встречаются часто.

Например, «внутрибольничная» и «внебольничная» пневмония – понятия неконкретные, так как эти заболевания могут иметь разнообразную этиологию, патогенез и характер течения. Кроме того, первичной гриппозной пневмонией или вторичной гипостатической пневмонией можно заболеть как вне больницы, так и в ней. Гипертрофическую кардиомиопатию нельзя отождествлять с гипертрофией миокарда, врожденную патологию – поликистоз почек – с множественными кистами почек, – это будет подмена понятий. Причина смерти – понятие неконкретное, так как есть непосредственная и основная причины смерти, отражающие разные этапы пато- и танатогенеза. Обтурация сосуда тромботическими массами – понятие неконкретное, так как может быть обусловлена или местным тромбозом, или тромбоэмболией. В приводимых ранее примерах инфаркт миокарда или инсульт могут быть обусловлены разными причинами и в одних случаях быть эквивалентами нозологических единиц, а в других – осложнениями. Как видим, если используются неконкретные понятия или происходит подмена одного понятия другим, это приведет к неправильному пониманию патогенеза, сути процесса и как следствие – к неправильному диагнозу больного.

Суть второго закона логики – ***закона непротиворечия*** (в некоторых источниках – закон противоречия) – состоит в недопустимости логического противоречия во всяком истинном высказывании. Он требует устранения противоречивых, исключающих друг друга понятий и оценок явлений и может быть сформулирован следующим образом:

«Не могут быть истинными два несовместимых высказывания об одном и том же предмете в одно и то же время, в одном и том же отношении. Одно из них будет обязательно ложным».

Нарушение закона непротиворечия проявляется в том, что мысль истинная утверждается одновременно с мыслью противоположной. Например, «это заболевание инфекционное» и «это заболевание не инфекционное». Ответ должен быть однозначным. Нарушение закона непротиворечия возникает в случаях, когда диагностическая гипотеза основывается на части клинической симптоматики, а другие признаки заболевания, противоречащие высказанному суждению, не учитываются. Например, врач ставит диагноз «ИБС. Гипертрофия миокарда», не замечая, что ишемия и гипертрофия, по сути, противоположны, то есть гипертрофия не может быть следствием ишемии. Или врач ставит диагноз «ДВС-синдром» и как осложнения его приводит «множественные тромбоэмболии». Это явное противоречие, так как при ДВС-синдроме нарушается деятельность свертывающей и противосвертывающей систем, кровь остается жидкой, и лишь в капиллярах образуются сладжи и слепки из фибрина, тромбов, а значит, и тромбоэмболий быть не может. Другой показательный пример – судебно-медицинский эксперт описывает коронарные сосуды погибшего молодого человека как неизмененные, полностью проходимые и выставляет диагноз «Ишемическая болезнь сердца» (комментарий не требуется). С другой стороны, закон непротиворечия не отменяет наличия объективных противоречий в процессах окружающего нас мира, диалектического закона «единства и борьбы противоположностей», он указывает лишь на ложность в данный момент одной из двух мыслей.

Закон исключенного третьего, вытекающий из закона непротиворечия, является сложным для понимания, поскольку в философских трактатах сформулирован так: «Одно из двух противоречивых суждений должно быть либо истинным, либо ложным, третьего не дано». Может сложиться впечатление, что закон дает готовый ответ при дифференциальной диагностике, если врач уяснит ложность одного из заболеваний. Например, врач решает задачу: что у больного – пневмония или рак легкого и, допустим, рак исключает. Значит ли это, что

диагноз пневмония верен? Необязательно, в легком может быть просто ателектаз. Поэтому приведем другое звучание этого закона логики: «между двумя противоречащими суждениями нет ничего среднего, т.е. третьего!» Изменим звучание первой формулировки, добавив ключевую фразу: «одно из двух противоречивых суждений должно быть либо истинным, либо ложным, третьего (промежуточного) не дано». Например, 7 – это простое число, и 7 – это не простое число. Одно (первое) суждение истинно, а другое ложно и ничего среднего быть не может. Значит, закон исключенного третьего требует исключения даже «половинчатых» или частичных противоречий между противоречащими суждениями. Наиболее доходчиво иллюстрирует этот закон классическая фраза: «Нельзя быть чуть-чуть беременной».

Действие закона исключенного третьего ограничивается тремя следующими ситуациями.

Во-первых, если одно суждение утверждает что-либо в отношении единичного предмета, а другое суждение это же отрицает. Так, из двух суждений: «у больного есть пневмония» и «у больного нет пневмонии» одно истинно, а другое ложно, и никакого третьего суждения на этот счет быть не может.

Во-вторых, если одно суждение что-либо утверждает в отношении целого класса предметов, а другое отрицает это же относительно части предметов этого класса. Например, абсолютно доказано, что для ревматических заболеваний (коллагенозов) характерна системная дезорганизация соединительной ткани. При биопсийном исследовании признаков системной дезорганизации не выявлено, тем не менее выставляется диагноз «Системная склеродермия», при этом допуская частичное противоречие.

В-третьих, если суждение отрицает что-либо в отношении целого класса предметов, а второе суждение утверждает то же самое в отношении части класса. Чаще всего в практике врача нарушение закона исключенного третьего наблюдается, когда, имея несколько признаков в пользу какого-то заболевания, врач видит и признак, ставящий под сомнение диагноз. При этом, сопоставив чисто количественно «за» и «против», выбирает сторону «за», допуская частичное противоречие, и ошибается. К примерам действия закона исключенного третьего можно отнести положение, что одна и та же по названию болезнь может быть у больного или самостоятельным заболеванием, или осложнением. Например, пневмония в момент развития может быть или первичной или вторичной, опухолевый узел – или местный или метастатический и т.д.

Закон достаточного основания гласит: «Всякая мысль, чтобы стать достоверной, должна быть обоснована другими положениями, истинность которых доказана или самоочевидна». К сожалению, иногда ссылаясь на данные литературы, имеющие различно обоснованные выводы и рекомендации, врачи доверяются им целиком и строят на них свои выводы. Часто же углубленный анализ этих первоисточников обнаруживает недостаточную достоверность выводов и рекомендаций и приводит врача к ошибочному заключению или диагнозу.

Остановимся на вопросе, что «самоочевидно»? Это факт, не требующий доказательства. Например, наружное кровотечение, желтуха и др. Что значит «доказано»? Это значит статистически достоверно, т.е. на 95%, или ошибка менее 0,05. Поэтому врачу целесообразно мысленно соизмерять свою уверенность в диагнозе как бы в процентах и добиваться необходимого уровня.

Нарушения закона достаточного основания в практике настолько часто встречаются, что можно наблюдать их ежедневно. Наиболее характерная ошибка, обусловленная нарушением этого закона, выражается в гипердиагностике заболеваний и процессов у больного. Например, в истории болезни написано, что больной перенес 4 инфаркта миокарда (со слов больного) и эта информация переносится в диагноз, а при вскрытии умершего ни одного рубца в сердце не обнаруживается. Вероятно, больной перенес не инфаркты, а тяжелые приступы стенокардии.

Очень часто врачи выставляют в диагноз печеночно-почечную недостаточность, нередко добавляя характеристики «токсический нефрит», «токсический гепатит». При этом показатели функциональных проб по этим органам в анализах истории болезни находятся в пределах нормы. На вопрос патологоанатома, на каком основании поставлены эти позиции в диагноз, следует ответ, что это часто бывает. Такие врачи, вероятно, забывают, что диагноз – это отражение объективной реальности, а не перечень гипотез.

Реализация закона достаточного основания в практике достигается использованием высокодостоверных методов диагностики. В ряду таких методов часто непреходящее значение имеет ***метод биопсийного исследования***.

В заключение нужно сказать, что законы формальной логики не заменяют мышления врача, а помогают правильно направить диагностическую мысль. Перефразируя уже известное нам выражение, подчеркнем: «Законы логики не догма, а руководство к мышлению»!

Лекция. ФОРМЫ ЛОГИЧЕСКОГО МЫШЛЕНИЯ. АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Диагностический процесс – это процесс познания болезни и больного. Путь познания отражается известной цитатой: «От живого созерцания к абстрактному мышлению и от него к практике – таков диалектический путь познания истины, познания объективной реальности». Успех диагностической деятельности врача любой специальности невозможен без высокого профессионализма и способности к аналитическому мышлению.

Клиническое мышление – это специфическая сознательная деятельность врача, позволяющая наиболее эффективно использовать данные науки, логики и опыта для решения диагностических задач. ***Законы формальной логики*** в диагностике опираются на основные формы мышления: «понятие», «суждение», «умозаключение». В клиническом мышлении они реализуются посредством анализа и синтеза.

Анализ – мысленное расчленение изучаемого предмета на составные части или выделение его признаков для изучения их в отдельности как частей единого целого. Синтез – мысленное воссоединение составных частей или свойств изучаемого предмета и изучение предмета как единого целого. Анализ абсолютно необходим в диагностике, поскольку заболевания человека, как правило, представляют собой многообразный перечень симптомов и признаков, полученных после специальных исследований. Аналитическое исследование имеет ряд этапов и требует применения ряда логических приемов, таких как: сравнение, абстрагирование, обобщение.

Синтез не может сводиться к простому сложению симптомов и других сведений. Каждый симптом должен быть оценен в динамической связи с другими с выяснением его места и роли в общей картине болезни. Это требование выражено в известной формуле: «Симптомы не складываются, а взвешиваются». В диагностике мы встречаемся не только с единством анализа и синтеза, но и с единством приемов познания – индукции и дедукции.

Индукция (от латинского – наведение) – процесс движения мысли от единичных явлений к общим выводам (познаваемая нами закономерная связь предметов действительности). Дедукция – (от латинского – выведение) – это процесс движения мысли от общего к единичному (распространение знания обо всем классе на любой предмет этого класса).

В диагностическом процессе можно выделить три этапа:

1. Этап сбора информации о больном и формирования тождественных понятий. «Понятие» – исходная форма мышления, под которой понимают совокупность существенных признаков предмета. В диагностике понятию наиболее часто соответствует симптом или выявленный диагностическими методами признак. Эти симптомы и признаки должны быть конкретными по качеству и выраженности. В этом уже на первом этапе диагностики проявляет свои требования закон тождества. Нечетко выявленные жалобы, «расплывчатые» симптомы, разные показатели однородных анализов, электрокардиографии, рентгенологического исследования и других методов блокируют диагностический процесс, не позволяя перейти ко второму этапу;

2. Этап анализа и дифференциации. Это оценка по степени важности и характерности симптомов для заболевания и поиск связей между ними. Диагностические логические операции предполагают уяснение отношений (связей) между симптомами с формированием суждений и умозаключений. «Суждение» – такая форма мышления, в которой отображается наличие или отсутствие у предметов (симптомов) каких-либо признаков и связей. Алгоритм соединения симптомов осуществляется по признакам временной, региональной, функциональной и отдельным причинным связям:

- временная (темпоральная) связь возникает, когда симптомы появляются или одновременно, или через небольшой промежуток времени друг за другом;
- региональная (топографическая) связь – это связь симптомов по локализации, то есть по месту их возникновения и проявления;
- функциональная связь возникает, когда к симптомам, указывающим на поражение какого-либо органа (регионально), присоединяются симптомы, указывающие на нарушение функции этого же органа;
- к отдельным причинным связям можно отнести анатомическую связь, которая обусловлена анатомическими особенностями организма (например, характерное метастазирование опухолей, тромбоэмболия, признаки портальной гипертензии). Связи бывают по одному признаку или комплексные. Существует обязательная (жесткая) детерминация связей (характерные симптомы) и статистическая, то есть вероятность, выраженная в процентах. Чем больше сочетаний связей, тем больше достоверность суждения (в этом проявляются требования закона достаточного основания). Причинно-следственная связь, являющаяся основой патогенеза

и одноименного принципа построения диагноза, – это комбинированная связь, базирующаяся на всех перечисленных. В диагностике на втором этапе сначала симптомы соединяют в группы (симптомокомплексы), а затем устанавливают связи между группами. Суждение в диагностике наиболее ярко иллюстрируется выделением синдрома, и его можно рассматривать как этапный вывод (этапный диагноз);

3. Этап интеграции и синтеза с формулированием диагноза. На этом этапе проводится соединение комплексов связей в логические блоки с формированием умозаключения.

«Умозаключение» – форма мышления, посредством которой из одного или нескольких суждений выводится суждение, заключающее в себе новое знание. Умозаключению в диагностике соответствует выделение ***основной нозологической единицы*** и разделов диагноза, то есть окончательного вывода (диагноза больного). Умозаключения делятся на три группы: по аналогии, индуктивные и дедуктивные.

Умозаключение по аналогии – это вывод о свойствах одного предмета на основе его сходства с другим. Умозаключения по аналогии основываются на собственном опыте и опыте наблюдений. Они используются чаще на ранних этапах, когда информации для дедуктивного или индуктивного вывода недостаточно. При таком виде умозаключения результат опирается на количество подобных наблюдений (т.е. имеется статистическая детерминация связей), а закон достаточного основания часто нарушается. Отсюда следует несколько правил, определяющих возможность применения умозаключения по аналогии:

- первое исходное правило – при сопоставлении уподобляемых предметов необходимо тщательно изучить сходство и различие в существенных признаках (закон тождества);
- второе правило заключается в требовании установить как можно больше разнообразных сходных признаков (закон достаточного основания);
- третье правило требует выявить необходимую связь общих признаков с переносимым на предмет свойством.

Вывод по аналогии, как правило, выражается в форме гипотезы. При этом чтобы избежать грубых ошибок: 1) гипотеза не должна противоречить твердо установленным и практически проверенным положениям медицинской науки (законы тождества и непротиворечия), 2) гипотеза должна строиться только на основании проверенных истинных фактов (закон непротиворечия), 3) гипотеза должна объяснить

все существенные факты, и не один из них не должен ей противоречить (закон исключенного третьего), 4) гипотеза должна быть принципиально проверяемой (закон достаточного основания).

Индуктивным называют умозаключение от знания меньшей степени обобщенности к знанию большей степени обобщенности, от знания фактов к их обобщениям. Например, кашель, выделение мокроты, одышка, повышение температуры, затемнения в легких при рентгеноскопии складываются в последовательно нарастающую уверенность в диагнозе «Пневмония». Индукция играла и играет большую роль в развитии медико-биологических знаний. Однако врач не должен переоценивать индуктивные приемы исследования и превращать их в самостоятельный метод, оторванный от дедукции. Индукция и дедукция в диагностике действуют всегда в неразрывной связи, дополняют друг друга и в чистом, изолированном, виде не существуют.

Дедуктивным называют умозаключение, в котором из знания большей степени обобщенности выводится знание меньшей степени обобщенности, от общих положений идут к частным случаям. Врачебные рассуждения всегда принимают форму дедуктивного умозаключения, когда частное явление (заболевание больного) подводят под общее правило (нозологическая единица) или из общего положения (учебника, инструкции) делают вывод относительно свойств отдельного больного или стратегии и тактики лечения. Учитывая диалектическое единство индукции и дедукции, нельзя пройти мимо того факта, что на различных этапах любого познавательного процесса может получать преимущественное значение или индукция, или дедукция. Так, на стадии прямого обоснования диагноза логический процесс сводится к построению дедуктивных умозаключений. И, если взять диагностический процесс в целом, можно сделать вывод о том, что логика диагноза есть дедуктивная логика.

Завершая обзор особенностей клинического мышления, необходимо отметить и значение интуиции. Интуиция – способность непосредственно, как бы внезапно, не прибегая к опосредованному развернутому логическому умозаключению, находить, открывать истину. Интуицию определяют как «особую форму теоретического мышления», выражающуюся в способности «перескакивать» через определенные этапы логического суждения, чему всегда предшествует длительная мыслительная работа. Примером такого умозаключения являются случаи, когда опытный патологоанатом предполагает определенное расхождение диагнозов, анализируя историю болезни перед вскрытием, и при вскрытии предположение подтверждается.

Занятие 3

В начале практического занятия дается тест, содержащий вопросы по структуре МКБ, законам формальной логики и логическому базису диагностического процесса.

На практическом занятии повторяются основные положения по теме «Биопсийный метод в диагностике», но делается это уже на новом уровне. Основной акцент придается тому, что биопсийный метод является классическим примером применения в клинической практике всех законов формальной логики. И действительно, что, как не биопсия, может четко (тождественно) определить патологический процесс, исключить противоречия в предполагаемых процессах, являться столь убедительным достоверным заключением? Для реализации плана каждому студенту дается ситуационная задача, содержащая набор клинических данных. Студенты должны высказать мнение, какие заболевания можно предполагать, и нужна ли в данном случае биопсия, или диагноз можно поставить по имеющимся в выписке клиническим признакам? Если в биопсии нет необходимости, то студент должен пояснить, на каком основании ставится диагноз. Если биопсия необходима, следует указать, биопсию каких органов или тканей нужно провести, какой вид и метод биопсии можно применить, сколько материала нужно взять и как заполнить направление на биопсийное исследование. В последующем проводится общее обсуждение ситуационных задач с разбором ошибок по поставленным вопросам (по правильности взятия материала, виду биопсии, по заполнению направления). Здесь особый акцент делается на необходимость полного и детального заполнения бланка направления на биопсийное исследование, поскольку студенты, как правило, либо совсем не пишут клинические данные, либо дают их не полностью. Подчеркивается, что ответ по биопсии начинается с правильного взятия материала и полноты клинических данных (включая изменения в лабораторных анализах). Затем приводятся ответы по задачам, с акцентом на разрешающую способность метода. Студентам предлагается ответить, какой вид заключения они получили, можно ли по ответу ставить достоверный клинический диагноз, или необходимы дополнительные (или повторные) исследования, какую тактику нужно применить, если диагноз установлен.

По ходу занятия студентам демонстрируется, как осуществляется вырезка операционного материала, последов и прием биопсийного материала. Обращается внимание на то, что патологоанатом при вырезке материала должен его описать макроскопически и вырезать

нужное количество кусочков в местах видимых или предполагаемых изменений. Можно также продемонстрировать несколько слайдов с показательными гистологическими процессами, демонстрируя окончательный этап работы морфолога – постановку диагноза.

В заключение занятия еще раз подчеркнуть, что метод биопсийного исследования является одним из самых достоверных, опорных и недорогих в современной медицине, что повторная биопсия позволяет получить объективные данные о динамике процесса, характере течения и прогнозе, целесообразности использования и эффективности того или иного вида терапии, о возможном побочном действии лекарств. Так, в онкологической клинике морфологическая верификация опухоли служит как для диагноза, так и для выбора метода лечения (характер лекарственного препарата, показания к лучевому, хирургическому или другому виду лечения) и проверки его эффективности. Все большее значение имеет биопсия не только в онкологии и хирургии, гинекологии, но и в терапии. К примеру, гематолог, сочетающий, как правило, в одном лице клинициста и морфолога, не мыслит лечение без систематического морфологического контроля. При заболеваниях гастроэнтерологического профиля, например при длительно незаживающей язве желудка или кишечника, врачебная тактика и прогноз определяются результатами изучения повторных биопсий. Нефрологи в диагнозе, выборе терапии и оценке ее эффективности руководствуются прежде всего результатами исследования пунктата почки – морфоиммунологическим типом нефрита, стадией мембранозной трансформации, степенью гломерулосклероза и т.д. В гепатологии с помощью пункционной биопсии печени решены большие и сложные проблемы прикладного и теоретического характера: установление этиологии, характера течения, степени активности, адекватности лечения не только гепатитов и циррозов, но и установление характера повреждения печени при многих, прежде всего системных заболеваниях, лекарственных и других воздействиях. Диагностическая ценность биопсий определяется и применением для характеристики патологического процесса не только морфологических, но и иммунных маркеров, а также введением математических показателей (морфометрия). Так, для характеристики рака используются критерии формулы TNMpg, отражающей степень роста опухоли, наличие лимфогенных и гематогенных метастазов, степень инвазии и степень дифференцировки. Для характеристики хронических гепатитов введен гистологический «индекс Кноделя», в котором морфолог отражает в баллах степень выраженности дистрофических

и некротических изменений паренхимы, степень воспалительной инфильтрации, выраженность «ступенчатых» и «мостовидных» некрозов гепатоцитов в области пограничной пластики и дольках, выраженность фиброза портальных трактов.

Очевидно, что патологоанатом (клинический морфолог) стал полноправным участником решения вопросов диагностики, тактики лечения и прогноза заболеваний.

Лекция. ПРОБЛЕМЫ ПРИЧИННОСТИ В МЕДИЦИНЕ

Этиология упрощенно определяется как причина заболевания. При характеристике принципов построения диагноза этиологический принцип, представляющий как бы «пусковой механизм», точку отсчета динамики заболевания, приводится в перечне после нозологического и патогенетического. Это обусловлено тем, что, несмотря на свою важность, он, во-первых, редко (в основном при инфекционных заболеваниях) определяет необходимость развития и характер заболевания. Во-вторых, термин «этиология», как правило, многокомпонентен, и компоненты эти в разных ситуациях неравнозначны. Кроме того, этиологический принцип является составной частью нозологического, поэтому по значимости в теории диагноза не претендует на главенство. Вопрос причинности в медицине является самым сложным и не укладывается в простую констатацию этиологических факторов. Опыт наблюдений показывает, что в равных условиях при равном воздействии этиологических факторов заболевание развивается не у всех или протекает по-разному. Что же определяет развитие и характер течения заболевания? В основе учения об этиологии лежит принцип причинности. Вместе с тем врачи не всегда четко прослеживают грань между «причинами» и «условиями» (факторами риска). Причиной болезни является фактор, без которого она не может развиться ни при каких условиях. Условия же могут существенно влиять на причину, усугубляя ее действие, но при отсутствии причины ни одно из условий не может вызвать конкретного патологического процесса. Например, основной причиной болезней группы «ИБС» является атеросклероз коронарных сосудов. Все остальные факторы риска (гиподинамия, стрессовые ситуации, вредные привычки и др.) являются лишь условиями, усугубляющими состояние миокарда, но сами по себе при нормальных коронарных сосудах они не вызовут ишемической болезни сердца.

Чаще всего проблема причинности представляется в виде кооперации в диалектическом единстве двух составляющих: ***внешней причины***

и ***условий***, необходимых для возникновения и становления болезни у данного индивидуума. При этом условия нередко могут быть даже сильнее причины. Они могут как препятствовать, так и благоприятствовать развитию болезни. В зависимости от соотношения внешней причины и условий, все заболевания можно разделить на две большие группы.

К первой следует отнести те заболевания, где ведущим будет внешний этиологический фактор, который достаточен для развития болезни. В этом случае, хотя условия и имеют определенное значение, главную, решающую роль будет иметь внешняя этиологическая причина: возбудитель инфекционного заболевания с выраженной патогенностью или экстремальное внешнее воздействие на организм (травмы, отравления, излучения и др.). Такие заболевания в классификациях относят к первичным, то есть самостоятельным.

Вторую группу составляют заболевания, при которых внешний этиологический фактор выступает лишь в роли пускового механизма или разрешающего момента, а ведущее значение в этих случаях принадлежит условиям, благоприятствующим развитию болезни: состояние макроорганизма, сенсибилизация. Такое наблюдается при оппортунистических инфекциях (аутоинфекциях), некоторых соматических заболеваниях (сахарный диабет, другие эндокринные заболевания, опухолевые процессы), когда определяющим является «внутреннее неустройство организма» в виде полома регулирующих систем и нарушений гомеостаза. К подобным состояниям относят авитаминозы, неполноценное питание, стресс и др. В этих случаях одной внешней причины было бы недостаточно для развития болезни. Заболеваний, относящихся к этой группе, значительно больше. Например, для развития ревматизма недостаточно иметь повторное воздействие В-гемолитического стрептококка группы А, для этого необходимы условия в виде наличия генетической предрасположенности (образование перекрестно-реагирующих антигенов) и нарушения работы иммунной системы.

Индивидуальное преломление всех причинных факторов составляет причинно-следственные отношения, определяющие преимущество патогенетического принципа в построении диагноза. Вместе этиология в виде причин и условий и патогенез как механизм развития заболевания у конкретного больного определяют характерную органопатологию и сливаются в определенную нозологическую единицу. По выражению патриарха отечественной патологической анатомии И.В. Давыдовского: «Этиология – царство случайностей, патогенез – царство необходимости, царство закона».

Не менее сложной является проблема причинности при определении причины смерти. Полный, развернутый ответ на этот вопрос содержится в патологоанатомическом диагнозе, из которого нельзя что-либо выбросить, но в который всегда можно что-то добавить в соответствии с достижениями науки и освоением новых методик. При этом для медицинской статистики причин смерти в медицинском свидетельстве о смерти мы ограничиваемся двумя или тремя опорными понятиями: а) непосредственная причина смерти, б) предшествующая ей (промежуточная) причина смерти, в) первоначальная причина смерти.

Лекция. ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ И ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ НОЗОЛОГИЯ. МИКРОЭЛЕМЕНТОЗЫ

Термин «патоморфоз болезней» полноправно вошел в медицину еще с 70-х годов прошлого столетия. Мы много говорим об изменчивости болезней и трудностях диагностики и лечения, которые обусловлены этим обстоятельством. Однако мы почти не замечаем другую, еще более опасную проблему последних десятилетий. Загрязнение окружающей среды привело к появлению ранее малоизвестных или новых острых и хронических заболеваний человека, в основе которых лежат химические и физические воздействия антропогенного происхождения. В основе этого лежит индуцированная экологическая патология, которая чаще развивается в узких популяциях под влиянием конкретных чужеродных соединений ксенобиотиков (от греч. ксенокс – чужой) или других стимулов (например, ионизирующего излучения). Спонтанная же экологическая патология человека – следствие глобального изменения окружающей среды, хотя по существу она также индуцирована техногенной деятельностью человека, т.е. носит антропогенный, а не природный характер.

Если все «этиологические факторы неинфекционной природы», которые могут изменить уровень здоровья населения, принять за 100%, то их можно разделить на 4 группы. Ведущее место в формировании уровня здоровья населения имеет нездоровый образ жизни (49-53%), второе место занимают генетические этиологические факторы (18-22%), третье – факторы загрязнения окружающей среды (18-20%) и только четвертое (8-10%) – несвоевременность, низкое качество медицинской помощи. Кстати, к третьей группе можно отнести и часть факторов из первой группы – курение, употребление наркотиков, вредные условия труда, злоупотребление лекарствами, высокий уровень урбанизации.

Отдельные люди травмируют психику окружающих – их единицы. Нас окружают микроорганизмы – их сотни. Однако мы мало представляем, что всех окружают и ежесекундно проникают в организм ксенобиотики – их тысячи! Между тем врачи давно ушли от поисков этиологии: нет изучения профмаршрута, нет ретроспективного анамнеза. Для установления диагноза проводится определение в крови количества эритроцитов, лейкоцитов, белка, но остается неизвестным, сколько там ксенобиотиков, радионуклидов.

Нам известна небольшая группа профессиональных болезней, известна и пополняется группа лекарственных болезней, которые могут объяснить заболеваемость у некоторых людей. Вместе с тем в широком смысле отсутствует первичная профилактика наиболее распространенных сосудистых и онкологических заболеваний, констатируются факты, но не решается проблема нарастания числа «анемий смешанного генеза», миелодиспластического синдрома, остеопороза, потому что неизвестна их этиология и не ведутся поиски конкретных этиологических стимулов.

Экологические проблемы – это проблемы каждого человека, независимо от его благосостояния. Если некоторые люди употребляют экологически чистые продукты и воду, то все мы дышим одним воздухом. Признание этих проблем ВОЗ отразилось в выделении новых классов в МКБ-10 (XX – «Внешние причины заболеваемости и смертности», XXI – «Факторы, влияющие на состояние здоровья и обращения в учреждения здравоохранения») и новых понятий – экологическая патология и нозология.

Экологическая патология – это общепатологические изменения в клетках, органах, тканях, возникающие под влиянием стимулов окружающей среды, измененной человеком.

Экологическая нозология – это конкретные болезни, которые возникают под влиянием конкретного этиологического стимула, имеющие свой патогенез, клинику, морфологию.

Экологическая патология является следствием техногенных изменений окружающей среды. Ксенобиотики, попадая в организм, могут включаться в обмен веществ, вызывая дисметаболизм, и приводить к более или менее тяжелым последствиям. Сюда относятся и все варианты повреждения мембран клетки, а также дистрофические изменения, апоптоз, некроз. Несомненно, параллельно в других неповрежденных клетках того же органа развиваются приспособительные и компенсаторные процессы: атрофия, гиперплазия, гипертрофия, метаплазия, дисплазия. В патогенезе и морфогенезе экологической

патологии имеет значение не только непосредственное влияние ксенобиотиков, но и их различные преобразования в организме. Конечный результат – химическое заболевание, мутагенный, канцерогенный эффект, т.е. формирование конкретной нозологической формы. Естественно, экологическая патология, так же как и экологическая нозология, развивается под воздействием не только ксенобиотиков, но и различных физических стимулов. В более широком значении термин «экологическая патология» включает в себя и географическую патологию, и профессиональную патологию, и токсикологию. По характеру и источникам стимулов выделяют следующие виды экологической патологии:

- экологическая патология бытовая. Возникает в жилых помещениях, гаражах, на садовых участках. Ксенобиотиками являются – лаки, краски, бензин, пестициды, удобрения и др.;
- экологическая патология профессиональная и парапрофессиональная. Ксенобиотики – «профвредности»;
- экологическая патология урбанистического генеза. Ксенобиотиками являются окись углерода, бензпирен, тетраэтилсвинец, дымовые и другие выбросы котельных, заводов;
- экологическая патология радиационного генеза (при авариях на АЭС, испытаниях и зонах добычи урана);
- экологическая патология геохимическая, воозникающая за счет миграции природных элементов (кислотные дожди);
- экологическая патология «соседствующего генеза» (проживание рядом с химическими комбинатами, заводами, открытыми разработками, аэропортами);
- экологическая патология, связанная с изменениями климата (фотохимический смог, озоновые дыры);
- экологическая патология, обусловленная влиянием электромагнитных полей;
- экологическая патология, возникающая под влиянием ультрафиолетового и лазерного излучения.

В понятии экологическая нозология выделяют группы «химических» и «физических» болезней. Нозологический принцип здесь может быть четко определен. Следует лишь выявить заболевание, установив этиологический стимул. Настало время вводить в медицинскую терминологию такие заболевания, как «ртутная болезнь», «кадмиевая болезнь», «таллиевая болезнь». Известно, что хроническое воздействие таллия приводит к полиневриту, анемии, атрофии кожи с выпадением волос. Воздействие кадмия вызывает токсическое поражение

почек, печени, эмфизему легких, гипертонию, размягчения костей. Токсическое действие ртути проявляется поражениями центральной нервной системы, расстройствами слуха и зрения. Накопление в организме алюминия сопровождаются энцефалопатией, анемией, остеодистрофией. Накопление фосфора вызывает гепатит, дерматит, периостит.

Большое количество автомобилей – характерный признак городов и особенно, конечно, Владивостока. Автотранспорт выбрасывает в воздух более 40 химических веществ, причем каждое из них в различной степени вредно для организма. Особого внимания заслуживают последствия воздействия свинца и его соединений, которые в огромных количествах выбрасываются в атмосферу при использовании этилированного бензина. Так, в безветренную погоду содержание соединений свинца в воздухе некоторых районов Владивостока превышает допустимую концентрацию в 40 раз. Хроническое отравление соединениями свинца сопровождается развитием анемии, васкулитов, неврологических расстройств (заторможенность, нарушения памяти, снижение проводимости по периферическим нервам), склеротических изменений почек. Исследования последних лет показали выраженное влияние некоторых ксенобиотиков на сосудистую систему. Интересен факт, что, по данным профессора Д.Д. Зербино, число случаев инфаркта миокарда в конце века по сравнению с 50-ми годами увеличилось в 10 раз. Он же еще в 1979 г. высказал гипотезу о развитии «коронарной болезни сердца» в молодом возрасте под влиянием различных ксенобиотиков.

Патологоанатомические исследования умерших внезапной смертью или от инфаркта миокарда лиц молодого возраста (до 45 лет) показали неатеросклеротический характер поражения коронарных артерий, а также органных и периферических артерий. Морфологическими вариантами поражений сосудов были: циркулярная или очаговая мышечно-эластическая гиперплазия интимы, мышечно-фиброзные бляшки, фиброзно-гиалинизированные бляшки, эндотелиоз и эндартериит. Статистический анализ этих случаев выявил, что в большинстве случаев поражения сосудов безлипидного характера у молодых связано с определенными профессиями. Среди этих лиц преобладали: машинисты, трактористы, бульдозеристы, комбайнеры, шоферы, механики, которые по роду занятий постоянно контактировали с соединениями свинца и другими токсическими веществами. Специальные исследования на содержание в стенках сосудов и костях химических соединений показали значительное

(в 2-3 раза) увеличение количества свинца и его соединений у лиц вышеперечисленных профессий. В перечне химических веществ, влияющих на сосудистую систему, числятся также тетраэтилсвинец, марганец, фтор, хром, никель, олово, пестициды. Таким образом, и прямые (выявление ксенобиотиков), и косвенные (изучение профессионального маршрута, анамнеза) исследования свидетельствуют в пользу экологической концепции в развитии ряда сосудистых заболеваний.

Поступление в организм малых доз ксенобиотиков создает нарастающий химический прессинг. Так произошло в Японии в послевоенный период, когда выявилось несколько ранее неизвестных заболеваний. Болезни, вызванные точно установленными стимулами, получили названия по имени географического пункта или по ведущему симптому:

- болезнь Минамата – выбросы в море метил-ртути и отравление при питании рыбой;
- болезнь Итай-итай – выбросы в воздух кадмия и отравление при его вдыхании;
- йоккаитская астма – выбросы в воздух двуокиси серы и отравление ею при вдыхании;
- болезнь Юшо – попадание в организм полихлорированных фенилов через рисовое масло.

