



Издание и тиражирование учебной, учебно-методической и научной литературы для кафедр и сотрудников МГМСУ

Буклеты, брошюры, книги в мягкой и жесткой переплетке

Жиданье малого (30-100 экз.) «пидартного» тиража с последующей допечаткой по мере необходимости

 mobydick3770@mail.ru

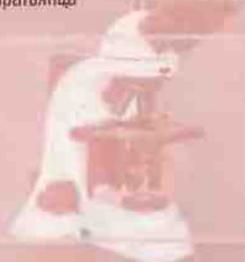


МГМСУ
2007

Московский государственный медико-стоматологический университет
Кафедра патологической анатомии МГМСУ



Учебное пособие



**УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ
К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ
ПО ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ**
СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

**ЧАСТНАЯ
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ
АНАТОМИЯ**

(частный курс)

Под редакцией О.В. Зайратьянца

Спб

Москва 2007

ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ
И СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

**МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИКО-
СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

**УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ
К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ
ПО ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ**

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

**ЧАСТНАЯ
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ
АНАТОМИЯ**

(ЧАСТНЫЙ КУРС)

Под общей редакцией О.В. Зайратьянца

МОСКВА
2007

ББК: 52.51я 73

О-28

УДК: 616-091 (075.8)

Частная патологическая анатомия (частный курс). Учебное пособие к практическим занятиям по патологической анатомии. Стоματοлогический факультет. Коллектив авторов: О.В. Забратьянц, Л.Е. Кременецкая, Е.И. Рябоштанова, Л.А. Зотова, С.П. Бойкова, В.А. Смольяникова, Л.Г. Миринова, К.В. Опаленов, Л.В. Гундорова, Д.А. Дорофеев, Н.А. Швец, Н.А. Грекова, О.П. Мишутченко, А.В. Журавлева, Н.В. Трыкина. Под общей редакцией профессора О.В. Забратьянца.

Рецензент: член-корреспондент РАМН, зав. кафедрой патологической анатомии факультета последипломного образования ММА им. И.М. Сеченова, директор НИИ морфологии человека РАМН, Президент Российского общества патологоанатомов, профессор **Л.В. Кактурский**
МОСКВА: МГМСУ, 2007. — С. 320.

ISBN 5-9737-0006-2

Целью учебного пособия является помощь студентам в изучении частного курса патологической анатомии. Пособие продолжает традицию и основано на ранее изданных учебных материалах кафедры и отечественных руководствах, а также на личном врачебном и педагогическом опыте авторов. Содержит тестовые задания и ситуационные (клинико-анатомические) задачи двух типов с эталонами ответов, предназначенные для самоконтроля и контроля (в ходе изучения дисциплины и на экзаменах) усвоения студентами материала.

Учебное пособие ориентировано на изучение частного курса патологической анатомии с клинической точки зрения и направлено на формирование клинического мышления у студентов.

Учебное пособие соответствует новой, утвержденной в 2005 году примерной программе по дисциплине «Патология» (патологическая анатомия и патологическая физиология) для специальности 060105 (040400) — *стоматология*, и требованиям Положения о балльно-рейтинговой системе организации учебного процесса, утвержденного Ученым Советом МГМСУ в 2005 году.

Учебное пособие предназначено для студентов и преподавателей кафедр патологической анатомии стоматологических факультетов медицинских ВУЗов

ISBN 5-9737-0006-2

ББК: 52.51я 73

О-28

УДК: 616-091 (075.8)

Без объявл.

© Московский государственный медицинский стоматологический университет

© Коллектив авторов

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	Стр 7
Часть I. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ (под редакцией Л.А. Зотовой и Н.В. Трыкиной)	9
Занятие 1. Болезни легких Острые пневмонии. Хронические обструктивные и рестриктивные болезни легких. Идиопатические болезни легких. Опухоли бронхов и ткани легких. Рак легкого	9
Занятие 2. Болезни сердечно-сосудистой системы Атеросклероз. Артериальная гипертензия. Ишемические болезни сердца. Цереброваскулярные болезни	37
Занятие 3. Ревматические болезни. Васкулиты Ревматизм (ревматическая лихорадка). Системная красная волчанка (СКВ). Ревматоидный артрит. Васкулиты. Пороки сердца	70
Часть II. БОЛЕЗНИ ПОЧЕК, ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА, ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ (под редакцией К.В. Опаленова и Л.Г. Мириновой)	91
Занятие 4. Болезни почек Гломерулонефриты и гломерулопатии. Нефросклероз. Амфилодоз почек. Некротический нефроз (острый тубулонефроз). Пиелонефрит. Уролитиаз	91
Занятие 5. Болезни желудочно-кишечного тракта Болезни желудка. Заболевания червеобразного отростка слепой кишки	115
Занятие 6. Болезни печени и желчевыводящей системы Стеатоз печени (жировой гепатоз). Массивный некроз печени. Гемолит. Цирроз печени. Желчнокаменная болезнь. Холецистит	139

Часть III. ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (под редакцией Л.В. Гундаровой)	164
Занятие 7. Инфекции, общая характеристика. Особо опасные инфекции. Вирусные инфекции. Грипп. ОРВИ. ВИЧ-инфекция	164
Занятие 8. Бактериальные инфекции. Дифтерия. Менингококковая инфекция. Кишечные инфекции: брюшной тиф, сальмонеллезы, дизентерия, холера. Сепсис	179
Занятие 9. Туберкулез. Сифилис	200

**ЧАСТЬ IV. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ СЛУЖБА
В НАУКЕ И ПРАКТИКЕ СТОМАТОЛОГИИ**
(биопсийно-секционный курс)
(под редакцией О.В. Зайратьянца)

Занятие 10. Структура и задачи патологоанатомической службы. Диагноз: требования к формулировке. Составление клинического и патологоанатомического диагнозов. Методы биопсийного, гистологического и аутопсийного исследований.	214
--	-----

Клинико-анатомический разбор диагностической и операционной биопсий (биопсийная конференция).
Клинико-анатомический разбор летального исхода по результатам вскрытия (клинико-анатомическая конференция).....

214

Часть V. БОЛЕЗНИ ЗУБОВ И ПАРОДОНТА
(под редакцией С.Л. Бойковой)

Занятие 11. Болезни зубов и пародонта. Засолевания твердых тканей зуба. некариозные поражения, кариес. Пульпит. Аликальный (верхушечный) периодонтит. Радикулярная киста. Одонтогенная инфекция	254
---	-----

254

Занятие 12. Болезни пародонта.

Гингивит. Пародонтит. Пародонтоз. Пародонтомы (эдулысы). Фиброматоз десен	294
--	-----

Рекомендуемая учебная литература	319
---	-----

ПРЕДИСЛОВИЕ

Учебное пособие к практическим занятиям по частному курсу патологической анатомии соответствует новой, утвержденной в 2005 году примерной программе по дисциплине «Патология» (патологическая анатомия и патологическая физиология) для специальности 060105 (040400) — стоматология и требованиям Положения о балльно-рейтинговой системе организации учебного процесса, утвержденного Ученым Советом МГМСУ в 2005 г. Целью учебного пособия является помощь студентам-стоматологам в изучении частного курса патологической анатомии.

Учебное пособие продолжает традиции и основано на ранее изданных учебных материалах кафедр и отечественных руководителей к практическим занятиям по патологической анатомии (В.В. Серов, Т.Н. Дрозд, В.А. Варшавский, Г.О. Татевосянц «Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии», 1987; М.А. Пальцев, Н.М. Анричков, М.Г. Рыбакова «Руководство к практическим занятиям по патологии человека» под редакцией Н.К. Хитрова, Д.С. Саркисова, М.А. Пальцева, 1999, 2005; «Руководство к практическим занятиям по патологии» под ред. М.А. Пальцева, 2006; «Учебное пособие к практическим занятиям по общему курсу патологической анатомии». Части I, II и III под редакцией О.В. Зайратьянца, Е.И. Рабоштановой, В.А. Смольяниковой, МГМСУ, 2006), а также на личном врачебном и педагогическом опыте авторов.

Пособие содержит *тестовые задания и ситуационные (клинико-анатомические) задачи с эталонами ответов*, предназначенные для самоконтроля и контроля (в ходе изучения дисциплины и на экзаменах) усвоения студентами материала.

При подготовке ситуационных задач были использованы клинические ситуации, позволяющие применять полученные теоретические знания по общему курсу патологической анатомии для их клинико-морфологической интерпретации. Ситуационные задачи дают

возможность выявить умение студента-стоматолога оценить сложную клиническую, лабораторную и исследовательскую ситуацию, провести дифференциальный диагноз.

Учебное пособие ориентировано на изучение частного курса патологической анатомии с клинической точки зрения и направлено на приращение знаний патологической анатомии в клинике, на формирование клинического мышления у студентов.

Цели проведения занятия и хронометраж занятия (для 2-х и 3-х часовых занятий):

1. Тестовый контроль исходного уровня знаний — 5 мин (10 мин).
2. Вводная часть. Постановка цели занятия, демонстрация макропрепаратов, микропрепаратов, электронограмм по теме занятия — 20 мин (40 мин).
3. Самостоятельная работа студентов по изучению макропрепаратов и микропрепаратов — 35 мин (55 мин).
4. Итоговый тестовый контроль знаний — 10 мин (10 мин).
5. Проверка карт итогового тестового контроля — 10 мин (10 мин).
6. Проверка альбомов (учебных тетрадей) — 10 мин (10 мин).

Учебное пособие подготовлено сотрудниками кафедры патологической анатомии ГОУ ВПО «Московский государственный медицинский университет» Росздрава: О.В. Зайратьянцем, Н.К. Кремененкой, Е.И. Рябоштановой, Л.А. Зотовой, С.П. Бойковой, В.А. Смольяниновой, Л.Г. Мириновой, К.В. Опаленовым, Л.В. Гундоровой, Д.А. Дорофеевым, Н.А. Швец, Н.А. Грековой, О.П. Мишутченко, А.В. Журавлевой, Н.В. Трыкиной (под общей редакцией профессора О.В. Зайратьянца).

Учебное пособие предназначено для студентов и преподавателей кафедр патологической анатомии стоматологических факультетов медицинских ВУЗов.

ЧАСТЬ I

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

(под редакцией Л.А. Зотовой и Н.В. Трыкиной)

ЗАНЯТИЕ 1

БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ.

ХРОНИЧЕСКИЕ ОБСТРУКТИВНЫЕ И РЕСТРИКТИВНЫЕ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ. ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ.

ОЛУХОЛИ БРОНХОВ И ТКАНИ ЛЕГКИХ. РАК ЛЕГКОГО

Вопросы для подготовки к занятию

1. Определение, классификация острых пневмоний. Определение, этиология, патогенез, клинко-морфологическая характеристика стадий, осложнения и исходы лobarной (крупозной, фибринозной) пневмонии (плевропневмонии). Этиология, патогенез, принципы классификации, клинко-морфологическая характеристика, осложнения и исходы очаговой пневмонии (бронхопневмонии).
2. Определение, этиология, патогенез, клинко-морфологическая характеристика, осложнения и исходы острой интерстициальной пневмонии.
3. Определение, классификация, патогенез, клинко-морфологические проявления, осложнения и исходы обструктивных и рестриктивных болезней легких.
4. Определение, классификация, клинко-морфологические проявления, особенности прогрессии и метастазирования рака легкого. Центральные и периферические рак легкого. Предраковые

патологические процессы в легких. Паранеопластические синдромы при раке легкого.

Оснащение занятия

Макропрепараты

1. Крупозная пневмония (сталия серого опеченения) — описать,
2. Очаговая пневмония (бронхопневмония) — описать,
3. Бронхоэктазы и пневмосклероз — описать,
4. Хроническая обструктивная эмфизема легких — демонстрация,
5. Буллезная эмфизема легких — демонстрация,
6. Центральная пневмония (рак бронха) — описать,
7. Периферический рак легкого — демонстрация,
8. Хроническое легочное сердце — демонстрация.

Микропрепараты

1. № 126, № 203. Крупозная пневмония с абсцедированием (окраска гематоксилином и эозином, окраска на фибрин по Шуеининову) — описать,
2. № 58. Карнификация легкого (окраска гематоксилином и эозином) — демонстрация,
3. № 57. Очаговая пневмония (бронхопневмония) (окраска гематоксилином и эозином) — рисовать,
4. № 152. Бронхоэктазы и пневмосклероз (окраска гематоксилином и эозином) — демонстрация,
5. № 7. Хроническая обструктивная эмфизема легких (окраска гематоксилином и эозином, окраска фукселином на эластину) — демонстрация,
6. № 191. Мелкоклеточный рак легкого (окраска гематоксилином и эозином) — демонстрация.

Электроннограмма

Резорбция фибрина при крупозной пневмонии в стадии серого опеченения — демонстрация.

Тестовый контроль исходного уровня знаний студентов

Вводная часть

Постановка цели занятия, демонстрация макропрепаратов, микропрепаратов, электроннограммы

Пневмонии

Острые пневмонии — это групповое понятие, включающее в себя острые воспалительные заболевания легких инфекционной при-

роды с различным патогенезом и клинико-морфологическими проявлениями, которые характеризуются развитием острого воспаления преимущественно в респираторных отделах легких: долевой (крупозная, плевральнопневмония), очаговая (бронхопневмония) и межсегментарная (интерстициальная) пневмонии.

Микроорганизмы могут попадать в легкие четырьмя путями: воздушно-капельным — с вдыхаемым воздухом, аспирационным — из носо- и ротовой полости, гематогенным — из отдаленных очагов инфекции в других органах, контактным — из соседних с легкими очагов инфекции.

Среди факторов, способствующих обострению хронических и возникновению острых заболеваний легких, имеют значение очаги одонтогенной инфекции, кариес зубов. Они вызывают сенсбилизацию организма, токсемию, нарушение деятельности различных систем в организме, в том числе — дыхательной системы. Ведущее место при этом принадлежит стрептококковой и стафилококковой инфекции, гнездящейся в области пародонта (пародонтит, периодонтит, остеомиелит челюстей).