Органические соединения также могут выступать в роли стимулов экологической патологии и нозологии. Примером является группа «токсических масляных синдромов», описанных в разных странах (Япония, Тайвань, Испания, Россия, Украина). Заболевание развивалось после добавления в пищу гипервитаминизированного растительного масла, предназначенного для добавления к корму на птицефабриках. В 1999 г. в курах бельгийского производства выявлены токсические вещества – диоксины, – попавшие сначала в корм при перевозке в непригодных цистернах. Установлено, что диоксины поражают иммунную систему, причем это поражение передается в поколениях.

Микроэлементозы – патологические процессы, вызванные дефицитом или избытком в организме микроэлементов. Это понятие аналогично авитаминозам и гипервитаминозам.

Микроэлементы – это группа химических элементов, которые содержатся в организме в очень малых количествах. Поддержание микроэлементного гомеостаза – неотъемлемое условие правильного функционирования систем организма. Вступая в связи с органическими

веществами клеток, они являются активаторами или ингибиторами ферментов. Диапазон влияний дисбаланса микроэлементов широк. При абсолютном дефиците эссенциального микроэлемента наступает смерть, при ограниченном его поступлении в организм появляются признаки «пограничного дефицитного состояния», с увеличением концентрации возникает последовательно состояние маргинальной, а затем летальной токсичности. По своему значению микроэлементы подразделяются на: 1) эссенциальные (жизненно важные), 2) условно эссенциальные и 3) токсичные.

Микроэлементозы по происхождению подразделяются на:

1. Эндогенные, которые могут быть генетические и врожденные;

2. Экзогенные, которые могут быть а) природными эндемическими, связанными с особенностями географических условий и б) техногенными (экологическая патология);

3. Ятрогенные, связанные с медицинскими профилактическими, диагностическими или лечебными мероприятиями.

В практической медицине в последнее время большое значение приобрели ятрогенные микроэлементозы, связанные с массивным парентеральным введением лекарственных препаратов, а также длительным использованием парентерального питания больных. Введение только лечебных препаратов не всегда обеспечивает необходимый организму уровень эссенциальных микроэлементов. С другой стороны, ставится вопрос в отношении чистоты и оптимального содержания микроэлементов в растворах, используемых в клинической практике. Это связано с тем, что при исследовании белковых жидкостей, используемых для этих целей, выявлено значительное (10-1000-кратное) увеличение содержания в них токсичных микроэлементов: алюминия, хрома, марганца, никеля – и существенное снижение концентрации таких жизненно важных элементов, как цинк, медь, селен, магний. Длительное и многократное введение таких жидкостей является одной из основных причин ятрогенных микроэлементозов и не способствует выздоровлению больных.

На практическом занятии в предпоследний день цикла необходимо сфокусировать все изученные положения и приемы теории диагноза, на коротких примерах повторить и закрепить полученные знания и умения. При этом еще раз следует акцентировать внимание на том, что посмертный клинический и патологоанатомический диагнозы отражают прямую цепь развития патологических процессов от первоначальной нозологической единицы (первопричины смерти) к непосредственной (последней) причине смерти.

В медицинском свидетельстве о смерти указываются только узловые моменты этой же цепи, записанные в обратном порядке. Таким образом, из посмертного диагноза в статистику как причина смерти шифруется код основного заболевания и из медицинского свидетельства этот же код первоначальной причины смерти.

К заключительному занятию студенты должны быть готовы выполнить зачетное задание по построению посмертного диагноза и свидетельства о смерти к этому диагнозу.

Второе задание – подготовка к деловой игре «Модель клинико-патологоанатомической конференции» дается в виде выписки из реальной истории болезни со смертельным исходом. Оно покажет умение студентов провести диагностику, обосновать диагноз, умение использовать законы формальной логики и, естественно, знание структуры диагноза. Для группы в количестве 10 человек целесообразно приготовить два варианта (два случая) с расхождением диагнозов, о котором студенты знать не должны, и желательно с элементами ятрогении.

В каждом случае назначается 4 рецензента и 1 патологоанатом. Рецензенты получают только выписку из истории болезни с заданием: 1) проанализировать полноту и тактику обследования, предложить и обосновать дополнения к обследованию, 2) оценить лечение, обосновать предложения по лечению, если таковые последуют; 3) проанализировать поставленный посмертный клинический диагноз и в случае несогласия с ним написать и обосновать свой диагноз. Поскольку выписки одинаковые, нужно предупредить студентов, что одинаковые работы зачитываться не будут, каждый должен представить свою рецензию. Патологоанатом, получивший эту же выписку из истории болезни и протокол вскрытия с гистологическими исследованиями, должен: 1) построить патологоанатомический диагноз, 2) написать клинико-морфологический эпикриз, 3) заполнить свидетельство о смерти.

Задание выполняется письменно в виде курсовой работы и должно быть полностью готово к началу последнего занятия.

Занятие 4

В начале заключительного занятия преподаватель собирает курсовые работы к деловой игре «Модель клинико-патологоанатомической конференции» и раздает зачетные тесты по оформлению посмертного диагноза и свидетельства о смерти.

На выполнение теста, содержащего 5 заданий, дается 30 мин. Зачет по тесту ставится при выполнении правильно 3 и более заданий.

За время выполнения студентами теста преподаватель должен быстро просмотреть курсовые работы и выбрать вариант для проведения деловой игры. Целесообразно выбирать вариант, в котором студенты разберутся менее всего, так как он вызовет больше споров, и игра пройдет более эмоционально.

Через 30 мин. собираются тесты и начинается деловая игра. Назначается секретарь из числа студентов, которые не будут выступать с рецензией (выполняли второй вариант). Назначение «сопредседателя» из числа студентов нецелесообразно, так как студенту выполнить эту роль сложно. Преподаватель дает вводную, что модель конференции будет отличаться от настоящей, поскольку нет лечащего врача, а есть 4 рецензента по выписке из истории болезни, и наши рецензенты не знают патологоанатомического диагноза.

Конференция начинается с последовательного выступления рецензентов. При этом все остальные студенты (независимо от случая, который выполняли дома) слушают и готовят вопросы к каждому из выступающих. Для лучшей ориентации в данных на каждый стол дается выписка из истории болезни. После перерыва (на котором преподаватель должен начать проверку зачетных тестов) начинается обсуждение клинических данных и предложений, поступивших от рецензентов.

Обсуждение проводится с помощью вопросов и ответов. Секретарь фиксирует, кто и какому рецензенту задал вопрос, кратко суть вопроса и суть ответа. Затем фиксирует высказывания с мест и результат обсуждения.

Преподаватель должен стараться задавать вопросы, которые заставят студентов проверить свои мнения с помощью законов формальной логики. Как правило, на обсуждение уходит академический час. После перерыва (на котором преподаватель продолжает проверять зачетные тесты) слово предоставляется патологоанатому. Затем следует обсуждение морфологических данных с помощью вопросов патологоанатому. Секретарь фиксирует обсуждение и принятые решения.

В заключение преподаватель уточняет детали случая, указывает на ошибки не только студентов, но и врачей, допущенные в данном случае, показывает, что некоторых ошибок можно было избежать с помощью законов формальной логики. Если случай содержит элементы ятрогенной патологии, то последующая лекция по возможной медико-экспертной квалификации ятрогений будет восприниматься лучше.

Лекция. МЕДИКО-ЭКСПЕРТНАЯ КВАЛИФИКАЦИЯ ЯТРОГЕНИЙ

На клинико-патологоанатомических конференциях, лечебно-контрольных комиссиях, комиссиях по изучению летальных исходов при анализе причин и условий возникновения ятрогений нередко обвиняется врач, что с позиций профессиональной этики недопустимо. В других случаях отстаивается право врача на ошибку. Однако право – это совокупность общеобязательных правил поведения (норм), установленных или санкционированных государством. Следовательно, у врача нет права ошибиться в своей профессиональной деятельности. Тем не менее врач и другие медицинские работники ошибаются не только потому, что они обыкновенные люди с присущим им свойством ошибаться, но и потому, что они имеют дело с самым сложным объектом природы – человеком, сталкиваются с задачами, не имеющими типового решения, с индивидуальными вариантами течения и патоморфозом заболеваний. В последние годы гражданские иски пациентов к врачам перестали быть редкостью в России и превратились во вполне обыкновенное событие нашей жизни. В то же время отсутствие единой медико-экспертной квалификации (оценки) ятрогений делает врача незащищенным в этих условиях. Медико-экспертная оценка невозможна без унифицированных и строго объективизированных принципов анализа, общности понимания терминов и единства критериев.

Все ятрогении целесообразно квалифицировать по трем вариантам: несчастный случай, реализованный риск, медицинская ошибка. Несчастный случай в медицинской практике – это событие, состоявшееся в результате действия неожиданных (внезапных) факторов, предотвратить которые было невозможно. Примером может служить применение некачественно изготовленного предприятием продукта медицинской технологии или поломка медицинского оборудования. Реализованный риск – это событие в медицинской практике в результате действия предполагаемых факторов, предотвратить которые в данных условиях было невозможно. В связи с этим специалисты, например, хирурги, анестезиологи, определяют риск медицинских манипуляций в процентах, баллах или категориях. Медицинская ошибка – понятие собирательное и включает неадекватное (неправильное) профессиональное мышление и (или) действие, поэтому единой оценки (квалификации) быть не может. Медицинскую ошибку предлагается квалифицировать по трем градациям: заблуждение, упущение, небрежность. Заблуждение – это ложное мнение (ошибочный

диагноз), неадекватное представление, понимание действительности, имеющее для врача истинное значение, которое и определяет неадекватное действие.

Упущение – это непроведенное профессиональное мероприятие, которое определило только вероятность установления ошибочного диагноза. Небрежность – это некачественно выполненная работа в любой медицинской технологии. Упущение и небрежность всегда обусловлены личными качествами медицинского работника.

Медико-экспертная квалификация обосновывает в определенной мере и принципы экономической оценки ятрогенной патологии. Ятрогения, квалифицированная как несчастный случай или реализованный риск, не должна подвергаться экономическим санкциям. Если ошибочный диагноз квалифицируется как заблуждение или упущение, не имевшее значения для исхода заболевания, то экономические санкции должны быть минимальными. Если ошибочный диагноз имел значение для исхода заболевания, то на лечебно-профилактическое учреждение могут накладываться штрафы. При ятрогениях, квалифицированных как результат небрежности, штрафы к лечебному учреждению практически неизбежны. Положение о штрафных санкциях и их размерах должны быть определены, вероятно, соответствующими министерствами и фондами страхования.

В заключение необходимо подчеркнуть, что экспертиза ятрогений невозможна без учета лицензии технологических уровней (категорий) лечебно-профилактических учреждений, сертификатов специалистов, медико-технологических стандартов и других унифицированных элементов квалификации.

В конце занятия студентам возвращаются проверенные преподавателем итоговые тесты с обозначением количества и характера ошибок, и в течение 5-10 минут проводится работа над ошибками.

БИОПСИЙНО-СЕКЦИОННЫЙ КУРС
для педиатрического факультета

В учебном плане биопсийно-секционного курса предусматривается выделение на него не менее 18 часов непрерывного обучения (включает в себя 4 занятия по 4 часа каждое, и 2 часа выделяется студентам на самоподготовку). Занятия проводятся на базе Приморского института региональной патологии, который включает в себя: кафедру патологической анатомии ВГМУ, Приморское краевое патологоанатомическое бюро и Владивостокское городское патологоанатомическое бюро.

Общая цель занятий:

1. Студент должен знать структуру детской патологоанатомической службы РФ;
2. Студент должен знать структуру детской и перинатальной смертности;
3. Обучить студентов методам патологоанатомической диагностики заболеваний в детском возрасте;
4. Знать правила оформления патологоанатомического диагноза и медицинских свидетельств о смерти в педиатрической службе;
5. Овладеть методами клинико-анатомического анализа детской патологической анатомии;
6. Оценить роль биопсийного исследования в педиатрии;
7. Использовать полученные знания для улучшения лечебно-диагностической и профилактической работы в педиатрии.

Тема занятия. ДЕТСКАЯ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ СЛУЖБА. ЗАДАЧИ И МЕТОДЫ РАБОТЫ. ОСНОВНЫЕ НОРМАТИВНЫЕ ДОКУМЕНТЫ. ПОРЯДОК И ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ДЕТСКИХ ВСКРЫТИЙ

План и хронометраж занятия:

1. Лекция – 45 мин.
2. Самостоятельная работа по изучению приказов МЗ – 45 мин.
3. Разбор и обсуждение приказов – 45 мин.
4. Тестированный контроль – 45 мин.

Краткое содержание темы

Патологическая анатомия детского возраста в значительной степени отличается от таковой взрослых. Это связано с анатомо-физиологическими особенностями детского возраста, особенностями его

реактивности, своеобразием проявлений у него того или иного заболевания. Детская патологоанатомическая служба представляет собой систему мероприятий, направленных на улучшение профилактической, лечебно-диагностической работы и на рациональную организацию охраны здоровья детей. В настоящее время эта служба выполняет ряд важных задач:

1. Прижизненная диагностика патологических процессов в детском возрасте практически во всех областях современной медицины.
2. Контроль уровня организации медицинской помощи путем клинико-анатомического анализа секционных случаев и выявления различного рода дефектов лечебно-диагностического процесса. У детей морфология патологических процессов отражает возрастные особенности, непосредственно связанные с постоянно идущими процессами роста и развития ребенка.
3. Повышение квалификации врачей всех педиатрических специальностей.
4. Статистический анализ детской смертности и летальности.

В организационно-структурном отношении детская патологоанатомическая служба представлена отделами детской патологии, входящими в состав патологоанатомических отделений (на базе ЦРБ, городских или районных прозектур) или патологоанатомических бюро. Штат детских прозектур представлен коллективом врачей-патологоанатомов во главе с заведующим отделом, лаборантами-гистологами и санитарами. Количество сотрудников определяется объемом выполняемой ими работы по исследованию аутопсийного и биопсийного материалов. Согласно приказу МЗ СССР № 1095 от 23.10.1981 г., одна ставка детского врача-патологоанатома выделяется для проведения 160 детских аутопсий или для исследования 4000 объектов биопсийного или операционного материала в течение года.

Приказы МЗ СССР и МЗ РФ, рекомендованные к изучению:

1. Приказ МЗ СССР от 04.04.1983 г. № 375 «О дальнейшем совершенствовании патологоанатомической службы в стране».
2. Приказ МЗ РСФСР от 04.01.1988 г. № 2 «О состоянии и перспективах развития патологоанатомической службы в РСФСР».
3. Приказ МЗ РФ от 04.12.1994 г. № 318 «О переходе на рекомендованные ВОЗ критерии живорождения и мертворождения».
4. Приказ МЗ РФ от 04.12.1996 г. № 398 «О кодировании (шифровке) причин смерти в медицинской документации».
5. Приказ МЗ РФ от 27.05.1997 г. № 170 «О переходе органов и учреждений здравоохранения Российской Федерации на МКБ-10».

6. Приказ МЗ РФ от 07.08.1998 г. № 241 «О совершенствовании медицинской документации, удостоверяющей случаи рождения и смерти, в связи с переходом на МКБ-10 (с 01.01.1999 г.)», отменивший приказ МЗ СССР от 19.11.1984 г. № 1300 «О порядке выдачи врачебного свидетельства о смерти».

Порядок вскрытия трупов мертворожденных и новорожденных

1. Обязательному вскрытию и регистрации в протоколе патологоанатомического исследования подлежат все умершие в лечебных учреждениях новорожденные, а также мертворожденные массой 500 г и более, длиной тела 25 см и более, при сроке беременности 22 недели и более с оформлением протокола вскрытия, включая случаи после прерывания беременности по медико-биологическим показаниям. Врачебное свидетельство выдается на мертворожденных и умерших новорожденных детей с массой тела 1000,0 г и более, длиной тела 35 см и более (срок гестации 28 недель и более). На новорожденных с массой тела от 500 до 999 г, длиной тела 25-34 см (срок гестации 22-27 недель) свидетельство выдается в случае, если они прожили полные 7 суток.
2. Абортусы и мертворожденные в сроке беременности до 22 недель и массой менее 500 г вскрываются выборочно в научно-практических целях без оформления свидетельства о перинатальной смерти.
3. Трупы плодов и умерших новорожденных направляются на патологоанатомическое исследование вместе с последом, о каждом недоставленном последе необходимо сообщать главному врачу родильного дома и вышестоящим органам здравоохранения.
4. Одновременно в патологоанатомическое отделение доставляется история родов и история болезни новорожденного, содержащие посмертный эпикриз и заключительный клинический диагноз. Доставка всех трупов мертворожденных и новорожденных и их последов осуществляется не позднее 12 часов после родов мертворожденного или смерти новорожденного.
5. На вскрытии необходимо присутствие акушера и педиатра.
6. Врачебное свидетельство о перинатальной смерти оформляется в день вскрытия с указанием, является ли этот диагноз предварительным или окончательным. Если диагноз предварительный, то после проведения всего комплекса исследования секционного материала взамен предварительного должно быть выдано новое, «окончательное» врачебное свидетельство о перинатальной смерти. Протокол вскрытия составляется в день вскрытия. Патологоанатомический

диагноз и клинико-анатомический эпикриз формулируется на основании данных вскрытия и дополнительных исследований, выполненных во время вскрытия. После завершения гистологического исследования, которое расшифровывает, уточняет, дополняет результаты вскрытия или обнаруживает невидимые макроскопические изменения, патологоанатомический диагноз может быть изменен и записывается как «Патологоанатомический диагноз после гистологического исследования».

7. Гистологическое исследование секционного материала последов должно производится в 100% вскрытий в соответствии с инструкцией по унификации микроскопических методов исследования для патологоанатомов педиатрического профиля.

8. Патологоанатомическое исследование трупов плодов и новорожденных имеет особенности вскрытия черепа, позвоночника, передней части грудной клетки, живота, сердца, конечностей, должно содержать описание признаков доношенности, недоношенности или переношенности. Вскрытие следует начинать с тщательного осмотра трупа, фиксируя отклонения в строении тела, конфигурации головки, состояние родовой опухоли, кожи, слизистых оболочек, полости рта и анального отверстия, определяя признаки доношенности, недоношенности или переношенности. Затем вскрывается и исследуется череп и головной мозг, органы брюшной и грудной полостей, органы забрюшинного пространства, позвоночник и спинной мозг, ядра окостенения. Все органы и железы внутренней секреции взвешиваются. Их масса сравнивается с нормой, свойственной данной массе тела и новорожденного.

Сосуды головного мозга не травмируются при правильной технике вскрытия черепа ножницами с изогнутыми под углом браншами, когда внутренняя бранша направлена кнаружи. Особое внимание обращается на пупочное кольцо, для чего срединный разрез на расстоянии 1-2 см от пупка направляется влево и вправо, ориентируясь на центр пупартовой связки и образуя треугольник. Приподнятый вверх угол треугольника позволяет обследовать пупочную вену. Затем ее пересекают и исследуют пупочные и внутренние подвздошные артерии, остаток урахуса (из их содержимого даже при отсутствии видимых изменений делают мазки для бактериологического и гистологического анализа).

Пупочные вены и артерии (вместе с ними остаток урахуса) и в некоторых случаях внутренние подвздошные артерии исследуются полностью на серийных срезах, для чего сосуды рассекают на мелкие

фрагменты (0,5 см длиной), которые монтируются вертикально в одном парафиновом блоке. Для определения гестационного срока плода рекомендуется исследование ядер окостенения: в дистальном эпифизе бедра (38 недель), в большом рожке подъязычной кости (28-32 недели), пяточной и таранной костях (25 недель), грудине (21-24 недели), верхнем эпифизе плеча (41-42 недели); а также измерение длины бедренной кости.

При оценке патологоанатомических изменений необходимо выделять ятрогенную патологию, обусловленную реанимацией и интенсивной терапией, диагностическими манипуляциями.

9. Гистологическое изучение последа проводится в необходимом объеме: 10-12 кусочков из разных зон плаценты, включая очаги патологии и непораженные участки, 2 кусочка из пуповины и на высоте 2 см от плаценты и у места ее перевязки, 2 полоски из плодных оболочек, скрученные в спирали (одна из них длиной 5 см возле плаценты, другая длиной 7-8 см с противоположной стороны, по месту разрыва). При подозрении на инфицированность последа можно увеличить число кусочков с материнской поверхности и сделать мазок для бактериологического и цитологического анализа.

Порядок вскрытия детских трупов

1. Патологоанатомическому исследованию подлежат все трупы детей, умерших в лечебных учреждениях в возрасте от 7 суток до 18 лет включительно.

2. При наличии признаков или при подозрении на насильственную смерть производится судебно-медицинское исследование.

3. В случаях смерти детей вне стационара при отсутствии признаков насильственной смерти, вопрос о необходимости патологоанатомического исследования решается главным врачом лечебного учреждения, наблюдавшего данного ребенка при жизни.

4. Обязательному патологоанатомическому исследованию подлежат дети, умершие вне стационара при следующих обстоятельствах:

- от инфекционного заболевания или при наличии подозрения на него;
- от онкологических заболеваний при отсутствии гистологической верификации опухоли;
- при заболеваниях, связанных с последствиями экологических катастроф;
- при синдроме «внезапной смерти» с максимальным гистологическим и бактериовирусологическим изучением органов.

Вопросы тестового контроля

Выберете правильные ответы:

1. Самостоятельные («независимые») учреждения патологоанатомической службы:

а) патологоанатомические отделения (в том числе централизованные) лечебно-профилактических учреждений;

б) патологоанатомические отделы (отделения, лаборатории) диагностических центров;

в) патологоанатомические отделы (отделения, лаборатории, группы в отделах) научно-исследовательских институтов;

г) республиканские, краевые, городские, муниципальные патологоанатомические бюро;

д) региональные институты патологии.

2. Основные задачи патологоанатомической службы на современном этапе:

а) диагностика заболеваний и патологических процессов на основе морфологических исследований биопсийных, операционных материалов, последов;

б) диагностика заболеваний и патологических процессов на материалах патологоанатомических вскрытий умерших с установлением причин и механизмов смерти;

в) экспертиза качества диагностики и лечения на основе клинико-морфологических сопоставлений;

г) обеспечение информацией органов управления здравоохранения о структуре заболеваемости и причинах смерти населения по материалам патологоанатомических исследований;

д) предоставление материалов патологоанатомических исследований для обучения врачей и средних медицинских работников;

е) последипломная подготовка (специализация) и усовершенствование врачей-патологоанатомов и лаборантов-гистологов.

3. Одна ставка детского врача-патологоанатома выделяется для выполнения следующих объемов работы в течение года:

а) вскрытие 200 трупов взрослых;

б) вскрытие 100 трупов взрослых;

в) вскрытие 160 трупов плодов, мертворожденных, новорожденных, детей;

г) вскрытие 80 трупов плодов, мертворожденных, новорожденных, детей;

д) исследование 4000 объектов (кусочков тканей, органов) биопсийного, операционного материалов, последов;

е) исследование 2000 объектов (кусочков тканей, органов) биопсийного, операционного материалов, последов.

4. Разрешение на выдачу без вскрытия тела умершего в стационаре может дать:
а) главный врач лечебно-профилактического учреждения (ЛПУ);
б) заместитель главного врача ЛПУ по лечебной работе;
в) дежурный врач больницы при отсутствии заместителя главного врача по лечебной работе;
г) заведующий патологоанатомическим отделением ЛПУ;
д) начальник краевого (городского) патологоанатомического бюро.
5. Обязательному патологоанатомическому вскрытию подлежат:
а) новорожденные, умершие в стационаре, и мертворожденные с массой тела 500 г и более, длиной тела 25 см и более (при сроке 22 недели беременности и более);
б) абортусы и мертворожденные с массой тела менее 500 г (при сроке беременности до 22 нед.);
в) трупы детей, умерших в лечебных учреждениях в возрасте от 7 суток до 18 лет включительно;
г) дети, умершие вне стационара от инфекционного заболевания;
д) умершие дети при синдроме внезапной смерти;
е) дети, умершие от новообразования при отсутствии гистологической верификации опухоли.
6. Задачи патологоанатома при вскрытии умерших от особо опасных инфекций или при подозрении на них:
а) предотвращение распространения инфекции;
б) предотвращение заражения медицинского персонала;
в) изоляция лиц, имевших контакт с инфицированными материалами, и наблюдение за ними;
г) установление или подтверждение предполагаемого заболевания всеми доступными методами.
Эталон ответа: *1 – г, д, 2 – а-д, 3 – в, д, 4 – а-в, 5 – а, в-е, 6 – а, б, г.*

Тема занятия. ДИАГНОЗ. ВИДЫ, ПРИНЦИПЫ ПОСТРОЕНИЯ КЛИНИЧЕСКОГО И ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ДИАГНОЗОВ. ВРАЧЕБНОЕ СВИДЕТЕЛЬСТВО О СМЕРТИ. ВРАЧЕБНОЕ СВИДЕТЕЛЬСТВО О ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТИ

План и хронометраж занятия:
1. Лекция – 45 мин.
2. Проведение вскрытия – 45 мин.
3. Оформление патологоанатомической документации – 45 мин.
4. Решение ситуационных задач – 45 мин.

Краткое содержание темы

Занятие посвящено принципам построения патологоанатомического диагноза, оформлению клинико-анатомического эпикриза и врачебного свидетельства о смерти.

На данном занятии необходимо дать понятие о диагнозе, его видах и принципах формулировки. Важной задачей является доведение до сознания студентов того, что диагностический и лечебный процессы в педиатрии представляют собой диалектически единое целое. В связи с этим диагноз не может быть только перечнем выявленных у больного нозологических единиц, осложнений и симптомов, но должен отражать их в логической последовательности.

Заключительный клинический и патологоанатомический диагнозы формулируются строго в соответствие с требованиями МКБ-10 и нормативными документами МЗ РФ. Для практики важно четко очертить эти требования и дать ясные определения употребляемых понятий, исключающие различные толкования. Соблюдение данных требований должно быть неукоснительным во всех медицинских учреждениях. Во всех документах подчеркивается основное условие – использовать положение о номенклатуре ВОЗ и МКБ-10 с указанием первоначальной причины смерти.

Заключительный клинический и патологоанатомический диагнозы должны быть ясно и четко рубрифицированы, то есть всегда записаны в виде следующих трех рубрик:

1. Основное заболевание (первоначальная причина смерти) – при монокаузальном диагнозе представлено одним заболеванием (травмой), при бикаузальном – двумя нозологическими единицами (конкурирующими, сочетанными или основным и фоновым заболеваниями), при мультикаузальном – тремя и более заболеваниями (полипатия – семейство или ассоциация болезней).
2. Осложнения (основного заболевания), включая смертельное осложнение (непосредственную причину смерти).
3. Сопутствующие заболевания.

В патологоанатомическом диагнозе в каждом абзаце на первом месте всегда должна стоять нозологическая единица, травма (если это невозможно – синдром), имеющиеся в МКБ-10 и в общепринятых классификациях. Далее идет уточнение ее формы, особенностей пато- и танатогенеза, их морфологические (макро- и микроскопические) проявления. При необходимости и по мере возможности эти проявления дополняются клинико-лабораторными, бактериологическими,

биохимическими и другими данными. Современный патологоанатомический диагноз должен отвечать определению «диагноза болезни» – медицинскому заключению об имеющемся заболевании (травме) – причине смерти, выраженном в терминах, предусмотренных принятыми классификациями и номенклатурой болезней. Патологоанатомический диагноз – всегда комплексный, включающий все известные в данном конкретном случае морфологические и клинико-лабораторные и другие данные.

Основное заболевание – это, следовательно, одна или несколько нозологических форм (заболеваний, травм), записанных в принятых в Международной номенклатуре болезней, МКБ-10 и отечественных классификациях, терминах, которые сами по себе или через обусловленные ими осложнения привели к летальному исходу.

Эквивалентом основного заболевания могут быть обстоятельства несчастного случая (главным образом при ятрогенных осложнениях, явившихся причинами смерти) или, в практике судебно-медицинской экспертизы, акт насилия, который вызвал смертельную травму. Это определение применимо для заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов с учетом требований Международной классификации болезней к «основному состоянию» и в случаях ятрогенной патологии.

Как уже было указано выше, основное заболевание может быть представлено двумя нозологическими единицами и быть, следовательно, комбинированным (представленным двумя конкурирующими, сочетанными, основным и фоновым заболеваниями) или тремя и более нозологиями и быть полипатией (семейством или ассоциацией болезней).

Конкурирующими называются такие заболевания, которыми одновременно страдал умерший и каждое из которых само по себе или через осложнения могло привести к смерти больного, но из-за тесноты клинико-морфологических проявлений отдать предпочтение какому-либо из них не представляется возможным. Примерами таких заболеваний могут быть совпавшие по времени у одного больного любые смертельные болезни, в частности, злокачественное новообразование и декомпенсированный порок сердца, несовместимые с жизнью врожденные пороки развития и инфекционное поражение со смертельным исходом.

Сочетанными следует считать такие заболевания, 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. Например, может быть сочетание нозологий из групп острых ишемических болезней сердца и цереброваскулярных болезней, которые привели к смерти лишь в результате взаимного отягощения, такое же сочетание нередко характерно для сочетания этих же нозологий с острыми хирургическими заболеваниями, в частности, язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки. Важно еще раз подчеркнуть, что речь идет о заболеваниях, одновременно, а не последовательно (одно из них отмечено на предыдущих этапах оказания медицинской помощи и к моменту летального исхода не требовало лечебно-диагностических мероприятий, не участвовало в танатогенезе) развившихся у больного.

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 развитию смертельных осложнений, приведших к летальному исходу. Нередко такие заболевания, как сахарный диабет, ведущие к вторичному иммунному дефициту, становятся фоновыми для многих инфекционных болезней (пиелонефрит, туберкулез и др.).

Осложнениями основного заболевания следует считать нозологические единицы, травмы, синдромы и симптомы, патологические процессы, которые патогенетически (прямо или косвенно) связаны с основным заболеванием, но не являются при этом его проявлениями. В то время как проявления заболевания стереотипны, включены в синдромокомплекс самого заболевания осложнения индивидуальны, хотя, естественно, следуют общим закономерностям. Нередко граница между понятием «проявление» и «осложнение» заболевания недостаточно четко определена. Так, например, такие понятия, как сидром портальной гипертензии при циррозах печени, хроническое легочное сердце при хронических обструктивных заболеваниях легких, более логично понимать проявлениями основных заболеваний, а, в частности, острая аневризма сердца при остром инфаркте миокарда, – безусловно, его осложнение.

Перечислять осложнения нужно в патогенетической или временной последовательности. Среди всей группы осложнений выделяют одно важнейшее – смертельное осложнение (непосредственная причина смерти). Нередко выделяемая группа смертельных осложнений (более одного) малоинформативна и непригодна для статистического анализа.

Сопутствующие заболевания – это одна или несколько нозологических единиц, которые в данное время (при наступлении летального исхода) не были непосредственно связаны с основным заболеванием и не принимали участия в танатогенезе. Необходимо объективно доказать, что эти заболевания не играли роли в наступлении летального исхода. При этом нередко умершему по поводу этих заболеваний могли производиться определенные лечебно-диагностические мероприятия. Однако важно отметить, что сопутствующие заболевания не могут иметь осложнений, играющих роль в танатогенезе (смертельных осложнений).

Необходимо отметить, что при формировании диагноза в перинатальном периоде следует добавлять рубрику, отражающую патологию беременности и родов, а также патологию последа (ПБРП). Данная рубрика патологоанатомического диагноза является определяющей в отношении морфологической констатации многих патологических процессов, например, – восходящего бактериального инфицирования околоплодной среды, которое имеет достоверное отражение в воспалительных реакциях организмов матери (париетальный хорионоде-цидуит, субхориальный интервиллузит) и плода (плацентарный хориоамнионит, экссудативный фуникулит). Определенное патогенетическое значение имеют также морфологические признаки хронической плацентарной недостаточности. Степень выраженности и структурные особенности обнаруженных изменений плаценты позволяют косвенно оценивать компенсаторно-приспособительные и патологические реакции плода, включая хроническую и острую недостаточность фетоплацентарного кровообращения, иммунные, эндокринные и гемопоэтические нарушения, общую задержку внутриутробного развития и т.д., которые создают неблагоприятный преморбидный фон для неонатального сепсиса. Констатация акушерской патологии является завершающим разделом патологоанатомического диагноза в наблюдениях перинатальной смерти. В данной патологии кроются истоки восходящего инфицирования последа, которое имеет клиническое отражение в преждевременном излитии околоплодных вод и досрочных родах; здесь же можно найти подтверждение хронической и острой плацентарной недостаточности с характерными признаками гестоза и преждевременной отслойки плаценты.

Принципы оформления патологоанатомического диагноза, являющегося базовым для всей последующей документации (врачебное свидетельство о смерти, заключение о причине смерти), должны строго соответствовать требованиям ВОЗ, выраженным в МКБ-10.

Уместно также привести некоторые определения, данные в МКБ-10 и принятые в соответствии со статьей 23 устава ВОЗ и обязательные для выполнения в клинической и патологоанатомической практике.

Определения, касающиеся антенатальной, перинатальной, неонатальной и младенческой смертности

- Живорождением является полное изгнание или извлечение продукта зачатия из организма матери вне зависимости от продолжительности беременности, причем плод после такого отделения дышит или проявляет другие признаки жизни, такие как сердцебиение, пульсация пуповины, определение движения произвольной мускулатуры, независимо от того, перерезана ли пуповина и отделилась ли плацента. Каждый продукт такого рождения рассматривается как живорожденный.
- Мертворождением является смерть продукта зачатия до его полного изгнания или извлечения из организма матери вне зависимости от продолжительности беременности. На смерть указывает отсутствие после такого отделения дыхания или любых других признаков жизни у плода, таких как сердцебиение, пульсация пуповины или определенные движения произвольной мускулатуры.
- Масса тела плода или новорожденного регистрируется сразу после рождения. Малой массой тела при рождении считается масса менее 2500 г (до и включая 2499 г). Очень малой массой тела при рождении считается масса менее 1500 г (до и включая 1499 г). Крайне малой массой тела при рождении считается масса менее 1000 г (до и включая 999 г).
- Продолжительность беременности (гестационный возраст) определяется с первого дня последнего нормального менструального периода. Срок беременности выражается в полных днях или полных неделях (например, события, происходящие в период между 280-м и 286-м полными днями после начала последнего нормального менструального периода, считаются имевшими место при 40 неделях беременности).
- Недоношенность устанавливается при родах со сроком беременности менее 37 полных недель (менее 259 дней). Доношенность определяется при родах со сроком беременности от 37 полных недель до менее чем 42 полных недель (259-293 дней). Переношенность отмечается при родах со сроком беременности 42 полные недели и более (294 дня и более).

- Перинатальный период начинается с 22-й полной недели (154-го дня) внутриутробной жизни плода (в это время в норме масса тела плода составляет 500 г) и заканчивается спустя 7 полных дней после рождения.
- Неонатальный период (период новорожденности) начинается от момента рождения и заканчивается через 28 полных дней после рождения. Неонатальная смертность (смертность среди живорожденных в первые полные 28 дней жизни) может быть подразделена на раннюю неонатальную смертность (в течение первых 7 дней жизни) и позднюю неонатальную смертность (после 7 полных дней жизни до 28 полных дней жизни).

Примечания к определениям:

а) для живорожденных определение массы тела должно быть проведено в течение первого часа жизни, до того, как в постнатальном периоде произойдет значительная потеря массы. Принятое в статистике группирование по массе тела при рождении с использованием интервалов в 500 г применять не следует. Фактическая масса должна быть зафиксирована с той степенью точности, с какой она была измерена.

б) понятия «малая», «очень малая», «крайне малая» масса тела при рождении не составляют взаимоисключающих категорий. Они перекрывают друг друга и частично совпадают: понятие «малая» масса включает понятие «очень малая» и «крайне малая», понятие «очень малая» – включает понятие «крайне малая».

в) срок беременности, исчисляющийся по дате последней нормальной менструации, часто является источником статистических ошибок. Во избежание ошибок необходимо помнить, что первый день следует расценивать как день «0», а не день «1-й». Дни 0-6 соответственно составляют «полную нулевую лунную неделю», дни 7-13 – «полную первую неделю», 40-я неделя беременности соответственно является синонимом «полные 39 недель». Если дата последней нормальной менструации неизвестна, срок беременности следует определять на основании наиболее надежных клинических данных. Чтобы избежать непонимания, результаты расчетов в статистических таблицах необходимо указывать как в неделях, так и в днях,

г) в записи о смерти ребенка в первый день жизни (день 0) должна быть точно указана продолжительность жизни (полных минут или часов). В случае смерти ребенка на вторые сутки (день 1), третьи сутки (день 2) и в последующие 27 полных дней жизни возраст указывается в днях.

Определения, касающиеся материнской смертности

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

Случаи материнской смерти следует подразделять на две группы:

1) смерть, непосредственно связанная с акушерскими причинами, – в результате акушерских осложнений состояния беременности (т.е. беременности, родов и послеродового периода), а также в результате вмешательств, упущений, неправильного лечения или цепи событий, связанных с любой из перечисленных причин.

2) смерть, косвенно связанная с акушерскими причинами, – в результате существовавшей прежде болезни или болезни, развившейся в период беременности, вне связи с непосредственной акушерской причиной, но отягощенной физиологическим влиянием беременности.

При оформлении заключения о причине смерти (завершая патологоанатомический диагноз и клинико-анатомический эпикриз) и заполнении бланка медицинского (врачебного) свидетельства о смерти используют понятия «первоначальная причина смерти» и «непосредственная причина смерти».

Первоначальная причина смерти – это, в соответствии с МКБ-10, болезнь или травма, вызвавшая последовательный ряд болезненных процессов, непосредственно приведших к смерти.

В патологоанатомическом диагнозе первоначальная причина смерти – это основное заболевание при монокаузальной структуре диагноза или нозологическая единица, выставленная на первом месте в комбинированном основном заболевании или при полипатии. Именно первоначальная причина смерти указывается и кодируется по МКБ-10 во врачебном свидетельстве о смерти, указывается первой в заключении о причине смерти. В заключении о причине смерти

следует также указать все нозологии, входящие в структуру би- или мультикаузального диагноза.

Непосредственная причина смерти – это смертельное осложнение (но не элемент механизма смерти), которое также указывается в соответствующих пунктах заключения о причине смерти и врачебном свидетельстве о смерти. Хорошо известно, что могут встретиться летальные исходы, в которых основное заболевание (первоначальная причина смерти) является одновременно непосредственной причиной смерти, не имея смертельных осложнений.

Медицинское (врачебное) свидетельство о смерти заполняется врачом по международным правилам, в соответствии с требованиями МКБ-10, нормативных документов МЗ РФ, исходя из конструкции патологоанатомического диагноза (или заключительно клинического диагноза, если вскрытие не производилось), в той же терминологии. Врачебное свидетельство о смерти является одновременно медицинским, статистическим и юридическим документом. Бланки врачебных свидетельств о смерти являются документами особой отчетности, поэтому требуется строгое соблюдение правил их хранения, заполнения и учета, изложенные в данном приказе. По приказу МЗ РФ от 07.08.1998 г. № 241 «О совершенствовании медицинской документации, удостоверяющей случаи рождения и смерти, в связи с переходом на МКБ-10» – с 01.01.1999 г. должны заполняться форма № 106/у-98 (или для перинатальной смерти – № 106-2/у-98).

Врачебное свидетельство о смерти должно быть выдано родственникам умершего или уполномоченным ими лицам не позднее суток после патологоанатомического вскрытия (или после установления причины смерти – оформления заключительного клинического диагноза, если вскрытие не проводилось) в соответствии с требованием Закона РФ от 1995 г. «О погребении и похоронном деле». В случае смерти больного в стационаре врачебное свидетельство о смерти всегда заполняется врачом-патологоанатомом (кроме случаев передачи тела умершего на судебно-медицинскую экспертизу) либо после патологоанатомического вскрытия, либо на основании записей в истории болезни, если вскрытие с разрешения администрации больницы по просьбе родственников умершего не производилось и труп доставлен в патологоанатомическое отделение на сохранение до дня похорон. Умершие вне стационаров после констатации смерти врачом или средним медицинским работником СМП или территориального амбулаторно-поликлинического учреждения, оформления протокола сотрудником территориального отдела органов милиции, если

исключены причины проведения судебно-медицинской экспертизы (и труп не имеет гнилостных изменений), также направляются в патологоанатомические отделения на патологоанатомическое вскрытие или сохранение до дня похорон. В часы работы амбулаторно-поликлинических учреждений этот вопрос решает врач этого учреждения, и им оформляется врачебное свидетельство о смерти, если труп не направляется на патологоанатомическое или судебно-медицинское вскрытие. Строго запрещается его выдача заочно, без личного установления врачом (или работающего с ним средним медицинским работником) факта смерти.

Врачебное свидетельство о смерти может быть выдано с пометкой «окончательное», «предварительное», «окончательное вместо предварительного или окончательного».

Записи во врачебных свидетельствах о смерти должны полностью совпадать с соответствующими записями в медицинской документации (патологоанатомическом диагнозе, заключении о причине смерти и др.). Несоответствия в этих документах в ряде случаев могут иметь негативные юридические последствия.

Врачебные свидетельства о смерти заполняется разборчивым почерком. Пункты 31 и 33 «Медицинского свидетельства о перинатальной смерти», где указываются причины смерти, составлены в соответствии с рекомендациями ВОЗ и включают запись как причины смерти ребенка (плода), так и патологии со стороны материнского организма, оказавшей неблагоприятное воздействие на плод.

Запись причины смерти ребенка (мертворожденного) производится в пяти разделах пунктов 31 и 33, обозначенных буквами от «а» до «д», где:

а) основное заболевание или патологическое состояние ребенка (плода), явившееся причиной смерти (указывается только одно заболевание);
б) другие заболевания или патологические состояния ребенка (плода);
в) основное заболевание или патологическое состояние матери, оказавшее неблагоприятное влияние на ребенка (плод);
г) другие заболевания или патологические состояния матери, оказавшие неблагоприятное влияние на ребенка (плод);
д) другие обстоятельства, имеющие отношение к смерти.

Следует учесть, что в строки «а» и «в» вносится только одно заболевание или состояние. Такие состояния, как сердечная недостаточность, асфиксия, аноксия, характеризующие механизмы смерти, не следует записывать в разделе «а», если только они не были единственными известными состояниями плода или новорожденного.

Это положение относится также и к недоношенности, однако нередко «недоношенность» заносится в раздел «б» пунктов 31 и 33. Раздел «д» предусмотрен для констатации обстоятельств, которые оказали влияние на наступление смерти, но не могут быть классифицированы как болезнь или патологическое состояние. В этой строчке могут быть записаны операции, оперативные пособия, предпринятые с целью родоразрешения или, например, родоразрешение в отсутствие лица, принимающего роды.

Для статистики перинатальной смертности больше всего подходит полномасштабный анализ по множественным причинам всех зарегистрированных и, следовательно, закодированных по рубрикам МКБ-10 состояний. Но, как минимум, следует провести анализ на основе кодирования основного заболевания или состояния плода или новорожденного (раздел «а») и основного состояния матери, оказавшего влияние на плод или новорожденного (раздел «в»).

«Медицинское свидетельство о смерти» (форма № 106/у-98) оформляется на всех умерших в возрасте 168 часов (после рождения) и старше. Причина смерти записывается в двух частях пункта 18 свидетельства. В первой (I) части этого пункта указывается цепь событий (болезнь или состояние), непосредственно приведших к смерти, а во второй части (II) – прочие важные состояния, способствующие смерти, но не связанные с болезнью или патологическим состоянием, приведшим к ней. При этом, с учетом рекомендаций Всемирной ассамблеи здравоохранения 1990 г., в первой части пункта 18 свидетельства введена дополнительная строка, в которой указываются внешние причины при травмах и отравлениях. С учетом изложенного в первой части этого пункта имеются 4 строки, в каждую из которых записывается только одно заболевание (состояние), имеющееся в рубриках МКБ и общепринятых классификациях:

I. а) болезнь или состояние, непосредственно приведшее к смерти;
б) патологические состояния, которые привели к возникновению вышеуказанной причины;
в) основная причина смерти указывается последней;
г) внешние причины при травмах и отравлениях.

В строчки первой части пункта 18 не записывают симптомы и явления, сопровождающие наступление смерти (механизм смерти), такие как сердечная недостаточность, нарушение дыхания и т.д., а включают болезни (нозологические единицы), травмы и осложнения, приведшие к смерти. Вместе с тем допустимо в необходимых случаях в строчке «а» (непосредственная причина смерти) употребление таких

терминов, как «острая или хроническая сердечная недостаточность», «легочно-сердечная недостаточность», «нарушение ритма сердца» и др., при четко выделенной нозологической форме, оцененной как первоначальная причина смерти.

Согласно приказу Минздрава РФ, врач, выписывающий «Медицинское свидетельство о смерти» (формы № 106/у-98 и № 106-2/у-98), должен не только дать номенклатурные наименования первоначальной причины смерти, но и кодировать ее с учетом рубрик МКБ-10.

Если имело место только одно явление в цепи болезненных процессов, приведших к смерти, достаточно записи на строке «а» в части первой пункта 18. Например, на этой строке можно записать «пневмония, вызванная Streptococcus pneumoniae» (рубрика J13 МКБ-10). В таком случае в строчках «б», «в», «г» делаются прочерки. Если имело место более одного явления в цепи, непосредственная причина смерти вписывается на строке «а», а первоначальная причина смерти вписывается последней на строчках «б» или «в» (если имела место «промежуточная причина»).

Медицинское свидетельство о смерти выдается под расписку на его корешке (с указанием фамилии, имени и отчества получателя, его домашнего адреса и документа, удостоверяющего личность) родственникам, законным представителям умершего, а при их отсутствии – работникам администрации ЛПУ. При этом регистрация «Свидетельства о смерти» должна быть проведена в загсе не позднее 3 суток с момента наступления смерти или обнаружения трупа.

Вопросы тестированного контроля

Выберите правильные ответы:

1. Основные виды диагноза:
а) клинический;
б) патологоанатомический;
в) иммунологический;
г) эпидемиологический;
д) судебно-медицинский.
2. Принципы формулирования и оформления патологоанатомического диагноза:
а) нозологический в соответствии с МКБ-10;
б) индивидуальность;
в) своевременность и динамизм;
г) патогенетический;
д) структурность с унифицированными рубриками;

е) фактическая и логическая обоснованность.

3. Возможное место ятрогении в заключительном клиническом и патологоанатомическом диагнозах:

а) основное заболевание;

б) сопутствующее заболевание;

в) осложнение основного заболевания;

г) конкурирующее заболевание;

д) сочетанное заболевание;

е) заболевание в составе полипатии.

4. Осложнение основного заболевания – это патологический процесс:

а) патогенетически связанный с основным заболеванием, но не входящий в типичную клинико-морфологическую характеристику этого заболевания;

б) утяжеляющий течение основного заболевания, патогенетически и этиологически связанный с ним;

в) утяжеляющий течение основного заболевания, патогенетически тесно с ним связанный, но иной этиологии;

г) приведший к смерти, находящийся в тесной причинно-следственной связи с основным заболеванием и неоцениваемый в МКБ-10 в качестве первоначальной причины смерти;

д) утяжеливший течение основного заболевания, имеющий иную этиологию и патогенез.

5. В клинико-патологоанатомическом эпикризе отражаются:

а) обоснование диагноза основного заболевания;

б) углубленная интранозологическая характеристика основного заболевания, его особенности, включая патоморфоз;

в) непосредственная причина смерти, ее механизм или вид;

г) обсуждение осложнений лечебных и диагностических мероприятий, их роль в танатогенезе;

д) причина и категория расхождения диагнозов, других дефектов диагностики и лечения;

е) суждение о виновности медицинского персонала в неблагоприятном исходе заболевания.

6. Установить причину смерти и оформить «Медицинское свидетельство о смерти» может:

а) врач, лечивший больного;

б) врач, только установивший смерть;

в) фельдшер;

г) медицинская сестра;

д) патологоанатом;
е) судебно-медицинский эксперт.
7. При оформлении «Медицинского свидетельства о смерти» для определения причин смерти может использоваться:
а) вскрытие трупа;
б) осмотр трупа;
в) записи в медицинской документации;
г) предшествующее наблюдение за больным;
д) информация родственников и близких.
Эталон ответа: 1 – а, б, г, д, 2 – а, б, г-е, 3 – а, б, г-е, 4 – а-г, 5 – а-д, 6 – а-в, д, е, 7 – а-г.

Задание 1. Заполните свидетельство о смерти

Задача № 1. У женщины 30 лет, имеющей 5-летнего здорового мальчика, беременность протекала нормально, если не считать многоводия. При обследовании на сроке в 34 недели обнаружена анэнцефалия плода. Были вызваны роды. Родился мертвый плод массой 1500 г с анэнцефалией.
Свидетельство о перинатальной смерти
а) анэнцефалия
б) –
в) –
г) –
д) многоводие
Задача № 2. У женщины 22 лет беременность протекала без осложнений. Размеры таза нормальные. Во втором периоде родов зарегистрирована вторичная слабость родовой деятельности, произведена родостимуляция. В связи с признаками гипоксии плода наложены полостные щипцы. Извлечен мертвый плод мужского пола массой 3500 г, длиной 53 см. На вскрытии: разрыв намета мозжечка, субдуральное кровоизлияние.
Свидетельство о перинатальной смерти
а) разрыв мозжечкового намета при родовой травме
б) внутриутробная гипоксия, впервые отмеченная во время родов
в) вторичная слабость родовой деятельности
г) –
д) родостимуляция, полостные щипцы
Задача № 3. У женщины с диагностированным сахарным диабетом I типа, который недостаточно контролировался на протяжении ее первой беременности, на 32-й неделе беременности развилась

мегалобластическая анемия. В результате спонтанных родов (38-я неделя беременности) родился мальчик с массой тела 3200 г. У ребенка развилась гипогликемия, и на 2-й день он умер. На вскрытии обнаружен сохранившийся артериальный проток.

Свидетельство о перинатальной смерти

а) гипогликемия – синдром новорожденного от матери, страдающей диабетом

б) открытый артериальный проток

в) сахарный диабет I типа

г) мегалобластная анемия

д) –

Задача № 4. Женщина 26 лет с первой беременностью, в анамнезе регулярные менструальные циклы, получала стандартную дородовую помощь, начиная с 10-й недели беременности. На 30-32-й неделе беременности клинически была отмечена задержка развития плода. Выявлена бессимптомная бактериурия. На 34-й неделе беременности сделано кесарево сечение и извлечен живой мальчик массой 1600 г. Плацента весила 300 г и имела множественные инфаркты. У ребенка развился респираторный дистресс-синдром, он умер внезапно, на 3-й день. При изучении материала вскрытия обнаружены гиалиновые мембраны в легких и внутрижелудочковое кровоизлияние. Последнее отнесено к осложнениям респираторного дистресс-синдрома.

Свидетельство о перинатальной смерти

а) болезнь гиалиновых мембран

б) задержка развития плода

в) недостаточность плаценты – множественные инфаркты

г) бактериурия при беременности

д) кесарево сечение

Задание 2. Поставьте патологоанатомический диагноз и выпишите свидетельство о перинатальной смерти

Задача №1. Беременность протекала без особенностей. Роды преждевременные на 32 неделе. После рождения у новорожденного частые приступы асфиксии, симптомы нарушения мозгового кровообращения. Смерть на 2-е сутки.

На секции кровоизлияние в субэпендимарную зону области боковых желудочков вещества мозга с прорывом и тампонадой боковых, 3-го и 4-го желудочков мозга. Венозное полнокровие внутренних органов.

Патологоанатомический диагноз:
Основное заболевание. *Внутрижелудочковое кровоизлияние с тампонадой боковых, 3-го и 4-го желудочков головного мозга.*
Осложнение основного заболевания. *Частичный ателектаз легких. Венозное полнокровие внутренних органов.*
Сопутствующее заболевание. *Недоношенность.*
Свидетельство о перинатальной смерти
а) кровоизлияние в желудочки головного мозга
б) недоношенность, частичный ателектаз легких
в) причина смерти новорожденного со стороны матери не установлена
г) –
д) –
Задача № 2. Ребенок 1 год 3 мес. от молодых здоровых родителей. В весе прибавлял плохо. Постоянный лающий кашель. Частые респираторные заболевания. На секции обнаружены; панбронхит с образованием бронхоэктазов, двусторонняя крупноочаговая пневмония, кистозный фиброз поджелудочной железы, гиперплазия селезенки, полнокровие и дистрофические изменения внутренних органов, удвоение левой почки.
Патологоанатомический диагноз:
Основное заболевание. *Муковисцидоз – легочная форма: кистозный фиброз поджелудочной железы, двусторонний подострый панбронхит с острым абсцедированием, двусторонняя крупноочаговая пневмония.*
Осложнение основного заболевания. *Септицемия: миелозная гиперплазия селезенки, регионарных и отдаленных лимфатических узлов. Жировая инфильтрация печени. Белковая дистрофия почек и миокарда.*
Сопутствующее заболевание. *Удвоение левой почки.*
Свидетельство о смерти
I. а) септическая интоксикация
б) легочный сепсис
в) муковисцидоз
II. Удвоение левой почки
Задача № 3. Ребенок с тетрадой Фалло заболел остро, высокая температура до 39,5°С, сухость и першение в горле, спутанное сознание (дома родственники больны гриппом). Смерть на 2-е сутки от начала заболевания. При патологоанатомическом исследовании выявлены катаральный трахеит, резкое полнокровие легких и вещества головного мозга, признаки тетрады Фалло.
Патологоанатомический диагноз:
Комбинированное основное заболевание (из двух конкурирующих):

1. Острая респираторная вирусная инфекция (грипп): катаральный трахеит, резкое полнокровие легких и вещества головного мозга.
2. Врожденный порок развития сердца: тетрада Фалло.
Осложнение основного заболевания. *Венозное полнокровие внутренних органов, отек клетчатки, отек вещества головного мозга.*
Свидетельство о смерти
I. а) гриппозный токсикоз
б) –
в) ОРВИ (грипп)
II. Тетрада Фалло

Тема занятия. ПРАВИЛА СЛИЧЕНИЯ (СОПОСТАВЛЕНИЯ) ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНОГО КЛИНИЧЕСКОГО И ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ДИАГНОЗОВ, ВРАЧЕБНЫЕ КАТЕГОРИИ РАСХОЖДЕНИЯ ДИАГНОЗОВ, ОРГАНИЗАЦИЯ И ПРОВЕДЕНИЕ КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИХ КОНФЕРЕНЦИЙ, ЛКК, КИЛИ

План и хронометраж занятия:
1. Лекция – 45 мин.
2. Проведение вскрытия – 45 мин.
3. Оформление патологоанатомической документации – 45 мин.
4. Решение ситуационных задач – 45 мин.

Краткое содержание темы

Сличение диагнозов проводится по всем рубрикам: по основному заболеванию, осложнениям основного заболевания и сопутствующим заболеваниям.

При сличении диагнозов учитывается только тот клинический диагноз, который вынесен на титульный лист истории болезни или указан как заключительный в амбулаторной карте умершего. Нерубрифицированные или со знаком вопроса клинические диагнозы не позволяют провести их сличение с патологоанатомическим, что во всех случаях должно рассматриваться как расхождение диагнозов по II категории (причина – неправильная формулировка или оформление диагноза).

При решении вопроса о совпадении или расхождении диагнозов сличаются все нозологии, указанные в основном заболевании. При комбинированном основном заболевании недиагностированное любое из конкурирующих, сочетанных, фоновых заболеваний, а также их гипердиагностика представляет собой расхождение диагнозов.

Расхождением диагнозов считается несовпадение любой нозологии из рубрики основного заболевания по ее сущности (наличие другой нозологии – гиподиагностика, или отсутствие данной нозологии – гипердиагностика), по локализации (в том числе в органах, таких как желудок, кишечник, легкие, головной мозг, матка и ее шейка, почки, поджелудочная железа, сердце и др.), по этиологии, по характеру патологического процесса (например, по характеру инсульта – ишемический инфаркт или внутримозговое кровоизлияние), а также случаи поздней (несвоевременной) диагностики.

Для клинико-экспертного анализа при расхождении диагнозов указываются категория расхождения (категория диагностической ошибки) и причина расхождения (из группы объективных и субъективных).

Категории расхождения диагнозов указывают как на объективную возможность или невозможность правильной прижизненной диагностики, так и на значение диагностической ошибки для исхода заболевания.

I категория расхождения диагнозов – в данном лечебном учреждении правильный диагноз был невозможен, и диагностическая ошибка (нередко допущенная еще во время предыдущих обращений больного за медицинской помощью) уже не повлияла в данном лечебном учреждении на исход болезни. Причины расхождения диагнозов по I категории всегда объективные.

II категория расхождения диагнозов – правильный диагноз в данном лечебном учреждении был возможен, однако диагностическая ошибка, возникшая по объективным или субъективным причинам, существенно не повлияла на исход заболевания. Таким образом, часть случаев расхождения диагнозов по II категории является следствием объективных трудностей диагностики (и не переводится при этом в I категорию), а часть – субъективных причин.

III категория расхождения диагнозов – правильный диагноз в данном лечебном учреждении был возможен, и диагностическая ошибка повлекла за собой ошибочную врачебную тактику, т.е. привела к недостаточному (неполноценному) или неверному лечению (терапевтическому, хирургическому), что сыграло решающую роль в смертельном исходе. Причины диагностической ошибки при расхождении диагнозов по III категории также могут быть как объективными, так и субъективными.

Независимо от категории расхождения выделяют причины расхождения диагнозов (объективные и субъективные).

Объективные причины расхождения диагнозов включают в себя:

- кратковременность пребывания больного в медицинском учреждении. Для большинства заболеваний нормативный срок диагностики составляет 3 суток, но для острых заболеваний, требующих экстренной, неотложной, интенсивной терапии, в том числе случаев ургентной хирургии, этот срок индивидуален и может быть равен нескольким часам;
- трудность диагностики заболевания. Использован весь спектр имеющихся методов диагностики, но диагностические возможности данного медицинского учреждения (низкая материально-техническая база), атипичность и стертость проявлений болезни, редкость данного заболевания не позволили выставить правильный диагноз;
- тяжесть состояния больного. Диагностические процедуры полностью или частично были невозможны, так как их проведение могло ухудшить состояние больного (имелись объективные противопоказания).

Субъективные причины расхождения диагнозов включают в себя:

- недостаточное обследование больного;
- недоучет анамнестических данных;
- недоучет клинических данных;
- недоучет или переоценка данных лабораторных, рентгенологических и других дополнительных методов исследования;
- недоучет или переоценка заключения консультанта;
- неправильное построение или оформление заключительного клинического диагноза.

Важно отметить, что каждый клинико-анатомический эпикриз протокола вскрытия должен содержать заключение врача-патологоанатома о факте совпадения или расхождения диагнозов, а также о распознанных или нераспознанных осложнениях (особенно смертельного) и важнейших сопутствующих заболеваниях. В случае расхождения диагнозов следует указать категорию и причину расхождения, а при совпадении диагнозов, но нераспознанных смертельном осложнении или сопутствующих заболеваниях – причины диагностических ошибок. Это заключение выносится патологоанатомическим отделением на заседание комиссии по изучению летальных исходов (КИЛИ) или далее – лечебно-контрольной комиссии (ЛКК), на клинико-анатомическую конференцию, где врач-патологоанатом или заведующий патологоанатомическим отделением аргументированно доказывает представленную точку зрения. Допустимо в исключительных случаях, требующих

дополнительного клинико-анатомического анализа, выносить на комиссии вопрос о категории и причинах расхождения диагнозов, но не сам факт расхождения или совпадения диагнозов. Окончательное клинико-экспертное заключение по каждому конкретному летальному исходу принимается только коллегиально, комиссией (КИЛИ, ЛКК). В случае несогласия патологоанатома или другого специалиста с заключением комиссии это фиксируется в протоколе заседания комиссии, и вопрос передается в вышестоящую комиссию в соответствии с нормативными документами.

Вопросы тестированного контроля

Выберете правильные ответы:

1. Виды врачебных ошибок в зависимости от этапа и характера профессиональных действий врача:

а) диагностические;
б) связанные с врачебными мероприятиями;
в) связанные с неадекватным поведением пациента;
г) организационные;
д) связанные с проведением профилактических мероприятий;
е) связанные с недостаточностью материально-технической базы учреждения.

2. Категория расхождения диагнозов устанавливается при расхождении диагнозов по:

а) основному заболеванию;
б) осложнению основного заболевания;
в) сопутствующему заболеванию;
г) нозологической форме в составе комбинированного основного заболевания;
д) нозологической форме в составе полипатии.

3. Диагностическая ошибка оценивается как расхождение диагнозов по основному заболеванию в случае:

а) трактовки основного заболевания в клиническом диагнозе в качестве сопутствующего;
б) применения синонима для обозначения основного заболевания, не указанного в международной номенклатуре и классификации болезней;
в) нераспознавания одного из заболеваний, входящих в состав комбинированного основного заболевания;
г) нераспознавания одного из заболеваний из семейства или ассоциации болезней;
д) несовпадения по локализации поражений и по этиологии патологического процесса.

4. III категория расхождения заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов по основному заболеванию означает следующее:

а) заболевание не распознано на предыдущем этапе оказания медицинской помощи, а в этом учреждении установление правильного диагноза было невозможно из-за объективных трудностей (смерть в приемном покое и т.д.).

б) нераспознавание заболевания привело к ошибочной лечебной тактике, что сыграло решающую роль в неблагоприятном исходе.

в) заболевание не распознано в данном лечебном учреждении по субъективным причинам, однако диагностическая ошибка не оказала решающего влияния на исход болезни.

г) заболевание не распознано в данном учреждении по объективным причинам, однако правильная диагностика не оказала бы решающего влияния на исход болезни.

Эталон ответа: 1 – а, б, г, д, 2 – а, б, г, д, 3 – а, в-д, 4 -б.

Если принято решение разобрать наблюдение из практики на учебной клинико-анатомической конференции, то студенты должны получить задание для самостоятельной работы с учетом распределения ролей в деловой игре:

1. Изучить историю болезни и сделать выписку из нее для доклада в роли клинициста.
2. Выделить найденные морфологические изменения на вскрытии, необходимые для установления причины смерти больного и формулировки патологоанатомического диагноза.
3. Оформить патологоанатомический диагноз.
4. Заполнить свидетельство о смерти.
5. Сличить клинический и патологоанатомический диагнозы, выявить диагностические ошибки и определить причины их возникновения.
6. Отметить неправильности в формулировке клинического диагноза.
7. Оценить правильность ведения истории болезни и лечения.
8. Написать клинико-анатомический эпикриз.
9. Составить решение и рекомендации клинико-анатомической конференции.

Пример

История болезни № 1040.
Отделение реанимации.
Поступил 5 марта в 16 час. 55 мин.
Умер 6 марта в 5 час. 45 мин.

Выписка из истории болезни

Диагноз направившего учреждения. *Очаговая бронхопневмония стафилоккокковой этиологии с кардиоваскулярным синдромом, токсический миокардит.*

Диагноз при поступлении. *ОРВИ, осложненная двусторонней бронхопневмонией; кардиореспираторный, бронхообструктивный синдромы. Сепсис? Полидефицитная анемия смешанной этиологии. Гипотрофия 2-3 ст. Гипоксическая энцефалопатия. Состояние после реанимации.*

Мальчик, 3 месяца, поступил с резким кашлем, одышкой, повышением температуры тела, плохой прибавкой веса. Вес 3660 г. Болел около 1,5 мес.

Состояние ребенка тяжелое, выражена дыхательная недостаточность. Питание резко снижено. Кожа бледно-серая, цианоз носогубного треугольника. Тоны сердца приглушены. Число сердечных сокращений 140 в мин. Сердце увеличено (рентгенологически). В легких на фоне коробочного оттенка перкуторного звука мелкопузырчатые звучные, влажные хрипы. Дыхание 60-80 в мин. Живот мягкий, печень выступала на 3 см ниже края реберной дуги.

Клинический анализ крови: эритроциты $3{,}5x10^{12}$/л гемоглобин - 92 г/л, лейкоциты -$16{,}7\times10^{9}$/л (эоз. – 1%, п/я – 16%, с/я – 16%), тромбоциты – 105×10^{9}/л, СОЭ – 54 мм/час. Рентгенологически – мелкоочаговая пневмония.

Из анамнеза известно, что ребенок от 1-й беременности, 1-х родов. Беременность протекала без осложнений, роды срочные, вес при рождении 3700 г. До выписки из роддома отмечался полужидкий стул до 10 раз в сутки, зеленый с примесью слизи. Около 1,5 месяца назад появился кашель, слизистое отделяемое из носа. Ребенок стал вялым, появились срыгивания. Обратились за медицинской помощью в поликлинику, где ребенок наблюдался в течение месяца, после чего переведен в детскую больницу в отделение реанимации.

В реанимационном отделении сразу начата комплексная посиндромная терапия. Постоянно проводилась оксигенотерапия. После проведенных мероприятий (лаваж трахеобронхиального дерева, физиопроцедуры, медикаментозная терапия) несколько уменьшился обструктивный синдром, но общее состояние было без улучшения. На фоне гипоксии, при нарастающих симптомах сердечной и легочной недостаточности наступила остановка дыхания и кровообращения в 6 марта в 5 час 15 мин. Реанимационные мероприятия без эффекта. В 5 час 45 мин. констатирована биологическая смерть. Труп ребенка направлен на патологоанатомическое вскрытие.

Выписка из протокола вскрытия

Внешний осмотр. Труп мальчика 3 мес., правильного телосложения, резко сниженного питания. Вес тела 3600 г. Кожа на туловище и конечностях морщинистая, сухая. Подкожно-жировой клетчатки почти нет. Голова вытянута в передне-заднем направлении, несколько асимметричен мозговой череп. Трупное окоченение отсутствует. Трупные пятна располагаются по задней поверхности тела, синюшно-багровые. Костно-суставная система без видимых изменений. Слизистые оболочки носа, полости рта сухие, бледно-серые,

Брюшная полость. Брюшина блестящая, слабого кровенаполнения. Свободной жидкости нет. Петли кишечника расправлены, вздуты, содержат небольшое количество крошковато-замазкообразных светло-желтых масс. Большой и малый сальники жировой клетчатки почти не содержат. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2-2,5 см, упруго-эластичная. Селезенка располагается по краю реберной дуги.

Грудная клетка. Легкие полностью выполняют плевральные полости, передними краями прикрывают переднее средостение на всем протяжении. Свободной жидкости в плевральных полостях нет. Плевральные листки тусклые, мутные, ослизненные. В паравертебральных отделах справа имеются плотные, с трудом разделяемые сращения. Клетчатка в области тимуса отечна, имеет ослизненный вид. Тимус контурируется слабо, вместе с отечной клетчаткой весит 3 г, на разрезе представлен узким телом мясистой консистенции, ткань на разрезе бледно-серая, толщина – 0,2-0,3 см.

Полость черепа. Кости черепа неравномерной плотности, целы. Твердая мозговая оболочка блестящая, чистая. Мягкая мозговая оболочка отечная, полнокровная, прозрачная, блестящая. Извилины головного мозга сглажены. Граница между серым и белым веществом на разрезе четкая. Ткань мозга влажная, за исключением паравентрикулярных зон, где определяются диффузные массивные «омозолелые» участки, переходящие в обычную ткань без четких границ. Желудочки несколько расширены, эпендима полнокровна, содержимое – прозрачный ликвор. Придатки мозга правильного строения,

Органы дыхания. Слизистая оболочка гортани, трахеи и бронхов бледно-розовая, тускловатая. В просвете дыхательных путей небольшое количество (следы) слизистых масс. В заднебоковых отделах легкие (2/3 объема) печеночной плотности, местами бугристые, темно-синюшные с поверхности. На разрезе – темно-синюшные участки переходят в серо-красные. В участках паравертебральных зон анатомический рисунок легких стерт. При подробном визуальном осмотре

определяются маленькие полости (до 10-12 в каждом легком), выполненные сметанообразной, иногда с желтоватым оттенком, массой. Передние отделы легких повышенной воздушности, нежно-розового цвета. При сдавливании с поверхности разреза выделяется небольшое количество пенистой розоватой жидкости, а из бронхов, преимущественно мелких, – вязкие, желтовато-белесоватые (гноевидные) массы.