По патогенезу пневмонии подразделяются на:

- *первичные*, развивающиеся при отсутствии у человека какой-либо легочной патологии и заболеваний других органов и систем, могущих осложниться пневмонией,
- *вторичные*, развивающиеся у людей, страдающих заболеваниями бронхолегочной системы, а также соматическими (чаще сердечно-сосудистыми, эндокринными) или инфекционными заболеваниями с локализацией первичного аффекта вне легких.

По клинико-морфологическим особенностям острые пневмонии подразделяют на:

- лобарную (долевую, крупозную, фибринозную, плевропневмонию),
- бронхопневмонию (очаговую пневмонию),
- острую интерстициальную (межсегментарную пневмонию) или интерстициальный пневмонит).

Лобарная пневмония (долевая, крупозная, фибринозная, плевропневмония) — острое инфекционно-аллергическое (типергергическое) воспалительное заболевание легких. Лобарная пневмония развивается как самостоятельное заболевание, чаще у лиц молодого и среднего возраста. Однако нередко она наблюдается у лиц, злоупотребляющих алкоголем: в таких случаях алкоголизм или хроническую алкогольную интоксикацию расценивают как фоновое заболевание (т.е. патогенетически способствующее развитию крупозной пневмонии).

Лобарную пневмонию вызывают пневмококки 1, 2, 3, 7-го типов, реже клебсиелла. Название этой пневмонии имеет несколько синонимов:

- долевая (лобарная), поскольку поражается одна или несколько долей легких; характерно поражение альвеол всей доли (долей) одновременно при сохранении бронхов интактными;
- плевропневмония, в связи с вовлечением в воспалительный процесс висцеральной плеврой пораженной доли (долей) и развитием фибринозного плеврита;
- фибринозная, крупозная, что отражает характер экссудативного воспаления в легких (острое крупозное фибринозное воспаление).

В патогенезе крупозной пневмонии большое значение имеет реакция гиперчувствительности немедленного типа (ГНТ), обуславливающая повышенную проницаемость микроциркуляторного русла легких и выход в просвет альвеол плазмы крови с фибриногеном, образованием фибрина, с чем и связан особый характер (вид) воспаления.

В течение крупозной пневмонии выделяют стадии прилива, красного опеченения, серого опеченения и разрешения (при классическом течении пневмонии).

Микроскопическая картина стадий крупозной пневмонии при ее классическом течении следующая:

- *Стадия прилива (микробного отека)* — 1-е сутки болезни: резкое полнокровие микроциркуляторного русла (капилляров, артериол, венул), в альвеолах — серозный экссудат с большим количеством микробов.
- *Стадия красного опеченения* — 2-е сутки болезни: альвеолы заполнены экссудатом, состоящим из эритроцитов и фибрина, в межальвеолярных перегородках — полнокровие сосудов микроциркуляторного русла.
- *Стадия серого опеченения* — 4-е сутки болезни: капилляры заустывают, нередко содержат фибриновые тромбы, или остаются полнокровными, в альвеолах — фибринозный экссудат, состоящий из фибрина, нейтрофилов, макрофагов. Этот экссудат легко отделяется от стенок альвеол без их повреждения (крупозное фибринозное воспаление). Межальвеолярные перегородки, стенки бронхиол, бронхов, перибронхиальная ткань остаются без воспалительной инфильтрации. На висцеральной плеврой преимущественно пораженной доли прогрессирует фибринозное (крупозное) воспаление.
- *Стадия разрешения* — 9-11-е сутки болезни (при благоприятном исходе): рассасывание и резорбция фибринозного экссудата с помощью нейтрофилов и макрофагов, его элимина-

ция по лимфатическим путям, отделение с мокротой. Клинически характерно литическое падение температуры с фебрильных до пониженных значений, возможно развитие сосудистого коллапса.

Макроскопически доля легкого увеличена, плотной консистенции, на разрезе отечная, серо-красного цвета (1 стадия), плотной консистенции, маловоздушная, красного цвета (2 стадия), плотной консистенции, маловоздушная, серого цвета, зернистого вида (3 стадия). На висцеральной плеврой, больше в области пораженной доли — плевро утолщена, шероховатая, из-за наложений фибрина серого цвета (фибринозный плеврит). Наложения фибрина легко снимаются без образования дефектов плеврой (крупозное фибринозное воспаление). Клинически аускультативно характерен шум трения плеврой.

Осложнения крупозной пневмонии подразделяют на легочные и внелегочные. К легочным осложнениям относят:

- карнификацию; организацию экссудата, развивающуюся вследствие функциональной недостаточности (дефекты фагоцитоза и т.д.) полиморфноядерных (нейтрофильных) лейкоцитов и макрофагов. В просвете альвеол формируются соединительнотканые «пробки», исходом является пневмосклероз (пневмофиброз).
- развитие острого абсцесса или гангрены легкого (чаще при чрезмерной активности полиморфноядерных лейкоцитов), а также гнойного плеврита и эмпиемы плеврой. Одним из неблагоприятных исходов плеврита (и фибринозного и гнойного) является формирование плевральных спаек и даже облитерация плевральной полости.

К *внелегочным осложнениям* относят гнойный перикардит, гнойный медиастинит, перитонит, гнойный артрит, полипозно-язвенный эндокардит, гнойный менингит, абсцесс головного мозга и др., в том числе — сепсис (септициемия, септикопиемия или инфекционный эндокардит) и ДВС-синдром.

Патоморфоз крупозной пневмонии заключается в сокращении сроков, даже утрате или, наоборот, более длительном течении тех или иных стадий, в «абортивности» течения болезни, изменении ее клинических проявлений, изменении частоты осложнений. Поражение легкого может вначале ограничиваться лишь частью доли, распространяясь по ткани легкого как «масляное пятно». Крупозная пневмония у лиц, злоупотребляющих алкоголем, нередко протекает клинически стерто, что затрудняет ее своевременную диагностику, но ее течение и исход особенно неблагоприятны.

Исходами крупозной пневмонии являются чаще полное выздоровление, реже — пневмосклероз, прогрессирование легочных и внелегочных осложнений.

Причинами смерти при крупозной пневмонии могут быть интоксикация (синдром полиорганной недостаточности), острая легочно-сердечная (или сердечно-легочная) недостаточность, или гнойные осложнения.

Бронхопневмония (очаговая пневмония) чаще возникает как аутоинфекция (по патогенезу — аспирационная, гипостатическая, ателектатическая и послеоперационная бронхопневмония), может быть внутрибольничной (нозокомиальной) инфекцией, особенно у ослабленных больных. Бронхопневмонию вызывают пневмококк, стафилококк, стрептококк, синегнойная палочка, клебсиелла, кишечная палочка, другие бактерии, а также грибы, другие микроорганизмы и смешанная флора.

Бронхопневмония — *подэтиологическое заболевание и чаще представляет собой не самостоятельную болезнь (нозологическую форму), а осложнение (нередко смертельное) других легочных и внелегочных заболеваний* (например, острых респираторных вирусных инфекций, цереброваскулярных заболеваний, болезней сердца и т. д.), часто развивается на фоне иммунодефицитных синдромов, при подавлении механизмов очищения (клиренса) легочной ткани. Самостоятельные нозологические формы бронхопневмонии развиваются на фоне физиологических иммунодефицитных состояний у новорожденных и лиц старческого возраста.

Клиническая диагностика очаговой пневмонии должна включать установление её этиологии, что необходимо для выработки правильной лечебной тактики и назначения эффективных антибактериальных препаратов.

В зависимости от размеров очагов воспаления различают милиарную, ацинозную, дольковую, сливную дольковую, сегментарную и полисегментарную бронхопневмонию, сливную очаговую бронхопневмонию с поражением доли, либо легкого (тотальная сливная бронхопневмония). Стереотипные изменения, характерные для всех видов бронхопневмоний, включают в себя формирование очага воспаления в стенках и вокруг мелких бронхов и бронхиол, нарушение дренажной функции бронхов, способствующее проникновению возбудителя в респираторные отделы легких. Первично поражаются бронхи (острый бронхит, бронхиолит) затем воспаление распространяется на респираторные бронхиолы и альвеолы. Экссудат в альвеолах может быть вначале серозным, затем — гнойным, иногда гнойно-геморрагическим, фибринозно-гнойным (смешанным). Особенно характерен фибринозный экссудат для уремической пневмонии при хронической почечной недостаточности (уремии). Стенки бронхов, перибронхиальная ткань, межальвеолярные перегородки инфильтрированы нейтрофильными лейкоцитами, выражено полнокроевое микроциркуляторного русла. По периферии очагов воспаления располагается сохранная легочная

ткань с явлениями перифокальной эмфиземы, альвеолярного и интерстициального отека. Очаги бронхопневмонии располагаются, как правило, в задних и заднеязычных сегментах легких (II, VI, VIII, IX, X).

Важнейшими осложнениями бронхопневмонии являются легочные: острый абсцесс легкого, плеврит (при контактном переходе воспаления на висцеральную плевру с развитием фибринозного, фибринозно-гнойного, гнойного плеврита и эмпиемы плевры), карнификация и пневмосклероз (пневмофиброз), бронхоэктазы.

Исходами бронхопневмонии являются чаще полное выздоровление, реже — пневмосклероз, прогрессирование легочных и внелегочных осложнений. Бронхопневмония — одна из частых причин смерти больных цереброваскулярными заболеваниями (инфаркты и гематомы головного мозга, сосудистая деменция), болезнями сердца и сосудов (инфаркты миокарда, постинфарктный кардиосклероз), печени и почек, сахарным диабетом, иммунодефицитными синдромами, а также послеоперационных больных.

Интерстициальная (межочечная) пневмония (интерстициальный пневмонит) характеризуется первичным развитием острого воспаления в альвеолярных стенках (межальвеолярных перегородках) и легочном интерстиции с вторичным скоплением экссудата в альвеолах. Этиология связана с *Mycoplasma pneumoniae*, различными вирусами, пневмоцистой, хламидиями, риккетсиями или грибами. Объем поражения может быть очаговым или диффузным, затрагивать целую долю или легкое. Для острых интерстициальных пневмоний характерно тяжелое общее состояние с синдромами интоксикации (полиорганной недостаточности), дыхательной и легочно-сердечной недостаточности. Морфологические изменения стереотипны, характеризуются инфильтрацией стенки альвеол макрофагами, лимфоцитами, плазмощитами, нейтрофильными лейкоцитами, повреждением и регенерацией альвеолоцитов, эндотелия капилляров. В просвет альвеол из-за повышенной проницаемости стенок сосудов микроциркуляторного русла проникает плазма крови и фибриноген. Последний, превращаясь в фибрин, образует в альвеолах так называемые «гиалиновые мембраны».

Частым легочным осложнением интерстициальной пневмонии является пневмосклероз. Следует также помнить об угрозе присоединения вторичной бактериальной легочной инфекции.

Исходами интерстициальной пневмонии являются полное выздоровление, пневмосклероз (интерстициальный фиброз ткани легких) с дыхательной и легочно-сердечной недостаточностью.

Хронические диффузные заболевания легких

Хронические диффузные заболевания легких в соответствии с функциональными и морфологическими особенностями поражения воздухопроводящих или респираторных отделов легких подразделе-

ны на три группы: обструктивные, рестриктивные, смешанные (обструктивные с рестриктивными нарушениями или рестриктивные с обструктивными нарушениями). Сочетание рестрикции с обструкцией наблюдается на поздних стадиях практически всех хронических диффузных заболеваний легких.

Хронические обструктивные болезни легких (ХОБЛ)

К хроническим обструктивным болезням (заболеваниям) легких (ХОБЛ или ХОЗЛ) относят следующие заболевания: хронические обструктивные бронхит и бронхолит, хроническую обструктивную эмфизему легких, бронхоэктатическую болезнь, бронхиальную астму. В основе обструктивных заболеваний легких лежит нарушение дренажной функции бронхов с частичной или полной их обструкцией, вследствие чего увеличивается сопротивление прохождения воздуха, особенно на выдохе (клапанный механизм обструкции дыхательных путей).

Рестриктивные болезни легких характеризуются уменьшением объема легочной паренхимы с уменьшением жизненной емкости легких. В эту группу входят *интерстициальные болезни легких*. В основе рестриктивных легочных заболеваний лежит развитие воспаления и склероза (фиброза) респираторных отделов легких, нередко на иммунной основе, ведущее к интерстициальному фиброзу и блоку аэрогематического барьера, что сопровождается клиническими симптомами прогрессирующей дыхательной недостаточности.

Хронический бронхит — это заболевание, характеризующееся хроническим воспалением стенок бронхов с гиперплазией и избыточной продукцией слизи бронхиальными железами, приводящее к появлению продуктивного кашля, по меньшей мере, в течение 3-х месяцев ежегодно на протяжении 2 лет. В этиологии и патогенезе хронического бронхита играют роль два главных фактора: физико-химический и инфекционный. Курение — наиболее важный этиологический фактор; снижается активность движения ресничек эпителия (с последующей утратой ресничек), нарушается мукоцилиарный клиренс, развивается недостаточность альвеолярных макрофагов. При этом в стенке бронхов развиваются следующие патологические процессы в ответ на повреждение покровного бронхиального эпителия: хроническое воспаление, патологическая регенерация (метаплазия и дисплазия), адаптивная гиперпродукция слизи слизьпродуцирующими бокаловидными клетками и слизистыми железами. В бронхах развивается хроническое катаральное воспаление — слизистый, слизисто-гнойный или гнойный катар. Описанные изменения могут ассоциироваться с бронхообструктивными изменениями и астматическим компонентом. Осложнения — бронхопневмония, ателектазы, хроническая обструктивная эмфизема, пневмосклероз, бронхоэктазы. Длительное течение

хронического обструктивного бронхита неизбежно приводит к развитию хронической обструктивной эмфиземы легких и пневмосклерозу.

Бронхоэктатическая болезнь

Бронхоэктатическая болезнь — это заболевание, характеризующееся наличием в бронхах бронхоэктазов и определенным комплексом легочных и внелегочных изменений (хронической легочной недостаточностью с признаками тканевой гипоксии и развитием легочного сердца, обменными нарушениями).

Бронхоэктаз — стойкое расширение и деформация одного или нескольких бронхов с разрушением эластического и мышечного слоев бронхиальной стенки. По патогенезу бронхоэктазы бывают приобретенными (результат деструктивного панбронхита) и носят обычно локальный характер; врожденными — формируются у детей с различными пре- и постнатальными дефектами развития трахеобронхиального дерева, что приводит к застою бронхиального секрета и инфицированию.