Органы кровообращения. Сердце размером 4×3×3 см, правильного анатомического строения. Миокард дряблый, тусклый, бледно-розовый. Эндокард, клапаны сердца и интима крупных сосудов прозрачные, чистые. В полостях сердца – смешанные свертки крови. Интима аорты и легочной артерии гладкая, матово-белого цвета.

Органы пищеварения. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта бледно-розовая с повышенным кровенаполнением верхушек складок. Печень размером 10×8×7×3 см, гладкая с поверхности, упруго-эластичная. На разрезе анатомический рисунок сохранен, поверхность разреза коричневато-розового цвета. Желчные протоки проходимы, желчный пузырь содержит студнеобразную стекающую жидкость цвета крахмала. Стенки пузыря истончены (толщина папиросной бумаги). Содержимое ввиду вязкости не поступает в проток при надавливании. Поджелудочная железа размером 7×1×1 см, деревянистой плотности. В области хвоста имеется бугристое утолщение, плотное на ощупь. На разрезе подчеркнут мелкодольчатый рисунок.

Органы мочевыделения. Почки размером 4×3×2 см, капсула снимается легко, поверхность дольчатая. На разрезе корковое и мозговое вещество четко разграничены. Поверхность разреза красновато-синюшная. Слизистая оболочка мочевыводящих путей бледно-серая, блестящая. Половые органы сформированы соответственно возрасту и полу.

Надпочечники листовидной формы, на разрезе корковое вещество четко отграничено от мозгового. Селезенка размером 5×3×2 см, упруго-эластичная, на разрезе пульпа темно-вишневого цвета. Лимфатические узлы очень маленькие (0,2×0,2 см), синюшные. Костный мозг красный, необильный.

Гистологическое исследование

Кишечник: катарально-эрозивный энтероколит; в эпителии и просвете желез – эозинофильные массы.

Стенка желчного пузыря: эпителий уплощен, местами многорядный, видны остатки слизистых эозинофильных масс, стенка истончена.

Головной мозг: глиоз субэпендимных зон.

Печень; стаз крови, белковая дистрофия.

Поджелудочная железа; кистозный фиброз.
Легкие: абсцедирующая пневмония, бронхоэктазы с метаплазией эпителия, в железах – накопление эозинофильных масс.
Тимус: эмбриональное строение вилочковой железы.

Эталон ответа

Патологоанатомический диагноз
Основное заболевание. *Муковисцидоз (кистозный фиброз поджелудочной железы), смешанная легочно-кишечная форма.*
Осложнение основного заболевания. *Двухсторонняя сливная, деструктивная пневмония. Катарально-эрозивный энтероколит. Дистрофические изменения внутренних органов и тканей. Очаговый глиоз головного мозга.*
Сопутствующее заболевание. *Врожденная гипоплазия тимуса. Гипоплазия лимфоузлов.*
Патологоанатомический эпикриз. *В данном случае основным заболеванием следует считать муковисцидоз, протекавший с поражением поджелудочной железы, легких, кишечника и желчного пузыря. Развившуюся пневмонию следует считать осложнением основного заболевания и непосредственной причиной смерти. Особенностью данного случая, сыгравшей определенную роль дополнительного неблагоприятного фактора, является врожденная гипоплазия тимуса и лимфоидной ткани. Несовпадение клинического и патологоанатомического диагнозов, очевидно, следует рассматривать как расхождение I категории, так как ошибки диагностики были допущены на предыдущих этапах лечения. В данном лечебном учреждении неправильная диагностика была обусловлена, по-видимому, кратковременным пребыванием (12 часов) больного в стационаре и сложностью случая.*

Тема занятия. БИОПСИЯ. ВИДЫ И МЕТОДЫ. РОЛЬ В ДИАГНОСТИКЕ

План и хронометраж занятия:

1. Лекция – 45 мин.;
2. Посещение биопсийной комнаты – 45 мин.;
3. Оформление патологоанатомической документации – 45 мин.;
4. Решение ситуационных задач – 45 мин.

Краткое содержание темы

Считается, что современная описательная гистопатология возникла в 40-х годах XIX столетия. Большим шагом вперед было осознание не только того, что клетка является составной частью тканей, но и того, что макроскопические изменения органов являются отражением

изменений в клетках. Данные положения были определены Рудольфом Вирховым (1821-1905), который считается отцом современной гистопатологии.

Биопсия играет огромную роль в диагностике и лечении многих заболеваний. Исследование биопсийного материала, в том числе цитологического, обеспечивает:

- точное установление диагноза, например, определение доброкачественности или злокачественности опухолей, определение причины увеличения лимфоузлов (реактивное или опухолевое);
- прогностическую информацию, что особенно необходимо для опухолевых заболеваний, где важны распространенность и степень дифференцировки новообразования;
- изучение новых аспектов патогенетических процессов, лежащих в основе заболевания.

Биопсии условно можно разделить на диагностические и контрольные, плановые и срочные.

Залогом успешно выполненного биопсийного исследования является выполнение требований к забору и консервации материала, правил оформления документации и доставки материала.

Направление на морфологическое исследование (типовая учетная форма медицинской документации 014/у, модифицированная в соответствии со спецификой лечебного учреждения) является основным учетным документом патоморфологической лаборатории. Лицевая часть заполняется врачом, производившим инвазивную манипуляцию. Обязательно заполнение всех предусмотренных в бланке направления граф:

- фамилия, имя, отчество пациента;
- дата рождения пациента;
- пол пациента;
- наименование направившего учреждения;
- номер кабинета, в котором производилась инвазивная манипуляция;
- номер протокола;
- дата взятия материала;
- вид инвазивного исследования;
- краткая характеристика объекта (объектов) исследования (описание эндоскопической, ультразвуковой, рентгеноскопической картин патологического процесса);
- сведения о маркировке материала и количестве объектов исследования;

- сведения о предыдущих биопсийных исследованиях;
- клинический диагноз (заключение);
- срочность исследования.

Направление подписывается врачом, производившим биопсию, и медицинской сестрой. Фамилию и инициалы врача и медицинской сестры указывать обязательно. При направлении материала из сторонних организаций необходимо также указывать наименование отделения (лаборатории) и служебный телефон.

Врач несет ответственность за правильность заполнения направления и полноту указанных в нем сведений. Медицинская сестра несет ответственность за качество фиксации, соответствие маркировки объектов исследования данным, указанным в направлении, и своевременность доставки материала в патоморфологический отдел.

Вид исследования определяется в соответствии с приведенным ниже перечнем:

- эндоскопическая щипковая биопсия;
- эндоскопическая пункционная биопсия;
- эндоскопическая браш-биопсия;
- пункционная биопсия мануальная;
- пункционная биопсия под контролем УЗИ (КТ);
- операционная биопсия;
- соскоб;
- мазок;
- мазок-отпечаток;
- биологическая жидкость (секреты, отделяемое);
- промывные воды;
- экссудат (транссудат).

Характеристика патологического процесса. Описание объекта исследования формулируется по возможности кратко. Вместе с тем из него должны быть ясны:

- топография процесса с точным указанием органа, его части, зоны, области, ткани;
- общая макроскопическая оценка характера патологического процесса, с использованием устойчивых терминологических характеристик (полип, язва, рубец, узел, утолщение стенки и др.);
- характеристика качественных признаков патологического процесса (размеры, форма, характер контуров, поверхности, цвет, консистенция, состояние окружающих тканей и синтопические взаимоотношения описываемого процесса с близлежащими анатомическими образованиями, наличие капсулы и др.);

- место взятия биопсии (соответственно описанию процесса) со ссылкой на маркировку флаконов и указанием количества объектов исследования.

Объекты исследования и их маркировка. Объектами морфологического исследования могут быть фрагменты органов или тканей, мазки (соскобы, отпечатки, нативные мазки) на предметных стеклах, жидкости (секреты желез, кровь, экссудаты, транссудаты, промывные воды).

Фрагменты органов и тканей доставляются в фиксированном виде, метод фиксации материала выбирается в зависимости от задач морфологического исследования (формалин, параформ, глютаровый альдегид, этиловый спирт, заморозка, жидкость Карнуа, жидкость Боуэна и др.). Фрагменты тканей, взятые из различных по локализации макроскопической (эндоскопической, ультразвуковой, рентгенологической) картины патологических образований, обязательно помещаются в разные флаконы, которые маркируются отдельно, на каждом флаконе обязательно указываются фамилия и инициалы пациента, номер флакона (если их несколько, то через дробь добавляется общее количество флаконов), количество объектов во флаконе. Эти данные должны совпадать с соответствующими записями в разделе «Характеристика патологического процесса» бланка направления.

Сведения о предыдущих биопсийных исследованиях. В случаях, когда биопсийное исследование производится не впервые, необходимо с целью обеспечения преемственности морфологического анализа и оценки динамики патологического процесса указывать в бланке направления реквизиты всех предыдущих биопсий (регистрационные номера, дата исследования) и делать пометку «Повторно». Если предыдущие исследования биопсий или операционного материала проводились в других лечебно-профилактических учреждениях, необходимо указывать наименование учреждения и дату исследования.

Материал каждой повторной биопсии обязательно анализируется в сравнении с результатами предыдущих биопсий.

Необходимый минимальный объем биопсийного материала. Диагностическая ценность биопсийного и операционного материала определяется тем, насколько полно в нем представлена исследуемая патология. Таким образом, репрезентативность материала прямо влияет на качество и полноту морфологического диагноза (обратить внимание студентов на особую значимость исследования последа для перинатальной патологии). В направлении для исследования последа должны быть отражены, кроме наименования родильного дома, фамилии, имени, отчества, возраста родильницы, даты родов, следующие сведения:

- возраст, профессии родителей новорожденного (мертворожденного);
- вредные привычки матери и отца;
- резус-принадлежность крови (матери, отца, плода);
- беременность по счету;
- предыдущие беременности оканчивались (подчеркнуть): родами – нормальными, преждевременными, мертвым плодом, самопроизвольным абортом, искусственным абортом, внематочной беременностью;
- указать заболевания матери до и во время беременности (I, II половина);
- положение плода, предлежащая часть;
- продолжительность родов (II, III периоды), длительность безводного периода, характер вод;
- живорожденный, мертворожденный;
- дата рождения ребенка, срок беременности в неделях, пол, масса, длина плода, оценка по шкале Апгар;
- асфиксия (подчеркнуть): анте-, интра-, постнатальная;
- прикрепление пуповины (подчеркнуть): центральное, эксцентричное, краевое, оболочечное;
- преждевременная отслойка плаценты;
- обвитие пуповины: тугое, нетугое (подчеркнуть); вокруг шеи (сколько раз), вокруг туловища (сколько раз);
- другая патология плаценты.

Исследование последа начинают с осмотра его материнской поверхности. Отмечают целостность органа (при наличии дефекта – характер и величину последнего), измеряют 2 взаимно перпендикулярных размера, проходящих через центр плаценты. Описывают величину и количество плацентарных долек, глубину междольковых борозд. Выделяют зоны различного цвета и плотности, отмечают наличие свежих и старых свертков крови. При осмотре плодной поверхности определяют количество и тип ветвления основных сосудов, цвет плацентарного амниона, наличие кист, опухолей, указывают признаки травматического повреждения. При исследовании плодных оболочек обращают внимание на их цвет, толщину, наличие отека, очаговых уплотнений. После изучения оболочки отсекают, измеряют длину и диаметр пупочного канатика (пуповины). Указывают место его прикрепления (центральное, краевое, парацетральное, оболочечное), наличие истинных и ложных узлов, гематом. Затем пупочный канатик отсекают, оставляя культю длиной 1 см. Определяют массу плаценты без оболочек и пупочного канатика и вычисляют плацентарно-плодный коэффициент – отношение

массы плаценты к массе новорожденного. Затем плаценту со стороны материнской поверхности рассекают параллельными сечениями через всю толщу на пластинки шириной 1 см. При осмотре каждой поверхности разреза отмечают кровенаполнение ткани, ее цвет, указывают количество, локализацию, размеры инфарктов, межворсинчатых тромбов, описывают размеры и расположение кавернозных образований.

Лабораторные исследования последа сводятся к иммунофлюоресцентному изучению мазков, сделанных из амниона, ворсинчатого хориона и децидуальной оболочки, а также к бактериологическому и вирусологическому исследованию наиболее измененных участков плаценты.

Для микроскопического исследования из плаценты, оболочек, пупочного канатика вырезают до 10 кусочков. Основной фиксатор – 10% раствор нейтрального формалина. Кусочки обычно заливают в парафин. Производят окраску гистологических срезов гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону.

Итак, полноценный патогистологический диагноз должен быть обоснован клиническими данными, стандартным исследованием макроскопического и гистологического строения образцов. При описании и оценке структурных изменений последа принято использовать схему, включающую учет признаков соответствия строения плаценты сроку беременности; выявление степени выраженности инволютивно-дистрофических и компенсаторно-приспособительных реакций; установление характера неинфекционной и инфекционной патологии с указанием этиологии процесса, его локализации, распространенности и степени выраженности; определение наличия и характера недостаточности плаценты.

Патологоанатомическое заключение по биопсийному исследованию может быть окончательным, ориентировочным и описательным. При этом диагноз должен кодироваться с учетом выявленных нозологических форм и патологических процессов, отраженных в рубриках МКБ-10, а при новообразованиях используют также буквенно-цифровой перечень топографии и морфологии опухолей (МКБ-10, Международная классификация онкологических болезней).

Окончательное заключение – результат клинико-морфологических сопоставлений, заключение о верификации у пациента определенной болезни (нозологии), с выделением ее клинико-морфологических форм и особенностей течения.

Ориентировочное заключение – результат морфологического исследования, который позволяет патологоанатому ограничить круг заболе-

ваний при проведении дифференциальной диагностики (например, в срезах лимфатического узла эпителиоидно-клеточные гранулемы без признаков некроза встречаются при туберкулезе, саркоидозе и др.). В таких ситуациях требуется целенаправленное углубленное клиническое обследование больного, расширение и углубление методических приемов морфологического исследования биопсий.

Описательное заключение – позволяет сделать вывод лишь о характере общепатологического процесса (экссудативное воспаление, гиперпластические процессы и т.д.). Подобный ответ возможен при недостаточном количестве взятого материала, недостатке клинических данных.

На этом же занятии студенты изучают гистологические препараты по основным онкологическим и важнейшим патологическим процессам, встречающимся в детском возрасте, и решают ситуационные задачи по биопсийному исследованию.

Вопросы тестового контроля

Выберите правильные ответы:

1. Для полноценной морфологической диагностики заболеваний лечащий врач должен обеспечить:

а) маркировку объектов исследования;

б) фиксацию объектов исследования;

в) указание точного количества объектов;

г) заполнение в двух экземплярах направления на гистологическое исследование (форма № 14/у);

д) визу главного врача (или его заместителя по лечебной части) на исследование;

е) своевременную доставку объектов в патологоанатомическое отделение (бюро).

2. Универсальная, широко применяемая фиксирующая жидкость:

а) дистиллированная вода;

б) 10% раствор нейтрального формалина.

в) 96-100% этиловый спирт;

г) жидкость Карнуа.

3. Оптимальный для предотвращения аутолиза в объектах исследования (биоптаты, кусочки ткани) объем фиксирующей жидкости:

а) в 10-50 раз превышает объем объекта;

б) в 2 раза превышает объем объекта.

в) равен объему объекта;

г) жидкость покрывает поверхность объекта.

4. Установите нормативы сроков выполнения для срочной и плановой биопсии:
а) до 20-25 мин. (срочная);
б) до 1 часа;
в) в пределах 5 суток (плановая);
г) до 10 суток;
д) до 20-30 суток.
5. В направлении на гистологическое исследование диагностического соскоба эндометрия врач-гинеколог указывает:
а) развернутый клинический диагноз;
б) результаты и координаты предыдущих гистологических исследований;
в) дату начала и окончания последней менструации или кровотечения;
г) характер нарушения менструальной функции;
д) национальность женщины;
е) число и исходы беременностей;
ж) применяемые лекарственные препараты;
з) результаты осмотра терапевта.
Эталон ответа: 1 – а-г, е, 2 – б, 3 – а, 4 – а, в, 5 – а-г, е, ж.

Примеры задач, предлагаемых студентам для решения

Задача № 1. Больной, 14 лет, поступил в стационар с жалобами на лихорадку, потерю веса, слабость, увеличение шейных лимфатических узлов. При исследовании крови содержание форменных элементов без отклонений от нормы, СОЭ – 49 мм/час. При рентгенологическом исследовании легких обнаружено расширение корней в результате увеличения лимфатических узлов. Один из шейных лимфатических узлов взят на гистологическое исследование.
Ответ врача-патологоанатома. В тканях лимфатического узла обнаружены гранулемы, состоящие из эпителиоидных клеток, гигантских клеток Пирогова-Лангханса, лимфоцитов.
Заключение. При соответствующих клинических данных можно думать о туберкулезе лимфатического узла.
Вопросы:
1. Какой материал прислан на исследование в гистологическую лабораторию:
а) операционный;
б) биопсийный;
в) материал пункционной биопсии;
г) материал аспирационной биопсии;
д) соскоб.

2. Характер ответа врача-патологоанатома:
а) окончательный диагноз;
б) ориентировочный диагноз;
в) описательный ответ;
г) установлена нозология;
д) установлено осложнение.
3. О каком заболевания, кроме туберкулеза, следует думать врачу-клиницисту:
а) лимфогранулематоз;
б) лимфолейкоз;
в) саркоидоз;
г) сифилис;
д) лимфосаркома.
Эталон ответа: 1 – а, 2 – б, в, 3 – в.
Задача № 2. У больного 11 лет амбулаторно удалено опухолевидное образование кожи спины и направлено в биопсийную лабораторию с диагнозом «Папиллома кожи спины».
Ответ врача-патологоанатома. В присланном материале обнаружена опухоль, имеющая строение папилломатозного невуса.
Вопросы:
1, Какой материал прислан на гистологическое исследование:
а) биопсийный;
б) операционный;
в) материал пункционной биопсии;
г) материал инцизионной биопсии;
д) соскоб.
2. Значение гистологического исследования:
а) подтвержден клинический диагноз;
б) установлено основное заболевание;
в) установлено осложнение;
г) установлен симптом основного заболевания;
д) установлено конкурирующее заболевание.
3. Тактика участкового врача-хирурга при получении данных гистологического исследования:
а) амбулаторное наблюдение за больным;
б) направление в онкологическое учреждение;
в) назначение лучевой терапии;
г) назначение химиотерапии;
д) назначение стероидной терапии.
Эталон ответа: 1 – б, 2 – б, 3 – а.

Задача № 3. Больной 7 лет доставлен бригадой СМП в хирургическое отделение больницы с клиникой «острого живота». В анализах крови – лейкоцитоз до $8{,}2\times10^9$/л, СОЭ – 15 мм/ч. Произведена аппендэктомия. Червеобразный отросток направлен на гистологическое исследование.

Ответ врача-патологоанатома. Стенка отростка инфильтрирована нейтрофильными лейкоцитами, отек, полнокровие сосудов. Заключение: флегмонозный аппендицит.

Вопросы:

1, Какой материал прислан на гистологическое исследование:

а) биопсийный;

б) операционный;

в) материал пункционной биопсии;

г) материал инцизионной биопсии;

д) соскоб;

2. Характер ответа врача-патологоанатома:

а) окончательный диагноз;

б) ориентировочный диагноз;

в) описательный ответ;

г) установлена нозология;

д) установлено осложнение.

Эталон ответа: 1 – б, 2 – а.

КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ
для педиатрического факультета

В учебном плане курса клинической патологической анатомии предусматривается выделение не менее 18 часов непрерывного обучения (включает в себя 4 занятия по 4 часа каждое и 2 часа на самоподготовку). Занятия проводятся на базе Приморского института региональной патологии, который включает в себя: кафедру патологической анатомии ВГМУ, Приморское краевое патологоанатомическое бюро и Владивостокское городское патологоанатомическое бюро.

Тема занятия. ПРЕНАТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ

План и хронометраж занятия:

1. Разбор структуры детской смертности – 25 мин.;
2. Особенности вскрытия детских трупов – 20 мин.;
3. Вскрытие и оформление патологоанатомической документации – 45 мин.;
4. Самостоятельная работа студентов (изучение микро- и макропрепаратов) – 45 мин.;
5. Решение тестов и ситуационных задач – 45 мин.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для усвоения вопросов пренатальной патологии на клинических кафедрах, а также в практической работе врачей акушера-гинеколога, генетика, неонатолога и педиатра для клинико-анатомического анализа летальных исходов заболеваний и врожденных пороков развития.

Общая цель обучения: знать этиологию, патогенез и патологическую анатомию болезней и состояний, возникающих в пренатальном периоде, руководствуясь их морфологическими проявлениями.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать определение пренатального периода, различать градацию его по срокам на период прогенеза и киматогенеза;
2. Уметь объяснить этиологию гаметопатий и киматопатий, оценить возможности профилактических мер;
3. Уметь объяснить особенности патогенеза болезней пренатального периода, знать его критические сроки для возникновения патологии.
4. Уметь дать определение бластопатиям, объяснить этиологию и патогенез двойниковых уродств, охарактеризовать морфологические разновидности данной патологии;

5. Уметь дать определение врожденном порокам развития, аномалиям и уродствам, охарактеризовать классификацию и общие, свойственные всем порокам развития морфологические признаки;
6. Уметь дать определение врожденных пороков развития сердечно-сосудистой системы и охарактеризовать морфологические признаки с объяснением нарушений кровообращения при них;
7. Уметь дать определение врожденных пороков развития других систем органов, охарактеризовать их морфологические признаки;
8. Уметь дать определение инфекционным фетопатиям, охарактеризовать пути инфицирования и морфологические признаки.

Основные вопросы темы:

1. Характеристика пренатального периода;
2. Особенности этиологии и патогенеза болезней данного периода;
3. ВПР: определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы.

Краткое содержание темы

Разбор структуры детской смертности проводят по материалам годового отчета детской прозектуры. Необходимо подчеркнуть, что в структуре детской смертности наибольший удельный вес обычно приходится на врожденные пороки развития и инфекционные болезни. Врожденными пороками развития называются возникающие внутриутробно грубые изменения структуры и функции органов или тканей.

Основными стадиями развития зародыша являются период прогенеза (созревание яйцеклетки и сперматозоида) и период киматогенеза, длящийся от момента оплодотворения до наступления родов.

В эмбриональном и раннем фетальном периодах могут формироваться пороки внутренних органов и наружных частей тела. В прогенезе в связи с генопатиями могут возникать энзимопатии и в связи с хромосомными абберациями – хромосомные болезни (болезнь Дауна, синдром Патау и др.). Развитие врожденных пороков может быть обусловлено действием инфекционных агентов (вирусы краснухи, кори, простого герпеса, ветряной оспы, эпидемического гепатита, листериями, токсоплазмами и др.), ионизирующей радиацией, лекарственными препаратами, гормонами и эндогенными факторами. Чувствительность различных органов зародыша к воздействию тератогенных факторов в разные периоды их формирования неодинакова. Существует определенный отрезок времени (терминационный период), в течение которого возникает порок того или иного органа.

Классифицируют врожденные пороки развития в основном по их локализации и распространенности. Врожденные пороки сердца подразделяются по степени смешения артериальной и венозной крови на синие и белые. Среди них различаются изолированные и комбинированные. Среди факторов, отягощающих течение врожденного порока развития, следует назвать и степень его выраженности.

Врожденные пороки развития являются одним из частых заболеваний у детей. В зависимости от роли в танатогенезе они могут расцениваться как основное (чаще) или как сопутствующее (реже) заболевание. Однако при всех обстоятельствах должна быть приведена полная характеристика всех аномалий (не только тяжелых, но и легких) с тем, чтобы установить – не укладывается ли совокупность аномалий в определенный синдром (генный, хромосомный, средовой). Особые трудности в формулировке патологоанатомического диагноза возникают при очень частом сочетании врожденных пороков с инфекционными заболеваниями. Предпочтение нужно отдавать тяжелым порокам. Однако в тех случаях, когда ребенок, страдавший врожденной аномалией, совместимой с жизнью, погибает от тяжелой инфекции, ее следует расценивать как сопутствующее или фоновое заболевание. Такой подход особенно важен при неблагоприятной эпидемиологической ситуации.

Инфекционные болезни могут быть основным заболеванием, сопутствующим заболеванием или осложнением в зависимости от их патогенеза и роли в танатогенезе. В связи с необходимостью установления этиологии инфекций следует обратить внимание на особенности вскрытия. Необходимы методы исследования для диагностики бактериальных, вирусных, микоплазменной и других инфекций и знание правил забора материала для этих исследований.

Во время занятия необходимо дать оценку бактериологического метода, необходимости его использования во всех случаях смерти детей. Отметить важность сопоставления результатов этого исследования, проведенного при жизни и посмертно, и возможность отрицательного ответа после антибактериальной терапии. Ознакомить с основными методами посмертной диагностики вирусных, микоплазменной инфекций и хламидиоза (вирусологический, серологический и иммунофлюоресцентный). Дать оценку каждого из них и отметить преимущество серологического и иммунофлюоресцентного методов. Показать значение и необходимость исследования мазков, соскобов (прежде всего из органов дыхания), окрашенных метиленовым синим и основным фуксином по Павловскому, для быстрой ориентировочной диагностики инфекционных процессов с целью:

а) выявления фуксинофильных вирусных включений, являющихся реакцией пораженной клетки на внедрившийся вирус; их цвет, размеры, распространенность, расположение в бронхоцитах или альвеолоцитах;
б) обнаружения микоплазм в цитоплазме эпителиальных клеток;
в) выявления бактерий и взаимоотношения их с клетками экссудата, значение этого исследования для оценки стадий бактериального процесса и адекватности проводимой антибактериальной терапии;
г) изучения структурных изменений эпителиальных клеток органа для разграничения ДНК- и РНК-вирусных инфекций; изменения эпителиоцитов под действием внедрившихся в них микоплазм.

В заключение отметить возможность использования этих методов в прижизненной диагностике и сравнить их результаты с данными посмертного использования и клинического проявления заболеваний.

После изучения истории болезни проводится показательное вскрытие трупа ребенка и забор материала для указанных выше методов исследования. После вскрытия производят исследование мазков-соскобов из органов дыхания (в случае необходимости – и из других органов) вместе с преподавателем для установления ориентировочной этиологии инфекционного заболевания.

До заполнения свидетельства о смерти необходимо правильно сформулировать патологоанатомический диагноз с учетом его структурных рубрик. В диагнозе должны быть отражены морфология, этиология, патогенез и морфологические проявления заболевания, установлены их взаимоотношения и последовательность развития, а также изменения, связанные с активной терапией. После этого заполняют свидетельство о перинатальной смерти для умерших детей в возрасте до 7 дней (форма 106-2/у-98) либо свидетельство о смерти для умерших детей в возрасте от 7 дней и старше (форма 106/у-98).

Оснащение занятия и характеристика изучаемых препаратов

1. Диагностировать врожденный порок сердца по макроскопической картине. Изучить и описать макропрепарат «Врожденный порок сердца». Отметить локализацию дефекта, толщину стенок желудочков, условия кровообращения при данном дефекте.
2. Диагностировать болезнь Дауна по макроскопической картине. Изучить и описать макропрепарат «Болезнь Дауна». Отметать характер расположения и строения глаз, переносицы, затылка, шеи.
3. Изучить микропрепарат «Кистозный фиброз поджелудочной железы» (окр. по Ван Гизону). Обратить внимание на наличие кистозно

расширенных протоков, заполненных гомогенными массами секрета, и грубые фиброзные тяжи, деформирующие орган.
4. Диагностировать врожденный порок центральной нервной системы по макроскопической картине. Изучить и описать макропрепарат «Анэнцефалия». Отметить характер изменений лицевого и мозгового черепа, степень развития головного мозга.
5. Диагностировать изменения сердца при фиброэластозе по микроскопической картине. Изучить и описать микрорепарат «Эндомиокардиальный фиброэластоз» (окр. гематоксилином и эозином). Обратить внимание на утолщения эндокарда за счет его фиброза, гипертрофию миокардиоцитов.
6. Диагностировать врожденный порок развития костно-суставной системы. Изучить и описать макропрепарат «Врожденный порок развития костно-суставной системы». Дать название обнаруженным аномалиям, определить возможные сроки воздействия неблагоприятных факторов.
7. Диагностировать врожденный порок развития по макропрепарату «Спинно-мозговая грыжа». Изучить и описать макропрепарат. Отметить состояние кожных покровов и мягких тканей грыжевого мешка, охарактеризовать возможные осложнения и исходы этого порока.
8. Описать микропрепарат «Гнойный лептоменингит спинного мозга» (окр. гематоксилином и эозином). При малом увеличении микроскопа найти мягкие мозговые оболочки и отметить их толщину. При большом увеличении определить состав экссудата в оболочках.

Примеры задач, предлагаемых студентам для решения

Задача № 1. Женщина в 1-й половине беременности курила, часто принимала алкоголь в небольших дозах. Родился мальчик с синими кожными покровами, задышал после отсасывания слизи, но цвет кожных покровов оставался прежним. Аускультативно обнаружены шумы в сердце. Через 12 часов ребенок умер.

Вопросы:

1. Какие нарушения режима допустила женщина во время беременности?
2. В каком периоде беременности это сыграло решающую роль?
3. Какой орган стал мишенью для повреждающих факторов в данном случае?
4. Как называется данная патология?
5. Причина смерти ребенка?

Эталон ответа: *1. Принимала алкоголь и курила; 2. Период эмбриогенеза; 3. Сердце; 4. Врожденный порок сердца «синего типа»; 5. Тканевая гипоксия.*

Задача № 2. Во время беременности женщина перенесла ОРЗ с подъемом температуры до 38°С однократно. Лечилась амбулаторно. Беременность и роды протекали без осложнений. У новорожденного после рождения наблюдались единичные самостоятельные неглубокие дыхательные движения. Через 5 минут после родов ребенок умер. При вскрытии часть органов брюшной полости (печень, кишечник, селезенка) обнаружены в левой плевральной полости.

Вопросы:

1. Какой основной порок развития в данном случае имеет место?

2. Возможная его причина?

3. Какие другие пороки развития он за собой повлек?

4. Причина смерти?

Эталон ответа: *1. Диафрагмальная грыжа; 2. Вирусное воздействие на ткань эмбриона; 3. Гипоплазия легких; 4. Асфиксия.*

Вопросы тестового контроля

1. Дайте характеристику следующим понятиям:

а) врожденный порок развития;

б) уродство;

в) аномалия строения.

Эталон ответа: *а) стойкие морфологические изменения органа, части тела или всего организма, возникающие внутриутробно, выходящие за пределы вариантов строения нормального организма и сопровождающиеся нарушением функции; б) это врожденный порок развития с резко выраженной деформацией анатомических структур; в) незначительные отклонения в анатомическом строении, не выходящие за пределы вариантов развития, не нарушающие функцию органа.*

2. Охарактеризуйте болезнь Дауна:

а) причина заболевания;

б) частота данного заболевания;

в) типичные внешние признаки;

г) внутренние органы, которые поражаются наиболее часто;

д) причина смерти.

Эталон ответа: *а) хромосомные аберрации; б) 1:600-1:700 новорожденных; в) косой разрез глаз, западающая спинка носа, низкое расположение маленьких ушных раковин, высокое небо, гипотония мышц; г) головной мозг и сердце; д) интеркуррентные заболевания (пневмония, ОРЗ).*

Тема занятия. ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ. ПАТОЛОГИЯ ПОСЛЕДА

План и хронометраж занятия:

1. Разбор структуры перинатальной смертности – 25 мин.;
2. Особенности вскрытия плодов и новорожденных, исследование последа – 20 мин.;
3. Вскрытие плода или новорожденного в раннем неонатальном периоде – 45 мин.;
4. Самостоятельная работа студентов (изучение микро- и макропрепаратов) – 45 мин.;
5. Решение тестов и ситуационных задач – 45 мин.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для усвоения вопросов перинатальной патологии на клинических кафедрах, а также для практической работы врачей акушера-гинеколога, генетика, неонатолога и педиатра для клинико-анатомического анализа летальных исходов заболеваний.

Общая цель обучения: научиться знанию этиологии, патогенеза и патологической анатомии болезней и состояний, возникающих в перинатальном периоде, руководствуясь их морфологическими проявлениями.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать определение перинатального периода, различать интра- и постнатальные его этапы;
2. Уметь объяснить причины и патогенез заболеваний перинатального периода;
3. Уметь различать морфологические признаки доношенности и недоношенности, имеющие дифференциально-диагностическое значение;
4. Уметь дать определение асфиксии плода и новорожденного, объяснить ее этиологию и патогенез, охарактеризовать морфологические изменения;
5. Уметь оценить осложнения и причины смерти при асфиксии плода и новорожденного;
6. Уметь дать определение пневмопатии и внутриутробной пневмонии, объяснить классификацию, этиологию и патогенез, охарактеризовать морфологические изменения;
7. Уметь оценить осложнения и причины смерти при пневмопатии;
8. Уметь дать определение родовой травмы, объяснить классификацию, этиологию и патогенез, охарактеризовать морфологические изменения;

9. Уметь оценить осложнения и причины смерти при родовой травме;
10. Уметь дать определение гемолитической болезни новорожденных, объяснить этиологию и патогенез, охарактеризовать морфологические изменения, осложнения и причины смерти.

Основные вопросы темы:

1. Характеристика перинатального периода;
2. Асфиксия плода и новорожденного: определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы.