На основании макроскопических особенностей выделяют мешотчатые, цилиндрические и веретенообразные бронхоэктазы. Патологическая анатомия бронхоэктатической болезни складывается из сочетания выраженных бронхоэктазов с хроническим гнойным воспалением и внелегочного симптомокомплекса (хроническое легочное сердце, хроническая сердечная недостаточность, деформация дистальных фаланг пальцев рук в виде «барабанных палочек» и ногтей пластинок в виде «часовых стекол», периферический «теплый» цианоз). Осложнения бронхоэктатической болезни связаны с прогрессированием легочно-сердечной или сердечно-легочной недостаточности, возможностью развития легочного кровотечения, абсцессов легкого, эмпиемы плевры, а также вторичного (приобретенного) амилоидоза (АА-амилоид), с преимущественным поражением почек и развитием хронической почечной недостаточности. В стенке бронхоэктаза может возникать рак легкого.

Эмфизема легких

Эмфизема легких — это синдромное понятие, связанное со стойким расширением воздухоносных пространств дистальнее терминальных бронхиол (от греч. «*emphysio*» — вздуваю), как правило, сопровождающееся нарушением целостности альвеолярных перегородок. Различают следующие виды эмфиземы легких:

1. **Хроническая обструктивная эмфизема легких** — это заболевание, характеризующееся формированием хронической обструкции воздухоносных путей вследствие хронического обструктивного бронхита и/или бронхолита.
2. **Викарная (компенсаторная)** — после утраты части легочной ткани (например, после операций пульмонэктомии, лобэктомии).

3. *Старческая* (сенильная) — возрастные инволютивные изменения ткани легких.
4. *Обструкционная* — обструкция воздухоносных путей опухолью или аспирированным инородным телом; механизм развития клапанный, сходный с тем, который наблюдается при обструктивном бронхите и хронической обструктивной эмфиземе (при вдохе воздух легко поступает в респираторные отделы, но при выдохе выходит не полностью).
5. *Буллезная* — в результате разрывов межальвеолярных перегородок и перерастяжения альвеол формируются большие субплевральные пузыри (более 1 см), чаще в области верхушек легких, вблизи старых рубцов (например, посттуберкулезных). Буллезная эмфизема легких часто сочетается с их хронической обструктивной эмфиземой. Осложнением буллезной эмфиземы легких, иногда смертельным, при разрыве булл является спонтанный пневмоторакс.
6. *Интерстициальная* (межуточная) — при разрывах альвеолярных стенок (например, при сильном кашле при бронхите, коклюше, воздух поступает в строму легких). Осложнениями могут быть интерстициальная эмфизема мягких тканей средостения, шеи, подкожная эмфизема шеи и грудной клетки. Интерстициальная эмфизема этих же тканей может быть ятрогенной, возникать, например, при дефектах пункции и катетеризации подключичных вен.
7. *Врожденная, идиопатическая* — при разных видах врожденных и наследственных нарушений продукции сурфактанта, альфа₁-антитрипсина и других факторов, обеспечивающих функционирование респираторных отделов легких.

Патогенез и морфогенез *хронической обструктивной эмфиземы легких* связан не только с клапанным механизмом обструкции бронхов и бронхиол слизью и воспалительным экссудатом при их обструктивных поражениях. Большую роль играют относительная или абсолютная недостаточность альфа₁-антитрипсина, нередко врожденная (генетически детерминированная) или приобретенная, при дефиците сывороточного (при заболеваниях печени) или местно синтезируемого альфа₁-антитрипсина клетками Клара терминальных бронхиол (при хронических бронхитах, бронхитах курильщиков). Дефицит альфа₁-антитрипсина приводит к лизису эластического каркаса воздухоносных путей дистальнее терминальных бронхиол. Большую роль играют нарушения продукции сурфактанта, в норме обеспечивающего расправленное состояние альвеол.

В соответствии с распространенностью изменений в ацинусе различают несколько основных морфологических вариантов эмфиземы

центриацинарную, панацинарную, парасептальную и иррегулярную. Микроскопически просветы респираторных бронхиол и альвеол расширены, стенки альвеол истончены и выпрямлены, многие с разрывами, в них наблюдается деструкция и исчезновение эластических волокон, легочные капилляры склерозированы (*интракапиллярный склероз*), в результате чего капиллярная сеть легких редуцирована.

Вышеописанные изменения в сосудах легкого (прежде всего, уменьшение объема функционирующих капилляров) приводят к повышению давления крови в системе легочных артерий — развитию *хронической легочной гипертензии*. Развивается рабочая (компенсаторная) гипертрофия преимущественно правых отделов сердца — *хроническое легочное сердце* (толщина стенки правого желудочка начинает превышать величину в 0,2-0,3 см). При декомпенсации легочного сердца быстро прогрессирует хроническая сердечно-легочная недостаточность.

Бронхиальная астма

Бронхиальная астма — хроническое рецидивирующее, чаще аллергическое или инфекционно-аллергическое заболевание, характеризующееся повышенной возбудимостью трахеобронхиального дерева в ответ на различные стимулы и пароксизмальной констрикцией (спазмом) воздухопроводящих путей. Выделяют два основных вида заболевания:

- экзогенная (часто атопическая аллергическая, реактин-обусловленная, патогенез связан с реакцией ГНТ I типа);
- эндогенная неастигматическая (идиопатическая) или индуцированная различными факторами.

Кроме того, встречаются ятрогенная (например, лекарственная аспириновая) и профессиональная бронхиальная астма, аллергический бронхопультмональный аспергиллез.

Тяжелый приступ констрикции (спазма) бронхиального дерева при обострении бронхиальной астмы получил название астматического статуса. Может развиваться летальный исход от острой дыхательной недостаточности (удушья). Независимо от вида бронхиальной астмы, со временем, в большинстве случаев она может приобретать инфекционно-аллергический характер. При этом прогрессируют хронический обструктивный бронхит, пневмосклероз и хроническая обструктивная эмфизема легких, а из-за легочной гипертензии формируется хроническое легочное сердце.

Интерстициальные болезни легких

Интерстициальные болезни легких (ИБЛ) — гетерогенная группа заболеваний, характеризующихся преобладанием диффузного, двухстороннего, обычно хронического продуктивного воспалительного

процесса и склероза (фиброза) легочного интерстиция (стромы) респираторных отделов легких, прежде всего альвеол и бронхиол. При большинстве ИБЛ развивается фиброзирующий альвеолит, а в финале болезни — «сотовое легкое». Существует несколько принципов классификации ИБЛ, главными являются этиологический и патогенетический (по характеру воспаления). По этиологии ИБЛ подразделяют на заболевания с установленной и неустановленной этиологией. По характеру продуктивного воспаления в легких — продуктивное интерстициальное или гранулематозное.

Основные ИБЛ с установленной этиологией: пневмокониозы, вызванные органическими и неорганическими пылями (силикоз, асбестоз и др.), острые и хронические межочечные пневмонии (вирусные, грибковые, пневмоцистная, экзогенный аллергический альвеолит, лекарственные, «легкое фермера», «легкое мукомола», «легкое птицевода» и др.). Лечение болезней легких осуществляется с помощью антибиотиков, которые снижают активность лизоцима и других факторов неспецифической и специфической защиты, в частности, в слюне, что приводит к повреждению и инфицированию слизистой оболочки рта. То же развивается и при гипо- и авитаминозах на фоне антибиотикотерапии. Так замыкается порочный круг между инфекционно-воспалительными заболеваниями ОФО и органов дыхания.

Опухоли легких

В легких развиваются разнообразные опухоли. Однако 90–95% всех опухолей составляет рак легкого, около 5% — опухоли из клеток диффузной эндокринной системы (карциноиды) и 2–5% — опухоли мезенхимального происхождения, в том числе экстранодальные лимфомы. Кроме того, плевра может стать источником злокачественной мезотелиомы.

Рак легкого в литературе именуется также бронхогенной карциномой или бронхогенным раком, *раком бронха*, что подчеркивает наиболее распространенное мнение о гистогенезе данной опухоли из эпителия бронхов и бронхиол. Этиология рака легкого в подавляющем большинстве случаев связана с воздействием экзогенных канцерогенных агентов (прежде всего, курение, профессиональные вредности, радиация) и только в единичных случаях с генетическими факторами. Для развития некоторых форм периферического рака легкого (так называемый «рак в рубце») большую роль играют очаги дисплазии эпителия бронхиол вокруг рубцов легочной ткани (например, посттуберкулезных).

Патогенез и морфогенез рака легкого подчиняется общим закономерностям, и связан с нарушением процессов пролиферации, дифференцировки и апоптоза эпителиальных клеток под действием канцерогенных факторов, с появлением очагов гиперплазии, метаплазии и

инвазии бронхиального, бронхиолярного и альвеолярного эпителия. В раке легкого известны наиболее часто встречающиеся делеции хромосом, затрагивающие следующие участки: 3p21-24, 17p13, 13q14, 9p21-22 и 5q21. Делеция 3p21-24 наиболее часто встречается при раке легкого — в 100% случаев мелкоклеточного рака легкого и в 85% — немелкоклеточного. Наиболее типичной для определенного типа рака легкого — мелкоклеточного рака — является делеция в коротком плече 3-й хромосомы небольшой области 3p14-23. В патогенезе рака легкого наибольшее значение имеют клеточные онкогены четырех семейств *myc*, *ras*, *bcl* и *erb-B*. Они активируются при снижении функции генов-супрессоров, что ведет к блокированию апоптоза и повышению пролиферации клеток. Кроме того, регуляцию роста, инвазии и метастазирования опухоли обеспечивают факторы ангиогенеза, адгезивные молекулы, интегринавые рецепторы и внеклеточный матрикс.

Предопухолевыми болезнями и процессами считают хронический бронхит (особенно, курильщика), бронхоэктазы, очаговый пневмосклероз (рубцы в ткани легкого), метаплазию эпителия (часто при хроническом бронхите, бронхоэктазах), атипическую аденоматозную гиперплазию (например, в сотовом легком).

Классификация рака легкого учитывает гистогенез и локализацию опухоли, характер ее роста, макроскопический вид, стадию прогрессии.

По локализации выделяют:

- *центральный* (прикорневой), исходящий из главного, долевого и проксимальных 2/3 сегментарного бронха;
- *периферический*, исходящий из бронхов меньшего калибра, бронхиол и, вероятно, эпителия альвеол;
- *смешанный* (массивный).

По характеру роста:

- *экзофитный* (экзобронхиальный);
- *эндофитный* (эндобронхиальный и перибронхиальный).

По макроскопической форме:

- *бляшковидный*;
- *полипозный*;
- *эндобронхиальный диффузный*;
- *узловатый*;
- *разветвленный*;
- *узловато-разветвленный*;
- *полостной*;
- *пневмониеподобный*.

По микроскопическому виду (гистогенезу):

- плоскоклеточный (варианты по гистологическому строению и уровню дифференцировки — высоко-, умеренно- и низко- дифференцированный);
- мелкоклеточный: классический (варианты — овсяноклеточный, лимфоцитоподобный, промежуточноклеточный), комбинированный;
- аденокарцинома (варианты — ацинарная, сосочковая (папиллярная), бронхо-альвеолярный рак, солидная аденокарцинома с продукцией слизи);
- крупноклеточный рак (варианты — гигантоклеточный рак, светлоклеточный рак);
- железисто-плоскоклеточный рак;
- карциноидная опухоль (карциноид);
- рак бронхиальных желез (аденоиднокистозный рак, мукоэпидермоидный рак и др.).

Рак легкого представлен опухолями различного гистогенеза. В последние годы все гистологические типы рака легкого делят на 2 основные группы: мелкоклеточный и немелкоклеточный, которые отличаются не только морфологическими проявлениями, но также и клинически, ответом на химиотерапию и прогнозом жизни больных.

Мелкоклеточный рак легкого — достаточно однородная группа опухолей, которая характеризуется особыми биомолекулярными маркерами из группы клеточных онкогенов, генов-супрессоров и факторов роста. Кроме того, мелкоклеточный рак отличается признаками нейроэндокринной дифференцировки (иногда с продукцией биологически активных гормонов, например, АКТГ, СТГ и т.д.), выявляемых более чем в 90% случаев.

Немелкоклеточный рак легкого — это гетерогенная группа опухолей, относящихся к разным гистогенетическим группам: плоскоклеточный рак (маркеры — цитокератины, кератогиалин); аденокарцинома (маркеры — цитокератины, слизь, сурфактант), а также крупноклеточный рак, который может быть представлен как низкодифференцированной аденокарциномой, так и низкодифференцированным плоскоклеточным раком.

Метастазирование рака легкого на начальных стадиях осуществляется преимущественно лимфогенным путем. Первые метастазы обнаруживаются в регионарных лимфатических узлах (бронхопульмональные, перибронхиальные).

На более поздних стадиях лимфогенные метастазы достигают бифуркационных, паратрахеальных, медиастинальных и шейных лимфатических узлов. Может развиваться канцероматоз легких, плевры и брюшины, появляются гематогенные метастазы в печень, кости, надпочечники, головной мозг, в другое легкое.

Самостоятельная работа

Микропрепарат «Крупозная пневмония (стадия серого опеченения)». Изучите и опишите: в воспалительный процесс вовлечена вся доля легкого, ее консистенция плотная, ткань легких маловоздушная, напоминает ткань печени, сероватого цвета, на плевре в области поражения — наложения фибрина. *Перечислите по порядку стадии фибриной пневмонии.*

Микропрепараты № 126, № 203 «Крупозная пневмония с абсцедированием» (окраска гематоксилином и эозином, окраска на фибрин по Шусенинову). Изучите и опишите: под малым увеличением микроскопа — воспаление занимает весь гистологический срез ткани легкого, под большим увеличением — в расширенных альвеолах экссудат из фибрина и лейкоцитов, альвеолярные перегородки, перибронхиальная ткань, стенки бронхов — без клеточной инфильтрации (не вовлечены в воспалительный процесс), сосуды в межалвеолярных перегородках либо малокровны, с тромбами, либо расширены, полнокровны. При окраске по Шусенинову фибрин окрашен в сине-фиолетовый цвет, заполняет альвеолы.

Электронограмма «Резорбция фибрина при крупозной пневмонии». В цитоплазме нейтрофильных лейкоцитов вблизи скоплений фибрина большое количество лизосом; в этих участках отмечается лизис фибрина.

Микропрепарат № 58 «Карнификация легкого» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и отметить замещение фибрина соединительной тканью, которая в виде «пробок» заполняет просветы альвеол. *Ответьте на вопрос: каков механизм развития карнификации легкого?*

Макропрепарат «Очаговая пневмония (бронхопневмония)». Изучите и опишите: на разрезе в ткани легкого определяются множественные очаги размерами около 2-3 см, зернистого вида (плотной консистенции), сероватого цвета, выступающие над поверхностью разреза. В просвете бронхов — слизисто-гнойное содержимое, стенки бронхов утолщены. *Ответьте на вопрос: каков патогенез бронхопневмонии.*

Микропрепарат № 57 «Очаговая пневмония (бронхопневмония)» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и зарисовать: под малым увеличением микроскопа — среди неизменной ткани легкого очаги с воспалительными изменениями, гнойный бронхит (воспалительная инфильтрация в стенках, гнойный экссудат в просвете). Под большим увеличением — в просвете альвеол экссудат из нейтро-

фильных лейкоцитов, ими же инфильтрированы межальвеолярные перегородки, перибронхиальная ткань, стенки бронхов, в просвете бронхов — слущенный эпителий, нейтрофильные лейкоциты. Среди альвеол с экссудатом постоянно встречаются эмфизематозные участки. *Ответьте на вопрос:* какие формы экссудативного воспаления могут отмечаться в бронхах при данном заболевании?

Макропрепарат «Бронхоэктазы и пневмосклероз». Изучить и *описать:* в субплевральных отделах легкого бронхи цилиндрически расширены, их стенки утолщены, в окружающей ткани легкого — усилен сетчатый рисунок, расширена перибронхиальная соединительная ткань (пневмосклероз). Плевра утолщена, склерозирована.

Макропрепарат № 152 «Бронхоэктазы и пневмосклероз» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и *отметить:* просвет бронхов расширен, в нем гнойный экссудат (лейкоциты, слущенный эпителий, клеточный детрит), стенки бронхов утолщены, склерозированы, инфильтрированы лейкоцитами, эпителий слущен или уплощен, хрящ и мышечная пластинка атрофированы. Найти в препарате очаги метаплазии эпителия бронхов.

Макропрепарат «Хроническая обструктивная эмфизема легких». Изучить и отметить: легкие увеличены в размерах, их ткань повышенной воздушности, серо-красного цвета. *Ответьте на вопрос:* каковы причины ее развития, осложнения.

Макропрепарат № 7 «Хроническая обструктивная эмфизема легких» (окраска гематоксилином и эозином, окраска фукселином на эластические волокна). Изучить и *отметить:* 1) панацинарную эмфизему — расширение просвета альвеол и альвеолярных ходов, 2) истончение и разрывы альвеолярных перегородок и 3) утолщения (булавовидные) замыкательных пластинок, 4) редукцию альвеолярно-капиллярного кровотока.

Макропрепарат «Буллезная эмфизема легких». Изучить и отметить: под плеврой — разной величины тонкостенные пузыри (буллы). *Ответить на вопрос:* каковы причина их развития и осложнения.

Макропрепарат «Хроническое легочное сердце». Изучить и *отметить:* размеры сердца и его полостей увеличены, толщина стенки правого желудочка более 2-3 мм, миокард дряблой консистенции, гливистого вида.

Макропрепарат «Центральный рак легкого (рак бронха)». Изучить и *описать:* 1) величину, локализацию и распространенность опухоли, 2) ее плотную консистенцию, серовато-белый цвет, 3) отсутствие четких границ, 4) сужение опухолью просвета бронха, 5) увеличение перибронхиальных лимфатических узлов, замещение их опухолью тканью (плотной, серовато-белого цвета).

Макропрепарат «Периферический рак легкого». Изучить и отметить в субплевральных отделах легкого опухолевый узел округлой формы, с относительно четкими границами, плотной консистенции, серовато-белого цвета, не связан с бронхами. Плевра над опухолевым узлом утолщена, склерозирована.

Макропрепарат № 191 «Мелкоклеточный рак легкого» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и отметить: разрозненно лежащие атипичные (полиморфные) лимфоцитоподобные опухолевые клетки с узким ободком цитоплазмы, фигуры митозов, очаги некроза, прорастание опухоли стенки бронха.

Тестовые задания и ситуационные задачи к занятию 1

Тестовые задания

УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ

1. Факторы риска для острых пневмоний	1. иммунодефицит 2. гиперлипидемия 3. стресс 4. алкоголь 5. старший возраст
---------------------------------------	---

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

2. Крупозная пневмония — это	1. вид бронхопневмонии 2. лobarная пневмония 3. лобулярная пневмония 4. гематогенная пневмония 5. уремиическая пневмония
------------------------------	--

УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ

3. Внелёгочные осложнения крупозной пневмонии	1. медиастинит 2. перикардит 3. артрит 4. абсцедирование 5. перитонит
---	---

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

4. Бронхоэктазы характеризуются	1. сужением просвета бронхов и метаплазией эпителия 2. метаплазией эпителия и расширением просвета бронхов 3. только метаплазией эпителия 4. только расширением просвета бронхов 5. только сужением просвета бронхов
---------------------------------	--

5. Эмфизема лёгких характеризуется	1. увеличением размеров лёгких в связи с избыточным содержанием воздуха 2. сморщиванием лёгких 3. только избыточным содержанием воздуха в лёгких 4. только пневмосклерозом 5. бурой индурацией
------------------------------------	--

6. Гипертрофия правого желудочка сердца сопровождает болезни лёгких	1. только хронические интерстициальные и обструктивные 2. только хронические обструктивные 3. только хронические необструктивные 4. все острые воспалительные 5. хронические необструктивные, обструктивные и интерстициальные
---	--

УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ

7. Наличие в организме очагов инфекции играет роль для возникновения или обострения	1. бактериальной пневмонии 2. вирусной пневмонии 3. хронического бронхита 4. бронхиальной астмы 5. хронического бронхита
---	--

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

8. Синонимы крупозной пневмонии	1. сегментарная, долевая 2. плевропневмония, долевая 3. плевропневмония, уремиическая пневмония 4. бронхопневмония, фибринозная пневмония 5. пневмонит, пневмококкоз
---------------------------------	--

УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ

9. Лечение антибиотиками болезней органов дыхания	1. снижает активность лизоцима слюны 2. приводит к повреждению слизистой оболочки рта 3. вызывает развитие авитоминозов 4. вызывает развитие дисбактериоза кишечника 5. повышает активность лизоцима слюны
---	--

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

10. Шум трения плевры при крупозной пневмонии обусловлен	1. эмфизмой плевры 2. гидротораксом 3. серозным плевритом 4. пневмотораксом 5. фибринозным плевритом
--	--

УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ

11. Внелёгочные осложнения крупозной пневмонии	1. абсцесс головного мозга 2. менингит 3. медиастинит 4. респираторный дистресс-синдром взрослых 5. гнойный артрит
--	--

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

12. Состав экссудата в стадию серого опеченения при крупозной пневмонии	1. фибрин, эозинофилы, нейтрофилы 2. фибрин, лейкоциты, макрофаги 3. фибрин, макрофаги 4. фибрин, эритроциты 5. фибрин, альвеоциты
---	--

13. <i>Макроскопические изменения в лёгких при бронхопневмонии</i>	<ol style="list-style-type: none"> поражена доля лёгкого, серого цвета, плотной консистенции поражение лёгких очаговое, в очагах поражения бронхи с гнойным экссудатом лёгкое с множественными плотными «просовидными» узелками лёгкое повышенной воздушности, хрустит при разрезе бронхи с гнойным экссудатом, лёгкое повышенной воздушности
14. <i>Микроскопические изменения при бронхопневмонии</i>	<ol style="list-style-type: none"> серозно-лейкоцитарный экссудат в просвете альвеол, бронхиолит, бронхит гнойный экссудат с формированием абсцессов ателектазы, бронхоспазм карнификация, гнойный экссудат в части альвеол фибринозный экссудат в просвете альвеол на территории целой доли

УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ

15. <i>Лёгочные осложнения бронхопневмонии</i>	<ol style="list-style-type: none"> плеврит фиброзирующий альвеолит карнификация острый абсцесс лёгкого хронический абсцесс лёгкого
--	---

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

16. <i>После исключения из употребления в медицине (в пульмонологии) группового термина «ХНЗЛ» в новый групповой термин «ХОБЛ» не вошла нозологическая единица</i>	<ol style="list-style-type: none"> хронический обструктивный бронхит хронический абсцесс лёгкого хроническая обструктивная эмфизема лёгких бронхоэктатическая болезнь хронические бронхиты
17. <i>В настоящее время не используют термин</i>	<ol style="list-style-type: none"> бронхоэктатическая болезнь хронический абсцесс лёгких хронический бронхит хроническая пневмония пневмонит

УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ

18. <i>Осложнения бронхоэктатической болезни</i>	<ol style="list-style-type: none"> лёгочное кровотечение вторичный амилоидоз хроническое лёгочное сердце абсцесс лёгкого хроническая левожелудочковая недостаточность
--	--

19. <i>Предраковые процессы в лёгких</i>	<ol style="list-style-type: none"> плоскоклеточная метаплазия атипическая аденоматозная гиперплазия дисплазия бронхиального эпителия гиперплазия нейроэндокринных клеток эмфизема
20. <i>Виды эмфиземы лёгких</i>	<ol style="list-style-type: none"> обструктивная викарная старческая идиопатическая подростковая
21. <i>Макроскопические формы рака лёгкого</i>	<ol style="list-style-type: none"> узловатый грибовидный узловатый полипозный узловато-разветвлённый
22. <i>Микроскопические формы рака лёгкого</i>	<ol style="list-style-type: none"> плоскоклеточный мелкоклеточный железисто-плоскоклеточный фиброзный аденокарцинома

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

23. <i>Признаки дисплазии бронхиального эпителия</i>	<ol style="list-style-type: none"> только атипия клеток атипия и ороговение клеток только ороговение клеток атипия клеток и полипоз слизистая метаплазия
24. <i>Механизмы патогенеза хронических диффузных воспалительных заболеваний лёгких</i>	<ol style="list-style-type: none"> рестриктивный только обструктивный обструктивный и рестриктивный первичный и вторичный констриктивный и обструктивный
25. <i>Синоним термина «сотое» лёгкое</i>	<ol style="list-style-type: none"> фиброзирующий альвеолит карнификация лёгкого эмфизема лёгких рак лёгкого амилоидоз лёгких
26. <i>Причина хронической почечной недостаточности у больного бронхоэктатической болезнью</i>	<ol style="list-style-type: none"> хроническое лёгочное сердце вторичный амилоидоз атеросклеротический нефросклероз артериолосклеротический нефросклероз атрофия почек

УКАЖИТЕ ОДИН ПЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ

27. Лечение антибиотиками болезней органов дыхания	<ol style="list-style-type: none"> 1. снижает активность лизоцима слюны 2. приводит к повреждению слизистой оболочки рта 3. вызывает развитие авитаминозов 4. вызывает развитие дисбактериоза кишечника 5. повышает активность лизоцима слюны
28. Наличие в организме очагов инфекции может вызвать	<ol style="list-style-type: none"> 1. сенсибилизацию организма 2. токсемию 3. нарушение деятельности органов дыхания 4. рак лёгкого 5. дистрофические изменения паренхиматозных органов

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

29. Характерное поражение лёгких у больных с инсультами	<ol style="list-style-type: none"> 1. крупозная пневмония 2. фибрирующий альвеолит 3. бронхоэктазы 4. бронхопневмония 5. эмфизема лёгких
30. Причина развития хронического лёгочного сердца у больных ХОБЛ — это синдром	<ol style="list-style-type: none"> 1. портальной гипертензии 2. лёгочной гипертензии 3. верхней полой вены 4. Лериша 5. Лайелла
31. Причина развития синдрома вторичной лёгочной гипертензии у больных ХОБЛ	<ol style="list-style-type: none"> 1. интракапиллярный склероз лёгких 2. бронхопневмония 3. крупозная пневмония 4. тромбоэмболия легочной артерии 5. хроническое лёгочное сердце

Ситуационные задачи

ИНСТРУКЦИЯ К ЗАДАЧАМ. Оцените ситуацию и опишите в бланк или (при работе с компьютером) укажите номера всех правильных ответов по каждому вопросу.

Ситуационная задача 1

Мужчина 46 лет, после переохлаждения внезапно почувствовал острую боль в левой половине грудной клетки, одышку, головные и мышечные боли, озноб; температура 39,2°C. В клинику поступил на 3-й день болезни. При обследовании выявлено отсутствие дыхания в области верхней доли левого легкого, шум трения плевры, тахикардия, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Несмотря на про-

водимое лечение, через 2 недели у больного отмечается кашель с выделением гнойной мокроты, боли в грудной клетке слева, температура 38,5°C.

1. Какое заболевание развилось у больного?	<ol style="list-style-type: none"> 1. очаговая пневмония 2. долевая пневмония 3. интерстициальная пневмония 4. абсцесс легкого 5. гангрена легких
2. Стадия болезни?	<ol style="list-style-type: none"> 1. стадия прилива 2. стадия красного опеченения 3. стадия серого опеченения 4. стадия разрешения 5. стадия декомпенсации
3. С чем связан шум трения плевры?	<ol style="list-style-type: none"> 1. с серозным плевритом 2. с фибриновым плевритом 3. с гнойным плевритом 4. с абсцессом легкого 5. с гангрозной легкого
4. Назовите осложнение, развившееся у больного	<ol style="list-style-type: none"> 1. абсцесс легкого 2. гангрена легкого 3. гнойный плеврит 4. эмпиема плевры 5. карнификация
5. Перечислите возможные внелегочные осложнения	<ol style="list-style-type: none"> 1. перикардит 2. абсцесс легкого 3. медиастинит 4. перитонит 5. гнойный артериит 6. гнойный менингит

Ситуационная задача 2

Больная 85 лет, перенесла острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу. Через 3 недели повысилась температура тела до 39°C, возникла одышка, кашель с отделением мокроты. При рентгенологическом исследовании в задненижних сегментах легких выявлены очаги затемнения. Начатое лечение оказалось неэффективным. Смерть наступила через неделю при явлениях лево-сердечной недостаточности.