Краткое содержание темы

Разбор структуры перинатальной смертности проводится по материалам годовых отчетов прозектуры родильного дома. Термином «перинатальный период» объединяют поздний фетальный период (с 28-й недели внутриутробного развития и до начала родов), интранатальный (во время родов) и ранний неонатальный (от рождения до 7-х суток включительно). Заболевания, возникающие в перинатальном периоде, называют перинатальной патологией. Как правило, проявления этих заболеваний продолжаются и у детей более старшего возраста, особенно в позднем неонатальном периоде (до 28 суток включительно).

Новорожденным называют младенца, начавшего самостоятельно дышать. Мертворожденным является плод, у которого в момент рождения отсутствует дыхание и его не удается вызвать искусственным путем. Сердцебиение у такого плода некоторое время может продолжаться.

Мертворожденность и смертность детей в первые 7 дней после рождения называют перинатальной смертностью. Для определения показателя перинатальной смертности необходимо вычислить в промилле отношение между числом мертворожденных и умерших до 7-х суток новорожденных ко всем родившимся.

Перинатальный период и соответствующую ему патологию и смертность делят на антенатальную (дородовую), интранатальную (во время акта родов) и постнатальную (послеродовую или неонатальную).

Необходимо подчеркнуть, что вскрытию и регистрации подлежат новорожденные, умершие в лечебных учреждениях, и мертворожденные с массой 500 г и выше и длиной тела 25 см и более. Следует также вскрывать мацерированные плоды и плоды после плодоразрушающих операций.

Патология плода и новорожденного во многом обусловлена заболеваниями матери, осложнениями беременности и родов, патологией последа. Поэтому следует подчеркнуть, что для полноценного

обследования необходимы сведения из акушерского анамнеза и течения родов, а также данные развития для болезни новорожденного, обязательное исследование последа.

В антенатальном периоде гибель плода чаще всего обусловлена различными фетопатиями (неинфекционными и инфекционными). Она наступает на фоне хронической недостаточности плаценты. При этом постепенно нарушаются основные функции плаценты – снабжение кислородом и продуктами питания, – что приводит к хронической гипоксии и «маловесности плода для срока» (термин, используемый в МКБ). Маловесность плода, диагностируемая макроскопически, обычно сочетается с незрелостью (применительно к гестационному возрасту), устанавливаемой при гистологическом исследовании, хотя это и необязательно. Возникающие одновременно нарушения барьерной функции приводят к различным фетопатиям, развитию которых способствует указанное состояние плода.

Следует отметить, что если диагностика неинфекционных фетопатий не вызывает особых трудностей, то диагностика внутриутробных инфекций, наиболее часто встречающихся при антенатальной гибели плода, нередко оказывается весьма сложной. Лучше всего распознают относительно редкие бактериальные (листериоз и др.) и протозойные (токсоплазмоз) инфекции. Диагностика наиболее частых инфекций, вызванных различными вирусами, микоплазмами и хламидиями, наиболее трудна, и их почти не распознают. Для патоморфологического подтверждения необходимо исследование последа, где обычно определяют проявления хронической плацентарной недостаточности, очаговую, преимущественно лимфогистиоцитарную инфильтрацию всех оболочек и характерные для отдельных инфекций изменения клеток.

Аналогичные изменения возникают и в органах ребенка (плода), особенно отчетливо выявляемые в альвеолоцитах, а также бронхоцитах. Однако исследование внутренних органов здесь нередко затруднено из-за аутолиза. Подтверждает наличие внутриутробной инфекции анамнез – женщины обычно страдают хроническими заболеваниями мочеполовой системы (уретритами, циститами, аднекситами, пиелонефритами и т.п.); у них отмечаются самопроизвольные выкидыши, болезненность ранее родившихся детей, а также угроза прерывания и многоводие в настоящей беременности.

В интранатальном периоде причиной гибели плода обычно являются состояния, обусловленные патологией родового акта. Если плод погибает во время родов, то его масса, как правило, соответствует его

гестационному возрасту или даже превышает норму. Плацента крупная, полнокровная за счет неспецифических компенсаторных гиперемии и васкуляризации. Степень выраженности этих процессов не беспредельна, и при длительном воздействии патогенных факторов может развиваться острая декомпенсация в результате разрыва капилляров хориона, образования ретроплацентарной гематомы и последующей преждевременной отслойки плаценты. В таких случаях наряду с теми наблюдениями, где происходит пережатие или разрыв сосудов пуповины, а также при тяжелых затяжных или стремительных родах, оправдан диагноз «Интранатальная асфиксия». Этот диагноз правомочен при отсутствии массивных кровоизлияний (кровотечений) в жизненно важные органы (надпочечники, желудочки головного мозга, брюшная полость при разрыве подкапсулярной гематомы печени). Эти кровоизлияния (кровотечения) необходимо расценивать как самостоятельные нозологические формы, тем более что их возникновению могут способствовать другие причины – например, внутриутробный микоплазмоз.

Общим отличием любых инфекционных заболеваний в фетальном периоде и у новорожденных является большая степень генерализации инфекционного процесса по сравнению с детьми более старшего возраста и тем более взрослыми. Такая особенность обусловлена несовершенством защитных систем, направленных на локализацию патогенного агента.

После рождения возможно инфицирование ребенка любыми путями, в том числе воздушно-капельным, в первую очередь респираторными вирусами. Еще большее значение имеет заражение условно-патогенными бактериями прежде всего поверхностей тела ребенка, особенно кожи.

Возможно развитие гнойного воспаления подкожной жировой клетчатки с выраженным некротическим компонентом – флегмоны новорожденных. Этот процесс, вызванный гноеродными кокками, локализуется на спине или ягодично-крестцовой области, реже на шее и затылке. Он может сопровождаться некрозом и отслоением кожи и переходом воспалительного процесса на подлежащие ткани. Возможно также развитие сепсиса.

Значительно чаще бактериальное воспаление возникает в области пупочной ранки (омфалит). Оно развивается в период между началом демаркации пуповины (на 2-3 сутки после рождения) и до эпителизации ранки, возникшей в этом месте (10-12 сутки). У некоторых детей, преимущественно ослабленных, воспалительный процесс может рас-

пространиться на окружающие ткани. В результате этого развивается флегмона передней брюшной стенки и далее – гнойный перитонит. Чаще же процесс прогрессирует путем распространения по сосудистому руслу. В этом случае заболевание называется пупочным сепсисом. В инфекционный процесс вовлекаются кровеносные сосуды: пупочная вена, идущая к воротам печени, и пупочные артерии, соединяющиеся с дистальной частью аорты (после рождения ребенка проксимальные отделы пупочных артерий называются внутренними подвздошными артериями). В этих сосудах развивается воспалительный процесс, который в наиболее тяжелых острых случаях имеет характер гнойного, а при вялом и длительном течении болезни – продуктивного.

В пупочных артериях кровоток после рождения прекращается, что создает благоприятные условия для размножения попавших туда бактерий и последующего развития тромбартериита. В результате тех же особенностей кровотока диссеминация возбудителя происходит редко, наиболее реально распространение воспалительного процесса по протяжению.

Воспаление в пупочной вене – тромбофлебит – возникает несколько реже, однако он часто сопровождается гематогенной генерализацией с развитием септикопиемии. В этом случае воспалительный процесс распространяется на воротную вену, что может осложниться перитонитом. В случае поражения внутрипеченочных ее ветвей воспаление может захватить окружающую ткань печени, где возникают пилефлебитические абсцессы. По венозному (аранциеву) протоку бактерии могут попасть в нижнюю полую вену и оттуда в легкие. В этом случае в легких образуются абсцессы, чаще подплевральные, нередко множественные. Позднее в результате распространения возбудителя по артериям большого круга кровообращения возможно развитие гнойников и в других органах.

Реже у детей этого возраста возникает сепсис с другой локализацией первичного очага, в частности в полости среднего уха. Гнойное воспаление в этом случае распространяется на височную кость, где возникает гнойный остеомиелит. Он чаще протекает лишь с явлениями токсикоза, однако возможен также переход воспалительного процесса на мозговые оболочки и головной мозг, иногда развиваются метастатические очаги в других органах.

Особенностью сепсиса новорожденных, в отличие от сепсиса у детей более старшего возраста и взрослых, является отсутствие гиперплазии селезенки и лимфатических узлов. Вместо этого развивается экстрамедуллярное кроветворение (реактивный или симптоматиче-

ский миелоэритробластоз). Возникают также небольшие интерстициальные лимфоидные или лейкоцитарные инфильтраты в печени, почках и легких. Нередко наблюдается гемолиз эритроцитов, сопровождающийся при особенно тяжелом течении болезни гемолитической желтухой.

Трактовка родовой и акушерской травмы, которая также должна быть выделена в самостоятельную нозологическую единицу, обычно не вызывает затруднений.

Асфиксию новорожденного следует считать основным заболеванием только в том случае, если он перенес тяжелую вне- или интранатальную гипоксию, которая не разрешилась после рождения и привела к гибели ребенка в первые часы жизни, особенно в условиях искусственной вентиляции легких.

Термин «пневмопатия», широко употребляемый в Российской Федерации, в МКБ-10 отсутствует. Вместо него приводят в виде отдельных нозологических форм все основные варианты изменений органов дыхания, которые входят в понятие «пневмопатия»: гиалиновые мембраны, синдром массивной аспирации, легочные кровотечения, первичный ателектаз и т.п., которые и необходимо указывать в патологоанатомическом диагнозе. Следует, однако, помнить, что при углубленном исследовании данной группы процессов нередко удается выявить, что поражение органов дыхания, казавшееся неинфекционным процессом, в действительности является проявлением вирусной, микоплазменной или иной внутриутробной инфекции.

Врожденные пороки развития могут быть несовместимы с внеутробной жизнью. В этом случае дети погибают в перинатальном периоде. Наибольшее значение среди таких пороков имеют тяжелые поражения центральной нервной системы (анэнцефалия и др.), мочеполовой (почечная агенезия и др.), сердечно-сосудистой и пищеварительной систем. Среди причин смерти в перинатальном периоде пороки развития не играют сколько-нибудь существенной роли, поскольку их частота невелика по сравнению с другими заболеваниями. Врожденные пороки рекомендуется и в перинатальном периоде рассматривать как основное заболевание. Необходимо приводить полную характеристику аномалий всех органов с установлением при возможности синдромов (генных, хромосомных, средовых).

Современные методы диагностики и лечения привели к появлению новой патологии (ятрогенной). Тяжелая патология терапии может рассматриваться как основное заболевание. Например, таким образом трактуется сепсис, развившийся вследствие гнойного тромбо-

флебита после катетеризации пупочной и подключичной вен или двусторонний пневмоторакс после искусственной вентиляции легких.

Во время второго занятия проводят демонстрационное вскрытие трупа. При этом внимание студентов обращается на необходимость взвешивания трупа, измерения его длины и окружности головы. Полученные данные сопоставляют со средними цифрами, учитывая при этом длительность внутриутробной жизни плода. Следует обратить внимание на некоторые особенности вскрытия трупа плода, а также забора материала для дополнительных методов исследования.

Изучение последа проводят для выявления характера заболевания и причины перинатальной смерти. В случаях, в том числе при инфекциях, это позволяет диагностировать заболевание матери и имеет большое значение для благоприятного течения повторной беременности. Послед маркируют в родильном отделении и вместе с направлением, содержащим все необходимые сведения акушерского анамнеза (данные о сроке и течении беременности и родов), посылают для исследования. Определяют размеры и массу плаценты, сравнивая их со средними цифрами. Средние размеры и масса последа при доношенной беременности: масса – 500 г, диаметр – 15-20 см, толщина – 3 см, длина пуповины – 50 см. Далее осматривают материнскую поверхность, обращая внимание на консистенцию (сочность или уплотнение), цвет (темно-красный, серый с белыми или серыми участками уплотнения), наличие свертков крови на ее поверхности. Фиксируют степень выраженности дольчатости и размеры долек, что особенно важно при гемолитической болезни. При осмотре плодной поверхности оценивают ее окраску, наличие или отсутствие помутнения, кровоизлияний и воспаления. Затем измеряют длину и толщину пуповины, выявляют степень ее извилистости, характер прикрепления к плаценте, наличие истинных узлов, кровоизлияний надрывов и разрывов. Наконец, определяют состояние оболочек, утолщение и помутнение амниона, изменение его окраски.

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

1. Диагностировать родовую травму надпочечников при тазовом предлежания плода по макроскопической картине. Изучить и описать макропрепарат «Кровоизлияние в надпочечники». Отметить их величину, цвет с поверхности и на разрезе.
2. Изучить и описать микропрепарат «Геморрагическое инфарцирование надпочечников» (окр. гематоксилином и эозином). Обратить внимание на стертость гистоархитектоники корковой и мозговой зон органа, диффузное пропитывание кровью, некрозы.

3. Диагностировать изменения в легких при пневмопатии по микроскопической картине. Изучить и описать микропрепарат «Пневмопатия» (окр. гематоксилином и эозином). Отметить наличие гиалиновых мембран, ателектазов и проявлений отечно-геморрагического синдрома.
4. Диагностировать асфиксию новорожденного по макроскопической картине. Изучить и описать препарат «Пятнистые кровоизлияния в висцеральной плевре». Отметить безвоздушность легких, цвет плевральных листков и наличие множественных кровоизлияний.
5. Диагностировать экстрамедуллярные очаги кроветворения при гемолитической болезни новорожденных по микроскопической картине. Изучить и описать микропрепарат «Печень при гемолитической болезни». Обратить внимание на наличие очагов экстрамедуллярного кроветворения в строме, дистрофию гепатоцитов.
6. Диагностировать признак недоношенности – отсутствие ядра Беклара – по макропрепарату «Ядро окостенения при недо- и переношенности». Обратить внимание на наличие и размеры ядра Беклара.
7. Диагностировать родовую травму черепа по макроскопической картине. Изучить и описать макропрепарат «Кровоизлияния в желудочки головного мозга». Отметить наличие плотных кровяных свертков, заполняющих полости желудочков мозга.
8. Диагностировать расстройства кровообращения в плаценте по макроскопической картине. Изучить и описать макропрепарат «Инфаркты плаценты». Отметить форму, величину, цвет и количество инфарктов, их роль в патологии плода.
9. Диагностировать воспаление плаценты по макроскопической картине. Изучить и описать макропрепарат «Плацентит». Обратить внимание на цвет оболочек, их прозрачность, охарактеризовать возможные последствия для плода и новорожденного.
10. Изучить и описать микропрепарат «Плацентарный хориоамнионит» (окр. гематоксилином и эозином). Отметить утолщение оболочек за счет инфильтрации их круглоклеточными элементами.

Примеры задач, предлагаемых студентам для решения

Задача № 1. В родах произошла преждевременная отслойка плаценты. Родился доношенный мертвый мальчик.

Вопросы:

1. Интра- или постнатальная смерть?
2. Причина смерти ребенка?
3. Основа танатогенеза?

Эталон ответа: *1. Интранатальная; 2. Асфиксия; 3. Прекращение плацентарного кровообращения до рождения плода.*

Задача № 2. Роды 1-е, преждевременные, 30-31 неделя. Резус-конфликт. Родился мальчик весом 2400 г, длиной 39 см, окружность головы 28 см, с желтушными кожными покровами и слизистыми оболочками. К концу вторых суток наступила смерть.

Вопросы:

1. Доношенным ли родился ребенок?

2. Интра- или постнатальная смерть?

3. Причина смерти?

4. Какие можно предположить изменения в головном мозге?

Эталон ответа: *1. Недоношенный; 2. Постнатальная; 3. Ядерная желтуха; 4. Прокрашивание пигментом подкорковых ядер головного мозга в темный цвет.*

Задача № 3. Роды срочные, плод доношенный. Плацента локализуется в области внутреннего зева (центральное предлежание). В связи с этим роды через естественные пути невозможны без ручного отделения последа или его рассечения.

Вопросы:

1. В чем опасность в данном случае ручного отделения последа?

2. В чем опасность рассечения последа?

Эталон ответа: *1. Сильное, возможно смертельное для матери кровотечение; 2. Гибель плода от кровопотери.*

Задача № 4. Роды в срок доношенным мацерированным плодом. Пуповина длиной 80 см с тугим узлом в средней части.

Вопросы:

1. Причина образования узла?

2. Причина гибели плода?

3. На каком этапе пренатального периода наступила смерть?

Эталон ответа: *1. Длинная пуповина; 2. Асфиксия вследствие прекращения пуповинного кровотока; 3. Смерть антенатальная.*

Тестовые задания

1. Дайте характеристику недоношенности:

а) сроки беременности;

б) вес ребенка;

в) ядро окостенения Беклара;

г) гистологическая характеристика внутренних органов;

д) патология (заболевания), риск возникновения которой при недоношенности велик.

Эталон ответа: *а) роды до 38 недель; б) до 2500 г; в) отсутствует; г) незрелость ткани; д) пневмопатия, пневмония, родовая травма черепа, кровоизлияния в желудочки мозга.*

2. Дайте характеристику гемолитической болезни новорожденных:

а) наиболее частая причина;

б) внешние признаки заболевания;

в) патологоанатомические признаки заболевания;

г) необходимые экстренные лечебные мероприятия.

Эталон ответа: *а) резус-конфликт; б) желтушность, гепато- и спленомегалия; в) желтушность кожных покровов, ядерная желтуха; 3) очаги экстрамедуллярного кроветворения; г) заменное переливание крови.*

3. Дать характеристику воспаления пуповины:

а) каким термином обозначается;

б) макроскопический вид;

в) гистологические изменения;

г) какой процесс может возникнуть в пупочном кольце (назовите специальным термином).

Эталон ответа: *а) фуникулит; б) утолщение, тусклая поверхность; в) инфильтрация круглоклеточными элементами; г) омфалит.*

Тема занятия. ОПУХОЛИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

План и хронометраж занятия:

1. Разбор основных вопросов темы – 45 мин.;
2. Вскрытие и оформление документации – 45 мин.;
3. Самостоятельная работа студентов (изучение микро- и макропрепаратов) – 45 мин.;
4. Решение тестов и ситуационных задач – 45 мин.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для усвоения вопросов детской онкологии на соответствующих клинических кафедрах, в практической работе врача-неонатолога и педиатра.

Общая цель обучения: умение сопоставлять клинические данные с результатами исследований биопсий и послеоперационного материала, для клинико-анатомического анализа секционных наблюдений.

Конкретные цели занятия:

1. Обратить внимание на факторы, способствующие развитию опухолей детского возраста;
2. Научить подходу к принципам классификации опухолей детского возраста, отметив незавершенность исследований в этой области;
3. Дать понятие о сущности и видах отдельных форм опухолей детского возраста с конкретизацией значения и исхода каждой из них.

Основные вопросы темы:

1. Субъективные и объективные факторы (причины) развития опухолей в детском возрасте;
2. Возрастные особенности опухолевого роста и локализации опухолей;
3. Классификация опухолей у детей;
4. Характеристика тератоидных (дизонтогенетических) опухолей;
5. Характеристика опухолей из эмбриональных камбиальных тканей;
6. Характеристика опухолей детского возраста, протекающих по типу опухолей взрослых.

Краткое содержание темы

В настоящее время во всех странах мира резко снизилась смертность детей от инфекционных болезней, в связи с чем возросло значение смертности от злокачественных опухолей. Как показывают статистические данные последних десятилетий, во многих странах смертность детей в возрасте от года до 18 лет от злокачественных опухолей занимает второе место после травмы. Однако частота заболеваемости злокачественными опухолями у детей значительно ниже, чем у взрослых.

Тем не менее, несмотря на относительную редкость злокачественных опухолей у детей, возросшее значение смертности от них в детском возрасте, а также ряд особенностей опухолевого роста, присущих опухолям у детей, потребовали выделения детской онкологии в качестве самостоятельной отрасли педиатрии, а для практического разрешения вопроса – организации специализированных детских онкологических центров.

Так, изучение эпидемиологии опухолей детского возраста позволило выявить ряд признаков, отличающих их от опухолей взрослых. Выделяют следующие различия: 1) особую частоту определенных видов опухолей у детей, отличающихся от таковых у взрослых; 2) зависимость опухолевого роста от возраста детей; 3) зависимость возникновения опухолей у детей от экзогенных пренатальных (трансплацентарных) воздействий; 4) зависимость возникновения опухолей у детей от постнатальных влияний; 5) взаимоотношение опухолей с пороками развития и хромосомными синдромами; 6) значение наследственности и семейной предрасположенности в развитии опухолей у детей.

Оказалось, что все эти различия указывают на очень существенную закономерность: они выявляют у детей преимущественную связь онкогенеза с пренатальными (врожденными) влияниями. В противоположность этому у взрослых эпидемиологический метод определяет

преимущественное значение в онкогенезе приобретенных влияний – профессиональных факторов, курения, облучения, питания, хронических регенераторных и воспалительных процессов и др.

Основными критериями злокачественного опухолевого роста по сравнению с доброкачественным, которыми пользуются в медицинской практике, являются клеточный полиморфизм и атипизм, наличие митозов и гиперцеллюлярности, инфильтрирующий, деструктивный и быстрый рост, увеличение автономности (опухолевая прогрессия) и способность к метастазированию. Эти критерии не всегда являются абсолютными для злокачественных опухолей у детей, и поэтому они отличаются определенными особенностями. Так, клеточный атипизм и полиморфизм с образованием иногда очень крупных гиперхромных ядер наблюдается у детей, например, в аденомах коры надпочечников и доброкачественных феохромоцитомах; гиперцеллюлярность типична для очень многих доброкачественных опухолей (гипертрофическая ангиома, невусы и др.) у детей до 1-го года жизни. У них же наблюдается наличие большого количества митозов в опухолевой ткани при доброкачественных опухолях. Многие доброкачественные опухоли у маленьких детей могут расти очень быстро, а злокачественные, наоборот, – относительно медленно. Например, быстро растут в первые годы жизни невусы и гемангиомы и относительно медленно – нейробластомы, нефробластомы и гепатомы. Инфильтрирующий и даже деструктивный рост типичен для ювенильной фибромы, капиллярной ангиомы, лимфангиомы, в то время как нефробластома и нейробластома могут иметь тонкую капсулу и некоторое время развиваться в ее пределах.

Особое место занимает совершенно необыкновенное явление при злокачественных опухолях у детей, противоречащее представлению об опухолевой прогрессии. Оно заключается в том, что злокачественные опухоли у детей способны к так называемому дозреванию с превращением нейробластомы в ганглионеврому и даже в ганглионейрофиброму, злокачественной гепатомы – в доброкачественную аденому, тератобластомы – в тератому. Это явление пока не находит объяснения, однако примечательно, что оно наблюдается при опухолях, развивающихся из эмбриональных тканей, задержавшихся в развитии по сравнению с другими тканями организма – носителя опухоли, или из стволовых недифференцированных эмбриональных клеток, сохраняющихся в период детства в качестве камбия.

Метастазирование также имеет свои особенности. Так, большинство злокачественных опухолей центральной нервной системы не метастазируют за пределы черепа, а лишь имеют тенденцию к распространению по

прилежащим тканям и естественным каналам – по ходу мозговых оболочек, по ликворным путям. В редких случаях можно наблюдать экстракраниальные метастазы, и то только когда этому предшествовало внутричерепное оперативное вмешательство. Несмотря на то что большинство злокачественных опухолей у детей представлено саркомами, они в первую очередь дают метастазы в регионарные лимфатические узлы. Например, рабдомиобластомы урогенитального тракта метастазируют в лимфатические узлы малого таза, как и опухоль Вильмса, нейробластома и злокачественная лимфома. Итак, 1/3 сарком мягких тканей детского типа распространяется лимфогенно, что противоречит классическому представлению об их гематогенном метастазировании. Наряду с этим эмбриональные гепатобластомы дают чаще первые метастазы не в регионарные лимфатические узлы, а в легкие. Гематогенные метастазы в легких также наблюдаются при медуллобластомах, ретинобластомах, эмбриональных нефробластомах, тератобластомах и смешанных тератомах. Метастазы в кости встречаются у детей относительно редко, их можно наблюдать при нейробластомах, которые, как правило, не метастазируют в легкие. Для эмбриональной нефробластомы довольно типично прорастание крупных венозных стволов с образованием тромбов и тромбоэмболией в малом круге кровообращения. Таким образом, злокачественные опухоли у детей отличаются значительным своеобразием метастазирования, особенности которого необходимо знать детскому онкологу и патологоанатому.

Классифицировать опухоли у детей значительно сложнее, чем у взрослых, так как трудно, а иногда и невозможно применить при этом единый гистогенетический принцип. Так, органоидные и организмоидные тератомы и тератобластомы состоят из тканевых элементов всех трех зародышевых листков, что делает невозможным использование гистогенетического принципа. Некоторые гистиоидные тератомы (гамартомы, гамартобластомы), прогономы, хористомы и так называемые смешанные опухоли можно классифицировать либо по принадлежности их к тому или иному зародышевому листку, тем самым определяя их происхождение из тканевых элементов раннего пренатального периода, либо, при невозможности определить их принадлежность к тому или иному зародышевому листку, по топографии опухоли. Целесообразно деление всех опухолей у детей на два основных вида: 1) опухоли, развивающиеся из эмбриональных тканей, производных определенных или всех зародышевых листков; 2) опухоли, развивающиеся из дифференцированных зрелых тканей. Тератомы и некоторые гамартомы и гамартобластомы следует классифицировать

по их локализации, так как она определяет в основном характер течения онкологических заболеваний.
Таким образом, классификация типичных опухолей у детей требует использования трех принципов: происхождение из того или иного зародышевого листка, гистогенез (из зрелых тканей), локализация. В свою очередь все опухоли, развивающиеся как из эмбриональных, так и из зрелых тканей, следует разделять на доброкачественные и злокачественные, используя для определения злокачественности термин «бластома».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

1. Диагностировать доброкачественную (зрелую) опухоль яичника тератоидного типа по макроскопической картине. Изучить и описать препарат «Тератома яичника». Обратить внимание на форму опухоли, наличие капсулы и содержащиеся в ней тканевые и органные структуры.
2. Диагностировать злокачественную (незрелую) опухоль Вильмса по макроскопической картине. Изучить и описать макропрепарат «Нефробластома (опухоль Вильмса)». Обратить внимание на нечеткость границ опухоли (она «растворена» в ткани почки), наличие или отсутствие капсулы.
3. Диагностировать зрелую (злокачественную) тератому головного мозга по микроскопической картине. Изучить и описать микропрепарат «Тератома головного мозга» (окр. гематоксилином и эозином). Найти в опухоли зрелые хрящевидные структуры, элементы респираторного тракта и кишечной стенки.
4. Диагностировать злокачественную (незрелую) опухоль бедренной кости по макрорепарату. Изучить и описать макропрепарат «Остеосаркома бедренной кости». Обратить внимание на распространение опухолевого процесса за пределы кости, характер опухоли на разрезе.
5. Диагностировать врожденный лейкоз по микропрепарату. Изучить и описать микропрепарат «Печень при лимфолейкозе» (окр. гематоксилином и эозином). Отметить метастатические разрастания опухолевой ткани в строме, дистрофические изменения паренхимы печени.
6. Диагностировать доброкачественную (зрелую) опухоль мягких тканей шеи по микропрепарату. Изучить и описать микропрепарат «Лимфангиома шеи» (окр. гематоксилином и эозином). Отметить наличие множества щелей («пустот»), слабую выраженность клеточного атипизма.
7. Диагностировать лимфогранулематоз шейных лимфоузлов по микропрепарату. Изучить и описать макропрепарат «Лимфогранулематоз» (окр. гематоксилином и эозином). Отметить отсутствие типичной

гистоархитектоники лимфоузла, наличие диагностических клеток Ходжкина и Березовского-Штернберга.

Примеры задач, предлагаемых студентам для решения

Задача № 1. У 4-летнего мальчика мама обнаружила на шее опухолевидное плотное образование размером со сливу, безболезненное. Ребенок последние 6-8 месяцев вял, раздражителен, нередки «беспричинные» подъемы температуры. При гистологическом исследовании удаленной опухоли обнаружены остатки лимфоузла с диффузным разрастанием лимфоидных элементов, крупные двуядерные клетки и множественные очаги склероза.

Вопросы:

1. Какое заболевание у больного?

2. Каков гистологический вариант опухоли?

3. Прогноз данного гистологического варианта.

Эталон ответа: *1. Лимфогранулематоз; 2. Нодулярный склероз; 3. Весьма неблагоприятный.*

Задача № 2. У девочки 2 лет в крестцово-копчиковой области обнаружено мягкое подкожное опухолевидное образование диаметром 3,5 см. При гистологическом исследовании в опухоли обнаружены ткани головного мозга и желудочно-кишечного тракта, хрящевые структуры и поперечно-полосатые мышечные волокна.

Вопросы:

1. Назовите вид опухоли.

2. К какой группе опухолей согласно классификации относится?

3. Прогноз для больного.

Эталон ответа: *1. Тератома; 2. Дизонтогенетические опухоли; 3. Благоприятный.*

Вопросы тестового контроля

1. Особенности опухолей детского возраста:

а) по локализации;

б) особенности роста.

2. Дайте характеристику опухоли Вильмса:

а) локализация;

б) синонимы;

в) возраст больных;

г) типы гистологического строения.

Эталоны ответов: *1. а) кроветворные органы, центральная нервная система, забрюшинное пространство, костная система, глаза;*

б) дезонтогенетическая этиология, чаще доброкачественные, среди злокачественных преобладают саркомы, своеобразное течение некоторых зрелых и незрелых опухолей.
2. а) почки; б) эмбриональная нефрома, нефробластома, эмбриональный рак; в) 1-4 года; г) нефрогенная, мезенхимальная, миогенная, неврогенная, смешанная.

Тема занятия. ДЕОНТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

Краткое содержание темы

В патологической анатомии более, чем в других специальностях, специальные знания должны цементироваться мощным слоем этики и деонтологии. Нравственные законы, на которых зиждется всякая высокопрофессиональная деятельность, вмещаются в три слова: совесть, честь, долг (Е.А. Вагнер, 1986).

Крайне важной и обязательной является встреча патологоанатома с родственниками умершего, обусловленная прежде всего выдачей медицинского свидетельства о смерти. Патологоанатом, отвечая на вопросы родных и близких умершего, выслушивая их пожелания, освещая четко и доступно причины и механизмы смерти, должен проявлять такт и не терять способности к сопереживанию. Ему следует всегда помнить о произошедшей трагедии и чужом страдании.

Инициатива контакта прозектора с родственниками умершего чаще исходит от родственников, интересующихся подробностями, обнаруженными при вскрытии, причиной смерти. Иногда они обращаются за разъяснением непонятных для них медицинских терминов в предварительном или окончательном врачебном свидетельстве о смерти. Реже инициатором встречи бывает прозектор – при необходимости уточнить анамнестические данные о жизни и болезни покойного.

В обоих случаях разговор с родственниками должен полностью удовлетворить заинтересованные стороны.

Учитывая тяжелое моральное состояние родственников покойного, необходимо удовлетворять всякую обоснованную их просьбу. Переговоры должны вестись не на ходу, а желательно в отдельной комнате, без спешки и суеты. Все разъяснения должны быть сделаны исчерпывающе подробно, доступным для родственников языком, разговор должны закончить родственники. Абсолютная выдержка, такт и максимальное терпение в разговоре с близкими умершего должны неукоснительно соблюдаться.

Разъяснения прозектора родственникам умершего о причине и механизмах смерти не должны расходиться с той трактовкой первоначальной и непосредственной причины смерти, которая им дана в медицинском свидетельстве о смерти, выданном на руки. Врачу, оформляющему окончательное врачебное свидетельство о смерти, следует помнить, что к числу профессиональных преступлений медицинских работников относится выдача заведомо ложных официальных документов, что рассматривается как должностной подлог.

Особого внимания заслуживают нравственно-этические аспекты взаимоотношений патологоанатома и лечащего врача, патологоанатома и родственников умершего при верификации ятрогений и существенной роли их в танатогенезе. Развитие у больного ятрогенной патологии, а тем более неблагоприятный исход тяжелым моральным грузом ложатся на плечи лечащего врача. Однако нередко ятрогении являются результатом либо несчастных случаев (случайного нанесения вреда больному в ходе диагностических или лечебных манипуляций), либо следствием ненормальной реакции организма на правильно назначенные лекарственные препараты.

В связи с изложенным не допускается отмена вскрытия трупов детей в случаях смерти в лечебном учреждении после диагностических инструментальных исследований, а также после проведения лечебных мероприятий (операции, переливания крови, передозировки лекарственных препаратов, реакции индивидуальной непереносимости и т.д.).

В посмертном изучении патологических процессов патологоанатом является последним исследователем, поэтому ему яснее, чем другим, видны ошибки его предшественников, дефекты во врачебной работе лечебного учреждения. Эти недочеты необходимо доводить до сведения врачей при анализе результатов вскрытия трупа, на клинико-анатомических конференциях, заседаниях ЛКК и КИЛИ. Однако патологоанатом не должен выступать как обвинитель своих коллег. Он должен не судить клинициста, а обсуждать с ним обнаруженные ошибки. Отношение клиницистов к вскрытиям и конференциям должно быть исследовательским, вдумчивым, ибо обсуждение ошибок может принести пользу врачебному коллективу, и это является лучшей школой, воспитывающей кадры.

В подавляющем большинстве случаев диагностика ятрогении, установление ее причины, роли в танатогенезе – конечный этап глубокого изучения истории болезни, результатов клинического и параклинического обследования больного, анализа материалов вскрытия,

гистологического (в ряде ситуаций – гистохимического и электронно-микроскопического), бактериологического, вирусологического, биохимического исследований органов и тканей умершего. Поэтому предварительный патологоанатомический диагноз при ятрогенной патологии нередко носит гипотетический характер. Оформление окончательного патологоанатомического диагноза, клинико-анатомического эпикриза при описываемой патологии также возможно лишь при совместной работе прозектора и лечащего врача.

Патологоанатом обязан письменно информировать руководство больницы о верифицированном неблагоприятном исходе патологии, вызванной диагностическими и лечебными процедурами, а также о предполагаемой причине ее развития и роли в механизме смерти. Все такие наблюдения подлежат разбору на клинико-анатомических конференциях. В крупных многопрофильных больницах подобные наблюдения подлежат разбору лишь на ЛКК и на отделенческих клинико-анатомических конференциях.

В тех случаях, когда ятрогенное заболевание со смертельными осложнениями впервые выявлено лишь во время патологоанатомического вскрытия, целесообразно оформлять предварительное медицинское свидетельство о смерти, которое и выдается родственникам умершего на руки, причем в пункте 8 свидетельства прозектор в качестве причины смерти указывает заболевание, трактуемое при жизни как основное. Эта нозологическая единица обычно звучит в заключительном клиническом диагнозе, о ее проявлениях и осложнениях близкие больного информируются лечащим врачом. Патологоанатому не следует вводить родственников умершего в курс своих гипотез о сущности выявленной ятрогенной патологии и ее роли в наступлении смерти. Это не касается, конечно, тех случаев, когда родственники уже знали от клиницистов о развитии ятрогении. После установления окончательного патологоанатомического диагноза прозектор выписывает новое врачебное свидетельство о смерти – взамен предварительного (см. выше). В этом свидетельстве оформление причины смерти производится с учетом окончательного патологоанатомического диагноза, и далее оно передается в органы медицинской статистики.

Следует отметить, что на вопросы родственников, связанные с процедурой оформления документов, похорон и т.д., должны отвечать подготовленные санитары или лаборанты. Поэтому, закончив разговор с родственниками по вопросам, касающимся компетенции врача, прозектор за техническими разъяснениями адресует их к обслуживающему персоналу. Естественно, внимательное и тактичное

отношение к родственникам покойного должно быть выработано у всего персонала. При этом невозможно допускать ситуацию, чтобы на вопросы относительно диагноза, причины смерти, правильности лечения и т.п. разъяснение давал кто-то другой из сотрудников отделения кроме прозектора.

Все виды отношений врачей, лаборантов и санитаров патологоанатомической службы с окружающими лицами, не причастными к тонкостям прозекторской и патогистологической диагностики, входят в деонтологическое понятие «врачебная тайна». Сотрудники патологоанатомических отделений могут сообщать сведения о больных, умерших лишь тем лицам, которые по долгу своей службы обязаны их знать, применительно к ВИЧ-инфекции это положение закреплено законодательным актом.

Уровень и культура лечебных учреждений в значительной степени определяются не только ролью и положением патологоанатомической службы, но и соблюдением деонтологических принципов со стороны патологоанатома. Врача-патологоанатома должны отмечать высокая эрудиция, нравственность, культура поведения, он должен владеть основами логического мышления, уметь вести дискуссию доброжелательно, без амбиций, стремиться к объективной оценке и конструктивным решениям.

ПРИЛОЖЕНИЕ

ПРИМЕРЫ ОФОРМЛЕНИЯ ПОСМЕРТНЫХ ДИАГНОЗОВ И СВИДЕТЕЛЬСТВ О СМЕРТИ

Класс МКБ I. Некоторые инфекционные и паразитарные болезни (A00-B99)

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: колиэнтерит (бактериологически О 111).

Осложнения основного заболевания: гемолитическая токсико-инфекционная анемия. Паренхиматозная дистрофия внутренних органов. Двусторонняя очаговая колибациллярная пневмония.

Свидетельство о смерти

I. а) колибациллярная пневмония
   б) колиэнтерит
   в) –

II. –

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: фиброзно-кавернозный туберкулез легких – множественные хронические каверны в верхних долях легких.

Осложнения основного заболевания: пневмосклероз. Легочное сердце – гипертрофия миокарда и дилатация полости правого желудочка (0,8 см). Общее венозное застойное полнокровие. Периферические отеки, гидроторакс, отек легких.

Свидетельство о смерти

I. а) декомпенсация легочного сердца
   б) пневмосклероз
   в) фиброзно-кавернозный туберкулез легких

II –

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: менингококковая инфекция – менингококковый гнойный менингит.

Осложнения: гнойный энцефалит и вентрикулит. Гидроцефалия. Паренхиматозная дистрофия. Очаговая пневмония. Набухание головного мозга с дислокацией.

Свидетельство о смерти

I. а) гнойный менингит
   б) менингококковая инфекция
   в) –

II. -

Класс МКБ II. Новообразования (C00-D48).

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: блюдцеобразный массивный рак желудка.

Осложнения основного заболевания: метастазы в привратниковые лимфатические узлы. Операция расширенной резекции желудка, наложения пищеводно-тощекишечного анастомоза (дата). Несостоятельность анастомоза. Разлитой фибринозно-гнойный перитонит.

Свидетельство о смерти

I. а) разлитой фибринозно-гнойный перитонит
б) несостоятельность послеоперационного анастомоза
в) массивный рак желудка

II. Операция (дата) расширенной резекции желудка

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: массивный рак печени на фоне постнекротического цирроза (гист. – гепатоцеллюлярный рак).

Осложнения основного заболевания: метастазы в парааортальные лимфатические узлы. Портальная гипертензия – асцит, спленомегалия, варикозное расширение вен пищевода и желудка. Пищеводно-желудочное кровотечение (700 мл).

Свидетельство о смерти

I. а) массивное пищеводно-желудочное кровотечение
б) варикозное расширение вен пищевода и желудка
в) рак печени

II. Постнекротический цирроз печени

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: злокачественная хемодектома средостения.

Осложнения основного заболевания: метастазы в регионарные лимфатические узлы и легкие. Тромбоз сегментарных артерий легких. Множественные геморрагические инфаркты легких.

Свидетельство о смерти

I. а) множественные инфаркты легких
б) тромбозы сегментарных артерий легких
в) злокачественная хемодектома средостения

II. –

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: рак (аденокарцинома) предстательной железы. Осложнения основного заболевания: серозно-геморрагический цистит. Операция одномоментного удаления предстательной железы (дата). Тромбоз бедренных вен. Тромбоэмболия ствола легочной артерии. Остановка сердца.

Свидетельство о смерти

I. а) тромбоэмболия ствола легочной артерии
б) тромбоз бедренных вен
в) рак предстательной железы

II. Операция удаления предстательной железы (дата).

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: распадающийся рак мочевого пузыря (аденокарцинома). Осложнения основного заболевания: метастазы рака в регионарные лимфатические узлы. Прорастание опухолью правого мочеточника. Гнойно-геморрагический цистит. Восходящий двусторонний гнойный пиелонефрит. Уремия (мочевина крови 36 ммоль/л).

Свидетельство о смерти

I. а) уремия
б) восходящий пиелонефрит
в) рак мочевого пузыря

II. –

Патологоанатомический диагноз
Основное заболевание: папиллярный рак щитовидной железы.
Осложнения основного заболевания: метастазы в паратрахеальные лимфатические узлы, прорастание в мягкие ткани шеи с распадом. Медиастенит. Трахеопищеводный свищ. Двусторонняя аспирационная пневмония.
Свидетельство о смерти
I. а) аспирационная пневмония
б) трахеопищеводный свищ
в) рак щитовидной железы
II. –
Патологоанатомический диагноз
Основное заболевание: лимфосаркома с генерализацией в лимфолейкоз.
Осложнения основного заболевания: геморрагический диатез. Гипопластическая анемия. Паренхиматозная дистрофия внутренних органов. Двусторонняя сливная гипостатическая пневмония.
Свидетельство о смерти
I. а) двусторонняя пневмония
б) гипопластическая анемия
в) генерализованная лимфосаркома
II. –
Патологоанатомический диагноз
Основное заболевание: миеломная болезнь с преимущественным поражением тел грудных и поясничных позвонков.
Осложнения основного заболевания: двусторонний нефросклероз (амилоидное сморщивание почек). Хроническая почечная недостаточность. Уремия (мочевина крови 40 ммоль/л), фибринозный перикардит. Отек легких.
Свидетельство о смерти
I. а) уремия
б) амилоидный нефросклероз
в) миеломная болезнь
II. –
Патологоанатомический диагноз
Основное заболевание: истинная полицитемия – опухолевая гиперплазия красного костного мозга с преобладанием эритробластов.
Осложнения основного заболевания: распространенные тромбозы сосудов. Инфаркт правой почки. Инфаркт селезенки. Тромбоз левой средней мозговой артерии. Инфаркт левой теменной доли головного мозга.
Свидетельство о смерти
I. а) инфаркт головного мозга
б) множественные тромбозы сосудов
в) истинная полицитемия
II. –

Класс МКБ IV. Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (E00-E90)

Патологоанатомический диагноз
Основное заболевание: сахарный диабет, II тип, декомпенсированный – атрофия островков и липоматоз поджелудочной железы. Микроангиопатии.

Осложнения основного заболевания: диабетическая гангрена правой стопы. Операция ампутации правой стопы (дата). Паренхиматозная дистрофия миокарда. Гидроторакс. Отек легких.

Свидетельство о смерти

I. а) диабетическая гангрена стопы
   б) сахарный диабет, II тип
   в) –

II. Операция ампутации правой стопы (дата).

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: сахарный диабет, I тип – склероз и липоматоз поджелудочной железы с атрофией островков Лангерганса, распространенные микроангиопатии.

Осложнения основного заболевания: диабетический гломерулосклероз. Мелкокапельная жировая дистрофия печени. Уремия (мочевина крови до 40 ммоль/л) – эрозивно-язвенный гастроэнтерит, фибринозный эпикардит. Отек легких.

Свидетельство о смерти

I. а) уремия
   б) диабетический гломерулосклероз
   в) сахарный диабет, 1 тип

II. –

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: сахарный диабет, II тип, декомпенсированный – выраженный склероз и липоматоз поджелудочной железы с атрофией островков Лангерганса.

Осложнения основного заболевания: гипергликемическая кома. Набухание и отек головного мозга.

Сопутствующие заболевания: очаговая вирусно-бактериальная пневмония в нижних долях.

Свидетельство о смерти

I. а) гипергликемическая кома
   б) сахарный диабет, II тип
   в) –

II. Очаговая вирусно-бактериальная пневмония

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: двусторонний хронический пиелонефрит, обострение.

Фоновое заболевание: сахарный диабет, II тип, декомпенсированный (сахар крови до 25 ммоль/л).

Осложнения основного заболевания: апостематозный нефрит. Септикопиемия. Паренхиматозная дистрофия внутренних органов. Отек легких.

Сопутствующие заболевание: атеросклероз коронарных артерий. Постинфарктный кардиосклероз.

Свидетельство о смерти

I. а) септикопиемия
   б) апостематозный нефрит
   в) обострение хронического пиелонефрита

II. Сахарный диабет

Патологоанатомический диагноз
Основное заболевание: диффузный тиреотоксический зоб.
Осложнения основного заболевания: сдавление гортани. Тиреотоксическое сердце – серозно-продуктивный миокардит, диффузный кардиосклероз. Общее венозное полнокровие. Отек легких.
Свидетельство о смерти
I. а) сердечная декомпенсация
б) тиреотоксическое сердце
в) тиреотоксический зоб
II. –
Патологоанатомический диагноз
Основное заболевание: первичный идиопатический амилоидоз с преимущественным поражением почек, печени, селезенки, надпочечников.
Осложнения основного заболевания: двусторонний амилоидный нефросклероз. Уремия (мочевина крови до 38 ммоль/л). Уремический трахеобронхит, очаговая пневмония. Уремический гастроэнтерит.
Свидетельство о смерти
I. а) уремия
б) амилоидный нефросклероз
в) первичный идиопатический амилоидоз
II. –

Класс МКБ VI. Болезни нервной системы (G00-G99).

Патологоанатомический диагноз
Основное заболевание: боковой амиотрофический склероз.
Осложнения основного заболевания: кахексия. Контрактуры мышц. Двусторонняя гипостатическая пневмония.
Свидетельство о смерти
I. а) двусторонняя гипостатическая пневмония
б) кахексия
в) боковой амиотрофический склероз
II. –
Патологоанатомический диагноз
Основное заболевание: хронический абсцесс левой лобной доли головного мозга. Операция краниотомии, вскрытия и дренирования абсцесса мозга (дата).
Осложнения основного заболевания: умеренная гидроцефалия боковых желудочков мозга. Крупноочаговое послеоперационное ишемическое размягчение левой лобной доли мозга.
Свидетельство о смерти
I. а) послеоперационное размягчение головного мозга
б) хронический абсцесс левой лобной доли мозга
в) –
II. Операция вскрытия и дренирования абсцесса мозга (дата)

Класс МКБ VIII. Болезни уха и сосцевидного отростка ((H00-H59).

Патологоанатомический диагноз
Основное заболевание: левосторонний хронический гнойный средний отит.

Осложнения основного заболевания: хронический отогенный абсцесс левой затылочной доли мозга. Базальный гнойный менингит. Набухание и отек головного мозга с дислокацией.

Свидетельство о смерти

I. а) гнойный менингит
б) хронический отогенный абсцесс левой затылочной доли мозга
в) левосторонний хронический гнойный средний отит

II. –

Класс МКБ IX. Болезни системы кровообращения (I00-I99).

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: острый ревматический панкардит – острый бородавчатый эндокардит, фибринозный эпикардит.

Осложнения основного заболевания: дилатация полостей сердца. Общее венозное полнокровие, периферические отеки, двусторонний гидроторакс, отек легких и головного мозга.

Свидетельство о смерти

I. а) сердечная декомпенсация
б) дилатация полостей сердца
в) острый ревматический панкардит

II. –

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: ревматизм, неактивная фаза. Ревматический комбинированный митральный порок сердца с преобладанием стеноза. Осложнения основного заболевания: гипертрофия миокарда левого желудочка. Гипертрофия и дилатация левого предсердия. Гемосидероз легких. Легочное сердце – гипертрофия и дилатация правого желудочка. Застойное полнокровие печени, почек, селезенки. Множественные тромбы в ветвях легочных артерий и вен. Остановка сердца.

Свидетельство о смерти

I. а) множественные тромбозы сосудов легких
б) дилатация полостей сердца
в) ревматический комбинированный митральный порок сердца

II. –

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: дилятационная кардиомиопатия – гипертрофия в сочетании с выраженной дистрофией кардиомиоцитов, диффузный кардиосклероз, дилатация полостей сердца.

Осложнения основного заболевания: общее венозное полнокровие. Периферические отеки, гидроторакс, гидроперикард, отек легких и головного мозга.

Свидетельство о смерти

I. а) декомпенсация сердца
б) дилатационная кардиомиопатия
в) –

II. –

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: подострый бактериальный септический эндокардит – полипозно-язвенный эндокардит аортального и митрального клапанов.

Фоновое заболевание: ревматический аортально-митральный порок сердца.
Осложнения основного заболевания: гипертрофия сердца (масса 750 г). Дилатация полостей сердца. Хроническое общее венозное полнокровие, «мускатная печень», периферические отеки, гидроторакс, гидроперикард, отек легких и головного мозга.

Свидетельство о смерти

I. а) хроническая сердечная недостаточность
   б) дилатация полостей сердца
   в) бактериальный септический эндокардит
II. Ревматический митрально-аортальный порок сердца

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: гипертоническая болезнь с преимущественным поражением сердца и почек – гипертрофия миокарда левого желудочка (2,4 см), диффузный кардиосклероз, двусторонний артериолосклеротический нефросклероз.
Осложнения основного заболевания: дилатация левого желудочка сердца. Относительная недостаточность митрального клапана. Отеки, гидроторакс, гидроперикард, отек легких и головного мозга.

Свидетельство о смерти

I. а) хроническая сердечная недостаточность
   б) диффузный кардиосклероз
   в) гипертоническая болезнь с поражением сердца и почек
II. –

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: массивное кровоизлияние в оба полушария головного мозга.
Фоновое заболевание: гипертоническая болезнь – гипертрофия миокарда левого желудочка (2 см), гипертонический криз – плазморрагия в стенках артериол мозга.

Свидетельство о смерти

I. а) внутримозговое кровоизлияние
   б) –
   в) –
II. Гипертоническая болезнь.

Класс МКБ X. Болезни органов дыхания (J00-J99)

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: грипп (вирусологически – вирус гриппа «А», дата исследования).
Осложнения основного заболевания: серозно-геморрагический менингоэнцефалит. Очаговые кровоизлияния в подкорковых отделах мозга. Двусторонняя очаговая пневмония. Паренхиматозная дистрофия внутренних органов.

Свидетельство о смерти

I. а) очаговые кровоизлияния в головной мозг
   б) серозно-геморрагический менингоэнцефалит
   в) грипп типа «А»
II. –

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: двусторонняя сливная очаговая бронхопневмония (положительное иммунофлюоресцентное исследование на аденовирусы, бактериоскопическое исследование – гемолитический стрептококк).

Фоновое заболевание: хронический алкоголизм, хронический алкогольный гепатит.

Осложнения основного заболевания: паренхиматозная дистрофия органов. Отек головного мозга.

Свидетельство о смерти

I. а) двусторонняя сливная вирусно-бактериальная пневмония
   б) –
   в) –

II. Хронический алкогольный гепатит.

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: двусторонняя бронхопневмония с формированием микроабсцессов (бактериоскопически – стафиллококки).

Фоновое заболевание: наркомания (по клин. данным).

Осложнения: разлитой гнойный менингоэнцефалит. Гемолитическая анемия. Паренхиматозная дистрофия внутренних органов.

Свидетельство о смерти

I. а) гнойный менингоэнцефалит
   б) двусторонняя абсцедирующая стафилококковая пневмония
   в) –

II. Наркомания (периодическое употребление опиатов).

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: бронхиальная астма (инфекционно-аллергическая по клиническим данным). Астматическое состояние.

Осложнения основного заболевания: обструктивный слизисто-эозинофильный бронхит и бронхиолит. Двусторонняя хроническая и острая обструктивная эмфизема легких. Легочное сердце – гипертрофия (0,6 см) правого желудочка сердца с дилатацией его полости. Бронхоспастическая асфиксия – точечные кровоизлияния в слизистые и серозные оболочки, очажки размягчения головного мозга.

Свидетельство о смерти

I. а) бронхоспастическая асфиксия
   б) астматическое состояние
   в) бронхиальная астма

II. –

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: хроническая эмпиема плевры справа.

Осложнения основного заболевания: хронхиальные свищи. Септикопиемия – гнойный медиастенит, апостематозный миокардит, гепатит. Кахексия. Отек легких.

Свидетельство о смерти

I. а) септикопиемия
   б) хроническая эмпиема плевры
   в) –

II. –

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: идиопатический фиброзирующий альвеолит – диффузный пневмосклероз, «сотовое легкое», продуктивные васкулиты в легких.

Осложнения основного заболевания: легочное сердце – гипертрофия миокарда (0,9 см) и дилатация правого желудочка. Мускатная печень, гидроторакс, гидроперикард, отек легких.

Сопутствующие заболевание: периферический рак (1,5 см в диаметре) правого легкого без метастазов.

Свидетельство о смерти

I. а) декомпенсация «легочного сердца»
   б) идиопатический фиброзирующий альвеолит
   в) –

II. Периферический рак (1,5 см) правого легкого без метастазов

Класс МКБ XI. Болезни органов пищеварения (K00-K93)

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: язвенная болезнь желудка – хроническая прогрессирующая язва малой кривизны пилорического отдела желудка.

Осложнения основного заболевания: массивное желудочное кровотечение (1000 мл). Острая постгеморрагическая анемия. Остановка сердца.

Свидетельство о смерти

I. а) массивное желудочное кровотечение
   б) хроническая прогрессирующая язва желудка
   в) –

II. –

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: острый флегмонозный аппендицит (номер и дата гистологического исследования).

Осложнения основного заболевания: перфорация стенки аппендикса. Разлитой гнойный перитонит. Операция аппендэктомии, дренирования брюшной полости (дата).

Свидетельство о смерти

I. а) разлитой гнойный перитонит
   б) перфорация стенки аппендикса
   в) флегмонозный аппендицит

II. Операция: аппендэктомия (дата)

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: ущемленная правосторонняя пахово-мошоночная грыжа.

Осложнения основного заболевания: некроз и геморрагическая инфильтрация петли подвздошной кишки. Разлитой фибринозный перитонит. Операция грыжесечения (дата). ДВС-синдром. Паренхиматозная дистрофия. Некротический нефроз. Отек легких.

Свидетельство о смерти

I. а) разлитой фибринозный перитонит
   б) некроз петли подвздошной кишки
   в) ущемленная пахово-мошоночная грыжа

II. Операция грыжесечения (дата).

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: внутрипеченочный гнойный калькулезный холангит.

Осложнения основного заболевания: множественные желчные некрозы и перихолангиолярные абсцессы печени. Смешанная желтуха. Выраженная паренхиматозная дистрофия внутренних органов. Мелкоочаговая гипостатическая пневмония. Отек легких.

Свидетельство о смерти

I. а) печеночная недостаточность
   б) абсцедирующий гепатит
   в) внутрипеченочный гнойный калькулезный холангит

II. –

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: алкогольный мелкоузловой цирроз печени.

Осложнения основного заболевания: синдром портальной гипертензии – асцит, спленомегалия, варикозное расширение вен пищевода и желудка. Массивное кровотечение из вен пищевода (800 мл). Острая анемия.

Сопутствующие заболевания: фиброзно-очаговый туберкулез верхушки правого легкого.

Свидетельство о смерти

I. а) постгеморрагическая анемия
   б) кровотечение из расширенных вен пищевода
   в) алкогольный цирроз печени

II. Фиброзно-очаговый туберкулез верхушки правого легкого

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: геморрагический инфаркт подвздошной кишки.

Фоновое заболевание: атеросклероз с поражением брыжеечных артерий.

Осложнения основного заболевания: фибринозно-геморрагический перитонит. Паренхиматозная дистрофия внутренних органов. Отек легких.

Сопутствующие заболевания: портальный мелкоузловой цирроз печени в стадии субкомпенсации.

Свидетельство о смерти

I. а) фибринозно-геморрагический перитонит
   б) геморрагический инфаркт подвздошной кишки
   в) –

II. Атеросклероз брыжеечных артерий. Портальный цирроз печени

Класс МКБ XII. Болезни кожи и подкожной клетчатки (L00-L99)

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: карбункул левой ягодичной области.

Фоновое заболевание. Сахарный диабет, II тип, декомпенсированный.

Осложнения основного заболевания: флегмона ягодичной области. Операция вскрытия флегмоны (дата). Бактериальный шок. ДВС-синдром – сладжирование крови в капиллярах кожи и органов. Отек легких и головного мозга.

Свидетельство о смерти

I. а) бактериальный шок
   б) флегмона левой ягодицы
   в) карбункул левой ягодицы

II. Сахарный диабет декомпенсированный

Класс МКБ XIII. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (M00-M99)

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: системная красная волчанка, подострое течение – мукоидно-фибриноидное набухание стенок сосудов кожи и органов, «луковичный» склероз артерий.

Осложнения основного заболевания: волчаночный гломерулонефрит. Почечная гипертония – гипертрофия миокарда левого желудочка (2,3 см). Кровоизлияние в головной мозг по типу гематомы.

Свидетельство о смерти

I. а) кровоизлияние в головной мозг
   б) почечная гипертензия
   в) системная красная волчанка

II. –

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: узелковый периартериит, острое течение – множественные продуктивно-деструктивные васкулиты кожи и внутренних органов. Гангрена второго и третьего пальцев левой стопы, инфаркты почек, селезенки, печени, желчного пузыря, тонкого кишечника. Разлитой фибринозно-геморрагический перитонит. Отек легких и головного мозга.

Свидетельство о смерти

I. а) разлитой перитонит
   б) инфаркты тонкого кишечника
   в) узелковый периартериит

II. –

Класс МКБ XIV. Болезни мочеполовой системы (N00-N99)

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: хронический продуктивный гломерулонефрит. Осложнения основного заболевания: вторично-сморщенные почки. Почечная гипертензия – гипертрофия миокарда левого желудочка (2 см). Уремия (мочевина крови до 48 ммоль/л). Уремический фибринозный эпикардит, трахеобронхит, двусторонняя сливная пневмония.

Свидетельство о смерти

I. а) уремия
   б) вторично сморщенные почки
   в) хронический гломерулонефрит

II. –

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: мочекаменная болезнь. Массивные коралловидные камни почек.

Осложнения основного заболевания: левосторонний хронический гнойный пиелонефрит, пионефроз. Левосторонний гнойный паранефрит. Почечно-толстокишечный свищ. Разлитой гнойно-фибринозный перитонит. Уремия (мочевина крови 24 ммоль/л) – эрозивно-язвенный гастроэнтерит, фибринозный перикардит. Паренхиматозная дистрофия органов. Отек легких и головного мозга.

Свидетельство о смерти

I. а) гнойно-фибринозный перитонит
б) левосторонний гнойный пиелонефрит и паранефрит
в) массивные камни почек

II. –

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: аденофиброматозная гиперплазия предстательной железы.

Осложнения основного заболевания: хроническая задержка мочи – гипертрофия стенки мочевого пузыря. Гнойно-эрозивный цистит. Двусторонний восходящий пиелонефрит. Уремия (мочевина крови 38 ммоль/л), фибринозно-эрозивный гастрит, фибринозно-геморрагический трахеобронхит, двусторонняя очаговая сливная пневмония, фибринозный эпикардит. Паренхиматозная дистрофия внутренних органов.

Свидетельство о смерти

I. а) уремия
б) восходящий гнойный пиелонефрит
в) гиперплазия предстательной железы

II. –

Класс МКБ XV. Беременность, роды и послеродовой период (O00-O99)

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: левосторонняя трубная беременность.

Осложнения основного заболевания: разрыв левой маточной трубы. Массивное кровотечение в брюшную полость (1500 мл). Острая постгеморрагическая анемия. Операция (дата) удаления левой маточной трубы и свертков крови. Острая левожелудочковая недостаточность во время операции.

Свидетельство о смерти

I. а) острая постгеморрагическая анемия
б) разрыв маточной трубы
в) левосторонняя трубная беременность

II. –

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: аборт (дата) по медицинским показаниям при беременности сроком 12 недель.

Осложнения: гнойный эндометрит. Стафилококковая септикопиемия – двусторонняя абсцедирующая пневмония, апостематозный нефрит, гнойный лептоменингит. Паренхиматозная дистрофия. Отек головного мозга, отек легких.

Свидетельство о смерти

I. а) септикопиемия
б) гнойный эндометрит
в) искусственный аборт по медицинским показаниям в сроке беременности 12 недель

II. –

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: нефропатия III степени в сроке беременности 36 недель. Операция кесарева сечения (дата).

Осложнения основного заболевания: двусторонний некротический нефроз. Острая почечная недостаточность.

Свидетельство о смерти

I. а) острая почечная недостаточность
   б) некротический нефроз
   в) нефропатия III степени в сроке
      36 недель беременности

II. Операция кесарева сечения (дата).
   Послеродовой период 3 день

ПРИМЕРЫ ДИАГНОЗОВ И СВИДЕТЕЛЬСТВ О СМЕРТИ ДЛЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: хронический одонтогенный остеомиелит нижней челюсти. Операция экстирпации зуба, дренирование гнойного очага (дата).

Фоновое заболевание: сахарный диабет, I тип, декомпенсированный.

Осложнения основного заболевания: флегмона подчелюстной области. Септикопиемия. Бактериальный шок. ДВС-синдром – стазы и сладжирование крови в микроциркуляторном русле, множественные кровоизлияния в кожу и серозные оболочки.

Свидетельство о смерти

I. а) септикопиемия
   б) флегмона мягких тканей челюсти
   в) хронический одонтогенный остеомиелит нижней челюсти

II. Сахарный диабет, I тип.

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: злокачественная остеобластокластома нижней челюсти.

Осложнения основного заболевания: деформация нижней челюсти. Множественные метастазы опухоли в легкие, грудину, ребра и тела позвонков с кровоизлияниями. Общая гипорегенераторная и постгеморрагическая анемия. Паренхиматозная дистрофия. Гидроторакс. Отек легких.

Свидетельство о смерти

I. а) общая анемия
   б) множественные метастазы опухоли в кости
   в) злокачественная опухоль нижней челюсти

II. –

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: закрытый перелом нижней челюсти слева.

Осложнения: гнойный остеомиелит. Флегмона подчелюстной области. Гнойный медиастенит. Паренхиматозная дистрофия внутренних органов. Отек легких и мозга.

Свидетельство о смерти

I. а) гнойный медиастенит
   б) гнойный остеомиелит нижней челюсти
   в) закрытый перелом нижней челюсти

II. –

ПРИМЕРЫ ДИАГНОЗОВ И СВИДЕТЕЛЬСТВ О СМЕРТИ ПРИ ЯТРОГЕНИЯХ

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: эклампсия в сроке беременности 34 недели. Операция кесарева сечения (дата). 12 день после операции.

Осложнения основного заболевания: эклamптические повреждения внутренних органов – кровоизлияния в печень, некротический нефроз, печеночно-почечная недостаточность, кома.

Сопутствующие заболевания: частично осумкованная марлевая салфетка в брюшной полости.

Хирургическая ятрогения не связанная патогенетически с основным заболеванием и не сыгравшая существенной роли для смертельного исхода. Ятрогения 1-й категории. Квалифицируется как медицинская ошибка – «небрежность».

Свидетельство о смерти

I. а) кома
   б) печеночно-почечная недостаточность
   в) эклампсия в сроке беременности 34 недели

II. 12 день после операции кесарева сечения

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: ревматоидный полиартрит, активность II ст., леченый терапевтическими дозами стероидных препаратов.

Осложнения основного заболевания: множественные стероидные язвы желудка и кишечника. Повторные желудочно-кишечные кровотечения. Анемия. Паренхиматозная дистрофия органов.

Лекарственная ятрогения, обусловленная воздействием правильно назначенных препаратов, но сыгравшая разрешающую роль в танатогенезе. Ятрогения 2-й категории. Квалифицируется как «реализованный риск». По МКБ шифруются пункты «в» и «г» свидетельства о смерти.

Свидетельство о смерти

I. а) повторные желудочные кровотечения
   б) стероидные язвы желудка
   в) ревматоидный артрит, леченный терапевтическими дозами стероидов
   г) стероиды как причина осложнений лечения

II. –

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: геморрагический панкреонекроз.

Осложнения основного заболевания: панкреатогенный шок. ДВС-синдром. Дисциркуляторная энцефалопатия.

Сочетанное заболевание: выраженный гемолиз крови как неадекватная реакция организма на профилактическое введение терапевтических доз гепарина по поводу стенокардии.

Осложнения основного заболевания: множественные кровоизлияния в кожу, жировую клетчатку, слизистую мочевого пузыря, прогрессирование геморрагического панкреонекроза.

Лекарственная ятрогения, обусловленная неадекватной реакцией на введение терапевтических доз неправильно назначенного препарата, усугубившая

состояние, но не игравшее решающей роли. Ятрогения 2-й категории. Квалифицируется как медицинская ошибка – «заблуждение». По МКБ шифруются пункты «б» и «II» данного свидетельства о смерти.

Свидетельство о смерти

I. а) панкреатогенный шок
б) геморрагический панкреонекроз
в) –

II. Гепарин как причина осложнений лечения

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: портальный цирроз печени, декомпенсированный.

Осложнения: портальная гипертензия – асцит, варикозное расширение вен пищевода. Печеночная недостаточность (билирубин 56 мкм/л). Повторные кровотечения из носа.

Сочетанное заболевание: рефлекторная остановка дыхания при проведении задней тампонады носа.

Осложнения основного заболевания: постреанимационная болезнь – постаноксическая энцефалопатия.

Ятрогения при проведении показанной манипуляции, усугубившей состояние больного и сыгравшей равнозначную роль с основным заболеванием. Ятрогения 2-й категории. Квалифицируется как «реализованный риск». По МКБ шифруются пункты «б» и «II» данного свидетельства о смерти.

Свидетельство о смерти

I. а) печеночная недостаточность
б) цирроз печени
в) –

II. Рефлекторная остановка дыхания при проведении задней тампонады носа

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: постинъекционный абсцесс правой ягодичной области.

Осложнения основного заболевания: флегмона мягких тканей. Септикопиемия – формирующиеся абсцессы в легких, почках, миокарде, головном мозге.

Сопутствующие заболевания: обострение радикулита.

Инфекционно-септическая ятрогения, когда медицинская манипуляция выступает в роли «второй болезни», т.е. выступает в роли случайной «медицинской травмы», сыгравшей самостоятельную роль в развитии смертельного заболевания. Ятрогения 3 категории. Квалифицируется в большинстве случаев как медицинская ошибка – «небрежность». По МКБ шифруется пункт «б».

Свидетельство о смерти

I. а) септикопиемия
б) постинъекционный абсцесс ягодицы
в) –

II. Радикулит, леченный внутримышечными инъекциями

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: восходящий гнойный менингит как следствие инфицирования спинно-мозгового канала при проведении перидуральной анестезии через зону флегмонозного воспаления мягких тканей спины.

Фоновое заболевание: операция: ампутация стоп после отморожения.

Осложнения основного заболевания: гнойный менингоэнцефалит головного мозга.

Инфекционная ятрогения при выполнении анестезиологического пособия в результате недоучета состояния тканей на пути проведения пункции перидурального пространства. Ятрогения выступает в роли «второй болезни», т.е. самостоятельной «медицинской травмы», обусловившей смертельный исход. Ятрогения 3 категории. Квалифицируется как медицинская ошибка – «упущение». По МКБ шифруются пункты «а» и «II» свидетельства о смерти.

Свидетельство о смерти

I. а) восходящий гнойный менингоэнцефалит
   б) –
   в) –

II. Инфицирование спинно-мозгового канала при проведении перидуральной анестезии

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: клостридиальный гнойно-некротический цистит после катетеризации мочевого пузыря.

Фоновое заболевание: сахарный диабет, II тип, декомпенсированный.

Осложнения основного заболевания: перфорация стенки мочевого пузыря. Фибринозно-гнойный перитонит.

Сопутствующие заболевания: остаточные явления излеченного менингита.

Манипуляция, выполненная с нарушением правил асептики. Инструментальная ятрогения выступает в роли «второй болезни», т.е. самостоятельной «медицинской травмы», обусловившей смертельный исход. Ятрогения 3-й категории. Квалифицируется как медицинская ошибка – «небрежность». По МКБ кодируются пункты «в» и «II».