1. Какое заболевание развилось у больной?	<ol style="list-style-type: none"> 1. долевая пневмония 2. бронхопневмония 3. интерстициальная пневмония 4. абсцесс легкого 5. гангрена легкого
---	--

2. Разновидность заболевания по особенностям патогенеза.	1. гипостатическая 2. аспирационная 3. послеоперационная 4. первичная 5. мозговая
3. Формы данного заболевания в зависимости от объема поражения.	1. только ацинарная 2. только дольковая 3. только полисегментарная 4. все ответы правильно 5. долевая
4. Механизм развития изменений в легких	1. длительный застой крови в легких 2. уменьшение общей сопротивляемости организма 3. подавление механизма очищения (клиренса легочной ткани) 4. повышение сопротивляемости организма 5. гематогенное распространение возбудителя
5. Самый частый вид экссудативного воспаления	1. геморрагический 2. гнойный 3. гнойный 4. пролиферативное 5. гранулематозное

Ситуационная задача 3

Больной бронхоэктатической болезнью с выраженным обструктивным компонентом погиб от прогрессирующего нефротического синдрома. На секции обнаружен амилоидоз почек.

1. Причины бронхоэктатической болезни	1. деструктивный панбронхит 2. долевая пневмония 3. пре- и постнатальные дефекты развития трахеобронхиального дерева 4. амилоидоз почек 5. амилоидоз сердца
2. Разновидности обструктивной болезни легких	1. хронический бронхит 2. бронхиальная астма 3. бронхопневмония 4. фиброзирующий альвеолит 5. эмфизема легких
3. Легочные осложнения бронхоэктатической болезни	1. бронхопневмония 2. абсцесс легкого 3. абсцесс головного мозга 4. рак легкого 5. легочное кровотечение 6. перитонит

4. Изменения в бронхах	1. сужение и деформация 2. расширение и деформация 3. гнойное хроническое воспаление 4. десквамация и метаплазия эпителия 5. облитерация просвета
5. Внелегочные осложнения	1. абсцесс легкого 2. абсцесс головного мозга 3. амилоидоз почек 4. амилоидоз сердца 5. ишемический инфаркт головного мозга
6. Изменения в сердце	1. гипертрофия левого желудочка 2. гипертрофия правого желудочка («легочное сердце») 3. гипертрофия левого предсердия и правого желудочка 4. гипертрофия обоих желудочков 5. гипертрофия обоих предсердий

Ситуационная задача 4

Больной с раком легкого погиб от распространенных метастазов опухоли. Известно, что он курил по пачке сигарет в день на протяжении 20 лет, работал на строительстве, где имел контакт с асбестом. После вскрытия поставлен диагноз центрального узлового высокодифференцированного плоскоклеточного рака легкого (бронха).

1. Локализация первых метастазов	1. лимфоузлы корня легкого 2. бифуркационные лимфоузлы 3. шейные лимфоузлы 4. печень 5. головной мозг
2. Пути метастазирования	1. только лимфогенный 2. только гематогенный 3. только имплантационный 4. все ответы верны 5. верны 1 и 2 ответа
3. Гематогенные метастазы	1. кости 2. почки 3. головной мозг 4. надпочечники 5. перибронхиальные лимфоузлы
4. Факторы риска для развития рака легкого у данного больного	1. курение 2. контакт с асбестом 3. снижение иммунитета 4. факторов риска нет 5. верен только ответ 2
5. Предраковые изменения в эпителии бронхов	1. метаплазия и дисплазия 2. атрофия 3. склероз 4. воспаление 5. амилоидоз

6. Клинико-морфологические формы	1. узловатый
	2. узловато-разветвленный
	3. блюдисобразный
	4. бляшковидный
	5. полипозный

Ситуационная задача 5

У больной 65 лет, перенесшей ранее туберкулез легких, в верхней доле правого легкого рентгенологически обнаружена периферическая тень, связанная с субплевральным очагом фиброза с петрификатами. Проведена операция краевой резекции легкого, при гистологическом исследовании операционного материала поставлен диагноз бронхиоло-альвеолярного рака.

1. Форма рака по локализации	1. центральный (прикорневой) 2. периферический 3. смешанный 4. узловато-разветвленный 5. бронхиоло-альвеолярный
2. Характер роста опухоли по отношению к бронхам	1. экзофитный 2. эндофитный 3. полипозный 4. смешанный 5. очаговый
3. Фоновое заболевание для развития опухоли у данного больного	1. пневмония 2. посттуберкулезный рубец (очаговый пневмосклероз) 3. хронический абсцесс легкого 4. обострение туберкулеза легких 5. эмфизема легких
4. Предраковые изменения в легком	1. атипическая аденоматозная гиперплазия 2. атрофия эпителия 3. десквамация эпителия 4. воспаление 5. эмфизема

Ситуационная задача 6

Больной 69 лет, долгое время страдал хроническим обструктивным бронхитом, его грудная клетка со временем стала бочкообразной.

1. Причиной этого изменения формы грудной клетки в данной ситуации стало	1. большая физическая нагрузка 2. увеличение в размерах легких 3. порок сердца 4. вторичный амилоидоз 5. бронхоэктатическая болезнь
--	---

1. Многие альвеолярные ходы в легких при этом	1. не изменены 2. расширены 3. сужены 4. склерозированы 5. атрофированы
3. Их данное изменение связано с повреждением каркаса	1. эластазой и протеазами 2. протеазой, эластазой и коллагеназой 3. коллагеназой и эластазой 4. коллагеназой 5. эластазой
4. В просвете бронхов при этой болезни обнаруживаются слизистые пробки	1. могут 2. не могут
5. Болезнь называется	1. острой очаговой эмфиземой легких 2. хронической диффузной обструктивной эмфиземой легких 3. бронхоэктатической болезнью 4. виларной эмфиземой легких 5. интерстициальной эмфиземой
6. Легочное сердце обычно сопровождать эту болезнь	1. может 2. не может

Ответы к тестовым заданиям и ситуационным задачам занятия 1

Ответы к тестовым заданиям

1-2	2-2	3-4	4-2	5-1	6-5	7-2	8-2	9-5	10-5
11-4	12-2	13-2	14-1	15-2	16-2	17-4	18-5	19-4	20-5
21-2	22-4	23-2	24-3	25-1	26-2	27-5	28-4	29-4	30-2
31-1									

Ответы к ситуационной задаче 1

1-2	2-3	3-2	4-1	5-1, 3, 4, 5, 6
-----	-----	-----	-----	-----------------

Ответы к ситуационной задаче 2

1-2	2-1	3-4	4-1, 2, 3	5-3
-----	-----	-----	-----------	-----

Ответы к ситуационной задаче 3

1-1,3	2-1,2	3-1,2,4,5	4-2,3,4	5-2,3	6-2
-------	-------	-----------	---------	-------	-----

Ответы к ситуационной задаче 4

1-1,2	2-4	3-1,2,3,4	4-1,2	5-1	6-1,2,4,5
-------	-----	-----------	-------	-----	-----------

Ответы к ситуационной задаче 5

1-2	2-2	3-2	4-1
-----	-----	-----	-----

Ответы к ситуационной задаче 6

1-2	2-2	3-2	4-1	5-2	6-1
-----	-----	-----	-----	-----	-----

ЗАНЯТИЕ 2

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

АТЕРОСКЛЕРОЗ. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ.

ИШЕМИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА.

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Вопросы для подготовки к занятию

1. Понятие «артериосклероз», основные виды артериосклероза. Атеросклероз; определение, распространенность и значение. Факторы риска атеросклероза. Основные теории патогенеза атеросклероза. Стадии атерогенеза. Клинико-морфологические формы, проявления и осложнения атеросклероза.
2. Понятие об идиопатической и вторичной (симптоматической) артериальных гипертензиях, их основные варианты. Гипертоническая болезнь; определение, распространенность, значение. Факторы риска гипертонической болезни. Основные теории патогенеза гипертонической болезни. Клинико-морфологические варианты течения, стадии и формы гипертонической болезни, их характеристика. Понятие об артериосклерозе. Осложнения гипертонической болезни.
3. Определение понятия «ишемические болезни сердца». Клинические проявления, морфологическая характеристика и основные осложнения различных видов стенокардии. Клинические, биохимические, электрофизиологические проявления различных стадий инфаркта миокарда. Макроскопическая, микроскопическая и ультраструктурная характеристики инфаркта миокарда в различные стадии его развития. Исходы, осложнения и причины смерти при инфаркте миокарда. Характеристика реперфузион-

ного поражения миокарда. Основные клинические и морфологические проявления постинфарктного кардиосклероза, диффузного мелкоочагового кардиосклероза, хронической аневризмы сердца.

4. Классификация, патогенез, клинико-морфологические проявления, осложнения и исходы цереброваскулярных болезней.

Оснащение занятия

Макропрепараты

1. Атеросклероз аорты с пристеночным тромбом — *описать*.
2. Гипертрофия сердца — *демонстрация*.
3. Артериолосклеротический нефросклероз (нефроцирроз) — *описать*.
4. Кровоизлияние в головной мозг (внутри мозговая гематома) — *демонстрация*.
5. Трансмуральный инфаркт миокарда — *описать*.
6. Крупноочаговый (постинфарктный) кардиосклероз — *демонстрация*.
7. Хроническая аневризма сердца — *описать*.

Микропрепараты

1. № 52. Атеросклероз аорты (окраска гематоксилином и эозином) — *демонстрация*.
2. № 53. Атеросклероз артерий головного мозга (окраска суданом III) — *описать*.
3. № 289. Гипертрофия миокарда (окраска гематоксилином и эозином) — *демонстрация*.
4. № 67. Артериолосклеротический нефросклероз (окраска гематоксилином и эозином, окраска пикрофуксином по ван Гизону) — *описать*.
5. № 98. Кровоизлияние в головной мозг (внутри мозговая гематома, окраска гематоксилином и эозином) — *демонстрация*.
6. № 56. Инфаркт миокарда (стадия некроза с началом организации, окраска гематоксилином и эозином) — *рисовать*.

Электрограммы

1. Долипидная стадия атеросклероза — *демонстрация*.
2. Спазм артериолы при гипертоническом кризе — *демонстрация*.
3. Ишемия миокарда — *демонстрация*.

Тестовый контроль исходного уровня знаний студентов

Вводная часть

Постановка цели занятия, демонстрация макропрепаратов, микропрепаратов, электрограмм

Артериосклероз — это собирательное понятие, отражающее склеротические (и связанные с ними) изменения стенок артерий, развивающиеся при различных патологических состояниях и заболеваниях: атеросклероз, воспалительный (васкулиты), токсический, аллергический артериосклероз, медиакальциноз (медиааносклероз) Менкеберга, старческий склероз и гиалиноз артерий и др.). Одним из наиболее частых разновидностей этого процесса является атеросклероз.

Атеросклероз

Атеросклероз — это хроническое медленно прогрессирующее заболевание, проявляющееся в очаговом утолщении интимы аорты и артерий эластического и мышечно-эластического типов за счет отложения липидов (липопротеидов) и реактивного разрастания соединительной ткани, с формированием бляшки, с сужением просвета артерий, в результате чего возникает недостаточность кровоснабжения органа.

Факторами риска заболевания являются пожилой возраст, мужской пол, наследственная предрасположенность, гиперлипидемия, артериальная гипертензия, сахарный диабет, курение, психоэмоциональное перенапряжение и др.

Существуют различные *теории патогенеза атеросклероза*: *инфильтрационная*, *нервно-метаболическая*, *иммунологическая*, *рецепторная* и др. Ключевое значение в развитии заболевания имеет повреждение эндотелия и гладкомышечных клеток артерий и аорты. Получено большое количество данных об активном участии в атерогенезе клеток воспаления, лимфоцитов и лейкоцитов, что придает болезни характер хронического вялотекущего воспалительного заболевания. В качестве инициального фактора атерогенеза рассматривают повреждение интимы артерий и аорты: при гиперлипидемии, стрессе, иммунными факторами, токсинами, вирусами, хламидиями и гемодинамическими факторами.

Дисфункция эндотелия, вероятно, является главным фактором, способствующим усилению проникновения липидов низкой плотности в интиму артерий и аорты. При наличии гликозилированных продуктов, окисленных липидов, образующихся при сахарном диабете, никотина, артериальной гипертензии, гиперлипидемии, гипергомоцистеинемии происходит нарушение функций эндотелия (противовоспалительной, антикоагуляционной), что приводит к повышению сосудистой проницаемости и инсудации плазменных компонентов, в том

числе липопротеидов в интиму. Наблюдаются адгезия тромбоцитов и моноцитов к эндотелию, миграция моноцитов в интиму, превращение их в активированные макрофаги и продукция ими цитокинов (фактора некроза опухоли, интерлейкина-1) и факторов роста. Это вызывает миграцию и пролиферацию гладкомышечных клеток интимы. Избыточная продукция гладкомышечными клетками экстрацеллюлярного матрикса, состоящего из коллагеновых и эластичных волокон, протеогликанов, создают основу *атеросклеротической бляшки*. Протеогликаны, обладая сродством к липопротеидам низкой плотности, задерживают их в интиме, и это способствует их окислению с образованием продуктов, не поддающихся физиологической утилизации. Это фрагменты apoB 100, реактивные альдегиды, окисленные свободные жирные кислоты, пироксиды липидов, оксистеролы, окисленный холестерин, лизофосфатилхолин — они обладают проатерогенными свойствами. В результате накопления продуктов липидного обмена в макрофагах и гладкомышечных клетках интимы они превращаются в пенные клетки (или ксантомные клетки). Окисленные липопротеиды обладают цитотоксическим действием на клетки, вызывают экспрессию молекул адгезии и усиливают адгезию клеток воспаления к поверхности эндотелия, повышают секрецию макрофагами провоспалительных цитокинов. Кроме того, к окисленным липопротеидам образуются антитела.

Последующие изменения атеросклеротической бляшки связаны с новообразованием в ней капилляров под воздействием факторов роста, привлечением других клеточных элементов — Т- и В-лимфоцитов, фибробластов, некрозом центральных отделов бляшки, кровоизлияниями в толщу бляшки, ее изъязвлением, склерозом, гиалинозом, обызвествлением, развитием пристеночного тромба в области изъязвленной покрышки бляшки.

Атеросклеротическая бляшка при постепенном развитии, достигнув больших размеров, создает фиксированное сужение просвета артерии (стеноз вплоть до полной обтурации) и препятствует кровотоку. Даже при небольшом стенозе просвета артерии, например, миокарда, в случае повышения его потребности в кислороде при повышенной нагрузке, возникает относительная недостаточность его кровоснабжения (ишемия), что клинически выражается приступами стенокардии.

Последние годы получило распространение новое понятие: «*нестабильная или легкоранимая атеросклеротическая бляшка*». Она характеризуется следующими структурными особенностями: величина липидного ядра более 40% от площади бляшки; содержание коллагена в покрышке бляшки снижено; выражена воспалительная реакция с увеличенным синтезом металлопротеиназ (коллагеназ) макрофагами. Нередко развивается кровоизлияние в некротизированное ядро бляшки. В результате, нестабильная атеросклеротическая бляшка ос-

ложняется разрывом покрышки, изъязвлением, тромбозом в области ее изъязвления (в результате — обтурацией просвета артерии, тромбоэмболией или эмболией атероматозными массами).

Повреждение нестабильной атеросклеротической бляшки с образованием тромба на ее поверхности, развитием тромбоэмболии или эмболии атероматозными массами, является причиной острой ишемии органов. При таком поражении коронарных артерий сердца развивается *острый коронарный синдром (нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда)*, артерий головного мозга — инфаркт головного мозга.

Атерогенез макроскопически включает в себя четыре стадии: жировых пятен и полосок, фиброзных бляшек, осложненных поражений и атерокальциноза.

1. *Жировые пятна и полоски* — участки интимы артерий и аорты желтого или желто-серого цвета в виде пятен, которые иногда сливаются и образуют полоски. Они не возвышаются над поверхностью интимы, не могут сужать просвет артерий, раньше появляются в интиме аорты по ее задней стенке и у мест отхождения ее ветвей, а позже — в интиме крупных артерий.
2. *Фиброзные бляшки* — плотные овальные или округлые, белые или бело-желтые образования, возвышающиеся над поверхностью интимы. Они придают ей бугристый вид и сужают просвет артерий; чаще образуются в брюшном отделе аорты, коронарных артериях сердца, артериях головного мозга, почек, нижних конечностей; часто поражаются те участки сосудов, которые испытывают гемодинамическое воздействие — в области ветвлений и изгибов.
3. *Осложненные поражения* — фиброзные бляшки с изъязвлением (атероматозная язва); кровоизлияния в толщу бляшки (интрамуральная гематома); образование тромботических наложений на месте изъязвления бляшки. Обычно речь идет об осложнениях нестабильных атеросклеротических бляшек. С осложненными поражениями связаны развитие инфарктов органов, образование аневризмы сосуда в месте его изъязвления, а также артериальное кровотечение при разрывании стенки сосуда атероматозной язвой.
4. *Кальциноз, или атерокальциноз* — это завершающая фаза атеросклероза, которая характеризуется отложением солей кальция в фиброзных бляшках, т. е. их обызвествлением (дистрофическое обызвествление). Различные виды (стадии) атеросклеротических изменений нередко сочетаются, что свидетельствует о хроническом волнообразном течении атеросклероза, с периодами обострения заболевания и его ремиссии.

На основании *микроскопических изменений*, иммуногистохимического и электронномикроскопического исследований выделяют *шесть*

патогенетических стадий атеросклероза: долипидную, липоидоза, липосклероза, атероматоза, изъязвления и атерокальциноза.

1. *Доллипидная стадия* — изменения, отражающие общие нарушения метаболизма при атеросклерозе, повышение проницаемости и повреждение интимы. Электронномикроскопическая картина: в субинтимальном слое выявляют капли липидов, белков плазмы, фибриногена (фибрина). Уже в ранних стадиях можно наблюдать пролиферацию гладкомышечных клеток и макрофагов.
2. *Липоидоз* — очаговая инфильтрация интимы, особенно ее поверхностных отделов, липидами (холестерином), липопротеидами, белками, появление «пенистых» или «ксантомных» клеток (гладкомышечные клетки и макрофаги, цитоплазма которых заполнена липидами); приводит к образованию жировых пятен и полос (микроскопически они выявляются при окраске суданом III или IV: в утолщенной интиме свободно лежащие липиды и ксантомные клетки, окрашенные в оранжево-красный цвет).
3. *Липосклероз* — разрастание соединительнотканых элементов интимы на участках отложения и распада липидов и белков, что приводит к образованию фиброзной бляшки; в краях бляшки происходит новообразование тонкостенных сосудов, которые также становятся дополнительным источником липопротеидов и плазменных белков.
4. *Атероматоз* — некроз центральных отделов бляшки с образованием жирно-белкового детрита, в котором обнаруживаются кристаллы холестерина; в краях бляшки определяются многочисленные сосуды, врастающие из *vasa vasorum*, а также ксантомные клетки, лимфоциты, плазмочиты, наружный слой гиалинизированной соединительной ткани, отграничивающей атероматозные массы от просвета сосуда, носит название «покрышка бляшки»; мышечная оболочка часто атрофируется, иногда подвергается атероматозному распаду, вследствие чего бляшка в некоторых случаях достигает адвентиции; в связи с разрушением новообразованных сосудов происходит кровоизлияние в толщу бляшки (интрамуральная гематома).
5. *Изъязвление* — возникает при разрушении покрышки бляшки (атероматозная язва) вследствие ее некроза, разрыва при интрамуральной гематоме бляшки, при этом в очаге изъязвления образуется пристеночный тромб.
6. *Атерокальциноз* — выпадение солей кальция в атероматозные массы (дистрофическое обызвествление).

В зависимости от преимущественной локализации атеросклеротических поражений (приводящих к различным осложнениям) выделяют шесть клинко-морфологических форм заболевания: атеросклероз

коронарных, венечных (коронарных) артерий сердца, артерий головного мозга, артерий нижних конечностей, мезентериальных и почечных артерий.

1. *Атеросклероз аорты* — это наиболее часто встречающаяся форма, изменения преобладают в брюшном отделе аорты и обычно представлены осложненными поражениями и кальцинозом. В связи с этим часто возникают тромбозы и эмболия атероматозными массами с развитием инфарктов (почек) и гангрены (кишечника, нижних конечностей). Нередко развивается аневризма аорты, которая может быть цилиндрической, мешковидной или распадающейся. Возможен разрыв атеросклеротической аневризмы аорты с массивным кровотечением (чаще с образованием забрюшинной гематомы).
2. *Атеросклероз венечных (коронарных) артерий сердца* лежит в основе ишемической болезни сердца — ИБС. В группу заболеваний, объединяемых под этим названием, входят разные виды стенокардии, инфаркт миокарда, крупноочаговый (постинфарктный) и диффузный мелкоочаговый кардиосклероз, хроническая аневризма сердца. Нестабильную стенокардию и инфаркт миокарда (на ранних стадиях его развития) объединяют также под названием *острый коронарный синдром*.
3. *Атеросклероз артерий головного мозга* является основой цереброваскулярных заболеваний. Это — групповое понятие, которое включает в себя острые преходящие эпизоды ишемии головного мозга, ишемический и геморрагический инфаркты головного мозга, реже — кровоизлияния (инсульты); хроническую ишемию головного мозга с атрофией его коры, развитием атеросклеротического слабоумия (деменции) или синдрома Паркинсона.
4. *Атеросклероз почечных артерий* приводит к развитию либо клиновидных участков атрофии паренхимы с коллапсом и склерозом стромы, либо инфарктов почек с последующим формированием втянутых рубцов. Возникает крупнобугристая атеросклеротически сморщенная почка (атеросклеротический нефросклероз). В результате хронической ишемии почечной ткани при стенозирующем атеросклерозе почечных артерий развивается симптоматическая (реноваскулярная) артериальная гипертензия.
5. *Атеросклероз мезентериальных артерий (ишемическая болезнь кишечника)*. Стенозирующий атеросклероз мезентериальных артерий может обусловить развитие ишемического колита, при котором чаще поражается левый изгиб ободочной кишки (селезеночный угол) и ректосигмоидный отдел толстой кишки. При соединении тромбоза или тромбоземболии мезентериальных артерий приводит к развитию гангрены кишки.

6. **Атеросклероз артерий конечностей.** Чаще поражаются бедренные артерии; при присоединении тромбоза или тромбозмболии развивается атеросклеротическая гангрена конечности; стенозирующий атеросклероз при недостаточности коллатерального кровообращения приводит к атрофии мышц и характерному синдрому — перемежающейся хромоте (боли, возникающие в ногах при ходьбе).

В ОФО атеросклероз может проявляться, в частности, в связи с хронической ишемизацией слизистой оболочки рта и тканей пародонта, развитием гингивита, пародонтита, пародонтоза с выпадением зубов на фоне резорбции костной ткани альвеолярного отростка челюстей (сосудистая теория патогенеза пародонтоза А.И. Евдокимова).

Артериальная гипертензия

Артериальная гипертензия, по определению экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Международного общества по гипертензии (МОГ) — «WHO-ISH guidelines for the management of hypertension» (1993, 1996), — это повышение артериального давления (систолическое 140 мм рт. ст. и/или диастолическое 90 мм рт. ст.), зарегистрированное не менее чем при двух врачебных осмотрах, при каждом из которых оно измеряется, по крайней мере, дважды.

По новому определению ВОЗ-МОГ (1999), под артериальной гипертензией понимают уровень систолического артериального давления, равный 140 мм рт. ст. или более, и (или) уровень диастолического артериального давления, равный 90 мм рт. ст. или более, у людей, которые не получают антигипертензивных препаратов. Учитывая значительные спонтанные колебания артериального давления, диагноз артериальной гипертензии должен основываться на результатах его многократного измерения при повторных посещениях врача.

Артериальная гипертензия (артериальная гипертензия), будучи групповым понятием, включает в себя эссенциальную гипертензию (гипертоническую болезнь, синонимы — гипертензивная болезнь, эссенциальная артериальная гипертензия, первичная артериальная гипертензия) и разнообразные вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии. Около 5% артериальных гипертензий являются вторичными или симптоматическими — то есть вызванными определенными причинами (заболеваниями).

Артериальные гипертензии классифицируют по целому ряду критериев.

По механизмам развития выделяют первичную (гипертоническая болезнь) и вторичную (симптоматическая) гипертензию. Последняя, в свою очередь, делится на почечную (реноваскулярную и ренопривную), эндокринную (при синдроме Иценко-Кушинга, болезни Конна, феохромоцитоме, гипертиреозе), центрогенную (органические повре-

ждения структур головного мозга, регулирующих артериальное давление) и рефлексогенную (повреждение барорецепторных зон).

По изменению общего сосудистого сопротивления выделяют гипер-, нормо- и гипорениновую гипертензию; по изменению ударного объема сердца — гипер-, нормо- и гипокинетическую; по виду увеличения артериального давления — систолическую, диастолическую и систоло-диастолическую, по течению — быстро прогрессирующую (злокачественную), доброкачественную, медленно прогрессирующую, не прогрессирующую. Используют также классификации по уровню повышения давления, наличию или отсутствию функциональных осложнений (хроническая почечная недостаточность, сердечная недостаточность, ухудшение зрения, инсульт), гипертонических кризов и т.д.

Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия) — это хроническое заболевание, основным проявлением которого служит повышение артериального давления. К основным факторам риска развития гипертонической болезни относят наследственность, психо-эмоциональное перенапряжение и избыточное потребление поваренной соли, а также курение, злоупотребление алкоголем, повышенную массу тела, сахарный диабет, гиподинамию и др.

ОСНОВНЫЕ ТЕОРИИ ПАТОГЕНЕЗА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ.

1. Теория Г.Ф. Ланга и А.Л. Мясникова — инициальный фактор патогенеза — психо-эмоциональное перенапряжение со снижением тормозящего влияния коры головного мозга, оказываемого ею в норме на подкорковые вегетативные центры, прежде всего вазопрессорные, что вызывает их стойкое перевозбуждение.

2. Теория А. Guyton и соавт. — инициальный фактор патогенеза — генетически обусловленный дефект почечно-объемного механизма регуляции артериального давления, заключающийся в снижении способности почки выводить Na и воду в ответ на неизбежные эпизоды повышения артериального давления, обусловленные различными причинами. Пусковой механизм — повышенное потребление поваренной соли.

3. Мембранная теория Ю.В. Постнова и С.Н. Орлова — инициальный фактор патогенеза — генерализованный наследственный дефект мембранных ионных насосов клеток, включая гладкомышечные клетки артериол, что приводит к избытку ионов Ca^{2+} и Na^{+} в цитоплазме гладкомышечных клеток и вызывает их спазм, а также повышение чувствительности к прессорным факторам.

В значительной мере все эти факторы приводят к увеличению артериального давления вследствие спазма артериол и мелких артерий, повышения периферического сосудистого сопротивления, обусловленного активацией, прежде всего, ренин-ангиотензиновой системы, а также повышением минутного объема сердца (гиперволемией).

На основании морфо-функциональных изменений выделяют три стадии гипертонической болезни (А.Л. Мясников): *транзиторную; распространенных сосудистых изменений; вторичных органических изменений*. По преимущественной локализации поражений органов (органов-мишеней) выделяют *сердечную, мозговую и почечную клинко-морфологические формы*, а по течению — *доброкачественный и злокачественный варианты заболевания*. Злокачественная гипертония характеризуется нефросклерозом Фара (фибриноидный некроз артериол почки, капиллярных петель клубочков, отек, геморрагии с развитием быстроразвивающейся почечной недостаточности), а также поражением сетчатки глаза с кровоизлияниями и двусторонним отеком диска зрительного нерва. Она развивается преимущественно у мужчин в возрасте 35–50 лет, иногда до 30 лет, быстро прогрессирует, приводя к летальному исходу при отсутствии адекватной терапии через 1–2 года. В настоящее время встречается редко.