Свидетельство о смерти

I. а) фибринозно-гнойный перитонит
   б) перфорация стенки мочевого пузыря
   в) клостридиальный гнойно-некротический цистит

II. Катетеризация мочевого пузыря как причина клостридиальной инфекции

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: постлучевые рубцовые стриктуры обоих мочеточников, после отдаленной (три года назад) лучевой терапии рака шейки матки.

Осложнения основного заболевания: двусторонний гидронефроз, пионефроз. Хроническая почечная недостаточность. Уремия.

Осложнения лечебной манипуляции, проведенной по показаниям, не являются следствием излеченного рака, а выступают в роли «второй болезни», т.е. самостоятельной медицинской травмы, обусловившей смертельный исход. Ятрогения 3-й категории. Квалифицируется как «реализованный риск». По МКБ в данном случае шифруется пункт «в».

Свидетельство о смерти

I. а) хроническая почечная недостаточность
   б) двусторонний пионефроз
   в) постлучевые рубцовые стриктуры мочеточников

II. Отдаленная лучевая терапия рака шейки матки

ПРИМЕРЫ ТЕСТОВ ПО БИОПСИЙНОЙ ДИАГНОСТИКЕ

Напишите ответы на следующие вопросы в примерах:

1. Какие заболевания можно предполагать?
2. Необходимо ли в данном случае биопсийное исследование или нет?
3. Если нет, – сформулируйте клинический диагноз и вашу дальнейшую тактику.
4. Если да, – то биопсию каких органов или тканей, из каких мест необходимо провести?
5. Какой способ взятия материала можно применить?
6. Какой объем или количество кусочков необходимо направить на исследование?
7. Заполните направление на биопсийное исследование.

После получения заключения по биопсийному исследованию напишите:

1. Какой вид заключения вы получили?
2. Какова степень достоверности в заключении (низкая, умеренная, высокая)?
3. Можно ли выставить клинический диагноз? Ваша дальнейшая тактика?

Пример 1

У женщины, 32 лет, в анамнезе хронический пиелонефрит, после переохлаждения появилась болезненность в поясничной области, поднялась температура до 37,7°С. При обследовании – симптом «поколачивания» положительный. В анализах крови: гемоглобин – 135 г/л, лейкоциты – 12×10^9/л, СОЭ – 17 мм/час. Моча: удельный вес – 1024, белок – 0,066 г/л, лейкоциты – 40-50, эритроциты – 3-5 в п.з.

Эталон ответа:

1. Можно предполагать обострение пиелонефрита, острый цистит.
2. В биопсийном исследовании на этом этапе нет необходимости.
3. Наличие пиелонефрита в анамнезе, острое начало, положительный симптом «поколачивания», клиника воспаления, характерный анализ мочи позволяют поставить диагноз обострения хронического пиелонефрита и проводить стандартное лечение.

Пример 2

У мужчины, 45 лет, после употребления алкоголя появились боли в эпигастральной области опоясывающего характера, рвота. Амилаза крови 140 ед., диастаза мочи 512 ед.

Эталон ответа:

1. Острый панкреатит.
2. Биопсийное исследование не показано.
3. Характерная клиника острого панкреатита, стандартное лечение.

Пример 3

Мужчину, 39 лет, длительно беспокоили боли тянущего характера в различных отделах брюшной полости, периодические запоры. Поступил с нечеткой клиникой динамической кишечной непроходимости. При лапароскопической ревизии брюшной полости брыжейка кишечника значительно утолщена с белесоватыми тяжами, серозные оболочки блестящие. В анализах крови гемоглобин – 102 г/л, лейкоциты – $8,1\times10^9$/л, СОЭ – 24 мм/час. Сахар крови – 5,6 ммоль/л. Общий билирубин – 20 мкм/л. Анализ мочи в пределах нормы.

Эталон ответа:
1. Можно предполагать опухолевый процесс, хронический воспалительный процесс.
2. Необходимо биопсийное исследование.
3. Исследовать визуально измененные участки брыжейки из разных мест.
4. Применить инцизионный метод (иссечение кусочков).
5. Необходимо взять не менее трех кусочков размерами не менее 0,5х0,5 см.
6. Иссечено 4 кусочка из желтых и белесоватых участков утолщенной брыжейки и лимфатический узел до 0,7 см. в диаметре. Клинический диагноз: Липосаркома? Мезотелиома брюшины?
Заключение по биопсийному исследованию: в доставленных кусочках умеренно активная пролиферация зрелых, слегка полиморфных фибробластов, фиброцитов, макрофагов, встречаются отдельные гигантские многоядерные клетки типа «инородных тел» и хаотичное разрастание коллагеновых волокон. Картина умеренно агрессивного интраабдоминального фиброматоза, признаков злокачественности нет. В лимфатическом узле умеренный иммунный ответ по В-клеточному типу.
1. Получено заключение в виде морфологического диагноза.
2. Степень достоверности высокая в связи с исследованием нескольких кусочков и отсутствием признаков злокачественности.
3. Клинический диагноз: «Интраабдоминальный фиброматоз». Консервативное лечение, направленное на замедление и рассасывание реактивного опухолевидного процесса, разгрузка кишечника. При некупирующейся непроходимости – оперативное лечение.

Пример 4

У мужчины, 70 лет, появилось чувство переполнения желудка, частая рвота после еды, боли тупого характера в эпигастральной области, общая слабость. В течение года похудел на 12 кг. В анализе крови гемоглобин – 86 г/л, эритроциты – 3,3х1012/л, лейкоциты – 5,2 г/л, СОЭ – 15 мм/час. Сахар крови – 9 млмоль/л. Билирубин – 17 мкм/л. При фиброгастродуоденоскопии – в пилорическом отделе желудка округлое опухолевидное образование около 2,5 см в диаметре, перекрывающее значительную часть просвета, складчатость слизистой оболочки над ним сглажена.

Эталон ответа
1. Предполагается опухолевый процесс.
2. Характер процесса не ясен. Показано биопсийное исследование.
3. Провести биопсию из слизистой оболочки и образования.
4. Взять 3-4 щипка, проникающих в образование.
5. Выполнить биопсию щипковым способом.
6. Биопсия первичная. Взято 3 щипка над образованием. Клинический диагноз: бластома желудка.
Заключение по биопсийному исследованию: в доставленных кусочках слизистая и подслизистая оболочки пилорического отдела желудка с укорочением желудочных ямок и картиной хронического атрофического гастрита с поражением желез. Ни признаков опухолевого роста, ни других патологических процессов в материале нет. Необходима повторная более глубокая биопсия.
1. Получен «ложноотрицательный» морфологический ответ, обусловленный неправильно проведенным забором материала.

2. Клинический диагноз поставить невозможно.
3. Провести повторную, более глубокую биопсию или по показаниям провести операцию резекции пилорического отдела желудка с последующей операционной биопсией.

Пример 5

У мужчины, 36 лет, год назад перенесшего вирусный гепатит В, сохраняется общая слабость, снижение аппетита, горечь во рту. При контрольном исследовании маркеров гепатита: HBS – положительный, HBE – отрицательный. Перкуторно печень на 4 см ниже края реберной дуги. В анализах крови гемоглобин – 120 г/л, лейкоциты – $7,5\times10^9$/л. СОЭ – 13 мм/час. Общий билирубин – 27 мкм/л, прямой – 10, непрямой – 17 мкм/л. AST – 1,2, ALT – 1,0. Показатели анализа мочи в норме.

1. Можно предполагать развитие хронического гепатита, развитие цирроза печени. Необходимо уточнить активность патологического процесса.
2. Необходимо биопсийное исследование печени.
3. Провести закрытую чрезкожную пункционную биопсию.
4. Пунктат длиной не менее 1,5 см.
5. Клинический диагноз: «Хронический активный гепатит, установить степень активности».

Заключение по биопсийному исследованию: в доставленном пунктате длиной 15 мм архитектоника и балочная структура печени сохранены, гепатоциты с умеренной белковой дистрофией и некрозами единичных клеток, портальные тракты слегка расширены с рассеяной лимфоцитарной и гистиоцитарной инфильтрацией, практически не выходящей за пограничную пластинку, в отдельных дольках перипортальные мелкие ступенчатые некрозы. Индекс гистологической активности по Кноделю: паренхима –1 балл, склероз портальных трактов – 1 балл, степень клеточной инфильтрации портальных трактов – 2 балла, степень выраженности ступенчатых некрозов – 2 балла (всего 6 баллов). Заключение: «Хронический мягкий вирусный гепатит В».

1. Получен морфологический диагноз с детализацией степени активности процесса.
2. Степень достоверности высокая.
3. Клинический диагноз: «Хронический мягкий вирусный гепатит В». Специфического лечения не требуется – наблюдение, общеукрепляющее лечение.

Пример 6

У женщины, 30 лет, в течение 6 месяцев нарастает слабость, появились отеки стоп к вечеру, пастозность тканей лица по утрам, температура тела 37-37,4°С. При обследовании артериальное давление – 140/90 мм. рт. ст, пульс – 88 уд. в мин., ритмичный, в точке Боткина слабый систолический шум. Печень выступает на 3 см из-под края реберной дуги. В крови: гемоглобин – 90 г/л, эритроциты – $3,4\times10^{12}$/л, лейкоциты – $11,3\times10^9$/л, СОЭ – 36 мм/час. В моче: уд. вес – 1024, белок – 0, 86 г/л; эритроциты – до 50, лейцкоциты – 3-5, эпителий – 8-10 в п.з. Общий билирубин – 30 мкм/л, прямой – 7, непрямой – 23. AST – 0,9, ALT – 1,1. На электрокардиограмме – умеренные диффузные изменения в миокарде. Рентгенологически в легких усиление сосудистого рисунка. При УЗИ – увеличение печени, другой органопатологии нет.

1. Можно предполагать гломерулонефрит, миокардит.

2. Показано проведение биопсии.
3. По функциональным признакам наиболее целесообразно провести биопсию почек.
4. Провести закрытую чрескожную пункционную биопсию под контролем УЗИ.
5. Пунктат длиной 1,2-1,5 см.
6. Биопсия первичная – пунктат ткани почки.
Заключение по биопсийному исследованию: в пунктате ткань почки. В сосудах, строме, капиллярах клубочков очаги фибриноидного набухания и некроза. Стенки сосудов циркулярно утолщены с расщеплением отдельных сосудов по типу луковицы. Петли капилляров клубочков утолщены с незначительным увеличением количества ядер. В эпителии извитых канальцев умеренная белковая дистрофия. Картина подозрительна на системную красную волчанку.
1. Получен ориентировочный морфологический диагноз.
2. Степень достоверности достаточно высокая.
3. Провести исследование дополнительных маркеров (на системную красную волчанку) и проводить специфическое лечение системного заболевания. Рекомендуется контрольная биопсия через 2-3 месяца.

Пример 7

Мужчина, 57 лет, лечился в психиатрической больнице по поводу шизофрении психотропными препаратами. Направлен в хирургическое отделение по поводу острого парапроктита. Проведено вскрытие и дренирование гнойника. Через день появились боли в горле при глотании, повышение температуры до 39°С. Выставлен сопутствующий диагноз: катаральная ангина. В анализах крови гемоглобин – 77 г/л, эритроциты – $3{,}2\times10^{12}$/л, лейкоциты – $0{,}7\text{-}2\times10^{9}$/л (эоз. – 0%, п/я – 6%, с/я – 18%, лимф. – 62%, мон. – 14%). СОЭ – 62 мм/час. Общий белок крови – 60 г/л. Мочевина крови 3,6 ммоль/л. AST – 1,4, ALT – 2,2. В моче белок – 0,066 г/л, Уд. вес – 1004. Цилиндры – сплошь. Эритроциты и лейкоциты – 2-3 в п.з.
1. Можно говорить, что воспалительные процессы развиваются на фоне лейкопении.
2. Необходимо морфологическое исследование красного костного мозга.
3. Провести стернальную пункцию грудины или трепанобиопсию крыла подвздошной кости.
4. Пунктат или трепанат красного костного мозга длиной 0,5-1 см.
5. Биопсия первичная. Пунктат красного костного мозга грудины.
Заключение по биопсийному исследованию: в материале красного костного мозга картина рефрактерной анемии с избытком бластов, опустошение красного костного мозга, агранулоцитоз. Заключение: «Миелодиспластический синдром, обусловленный, вероятно, длительным применением психотропных препаратов».
1. Получено заключение в виде морфологического диагноза.
2. Достоверность диагноза высокая.
3. Клинический диагноз: «Миелодиспластический синдром (рефрактерная анемия с избытком бластов, агранулоцитоз)». Показано лечение, стимулирующее кроветворение. Контрольные исследования красного костного мозга в связи с опасностью развития лейкоза. Антибиотики широкого спектра действия для предупреждения развития и прогрессирования воспалительных процессов.

Пример 8

У женщины, 40 лет, после задержки менструации на 3 недели, появилось кровотечение из половых путей, продолжающееся 12 дней. Проведено выскабливание полости матки.

1. Можно предполагать дисфункциональное маточное кровотечение, миому матки.
2. Все соскобы из полости матки, цервикального канала подлежат обязательному биопсийному исследованию, сочетая в себе и контрольное, и диагностическое морфологическое исследование.
3. Направляется весь материал.
4. Способ взятия биопсийного материала – соскоб.
5. Заключение: В доставленном соскобе среди дистрофичного эндометрия ворсины хориона. Морфологический диагноз: «Нарушенная маточная беременность».
6. Получено заключение в виде морфологического диагноза.

Пример 9

У женщины, 59 лет, после менопаузы в течение 7 лет появились выделения из половых путей в течение месяца. При осмотре матка слегка увеличена. Гистероскопически поверхность эндометрия неровная с полиповидными выступами. Проведено раздельное выскабливание полости матки и цервикального канала.

1. Можно предполагать полипоз эндометрия, рак эндометрия.
2. Все соскобы из полости матки или цервикального канала подлежат обязательному биопсийному исследованию, а в данном случае проводится диагностическая биопсия.
3. Метод взятия материала – соскоб.
4. Направляется весь материал.
5. Клинический диагноз: Полипоз эндометрия? Рак эндометрия?

Заключение: в материале соскоба из полости матки и цервикального канала скопления и фрагменты атипичных желез с гиперхромностью и многорядностью ядер и митозами. Гистологическая картина высокодифференцированной аденокарциномы.

1. Получено достоверное заключение в виде морфологического диагноза. Необходима операция.

ПРИМЕРЫ ПРОТОКОЛОВ ВСКРЫТИЯ

Протокол вскрытия № 1

ФИО умершего: М., возраст 79 лет, пол – муж.
На вскрытии присутствовали врачи ВГПАБ
Проведено 8 койкодней

Посмертный (заключительный) клинический диагноз: Распространенный атеросклероз сосудов нижних конечностей, сердца, головного мозга, гангрена правой стопы. ИБС. Стенокардия напряжения, постинфарктный кардиосклероз. Мерцательная аритмия. ГБ III ст. ОНМК. Двусторонняя гипостатическая пневмония. Аденома предстательной железы. Хронический пиелонефрит, обострение. Печеночно-почечная недостаточность. Гнойно-некротическая рана культи левого бедра (операция ампутации).

Краткий клинический эпикриз

При поступлении контакт с больным затруднен из-за выраженной энцефалопатии. Со слов родственников предъявлял жалобы на болезненность в области раны культи левого бедра (после недавней ампутации). Длительно страдал аденомой предстательной железы. В отделении состояние тяжелое, однако, активных жалоб не предъявлял. Кожные покровы бледные, артериальное давление 140/80 мм рт. ст. За время наблюдения состояние больного без положительной динамики. Проводился туалет раны культи бедра и симптоматическая терапия. Появились признаки гангрены правой стопы. На фоне нарастающей сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности наступила смерть. Клинический анализ крови: гемоглобин – 94 г/л, лейкоциты – $29{,}7\times10^9$/л, эритроциты – $2{,}5\times10^{12}$/л. Общий анализ мочи: белок – 0,26 г/л, лейкоциты сплошь, эритроциты – 45 в п.з., бактерии ++. Биохимия крови: белок – 58 г/л, сахар крови до 9,6 ммоль/л, мочевина – 25 ммоль/л, билирубин общ. – 68 мкмоль/л, пр. – 54,4, непр. – 13,4 мкмоль/л. ЭКГ: фибрилляция предсердий, тахисистолия желудочков, рубцовые изменения в передневерхушечной и боковой стенках левого желудочка.

Протокол вскрытия

Внешний осмотр. Труп пожилого мужчины, правильного телосложения, нормального питания. Трупное окоченение хорошо выражено в конечностях. Кожные покровы бледно-желтого цвета, трупные пятна багрово-синюшные, располагаются по задней поверхности туловища и конечностей. Левая нижняя конечность ампутирована на уровне средней трети левого бедра. Рана культи с ровными краями ярко-розового цвета. Дно раны алого цвета с точками светло-серого цвета до 0,1 см в диаметре. Стопа правой нижней конечности ярко-розового цвета до голеностопного сустава, пастозна.

Внутренний осмотр. Подкожный жировой слой светло-желтого цвета, имеет толщину: на груди 1,5 см, на животе – 2 см. Мышцы на разрезе светло-красного цвета, влажные. В левой и правой плевральных полостях определяется прозрачная жидкость соломенного цвета до 200 мл. В брюшной полости до 100 мл прозрачной жидкости соломенного цвета. Брюшина на всем протяжении влажная, блестящая. В области мочевого пузыря имеются единичные сращения листков брюшины тонкого кишечника. Серозная оболочка, покрывающая мочевой пузырь, с инъекцией капилляров. Сальник и брыжейка с умеренным количеством жировой клетчатки обычного вида.

Полость черепа. Кости черепа без видимой патологии. Твердая мозговая оболочка серая, блестящая. Мягкая мозговая оболочка обильно пропитана прозрачной жидкостью. Сосуды основания мозга не спадаются, содержат секторальные желтые бляшки, перекрывающие до 60% просвета. Ткань мозга мягко-эластической консистенции с сохранением анатомического рисунка на разрезе. Желудочки мозга слегка расширены, содержат прозрачный ликвор.
Дыхательная система. Слизистая оболочка гортани, трахеи и крупных бронхов ярко-розового цвета, влажная, гладкая. Легкие тестоватой консистенции в верхних отделах, на разрезе серо-розового цвета, при пальпации воздушные. Нижние отделы легких водянистой консистенции, буро-синюшного цвета. На разрезе легочная ткань в субплевральных отделах бурого, в прикорневых – серо-бурого цвета. С поверхности разрезов обильно стекает пенистая, слегка мутноватая жидкость.
Сердечно-сосудистая система. Сердце, размерами 11,5×10,5×6,5 см. Эпикард гладкий, блестящий. Миокард дрябловатой консистенции. Полости правого отдела сердца содержат жидкую кровь и смешанные посмертные свертки крови. В просвете левого желудочка по передней стенке плотные массы буро-желтого цвета, плотно соединяющиеся с эндокардом на площадке размером 5×3 см и выступающие в просвет на 0,5-0,8 см. Толщина миокарда левого желудочка 1,8 см, толщина миокарда правого желудочка 0,4 см. На разрезе миокард тускло-коричневый. В передне-боковой стенке левого желудочка, субэндокардиально, очаг белесоватого цвета, волокнистой консистенции, размером 4,5-3×0,5 см с тонкими полосками бурого цвета, не сливающимися между собой. Стенка передней ветви левой коронарной артерии с единичными белесоватыми утолщениями, обтурирующими просвет сосуда до 80%. Интима аорты с множеством белесоватых пятен и полос, сливающихся в брюшном отделе в поля кальциноза. В просвете задней большеберцовой артерии плотные, крошащиеся массы бурого цвета, обтурирующие просвет сосуда на 100%, выделяющиеся при потягивании пинцетом.
Органы пищеварения. Слизистая оболочка языка, глотки серо-розового, а пищевода – светло-серого цвета. Слизистая оболочка желудка серо-синюшного цвета, складчатость сглажена. В просвете желудка жидкие массы. Слизистая оболочка кишечника во всех отделах с обычным рельефом, розовая, блестящая. Желчные пути проходимы. В желчном пузыре около 40 мл коричневой желчи. Слизистая оболочка пузыря бархатистого вида. Печень размерами 30×19×14×10 см, плотной консистенции. Поверхность органа гладкая. Поверхность разреза однородного строения, желтовато-коричневого цвета с бордовыми вкраплениями Поджелудочная железа размерами 19×2,5×1,5 см. На разрезе ткань желтовато-серая, неравномерно дольчатая, с жировыми и фиброзными прослойками.
Мочевыделительные органы. Правая почка размером 10×5,5×3,5 см, левая – 10,5×5,5×3,5 см. Оба органа плотной консистенции. Корковый слой красно-коричневого цвета шириной до 0,6 см. На разрезе граница между корковым и мозговым веществом четкая. Слизистая оболочка чашечно-лоханочной системы обоих органов с инъекцией капилляров серо-желтого цвета, слегка тусклая. Капсула левой и правой почек снимается легко, обнажая гладкую поверхность органов. Мочевой пузырь напряжен, стенка его гипертрофирована, толщиной до 0,8 см. В просвете пузыря до 50 мл мутной, темно-желтого цвета

мочи. Слизистая оболочка органа тусклая, с инъекцией капилляров и гноевидными наложениями светло-желтого цвета. Предстательная железа размерами 4×2,5×2 см, плотной консистенции. В центре органа по ходу соединения семяизвергательного и мочеиспускательного каналов образование круглой формы, диаметром до 1 см, плотной консистенции, волокнистого строения, сдавливающее просвет канала.

Железы внутренней секреции. Щитовидная железа не увеличена. Обе доли щитовидной железы плотной консистенции, на разрезе темно-коричневого цвета, компактные. Левая доля щитовидной железы в верхнем полюсе имеет плотное округлое образование, диаметром до 1,5 см, на разрезе в просвете жидкие массы желтого цвета, внутренняя стенка гладкая. Надпочечники листовидной формы, по 4,5×2,5×0,7 см размером каждый. На разрезе корковое вещество толщиной 0,2 см, желтого цвета. Мозговое вещество темно-коричневое, компактное.

Органы гемо- и лимфопоэза. Селезенка размером 9×5×3,5 см, мягко-эластичная, на разрезе серо-вишневого цвета, пульпа соскоба не дает. Красный костный мозг ребер серовато-красный, сочный.

Результаты микроскопического исследования

Миокард – гипертрофия и дистрофия кардиомиоцитов, диффузная их фрагментация. Полнокровие сосудов микроциркуляторного русла. Рассеянная лимфогистиоцитарная и фибробластная инфильтрация миокарда в зоне заместительного склероза с чередованием кардиомиоцитов с пикнозом ядер преимущественно в области формирования соединительной ткани. На эндокарде лимфоидные и лейкоцитарные реакции, слоистые массы фибрина и элементы крови. Заключение: постинфарктный кардиосклероз в передней стенке с тромбэндокардитом.

Головной мозг – повышенное количество микроглиальных клеток на фоне мелкодисперсной спонгиозной вакуолизации белого вещества, умеренный перивазальный отек.

Легкие – истончение и разрыв межальвеолярных перегородок, в просвете альвеол гомогенные малоинтенсивные розовые массы с примесью нейтрофильных лейкоцитов. В сосудах микроциркуляторного русла стазы, сладжи. Заключение: эмфизема, отек, слабо выраженная очаговая пневмония.

Почки – белковая дистрофия эпителия извитых канальцев, фокальный кариолизис в эпителиоцитах (очаговый некротический нефроз). В области чашечно-лоханочной системы очаги некрозов и элементы диффузной нейтрофильной инфильтрации, распространяющиеся в строму почек. Заключение: гнойный пиелонефрит.

Мочевой пузырь – гипертрофия мышечных элементов, диффузная нейтрофильная инфильтрация с формированием очагов некроза в слизистой оболочке. Заключение: обострение хронического гнойного цистита.

Печень – архитектоника умеренно нарушена за счет полнокровия центров долек с дискомплексацией гепатоцитов, по периферии мелкокапельная жировая дистрофия.

Поджелудочная железа – очаговый склероз и липоматоз на фоне аутолиза.

Предстательная железа – хаотичное разрастание зрелых железистых структур и соединительной ткани. Заключение: нодозная фиброзно-аденоматозная гиперплазия.

Щитовидная железа – в левой доле узел представлен расширенными фолликулами правильного строения с большим количеством коллоида и фиброзной капсулой. Заключение: макрофолликулярная аденома.
Задняя большеберцовая артерия – в просвете слоистые массы фибрина и компоненты крови, распадающиеся эритроциты, аналогичные таковым в левом желудочке сердца. Заключение: тромбоэмболия сосуда.
Фрагмент раны культи левой нижней конечности – формирование грануляционной ткани на фоне хронического воспаления.
Участок кожи правой нижней конечности – диффузная нейтрофильная инфильтрация, очаги некрозов. Стазы, сладжи в сосудах микроциркуляторного русла.

Медицинское свидетельство о смерти

I. а) уремия
   б) восходящий гнойный пиелонефрит
   в) аденома предстательной железы [N40]
II. Атеросклеротическая гангрена нижней конечности

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: аденома предстательной железы, железисто-фиброзный тип.
Осложнения основного заболевания: стеноз мочевыводящего протока предстательной железы. Гнойный цистит. Гнойный двусторонний пиелонефрит, уремия (мочевина 25 мкмоль/л)
Конкурирующее заболевание: распространенный атеросклероз с преимущественным поражением сосудов сердца, левой нижней конечности и аорты в стадии атерокальциноза.
Осложнения основного заболевания: гангрена левой нижней конечности. Операция (дата) ампутация левой нижней конечности на уровне средней трети бедра. Организующийся субэндокардиальный инфаркт переднебоковой стенки левого желудочка, пристеночный тромбэндокардит. Тромбоэмболия задней правой большеберцовой артерии. Гангрена правой нижней конечности. Дистрофия и венозное полнокровие внутренних органов, очаговый некротический нефроз. Двусторонняя заднебазальная мелкоочаговая пневмония. Двухсторонний гидроторакс (справа и слева по 200 мл). Асцит (100 мл). Отек легких.
Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь (гипертрофия миокарда левого желудочка до 1,8 см). Жировой гепатоз. Аденома левой доли щитовидной железы.

Клинико-патологоанатомический эпикриз

При морфологическом исследовании трупа больного М., 79 лет, обнаружено два самостоятельных заболевания, каждое из которых могло привести к смерти. С учетом большей выраженности гнойного процесса в почках и нарастания почечной недостаточности, предпочтение отдается аденоме предстательной железы, которая через нарушение оттока мочи и развитие застойного гнойного цистита, привела к поражению почек. Комплекс осложнений патологических процессов привел к необратимым глубоким дистрофическим процессам, что и стало непосредственной причиной смерти больного. Неверна конструкция посмертного клинического диагноза.

Патологоанатом (подпись)

Протокол вскрытия № 2

ФИО умершего: К., возраст 53 г., пол – жен.
На вскрытии присутствовали: врач РАО, интерны ПИРП.
Провендено 8 койкодней.
Посмертный клинический диагноз: хронический гломерулонефрит. Осложнения: уремия; симптоматическая гипертензия. Субарахноидально-паренхиматозное кпровоизлияние в правую гемисферу. Гипертоническая болезнь III ст., риск IV ст. Атеросклероз мозговых артерий. Левосторонняя гемиплегия. Сопутствующие: жировой гепатоз. Гипостатическая пневмония. ИБС. Стабильная стенокардия напряжения III ст.
Краткий клинический эпикриз
Поступила по СМП из дома в тяжелом состоянии. Выяснено, что на фоне повышения артериального давления возникла головная боль, потеряла сознание. Была дома 2 дня, после чего появилась слабость в левых конечностях, продолжала оставаться дома в течение недели. При поступлении неврологически – левосторонняя гемиплегия. Артериальная гипертония 110/70 мм рт. ст., число сердечных сокращений 80 уд./мин., число дыхательных движений 19 в мин. Электрокардиографически: гипертрофия левого желудочка и диффузные изменения. Ликвор: цвет – желтый, прозрачный, белок – 0,528 г/л, цитоз – 7 в п.з., реакция Панди ++, Нонне-Аппельта +. Рентгенологически в легких без патологии. На УЗИ: размеры печени увеличены, почек – нормальные, контуры левой почки неровные. В анализах крови: гемоглобин – 135 г/л, эритроциты – $3{,}9\times10^{12}$/л, лейкоциты – до 14×10^{9}/л (формула без особенностей), СОЭ – от 36 до 44 мм/час. Общий белок – 64 г/л. Протромбиновый индекс – 105%. Фибриноген – 5550 мг/л. Сахар крови – 5,6 ммоль/л. Билирубин общий – 12 мкм/л.
Мочевина крови – от 28 до 46 ммоль/л, креатинин – 707 ммоль/л. В анализах мочи белок – 0,099 г/л, лейкоциты – 12-15, эритроциты – 5-6 в п.з. Проба по Ничипоренко: лейкоциты – 13330, эритроциты – 83, уд. вес 1025.
Протокол вскрытия
Внешний осмотр. Труп женщины средних лет правильного телосложения удовлетворительного питания. Кожные покровы обычной окраски. Трупные пятна серо-фиолетового цвета, расположены по задней поверхности тела. Трупное окоченение умеренно выражено в конечностях. Костно-суставная система без видимой патологии. Признаков периферических отеков нет.
Полость черепа. Кости черепа целы. Твердая мозговая оболочка бледно-серая. Мягкая мозговая оболочка умеренно пропитана прозрачной жидкостью. Капилляры ее расширены. В разных местах имеются участки пластинчатого пропитывания перикапиллярных зон кровью. На базальной поверхности мозжечка четкая борозда от вклинения в дуральную воронку. Ткань мозга мягко-эластической консистенции. Извилины и борозды мозга умеренно сглажены. На разрезе архитектоника мозга сохранена, границы анатомических структур четкие. Эпендима щелевидных желудочков блестящая, в просвете – красноватый ликвор. Сосуды основания мозга спадаются на разрезе, стенки их тонкие. В разветвлениях средних мозговых артерий мелкие одиночные липидные полоски.
Внутренний осмотр. Подкожная жировая клетчатка на груди и животе толщиной до 1см. Скелетные мышцы обычного вида. Органы брюшной полости

расположены правильно. Серозные оболочки всюду блестящие. Брыжейка и сальник желтые, блестящие. Свободной жидкости в брюшной полости нет. Плевральные полости и перикард свободной жидкости не содержат.

Сердечно-сосудистая система. Сердце размерами 10×9×6 см. Эпикард гладкий, блестящий. Толщина миокарда правого желудочка 0,3 см, левого желудочка – до 1,3 см. В полостях сердца и сосудах жидкая кровь. На разрезе миокард однородного вида, серовато-красного цвета во всех отделах. Эндокард тонкий, желтоватого цвета. Интима легочной артерии желтоватая, гладкая. Интима аорты желтая, почти гладкая, с едва заметными липидными полосками. Коронарные артерии пропускают пуговчатый зонд (2 мм) на 8 см, стенки спадаются, на разрезе просвет сохранен на 90%.

Дыхательная система. Слизистая оболочка гортани, трахеи и бронхов розоватого цвета. Легкие выделяются с ущерборм. По задней поверхности легких мощные фиброзные спайки. В верхних отделах легкие воздушные, в нижних долях уплотнены, до водянистой или эластично-мясистой консистенции. На разрезе ткань нижнебазальных отделов красновато-цианотичная с уменьшением воздушности, чередованием темно-красных пятен и серо-короичневых участков. Кусочки из нижних отделов легких погружаются в воду и частично тонут.

Пищеварительная система. Слизистая оболочка языка, глотки, пищевода, желудка и кишечника с обычным анатомическим рельефом, серо-розовых и синюшных оттенков. В желудке около 200 мл полужидких черноватых масс. Желчные пути проходимы. Желчный пузырь длиной 7 см, в диаметре 2 см, содержит жидкую желчь. Печень размерами 24×17×14×10 см, гладкая с поверхности. Ткань печени эластичная, коричневато-желтоватая, на разрезе тусклая. Поджелудочная железа размерами 19×2,5×2 см, серо-розового цвета, мелкодольчатая.

Мочевполовая система. Почки размерами по 9×5×4 см каждая. Капсула снимается с трудом, обнажая зернистую поверхность с мелкими клиновидными западениями. На разрезе корковое вещество бледно-желтоватое, шириной до 0,6 см. Слизистая оболочка лоханок белесоватая, лоханки слегка расширены. Правая почка размерами 10,5×6×5 см гладкая, на разрезе корковое вещество серо-желтое, шириной до 0,8 см. В просвете мочевого пузыря до 20 мл гноевидного содержимого. Матка и придатки обычных размеров и вида на разрезе.

Эндокринные органы. Надпочечники размером по 3×3×0,4 см каждый с четкой границей слоев. В левом надпочечнике узел до 1 см желтого цвета с подобием капсулы. Щитовидная железа размерами по 3×1,5×1см каждая доля, коричневого цвета, однородного вида на разрезе.

Органы гемо- и лимфопоэза. Селезенка размерами 10×6×5см, мягкой консистенции, на разрезе пульпа ее тускло-фиолетовая со слабым соскобом крови. Лимфатические узлы бифуркации трахеи не увеличены. Красный костный мозг ребер обычного красноватого цвета.