Гипертонический криз — состояния с внезапным повышением артериального давления, которые неоднородны по клиническим проявлениям и прогнозу и сопряжены с риском поражения органов мишеней, которое представляет угрозу жизни или здоровью больного. Гипертонический криз может развиваться как при эссенциальной, так и при вторичной артериальной гипертонии. Как правило, гипертонический криз требует срочного оказания (*hypertensive urgencies*) медицинской помощи при тяжелой артериальной гипертонии (уровень диастолического артериального давления более 115 мм рт. ст.) даже при отсутствии острого поражения органов-мишеней, риск которого, тем не менее, является высоким.

Неотложную помощь (*hypertensive emergencies*) необходимо оказать больным со злокачественной или быстро прогрессирующей артериальной гипертонией (уровень диастолического артериального давления более 115–130 мм рт. ст.) и/или при появлении признаков острого поражения органов-мишеней. При этом абсолютные значения артериального давления сами по себе не имеют принципиального значения.

Гипертонический криз характеризуется спазмом артериол, плазморагией, фибриноидным некрозом, тромбозом, микроаневризмами, диapedезными кровоизлияниями. В полости рта при гипертоническом кризе возникает *пузырно-сосудистый синдром*, проявляющийся образованием геморрагических пузырей на слизистой оболочке мягкого неба, языка, реже на деснах и слизистой оболочке щек, где все же часто встречается при хронической травме разрушенными зубами и грубой пищей. Это связано с повышением проницаемости артериол и нарушением структуры базальной мембраны слизистой оболочки в условиях гипоксии.

При любой форме артериальной гипертонии развиваются *макроангиопатия и микроангиопатия*. *Макроангиопатия* характеризу-

ется особенно ранним, быстрым и распространенным прогрессирующим атеросклерозом (т.е. поражаются аорта и артерии мышечно-эластического и мышечного типов). *Микроангиопатия* (вид артериосклероза) отличается развитием гиалиноза (сосудистый простой гиалин) и склероза артериол.

Микроангиопатия (гиалиноз и склероз артериол), характерная для гипертонической болезни, начиная уже со 2-й ее стадии, наряду с гиперпластическими изменениями эндотелия и гладкомышечных клеток артериол.

Также для любой формы артериальной гипертонии характерна *гипертрофия (рабочая) миокарда*, преимущественно левого желудочка. Толщина его стенки увеличивается с 1,2–1,3 см (в норме) до 2–2,5 см (а масса сердца — с 250–280 г до 350–500 г). Гипертрофия миокарда проходит стадии становления, компенсации и декомпенсации (обычно в течение многих лет). На стадии компенсации (*концентрическая гипертрофия миокарда*) сократительная способность миокарда повышена, полости не расширены, признаки сердечной недостаточности отсутствуют. На стадии декомпенсации сократительная способность миокарда падает (из-за нарастания гипоксии кардиомиоцитов и развития их жировой дистрофии — «тигровое сердце»), полости сердца расширяются за счет давления крови (*эксцентрическая гипертрофия миокарда*) и прогрессирует хроническая сердечная недостаточность (ее морфологический субстрат — хроническое обшее венозное полнокровие).

Смерть больных при артериальной гипертонии может наступить от острой (при инфаркте миокарда) или хронической сердечной (сердечно-сосудистой) недостаточности, поражений головного мозга (цереброваскулярные болезни, в частности, кровоизлияние в головной мозг или его оболочки, инфаркт головного мозга), почечной недостаточности (атеро-артериосклеротический нефросклероз, или первично-сморщенная почка).

Ишемическая болезнь сердца (ИБС)

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — это групповое обозначение для патологических явлений (нозологических единиц), возникающих вследствие несоответствия уровня снабжения оксигенированной кровью уровню потребности в ней со стороны сердечной мышцы, при спазме, сужении или обструкции коронарных артерий при их атеросклерозе. Особенно высока вероятность развития ИБС при стенозировании на 75% хотя бы одного магистрального ствола коронарных (венечных) артерий сердца. Поскольку в основе ИБС обычно лежит сужение или обструкция коронарных артерий сердца атеросклеротическими бляшками, эту болезнь часто называют болезнью коронарных артерий, или коронарной болезнью сердца.

Экспертами ВОЗ в 1965 г. ИБС, в связи с большой социальной значимостью (на ее долю приходится примерно $\frac{2}{3}$ случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний), была выделена как самостоятельное заболевание. Впоследствии ИБС стала групповым понятием, были выделены острая и хроническая формы ИБС, но в настоящее время в группе ИБС выделяют несколько заболеваний — самостоятельных нозологических форм, а термин ИБС расшифровывают во множественном числе — ишемические болезни сердца.

Существующие факторы риска ИБС разделяют на изменяемые (модифицируемые) и неизменяемые (константные, немодифицируемые). К модифицируемым факторам риска относят курение, артериальную гипертензию, дислипотемию, сахарный диабет, гиподинамию, ожирение, гипергомоцистеинемию, дефицит эстрогенов, применение гормональных противозачаточных средств, к неизменяемым — пожилой возраст, принадлежность к мужскому полу, наследственную предрасположенность к ИБС.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ (ПАТОЛОГОАТОМИЧЕСКАЯ) КЛАССИФИКАЦИЯ ИБС:

1. *Острые ишемические болезни сердца:*

- острая (внезапная) коронарная смерть;
- острая очаговая ишемическая дистрофия миокарда (в настоящее время этот термин не применяется, а указывается ишемическая стадия инфаркта миокарда);
- виды (трансмуральный, крупноочаговый, мелкоочаговый) острого (первичного) и повторного инфарктов миокарда.

2. *Хронические ишемические болезни сердца:*

- атеросклеротический или диффузный мелкоочаговый кардиосклероз;
- крупноочаговый (постинфарктный) кардиосклероз;
- хроническая аневризма сердца.

К группе хронических ИБС в настоящее время добавлена *ишемическая кардиомиопатия* — крайнее проявление длительной хронической ишемии миокарда с его диффузным поражением (тяжелого диффузного атеросклеротического кардиосклероза, сходного с дилатационной кардиомиопатией). Диагноз ишемической кардиомиопатии устанавливается при выраженной дилатации полости левого желудочка с нарушением систолической функции (фракция выброса 35% и ниже) и отсутствии в анамнезе инфаркта миокарда, стенокардии и других форм острой ИБС.

В зарубежной литературе термины «*атеросклеротический кардиосклероз*» и «*диффузный мелкоочаговый кардиосклероз*» заменены на аналогичные, по существу, понятия: «*диффузная или мелкоочаговая атрофия кардиомиоцитов с интерстициальным фиброзом миокарда*» или «*атеросклеротическая болезнь сердца*».

В последние годы получил распространение новый групповой термин — *острый коронарный синдром*, предложенный в 1985 г. Guster и соавт. Острый коронарный синдром включает в себя клинические формы ИБС, обусловленные тромбозом или быстро развившейся атеросклеротической окклюзией коронарной артерии (результат повреждения нестабильной, «легко ранимой» атеросклеротической бляшки коронарной артерии) вплоть до возникновения очага некроза миокарда.

К острому коронарному синдрому относят нестабильную стенокардию и инфаркт миокарда без зубца Q на ЭКГ (NON-Q-myocardial infarction), выделяя два клинических варианта синдрома:

- острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST (наличие боли или дискомфорта в грудной клетке со стойкими подъемами сегмента ST или впервые возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса на ЭКГ; стойкие подъемы сегмента ST на ЭКГ отражают развитие окклюзии коронарной артерии и острого инфаркта миокарда);
- острый коронарный синдром без подъема сегмента ST (наличие боли в грудной клетке в сочетании с изменениями ЭКГ, свидетельствующими об острой ишемии миокарда — депрессия сегмента ST, инверсия, сглаженность, псевдонормализация зубца T, но без подъема сегмента ST).

Причинами внезапной коронарной (сердечной) смерти и инфаркта миокарда могут быть: 1) тромбоз; 2) длительный спазм; 3) эмболия; 4) функциональное перенапряжение миокарда при стенозирующем атеросклерозе венечных артерий и недостаточном коллатеральном кровообращении.

К *внезапной коронарной (сердечной) смерти* относят случаи внезапного прекращения сердечной деятельности у больного с ИБС при возникновении фибрилляции желудочков и/или асистолии сердца в течение 6 ч после появления первых симптомов заболевания. Морфологически при этом не выявляется признаков инфаркта миокарда.

Стенокардию характеризуют как транзиторный синдром боли, возникающий вследствие коронарной недостаточности. Стенокардия — это клиническое групповое понятие (синдром), обозначающее кратковременные (от 15 с до 15 мин, реже — более длительные) приступы ангинозной (давящей, сжимающей), реже колющей боли за грудиной или в предсердечной области грудной клетки, вызванной транзиторной ишемией миокарда. Боли могут возникать только в областях иррадиации. Эквивалент стенокардии — одышка или резкая слабость при физической или эмоциональной нагрузке, исчезающие после отдыха или приема нитроглицерина. К видам стенокардии, входящих в группу ИБС, не относят клинические сходные синдромы, возникающие не при атеросклеротическом поражении коронарных артерий, а

при кардиомиопатиях, пороках клапанов сердца и коронарных артерий, васкулитах и системных заболеваниях, эндокардитах, заболеваниях крови (анемии, лейкозы) и т.д. Своего рода исключением является синдром Х. Этот диагноз устанавливается больному, у которого при наличии приступов стенокардии не выявляется поражение коронарных артерий (ангиографически и т.д.), отсутствуют признаки васкулопатии, а также исключены другие причины синдрома стенокардии, не входящего в группу ИБС.

Безболевая ишемия миокарда (бессимптомная ишемия) диагностируется у больного при выявлении на ЭКГ (суточное мониторирование, пробы с физической нагрузкой) эпизодов ишемии миокарда, но при отсутствии приступов стенокардии. «Оглушенный» (*stunned*) миокард — дисфункция левого желудочка сердца после эпизодов острой ишемии без некрозов миокарда (в т.ч., после реваскуляризации миокарда). «Гибернирующий», «уснувший» (*hibernating*) миокард — результат длительного снижения коронарной перфузии при сохранении жизнеспособности миокарда (но с выраженной его дисфункцией).

Инфаркт миокарда — это сосудистый (ишемический) некроз сердечной мышцы. Клинически в классическом течении инфаркта миокарда выделяют пять периодов: продромальный (ранее называвшийся «предынфарктное состояние»), острейший, острый, подострый и послеинфарктный. Морфологически выделяют три стадии ишемической (ранее называвшаяся «острой очаговой ишемической дистрофией миокарда»), некротическую и организации. Инфаркт миокарда (белый с геморрагическим венчиком, геометрически неправильной формы) развивается через 18-24 часа от начала ишемии, клинически характерны болевой синдром (за исключением безболевой формы), изменения ЭКГ и ферментемия. Для клинической диагностики инфаркта миокарда используют выявление в сыворотке крови повышенного уровня специфических (тропонина, креатинфосфокиназа — КФК) и неспецифических для кардиомиоцитов ферментов (аспаратаминотрансфераза — АСТ, лактатдегидрогеназа — ЛДГ), которые попадают в кровь при их некрозе. К 10-м суткам уровень всех ферментов нормализуется.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Стадия	Острейшая — до 6 часов Острая — от 6 часов до 7 суток Подострая — 7-28 суток
Вид	Первичный (острый) Рецидивирующий (новый инфаркт миокарда, развившийся в пределах от 3-х до 28-и суток после первого) Повторный (новый инфаркт миокарда, развившийся в сроки после 28 суток после первого)

Локализация	Передняя стенка: передний, передневерхушечный, переднебоковой, переднесептальный; нижняя стенка: диафрагмальный, нижний, нижнебоковой, нижнезадний; верхушечно-боковой; базально-латеральный; верхнебоковой; боковой; задний; заднебазальный; заднебоковой; заднесептальный; правого желудочка (изолированный инфаркт миокарда правого желудочка, а, тем более, предсердий не наблюдается)
Распространенность (локализация в стенке желудочка)	Трансмуральный; интрамуральный; субэндокардиальный; субэпикардиальный
Размеры (чаще определяются при патологоанатомическом исследовании)	Микроскопический (фокальный некроз) Мелкоочаговый Крупноочаговый маленький (менее 10% левого желудочка) Крупноочаговый средний (10-30% левого желудочка) Крупноочаговый обширный (более 30% левого желудочка)
Клинические «маски» или атипичные клинические формы	Абдоминальная (боли в эпигастриальной области, тошнота, рвота, чаще — при инфаркте задней стенки левого желудочка) Мозговая (церебральная, клиника нарушения мозгового кровообращения, потеря сознания, чаще у больных старших возрастных групп) Астматическая (сердечная астма с развитием отека легких, часто безболевая форма, обычно при повторных обширных инфарктах у больных старших возрастных групп) Безболевая («немая», либо — случайная находка, в т.ч. через какое-то время, в ходе обследования, либо — эпизод резкой слабости и потливости) Аритмическая (пароксизмальная тахикардия, болевой синдром может отсутствовать) Тромбоэмболическая (болевой синдром может отсутствовать)
Осложнения (острого периода и постинфарктные)	Кардиогенный шок Острая левожелудочковая недостаточность (отек легких, сердечная астма) Сердечная недостаточность Мерцательная аритмия

Осложнения (острого периода и постинфарктные) (окончание)	Нарушения ритма (фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия, синусовая брадикардия, нарушения атриовентрикулярной проводимости, электромеханическая диссоциация и т.д.) Разрыв сердца (внутренний — межжелудочковой или межпредсердной перегородок, папиллярной мышцы, или наружный — с развитием гемоперикарда, тампонады сердца) Острая аневризма сердца Хроническая аневризма сердца Синдром Дресслера (постинфарктный синдром) Пристеночный тромбоэндокардит Тромбоз (пристеночный и т.д.) полости левого или правого желудочков, тромбоэмболический синдром
---	---

Причинами смерти от инфаркта миокарда чаще всего служат острая сердечно-сосудистая (левожелудочковая) недостаточность, кардиогенный шок, фибрилляция желудочков, асистолия, реж — миомаляция (иногда с развитием острой аневризмы сердца) и разрыв сердца в зоне инфаркта с гемотампонадой полости перикарда, а также тромбоэмболические осложнения.