Результаты микроскопического исследования

Головной мозг – глиоз, периваздальный отек, очажки крупно- и мелеоспонгиозного разряжения ткани мозга. Мягкие мозговые оболочки разрыхлены, диффузно пропитаны розовой серозной жидкостью с рассеянными клетками типа плазматических, эозинофильных, тучных, макрофагальных. Имеются пластинчатые периваздальные кровоизлияния и рядом с ними – лейкоцитарные

и лимфоцитарные скопления. Заключение: серозный менингит с кровоизлияниями. Признаков гипертонического криза нет.
Сердце – незначительная гипертрофия кардиомиоцитов, перинуклеарный липофусциноз, белковая дистрофия, умеренный сателлитоз стромальных клеток. Заключение: признаки токсического повреждения сердца.
Почки – в левой почке на фоне очагов клиновидной сосудистой (умеренный циркулярный склероз мелких артерий) атрофии и склероза глубиной до мозгового слоя (5-10% площади паренхимы) диффузное набухание эпителия извитых канальцев с выраженной гидропической дистрофией и лизисом ядер. Правая почка без видимых склеротических изменений с диффузной гидропической дистрофией и некрозом эпителия извитых канальцев. Клубочки (за исключением участков склероза в левой почке) сохраняют размеры, контуры и структуру капиллярных петель. Заключение: токсическое поражение почек. Признаков гипертонического криза и гломерулонефрита нет.
Легкие – в верхних отделах обоих легких альвеолы пусты, по их стенкам располагаются образования, подобные «гиалиновым мембранам». В нижних долях в мелких бронхах эпителий метаплазирован, с крупными ядрами, местами слущен, в просветах – гнойный экссудат. Перибронхиально – мелкие участки кровоизлияний в сочетании с лейкоцитарными скоплениями в просвете альвеол. Заключение: мелкоочаговая бронхопневмония.
Печень – архитектоника нарушена за счет паренхимы, до 80% которой содержит крупные жировые капли, кое-где встречаются тельца Маллори, клеточных реакций практически нет, портальные тракты обычных размеров. Заключение: субтотальный жировой гепатоз.
Поджелудочная железа – аутолиз, структуры смазаны.
Надпочечник – узелковая гиперплазия пучкового слоя коры, белковая гидропическая дистрофия, диапедезные кровоизлияния.
Мочевой пузырь – в слизистой оболочке отек и рассеянная лейкоцитарная инфильтрация. Заключение: серозно-гнойный цистит.

Медицинское свидетельство о смерти

I. а) кровоизлияния в мягкие мозговые оболочки
   б) уремия
   в) токсическое поражение почек неустановленным фактором [T65.9]
II. Жировой гепатоз

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: токсическое поражение почек неустановленным фактором (морфологически – двусторонняя гидропическая дистрофия и некротический нефроз).
Фоновое заболевание: субтотальный крупнокапельный жировой гепатоз.
Осложнения основного заболевания: Острая почечная недостаточность – нарастающая уремия (мочевина крови до 46, креатинин крови – 707 ммоль/л). Вторичный серозный менингит с кровоизлияниями в мягкие мозговые оболочки. Мелкие очаги разряжения ткани головного мозга. Набухание и отек мозга с дислокацией. Паренхиматозная дистрофия органов. Мелкоочаговая пневмония в нижних долях. Серозно-гнойный цистит.
Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь – умеренная гипертрофия миокарда левого желудочка (1,5 см). Минимальный атеросклероз. Узелковая гиперплазия левого надпочечника.

Клинико-патологоанатомический эпикриз

При анализе данных истории болезни и аутопсии складывается впечатление об остром токсическом поражении почек. В последующем нарастание уремии и, вероятно, действие того же (неизвестного) токсического фактора, привело к расстройствам микроциркуляции в головном мозге с кровоизлияниями в мозговые оболочки и мелкими очажками разрежения ткани мозга. При этом признаки гипертонической болезни как по показателям артериального давления, так и по морфологическим изменениям минимальные. Наличие жирового гепатоза и липофусциноза миокарда характерно для хронического алкоголизма. К сожалению, в истории болезни никакой информации об отношении умершей к алкоголю нет. Неясно, кто установил повышение артериального давления при первой потере сознания, если по листу СМП артериальное давление – 125/80 мм рт. ст. (и в стационаре оно не повышалось). Таким образом, не установлено основное заболевание, патология почек ошибочно трактовалась как гломерулонефрит, что, вероятно, связано с недостаточным сбором анамнеза и неправильной оценкой данных сонографии и анализов мочи. С учетом времени наблюдения расхождение диагнозов можно трактовать по 2 категории.

Патологоанатом (подпись)

ПРИМЕРЫ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ СЛУЧАЕВ НА ЛКК

Умерло от болезней 37 человек: нервное отделение – 11, 1-е терапевтическое отделение – 2, 2-е терапевтическое отделение – 5, 3-е терапевтическое отделение – 3, 4-е терапевтическое отделение – 1, 1-е хирургическое отделение – 6, 2-е хирругическое отделение – 8. Без вскрытия выдано 9 тел.

Наблюдения для рассмотрения

1. Больной Р., 39 лет, нервное отделение, ист. б-ни № 7542, пр. вскрытия № 221, поступил 18.07.04, умер 2.08.04 (проведено 15 койкодней).

Клинический диагноз: повторный ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии от 18.07.04 г. Ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии в 2003 г. Гипертоническая болезнь III ст., риск IV ст. Тетрапарез. Гипостатическая пневмония. Отек головного мозга, отек легких. Сопутствующие заболевания: ИБС. Синусовая тахикардия. Острый эрозивный гастрит.

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: повторный ишемический инсульт – очаг серого размягчения в правой лобной доле, организующиеся очаги в затылочных областях.

Конкурирующее заболевание: повторный инфаркт миокарда в задней стенке левого желудочка, некротическая стадия. Постинфарктные рубцы в боковой стенке.

Фоновое заболевание: стенозирующий (до 60% просвета) атеросклероз коронарных и мозговых артерий при общесуженных артериях.

Осложнения основного заболевания: двусторонняя сливная бронхопневмония с геморрагическим компонентом (в мазках-отпечатках – пастереллы и обилие грибов рода «кандида»).

При сопоставлении диагнозов по основному заболеванию – не установлено конкурирующее заболевание (инфаркт миокарда давностью до суток); по осложнениям – при совпадении диагнозов обилие грибов в легких вызывает подозрение на ятрогенное обсеменение их при искусственной вентиляции. Причина расхождения диагнозов – тяжесть состояния по основному заболеванию, а давность инфаркта миокарда (сутки) позволяет остановиться на I категории расхождения.

2. Больная Н., 49 лет, 1-е хирургическое отделение, ист. б-ни № 7949, пр. вскрытия № 222, поступила 29.07.04, умерла 2.08.04 (проведено 4 койкодня).

Клинический диагноз: абсцесс забрюшинного пространства, вскрывшийся в брюшную полость. Разлитой гнойный перитонит. Двусторонняя гипостатическая пневмония. Операция (29.07.04) – лапаротомия, ревизия, санация, дренирование абсцесса.

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: нагноившаяся киста головки поджелудочной железы.

Фоновое заболевание: хронический панкреатит в стадии обострения.

Осложнения основного заболевания: тромбофлебит панкреато-дуоденальной и селезеночной вен. Подпеченочный абсцесс, апостематозный нефрит верхнего полюса правой почки. Разлитой фибринозно-гнойный перитонит. Операция (29.07.04) – дренирование абсцесса, санация брюшной полости. Выраженная паренхиматозная дистрофия внутренних органов. Минимальная межуточная пневмония. Анемия (гемоглобин – 55 г/л, эритроциты – $1{,}9\times10^{12}$/л).

Сопутствующие заболевание: тотальный крупнокапельный жировой гепатоз.

При сопоставлении диагнозов по основному заболеванию – не установлена первичная локализация гнойного очага. Не установлено фоновое заболевание. По осложнениям – не установлено вторичное гнойное воспаление правой почки. Гипердиагностика пневмонии. По сопутствующим заболеваниям – не установлен жировой гепатоз. Причины ошибок – позднее поступление, тяжелое состояние. Расхождение 1-й категории.

3. Больная П., 85 лет, 3-е терапевтическое отделение, ист. б-ни № 8108, пр. вскрытия № 223. Поступила 3.08.04, умерла 3.08.04 (проведено 20 часов).

Клинический диагноз: Ишемическая болезнь сердца. Повторный инфаркт миокарда. Постинфарктный кардиосклероз. Атеросклеротический стеноз устья аорты. Относительная недостаточность митрального клапана. Гипертоническая болезнь II ст., риск IV ст. Хроническая сердечная недостаточность IV функционального класса. Конкурирующее заболевание: аневризма брюшного отдела аорты, не исключается с расслоением. Сопутствующие заболевания: мочекаменная болезнь. Хронический пиелонефрит. Хронический панкреатит, обострение, панкреонекроз. Внебольничная пневмония в нижней доле слева.

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: распространенный атеросклероз с преимущественным поражением аорты в стадии осложненных поражений.

Осложнения основного заболевания: расслаивающая аневризма грудного отдела аорты. Разрыв аневризмы с кровотечением в левую плевральную полость.

Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь – гипертрофия миокарда левого желудочка. Хронический пиелонефрит. Хронический панкреатит.

При сопоставлении диагнозов по основному заболеванию – гипердиагностика инфаркта миокарда, повлекшая расхождение диагнозов по конструкции. По осложнениям – неправильно установлена локализация аневризмы аорты. По сопутствующим заболеваниям – гипердиагностика пневмонии, панкреонекроза, мочекаменной болезни. Основная причина ошибок – кратковременность наблюдения. Расхождение 1-й категории.

4. Больная Г. , 74 лет, 1-е хирургическое отделение, ист. б-ни № 8157, пр. вскрытия № 225. Поступила 3.08.04, умерла 6.08.04 (проведено 3 койкодня).

Клинический диагноз: ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии. Гипертоническая болезнь II ст. Церебральный атеросклероз. Правосторонний гемипарез. Отек головного мозга. Судорожный синдром на фоне дисциркуляторной энцефалопатии II ст. Конкурирующее заболевание: острая внебольничная пневмония в нижней доле справа. Дыхательная недостаточность II ст. Сопутствующие заболевания: солнечные ожоги II-IIIA ст. ИБС. Нестабильная стенокардия (инфаркт миокарда от 4.08). Хроническая сердечная недостаточность II ст.

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: двусторонняя нижнедолевая деструктивная пневмония (в мазках-отпечатках – смешанная бактериальная флора).

Осложнения основного заболевания: гнойный лептоменингит. Вторичный гистиоцитарный миокардит. Вторичные острые язвы желудка. Некротический нефроз. Отек легких, отек мозга.

Сопутствующие заболевания: атеросклероз в стадии осложненных поражений. Гипертоническая болезнь. Эмфизема легких, пневмосклероз. Солнечные ожоги (по клиническим данным).

При сопоставлении диагнозов по основному заболеванию – гипердиагностика ишемического инсульта и недооценка характера, тяжести и распространенности пневмонии, повлекшие неправильную конструкцию диагноза. По осложнениям – не установлено смертельное осложнение основного заболевания. По сопутствующим заболеваниям – гипердиагностика инфаркта миокарда. Основные причины расхождения диагнозов – тяжесть состояния, сложность дифференциальной диагностики, нехарактерный анализ ликвора, относительная кратковременность наблюдения. Расхождение по смертельному осложнению 1-й категории.

5. Больной Ч., 42 лет, 2-е хирургическое отделение, ист. б-ни № 8163, пр. вскрытия № 226. Поступил 28.07.04, умер 9.08.04 (проведено 12 койкодней).

Клинический диагноз: внебольничная двусторонняя пневмония: справа субтотальная (S2-10), осложненная абсцедированием, слева в нижней доле (S8-10), интоксикация, дыхательная недостаточность II ст. Конкурирующий диагноз: синдром позиционного сдавления правой верхней конечности. ДВС-синдром, полиорганная недостаточность, в т.ч. острая почечная недостаточность до анурии. Острые эрозии желудка и 12-перстной кишки с развитием желудочно-кишечного кровотечения, анемия. Фоновое заболевание: эпизодическое употребление опиатов.

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: постинъекционная флегмона правого предплечья и кисти после введения опиатов (24.07.2004 г. внутривенно ввел себе опий, на следующий день заметил отек предплечья и кисти). Бактериоскопическое исследование от 9.08. при аутопсии в мазках-отпечатках – обилие клостридий и бактероидов. Операция (27.08.04) вскрытия и дренирования флегмоны правой кисти.

Фоновое заболевание: наркомания (по данным истории болезни).

Осложнения основного заболевания: выраженная паренхиматозная дистрофия внутренних органов. Дистелектазы легких. Острая почечная недостаточность (мочевина до 25 ммоль/л, креатинин до 653 мкм/л).

Сопутствующие заболевание: мембранозная нефропатия. Очаговый межуточный нефрит. Хронический минимальный криптогенный гепатит.

При сопоставлении диагнозов по основному заболеванию – неадекватная гипердиагностика пневмонии (морфологически – только дистелектазы легких). Гипердиагностика предполагавшегося как конкурирующее заболевание синдрома позиционного сдавления, повлекшая за собой неправильную конструкцию диагноза. По осложнениям – гипердиагностика ДВС-синдрома, острых эрозий желудочно-кишечного тракта. По сопутствующим заболеваниям – не диагностировано хроническое поражение клубочков почек (мембранозная нефропатия), вероятно, наркогенной природы. Причины расхождения диагнозов – патоморфоз течения процессов у наркоманов, сомнительная трактовка данных рентгенологического исследования, сомнительные анализы, сомнительное видение патогенеза патологических процессов. Ошибки не сыграли роли в прогнозе и исходе заболевания, но требуют ретроспективного анализа.

6. Больной П., 71 года, 2-е терапевтическое отделение, история болезни № 8153, протокол вскрытия № 227. Поступил 3.08.04, умер 9.08.04 (проведено 6 койкодней).

Клинический диагноз: ИБС. Повторный мелкоочаговый задний инфаркт миокарда от 1.08. Постинфарктный кардиосклероз. Сложные нарушения ритма и проводимости. Гипертоническая болезнь II ст. Хроническая сердечная недостаточность IV функционального класса. Сердечная астма. Асцит. Гипостатическая пневмония в нижней доле справа.

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: острый альтеративный миокардит с очагами лимфоцитарного эпикардита (предположительно энтеровирусной природы).

Фоновое заболевание: кардиомегалия (масса сердца 670 г).

Осложнения основного заболевания: дилатация полостей сердца. Дистрофия внутренних органов. Массивный двусторонний гидроторакс (3000 мл), гидроперикард, отек легких.

Сопутствующие заболевания: хронический миозит скелетных мышц. Десквамативный энтерит. Умеренный атеросклероз аорты и коронарных артерий с сохранением до 50% просвета.

При сопоставлении диагнозов по основному заболеванию – не установлены основное и фоновое заболевания при гипердиагностике инфаркта миокарда. Причина ошибок – сложность диагностики энтеровирусных поражений. Расхождение 1-й категории.

7. Больная К., 66 лет, 2-е хирургическое отделение, ист. б-ни № 7992, пр. вскрытия № 230. Поступила 30.07.04, умерла 9.08.04 (проведено 10 койкодней).

Клинический диагноз: распространенный атеросклероз с поражением сосудов головного мозга, сердца, нижних конечностей. Последствия ОНМК, грубый правосторонний гемипарез. Кахексия. Анемия сложного генеза тяжелой степени. Двусторонняя гипостатическая пневмония. Некроз III пальца правой стопы.

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: повторный ишемический инсульт – серое размягчение правого полушария мозжечка, глиальная киста в правой теменно-височной области.

Фоновые заболевания: Стенозирующий (до 40% просвета) атеросклероз мозговых артерий. Низкодифференцированная мультицентрическая аденокарцинома большой кривизны и пилорического отдела желудка (T3N0M0).

Осложнения основного заболевания: кахексия. Паренхиматозная дистрофия. Отек головного мозга.

Сопутствующие заболевания: распространенный атеросклероз с поражением сосудов нижних конечностей. Гангрена III пальца правой стопы. Формирующийся мелкоузловой цирроз печени. Двусторонний тубулоинтерстициальный нефрит с исходом в нефроцирроз.

При сопоставлении диагнозов по основному заболеванию – не установлено основное заболевание (ишемический инфаркт полушария мозжечка) давностью более суток. Не установлено выраженное фоновое заболевание (рак желудка больших размеров). По сопутствующим заболеваниям – не установлены хронические заболевания печени и почек. Причины ошибок диагностики: 1) причина неустановления инсульта не ясна; 2) причина неустановления рака желудка – недообследование. Категорию по инсульту определить на ЛКК. Категория расхождения по раку желудка – 2-я.

8. Больная М., 59 лет, нервное отделение, ист. б-ни № 7950, пр. вскрытия № 232. Поступила 29.07.04, умерла 11.08.04 (проведено 13 койкодней).
Клинический диагноз: гнойный менингит неуточненной этиологии (микроскопичеески в мазке ликвора бактерии гемолитического стрептококка и мицелий грибов). Конкурирующее заболевание: сахарный диабет, II тип, декомпенсированный. Диабетическая ангиопатия, ампутация пальцев стопы в 2003 г., нефропатия. Хронический пиелонефрит. Хроническая почечная недостаточность I ст. Сопутствующие заболевания: ИБС. Стенокардия напряжения. Гипостатическая пневмония. Отек легких.
Патологоанатомический диагноз
Основное заболевание: острый эрозивно-некротический цистит после длительного стояния мочевого катетера (в мазках-отпечатках – смешанная микрофлора с явным преобладанием клостридий и грибов).
Фоновое заболевание: сахарный диабет, II тип (сахар крови до 29 ммоль/л).
Осложнения основного заболевания: гнойный перицистит. Фибринозно-гнойный перитонит. Очаговые некрозы почек с формированием апостем. Отек легких. Отек головного мозга.
Сопутствующие заболевания: остаточные явления перенесенного менингита. Диффузный хронический панкреатит. Организующаяся рана после ампутации пальцев стопы.

При сопоставлении диагнозов по основному заболеванию – не установлено основное заболевание, возникшее по ходу лечения менингита и ставшее основным в танатогенезе. По осложнениям – не установлены осложнения, причем если давность перитонита около суток, то давность поражения мочевого пузыря и почек более 3 суток. Возникшая внутрибольничная патология соответствует ятрогении III категории. По сопутствующим заболеваниям – менингит к моменту смерти практически излечен. Причины расхождения диагнозов – нарушения асептики, недооценка анализов мочи. Категория расхождения – 3-я.
9. Больная Р., 64 лет, 4-е терапевтическое отделдение, ист. б-ни № 8083, пр. вскрытия № 237. Поступила 2.08.04, умерла 19.08.04 (проведено 17 койкодней).
Клинический диагноз: цирроз печени, декомпенсированный. Портальная гипертензия. Варикозное расширение вен пищевода. Асцит. Желчно-каменная болезнь. Калькулезный холецистит. Хронический панкреатит. Сопутствующие заболевания: ИБС. Постинфарктный кардиосклероз. Блокада правой ветви пучка Гиса. Хроническая сердечная недостаточность. Гипостатическая пневмония. Конкурирующее заболевание: энцефалопатия III ст. смешанного генеза.
Патологоанатомический диагноз
Основное заболевание: криптогенный гнойный менингоэнцефалит с рассеянными очагами нагнаивающихся некрозов ткани головного мозга (в мазках-отпечатках с оболочек мозга и в ликворе бактерии группы «энтеробактер»).
Фоновое заболевание: мелкоузловой цирроз печени, декомпенсированный (общий билирубин крови – 54 мкм/л, AST -2,2, ALT – 1,6). Асцит (200 мл).
Осложнения основного заболевания: набухание и отек головного мозга с дислокацией. Отек легких.

Сопутствующие заболевания: хронический десквамативный энтерит. Хронический панкреатит. Камни желчного пузыря. Умеренный атеросклероз.

При сопоставлении диагнозов по основному заболеванию – не установлено основное заболевание давностью более 2 суток. По фоновому и сопутствующему заболеваниям – совпадение диагнозов. Причины расхождения – отсутствие анализа ликвора при ухудшении состояния и единственный анализ крови при поступлении. Категория расхождения – 2-я.

10. Больная А., 75 лет, 2-е терапевтическое отделение, ист. б-ни № 8787, пр. вскрытия № 242. Поступила 20.08.04, умерла 27.08.04 (проведено 7 койкодней).

Клинический диагноз: ИБС. Инфаркт миокарда задне-боковой стенки и верхушки от 20.08. Синусовая тахикардия. Суправентрикулярные экстрасистолы. Мерцательная аритмия. Гипертоническая болезнь II ст., риск IV ст. Хроническая сердечная недостаточность II функционального класса. ***Конкурирующее заболевание:*** внебольничная пневмония в нижней доле справа, осложненная экссудативным плевритом. Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии. Дыхательная недостаточность II ст. ***Сопутствующие заболевания:*** сахарный диабет, II тип, декомпенсированный. Хронический холецистопанкреатит. Жировой гепатоз. Киста левой почки. Хроническая почечная недостаточность II ст.

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу).

Сочетанное заболевание: атеросклероз аорты в стадии осложненных поражений.

Осложнения основного заболевания: расслаивающая аневризма восходящего отдела аорты. Разрыв аневризмы. Массивное кровоизлияние в ткани средостения с прорывом в плевральные полости и перикард. Гемоперикард (400 мл). Мелкий инфаркт миокарда (2,5×2см) в высоких отделах перегородки. Паренхиматозная дистрофия. Дистелектазы в легких.

Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь – гипертрофия миокарда левого желудочка (1,8 см). Хронический панкреатит. Ретенционная киста левой почки.

При сопоставлении диагнозов по основному заболеванию – не установлено основное заболевание при гипердиагностике инфаркта миокарда. По осложнениям – не установлены прогрессирующие смертельные осложнения. По сопутствующим заболеваниям – гипердиагностика жирового гепатоза. Причины ошибок – ограниченные возможности электрокардиографии, возможно, неправильная трактовка ее данных, редкость основного заболевания. Категория расхождения – 2-я.

Основная и дополнительная литература

Автандилов Г.Г. Основы патологоанатомической практики: Руководство. – 2-е изд. – М. : РМАПО, 1998.

Автандилов Г.Г. Особенности X пересмотра Международной классификации болезней и ее применение в патологоанатомической практике. – Архив патологии. – 1998. – № 1. – С. 56-59.

Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека. – М. : Медицина, 1991.

Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П. Хронический гастрит. – Амстердам, 1993.

Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. – М. : Триада-Х, 1998.

Беликов Е.С. Медико-экспертная квалификация ятрогений. – Архив патологии. – 1998. – № 4. – С. 50-52.

Биопсийно-секционный курс / В.Л. Коваленко, Т.Н. Дрозд, С.А. Степанов и др. – М. : Медицина, 1991.

Болезни плода, новорожденного и ребенка. Нозология, диагностика, патологическая анатомия : справочное пособие / под ред. Е.Д. Черствого, Г.И. Кравцовой. – Минск, 1991.

Бомаш Н.Ю. Морфологическая диагностика заболеваний щитовидной железы. – М. : Медицина, 1981.

Войно-Ясенецкий М.В. Биология и патология инфекционного процесса. – М. : Медицина, 1981.

Воспаление : руководство для врачей / под ред. В.В. Серова, В.С. Паукова. – М. : Медицина, 1995.

Гистологическая классификация опухолей. – Женева : Всемирная организация здравоохранения, 1967-1982. – № 1-25.

Головин Д.И. Техника вскрытия трупов методом полной эвисцерации. – Л. : Медицина, 1981.

Давыдовский И.В. Проблемы причинности в медицине (энтопология). – М. : Медицина, 1962.

Зайратьянц О.В., Автандилов Г.Г., Плавунов Н.Ф. Требования Международной классификации болезней 10-го пересмотра к патологоанатомической службе : методические рекомендации. – Часть 1. Общие положения. – М., 1999.

Зербино Д.Д. Экологическая патология и экологическая нозология: новое направление в медицине. – Арх. патол. – 1996. – № 3. – С. 10-15.

Зербино Д.Д., Лукасевич Л.Л. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови. Факты и концепции. – М. : Медицина, 1989.

Зиновьев А.С., Кононов А.В., Костерина Л.Д. Клиническая патология орофациальной области и шеи. – Омск, 1999.

Ивановская Т.Е., Леонова Л.В. Патологическая анатомия болезней плода и ребенка. – Т. 1,2. – М. : Медицина, I989.

Кактурский Л.В. Внезапная сердечная смерть (клиническая морфология). – М. : Медицина для всех, 2000.

Калитеевский П.Ф. Краткое пособие для клинического патолога. – М. : Медицина, 1979.

Калитиевский О.Ф. Макроскопическая дифференциальная диагностика патологических процессов. – 2-е изд. – М. : Медицина, 1993.
Каминский Ю.В. Клинико-морфологическая характеристика нейропатий при ревматических заболеваниях. – Владивосток : Дальпресс, 1990.
Каминский Ю.В. Патологоанатомическая служба в Азиатско-Тихоокеанском регионе. – Владивосток : Медицина ДВ, 2004.
Каминский Ю.В., Марченко И.З., Беляев А.Ф. Аномалии развития позвоночника. – Владивосток : Медицина ДВ, 2004.
Каминский Ю.В., Черток В.М. Клиническая анатомия органов головы и шеи человека: Учебное пособие. – Владивосток : Изд-во Дальневост. ун-та, 2002.
Клинико-морфологические и иммунологические аспекты парентеральных гепатитов / Ю.В. Каминский, Л.Ф. Скляр, О.Г. Полушин и др. – Владивосток : Медицина ДВ, 2005.
Контрольно-обучающие тесты по патологической анатомии / под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова. – М. : Русский врач, 1997.
Лекции по общей патологической анатомии (общий курс) / под ред. В.В. Серова, М.А. Пальцева. – М. : Медицина, 1996.
Лекции по общей патологической анатомии (частный курс) / Под ред. В.В.Серова, М.А.Пальцева. – М. : Медицина, 1996.
Логинов А.С., Аруин Л.С. Клиническая морфология печени. – М. : Медицина, 1985.
Мацко Д.Е., Коршунов А.Г. Атлас опухолей центральной нервной системы (гистологическое строение). – СПб. : Изд-во РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, 1998.
Медведев И.И. Основы патологоанатомической техники. – М. : Медицина, 1980.
Медведев Ю.А. Кондиционализм и формулировка причины смерти. Архив патологии. – 2005. – № 2. – С. 60-64.
Международная классификация онкологических болезней. – 2-е изд. – Женева: ВОЗ, 1995.
Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем: Десятый пересмотр. – Женева: ВОЗ, 1995. – Т.1, Ч.1., 698 с., Т.1, Ч.2., 634 с., Т.2, 180 с., Т.3. 924 с.
Методические разработки к практическим занятиям / под ред. Ю.В. Каминского. – Владивосток, 1988.
Методическое руководство к практическим занятиям по патологической анатомии для преподавателей / под ред. С.А. Степанова, А.М. Шабанова. – 1990. – Ч. 1.
Мотавкин П.А. Введение в нейробиологию. – Владивосток: Медицина ДВ, 2003.
Общая патология человека, в 2 томах / под ред. А.И. Струкова, В.В. Серова, Д.С. Саркисова. – Изд. 2-е. – М. : Медицина, 1990.
Пальцев М.А. Курс лекций по патологической анатомии. – М. : Медицина, 2003.
Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия, в 2 томах. – М. : Медицина. – 2001.
Пальцев М.А., Коваленко В.Л., Аничков Н.М. Руководство по биопсийно-секционному курсу. – М. : Медицина, 2002.

Патологическая анатомия. Курс лекций : учебное пособие / под ред. В.В. Серова, М.А. Пальцева. – М. : Медицина, 1998.
Патология влагалища и шейки матки / Под ред. В.И.Краснопольского. – М. : Медицина, 1997.
Патологоанатомическая диагностика опухолей человека : руководство в 2 томах / под ред. Р.А. Краевского, А.В. Смольянникова, Д.С. Саркисова. – 4-е изд., перераб. и доп. – М . : Медицина, 1993.
Пермяков Н.К. Основы реанимационной патологии. – М. : Медицина, 1985.
Пермяков Н.К. Патология реанимации и интенсивной терапии. – М. : Медицина, 1985.
Пономарев А.Б., Берестова А.В. Атлас по патологической анатомии на лазерном диске / под ред. М.А. Пальцева. – М. : Медицина. – 1-я часть, 1998; 2-я часть, 1999.
Постнов Ю.В., Орлов С.Н. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран. – М. : Медицина, 1988.
Ревелл П.А. Патология кости / пер. с англ. – М. : Медицина, 1993.
Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии / под ред. М.А. Пальцева, Н.М. Аничкова, М.Г. Рыбаковой. – М. : Медицина, 2002.
Руководство по гематологии в 2 томах / под ред. А.И.Воробьева. – М. : Медицина, 1985.
Самсонов В.А. Опухоли и опухолеподобные образования желудка. – М. : Медицина, 1989.
Саркисов Д.С. Очерки истории общей патологии.– М. : Медицина, 1988.
Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К. Общая патология человека : учебник. – М. : Медицина, 1995.
Саркисов ДС., Пальцев МА., Хитров Н.К. Общая патология человека. – М. : Медицина, 1997.
Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патолого-анатомическая диагностика : практическое руководство. – М. : Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2004.
Серов В.В. Общепатологические подходы познания болезни. – Саратов, 1992.
Серов В.В. О содержании основных клинических понятий – синдром, нозологическая форма, групповое понятие болезни. – Архив патологии. – 1996. – № 3. – С. 6-9.
Серов В.В., Варшавский В.А., Куприянова Л.А. Иммунопатология почек. – М. : Медицина, 1983.
Серов В.В., Дрозд ТН., Варшавский В.А., Татевосянц Г.О. Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии. – М. : Медицина, 1987.
Серов В.В., Лапиш К. Морфологическая диагностика заболеваний печени. – М. : Медицина, 1989.
Серов В.В., Пальцев М.А. Почки и артериальная гипертензия. – М. : Медицина, 1993.
Серов В.В., Пальцев М.А., Ганзен Т.Н. Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии. – М. : Медицина, 1998.
Серов В.В., Ярыгин Н.Е., Пауков В.С. Патологическая анатомия : атлас. – М. : Медицина, 1986.
Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия : учебник. – М. : Медицина, 1997.

Смольянников А.В. Современная клиника и проблема «второй болезни». – Архив патологии. – 1979. – № 7. – С. 20-25.
Смольянников А.В., Калитеевский П.Ф., Пермяков Н.К., Штерн Р.Д. Введение в ятрогенную патологию. – Арх. патол. – 1988. – № 5. – С. 3-8.
Струков А.И., Кауфман О.Я. Гранулематозное воспаление и гранулематозные болезни. – М. : Медицина, 1989.
Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия : учебник. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : Медицина, 1993.
Струков А.И., Соловьева И.П. Морфология туберкулеза в современных условиях. – М. : Медицина, 1986.
Струков А.И., Хмельницкий О.К., Петленко В.П. Морфологический эквивалент функции. – М. : Медицина, 1983.
Смольянников А.В., Хмельницкий О.К., Петленко В.П. Теоретические основы морфологического диагноза. – СПб., 1995.
Суханова Г.И., Каминский Ю.В. Парагонимоз. – Владивосток: Дальпресс, 1998.
Тарасов К.Е., Великов В.К., Фролова А.И. Логика и семиотика диагноза. – М. : Медицина, 1989.
Тератология человека : руководство / под ред. Г.И. Лазюка. – М. : Медицина, 1991.
Учебное пособие по патологической анатомии для студентов и врачей-интернов. – Ч. 1 / под ред. А.А. Григоренко. – Благовещенск, 1998.
Учебное пособие по патологической анатомии для студентов и врачей-интернов. – Ч. 2 / под ред. А.А. Григоренко. – Благовещенск, 1999.
Хазанов А.Т., Чалисов И.А. Руководство по секционному курсу. – М. : Медицина, I984.
Хмельницкий О.К. Патоморфологическая диагностика гинекологических заболеваний : руководство. – СПб. : Сотис, 1994.
Хмельницкий О.К., Некачалов В.В., Зиновьев А.С. Общая патоморфология костно-суставного аппарата. – Новосибирск : Наука, 1983.
Хэм А., Кормак К. Гистология. – Т. 1-5. – М. : Мир, 1983.
Цветкова Г.М., Мордовцев В.Н. Патоморфологическая диагностика заболеваний кожи : руководство. – М. : Медицина, 1986.
Цинзерлинг А.В. Современные инфекции. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза. – СПб. : Сотис, 1993.
Цинзерлинг А.В., Цинзерлинг В.А. Патологическая анатомия. – СПб. : СОТИС, 1997.
Шулутко Б.И. Патология почек. – Л. : Медицина, 1983.
Ярыгин Н.Е., Насонова В.А., Потехина Р.Н. Системные аллергические васкулиты. – М. : Медицина, 1980.
Anderson's Pathology / Ed. by J.M.Kissane. – 9th Ed. – Saint Louis : The C.V. Mosby Company, 1990.
Basic Histopathology. A Colour Atlas and Text / Ed. by R.R.Wheather et al. – 2nd Ed. – Edinburgh-London-Madrid-Melbourne-N.Y.-Tokyo : Churchill Livingstone, 1991.
Boyd's Texbook of Pathology / Ed. by A.C. Ritchie. – 9th Ed. – Philadelphia and London, 1990. – Vol. 1, 2.
General and Systematic Pathology / Ed. by H.C.E. Underwood. – Edinburgh-London-Madrid-Melbourne-N.Y.-Tokyo : Churchill Livingstone, 1992.
Robbins S.L., Kumar V. Basic Pathology. – 4th Ed. – Philadelphia and London : W.B.Saunders Company, 1990.

Учебное издание

Каминский Юрий Валентинович
Тимошенко Валерий Степанович
Полушин Олег Геннадьевич
Соловьев Владимир Павлович
Олексенко Олеся Михайловна

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ
ПО ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ
И БИОПСИЙНО-СЕКЦИОННОМУ КУРСУ**

Зав. редакцией
Л.В. Бирилло
Корректор
О.Н. Мишина

Компьютерная верстка выполнена
издательством «Медицина ДВ»

Подписано в печать 26.07.2005 г. Формат 60×90/16.
Бумага мелованная. Печать офсетная. Гарнитура Ньютон.
Усл. печ. л. 25. Тираж 1000 экз. Заказ № 643.

Издательство «Медицина ДВ»
690950 г. Владивосток, пр-т Острякова, 4

Отпечатано в типографии ПСП
690105 г. Владивосток, ул. Русская, 65