Нарушения ритма сердца при инфаркте миокарда могут возникать вследствие развития постшемического реперфузионного поражения миокарда при тромболитической терапии. *Постшемический реперфузионный синдром возникает при восстановлении кровотока в ишемизированной ткани, в результате чего нарастает тяжесть поражения в зоне ишемии с последующими соматическими расстройствами в части тела, органа или части органа.* Ведущим механизмом дополнительного нарушения обмена, структуры и функции клеток после ишемии в случае возобновления кровотока является чрезмерное усиление перекисного окисления липидов в результате усиленного поступления кислорода. При реперфузии ишемизированного участка миокарда аритмогенные субстанции (лизифосфолипиды, свободные жирные кислоты) вымываются из него и попадают в кровоток и распространяются в ткань миокарда, вызывая фибрилляцию с развитием внезапной коронарной смерти; в случае полного прекращения циркуляции крови в ишемизированном участке их биологический эффект блокируется за счет их фиксации в зоне некроза с развитием инфаркта миокарда.

Крупноочаговый (постинфарктный) кардиосклероз диагностируют у лиц, перенесших инфаркт миокарда — разной величины соединительнотканый рубец на месте перенесенного инфаркта миокарда.

Это пример субституции (вид неполной регенерации). Сохранившийся миокард всегда подвергается компенсаторной гипертрофии.

Диффузный мелкоочаговый (атеросклеротический) кардиосклероз чаще всего является следствием хронической относительной коронарной недостаточности. Макроскопически в миокарде наблюдаются мелкие множественные рубчики. Микроскопически выявляют интерстициальный фиброз миокарда и диффузную атрофию кардиомиоцитов.

Хроническая аневризма сердца образуется вследствие постепенного выбухания постинфарктной рубцовой ткани (участка постинфарктного кардиосклероза) под давлением крови. Наиболее часто хроническая аневризма сердца локализуется в передней стенке левого желудочка ближе к верхушке. Стенка аневризмы состоит из рубцовой соединительной ткани, причем на ее внутренней поверхности часто имеются тромботические наложения.

У больных хроническими формами ИБС часто развивается хроническая сердечно-сосудистая недостаточность при декомпенсации сердечной деятельности и тромбоэмболический синдром, особенно при наличии хронической аневризмы. Изменения в полости рта при инфаркте миокарда неспецифичны, напоминают таковые при гипертензии и атеросклерозе, которые в сущности и вызвали инфаркт миокарда.

Однако врач-стоматолог должен помнить, что у больных ишемической болезнью сердца, в том числе инфарктом миокарда, наблюдается иррадиация болей в нижнюю челюсть, в левую ее половину, которые купируются (но не при инфаркте миокарда) приемом нитроглицерина.

В случаях необходимости проведения хирургических операций в ОФО при инфаркте миокарда их следует отложить не менее чем на 6-8 недель от начала болезни, а в острых случаях (например, удаление зуба) — проводить под прикрытием лекарственной терапии в стационаре.

Абсолютно исключается применение адреналина, обычно используемого в сочетании с анестетиками для локализации их действия, так как адреналин способствует спазму сосудов, что может привести к обострению основного заболевания и смертельному исходу прямо в кресле стоматолога.

Цереброваскулярные заболевания

Цереброваскулярные заболевания — выделены ВОЗ в самостоятельную группу в 1977 г. характеризуются острым или хроническим нарушением мозгового кровообращения, причиной которого является атеросклероз интра- или экстрацеребральных артерий, а частыми фоновыми заболеваниями, как и для ИБС, — артериальная гипертензия или сахарный диабет.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ.

1. Заболевания головного мозга, связанные с ишемическими повреждениями: ишемическая (атеросклеротическая, сосудистая, дисциркуляторная) энцефалопатия, ишемический и геморрагический инфаркты головного мозга;
2. Внутречерепные (нетравматические) кровоизлияния: внутримозговые, подбололочные (гематомы или, реже — геморрагические инфильтрации);
3. Гипертензионные цереброваскулярные заболевания (гипертензивная энцефалопатия, инфаркты и кровоизлияния в головной мозг и его оболочки).

В клинике для обозначения инфаркта или кровоизлияния в головной мозг с соответствующей неврологической симптоматикой, используют термины «инсульт» или «мозговой удар». *Геморрагический инсульт* — кровоизлияние в ткань головного мозга и/или его оболочки — гематома или геморрагическое пропитывание. *Ишемический инсульт* — ишемический инфаркт или ишемический инфаркт с вторичным геморрагическим пропитыванием.

Ишемическая (дисциркуляторная) энцефалопатия связана с хронической ишемией, обусловленной стенозирующим атеросклерозом церебральных артерий; характерны ишемические повреждения нейронов (прежде всего пирамидных клеток коры и клеток Пуркинье мозжечка) с развитием их коагуляционного некроза и апоптоза; на месте погибших клеток развивается глиоз; при длительном существовании может развиваться атрофия коры. Клинически ишемическая энцефалопатия нередко проявляется атеросклеротической (сосудистой) деменцией, вторичным синдромом Паркинсонизма.

Исходом ишемического инфаркта головного мозга является чаще — киста с неокрашенными стенками, заполненная ликвором, реже — глиальный рубец. Исходом гематомы или геморрагической инфильтрации ткани головного мозга является киста с бурыми (за счет гемосидерина) стенками, также содержащая ликвор («бурая киста»).

Самостоятельная работа

Электронограмма «Долипидная стадия атеросклероза». Изучить и отметить: гиперплазию эндоплазматической сети и пластинчатого комплекса эндотелиоцита, включения липидов в его цитоплазме, разрыхление базальной мембраны. *Ответить на вопрос:* как изменена дренажная функция интимы на этой стадии?

Микропрепараты № 52 «Атеросклероз аорты» (окраска гематоксилином и эозином), № 53 «Атеросклероз артерий головного мозга» (окраска суданом III). Изучить и описать: изменения интимы — атеросклеротические бляшки (найти три ее составные части, описать

клеточный состав), липидные включения в бляшке и сосудистой стенке (внутри- и внеклеточно), их желто-оранжевый цвет при окраске суданом III. *Ответить на вопросы:* что такое пеннистые (ксантомные) клетки, каково их происхождение? Какие микроскопические изменения придадут атеросклеротической бляшке необратимый характер?

Макропрепарат «Атеросклероз аорты с пристеночным тромбом». Изучить и описать: состояние интимы — утолщена, с изъязвленными плотными фиброзными (атеросклеротическими) бляшками, на некоторых — наложения тромботических масс (крошащиеся, с гофрированной поверхностью). *Ответить на вопросы:* какая клинико-морфологическая форма атеросклероза и стадия атеросклероза проиллюстрирована этим препаратом? Какие осложнения могут быть при этом у больного?

Макропрепарат «Гипертрофия сердца». Изучить и отметить: увеличение размеров и массы сердца, увеличение толщины стенок его левого желудочка, в нем — увеличение объема сосочковых и trabeculярных мышц, расширение полостей органа, дряблую консистенцию и глинистый вид миокарда. *Ответить на вопрос:* какие основные патогенетические факторы определяют артериальное давление.

Микропрепарат № 289 «Гипертрофия миокарда» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и отметить: размеры кардиомиоцитов увеличены, ядра увеличены и гиперхромны, стромы склерозированы.

Макропрепарат «Артериосклеротический нефросклероз (нефроирроз)». Изучить и описать: почки уменьшены в размерах, их поверхность мелкозернистая, консистенция плотная, корковое и мозговое вещество на разрезе органа сужены. *Ответить на вопрос:* при какой стадии гипертонической болезни развиваются такие изменения в почках?

Микропрепарат № 67 «Артериосклеротический нефросклероз» (окраска гематоксилином и эозином, окраска пикрофуксином по ван Гизону). Изучить и описать: пораженные клубочки уменьшены, склерозированы и гиалинизированы, сохранившиеся — компенсаторно увеличены. Стенки артериол склерозированы и гиалинизированы, их просвет сужен. Строма склерозирована, эпителий канальцев в разных отделах либо атрофирован (углошен), либо в состоянии белковой дистрофии. *Ответьте на вопрос:* какова связь между макро- и микроскопическими изменениями почек.

Макропрепарат «Кровоизлияние в головной мозг (внутричерепная гематома)». Изучить и отметить: ткань мозга в очаге поражения разрушена, на ее месте — темного цвета сгусток крови. Окружающая ткань мозга отекает. *Ответить на вопрос:* при каком варианте течения гипертонической болезни чаще всего развивается кровоизлияние в мозг?

Микропрепарат № 98 «Кровоизлияние в головной мозг» (внутри-мозговая гематома, окраска гематоксилином и эозином). Изучить и отметить: полное разрушение (некроз) ткани мозга в области кровоизлияния, отек, гибель части нейронов, пролиферация глии, мелкие кровоизлияния (диapedезные, периваскулярные) окружающих гематому сохранных участков. Склероз и гиалиноз артериол с сужением их просвета. *Ответить на вопросы:* каков механизм развития кровоизлияния в данном случае? На какой стадии гипертонической болезни может развиваться это осложнение?

Электронограмма «Спазм артериолы при гипертоническом кризе». Изучить и отметить: просвет сосуда сужен, его базальная мембрана гофрирована, стенки артериолы утолщены, с накоплением гиалина и коллагеновых волокон. *Ответить на вопросы:* на какой стадии эссенциальной гипертонии возможно развитие криза? Какая стадия заболевания представлена на этом препарате?

Электронограмма «Ишемия миокарда». Изучить и отметить: разрушение митохондрий, уменьшение количества гранул гликогена в цитоплазме.

Макропрепарат «Трансмуральный инфаркт миокарда». Изучить и описать характерные признаки зоны некроза, которая захватывает все слои мышцы левого желудочка: желтовато-серого цвета (в зависимости от давности инфаркта может быть вначале бледно-красного, серовато-желтого, затем желтого и зеленовато-желтого цвета), неправильной формы, западает на разрезе (дряблой консистенции), окружена геморрагическим венчиком (зоной кровоизлияний). Описать размеры сердца, толщину его стенок в разных отделах, вид эндокарда (могут быть пристеночные тромбы) и эпикарда (могут быть наложения фибрина) в области инфаркта. Описать сужение (или облитерацию) просвета коронарных артерий атеросклеротическими бляшками. *Ответить на вопросы:* каковы причины инфаркта миокарда, какова его давность, к какой группе болезней относится инфаркт миокарда и каковы его клинические проявления.

Микропрепарат № 56 «Инфаркт миокарда (стадия некроза с организацией)» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и зарисовать: в зоне некроза кардиомиоциты фрагментированы, лизированы, не содержат ядер, вокруг — зона кровоизлияний с макрофагальной и лейкоцитарной инфильтрацией (зона демаркационного воспаления), из этой зоны в очаг некроза местами врастает молодая соединительная (грануляционная) ткань. Вне зоны инфаркта кардиомиоциты гипертрофированы, строма склерозирована.

Макропрепарат «Крупноочаговый кардиосклероз». Найдите очаг склероза и отметьте его величину, неправильную форму, серый цвет. Сердце увеличено в размерах, увеличена толщина стенок его левого

желудочка, в нем — увеличены объем сосочковых и трабекулярных мышц, расширены полости органа, миокард дряблой консистенции и глинистого вида.

Макропрепарат «Хроническая аневризма сердца». Изучить и описать: локализацию аневризмы в стенке левого желудочка, её мешковидную форму, её тонкую стенку образует плотная, серого цвета, слоистая ткань. Со стороны эндокарда полость аневризмы частично заполнена пристеночными темными крошащимися массами (тромбами). Миокард за пределами аневризмы утолщен. *Ответить на вопрос:* каковы характерные осложнения хронической аневризмы сердца.

Тестовые задания и ситуационные задачи к занятию 2

Тестовые задания

УКАЖИТЕ ОДИН ПЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ

1. Вторичная (симптоматическая) артериальная гипертензия бывает при	1. гломерулонефрите 2. феохромоцитоме 3. пиелонефрите 4. пневмосклерозе 5. тиреотоксикозе
---	---

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

2. Изменения кардиомиоцитов при декомпенсации гипертрофированного миокарда	1. склероз 2. жировая дистрофия 3. дисплазия 4. фибриноидный некроз 5. атрофия
--	--

УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ

3. Факторы, имеющие значение в развитии атеросклероза	1. гормональные 2. обменные 3. гемодинамические 4. печеночные 5. сосудистые
4. Макроскопически в аорте и в артериях крупного и среднего калибра при атеросклерозе обнаруживают	1. кальциноз 2. жировые пятна и полоски 3. гиалиноз 4. изъязвившиеся бляшки с наложением фибрина 5. фиброзные бляшки

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

5. Фиброзная бляшка в аорте или в артерии – это проявление	1. артериальной гипертензии 2. атеросклероза 3. сахарного диабета 4. сифилиса 5. эндартериита
6. «Болезнь неотреагированных эмоций» с длительным стойким повышением артериального давления – это	1. атеросклероз 2. симптоматическая гипертензия 3. первичная гипертоническая болезнь 4. артериальная гипотония 5. гломерулонефрит

9. Повышение артериального давления может наблюдаться при	1. кори, болезнях почек и сосудов 2. болезнях сосудов, скарлатине и нейроэндокринных расстройствах 3. нейроэндокринных расстройствах, болезнях сосудов и почек 4. болезнях сосудов, почек и печени 5. нейроэндокринных расстройствах, болезнях суставов и почек
10. Этиологии гипертонической болезни ведущую роль играют	1. психоэмоциональное напряжение 2. наследственные факторы и избыток жиров в пище 3. избыток жиров и пищевой соли в пище 4. психоэмоциональное напряжение и наследственные факторы 5. психоэмоциональное напряжение, наследственные факторы, избыток пищевой соли в пище

УКАЖИТЕ ОДИН ПЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ

9. Изменения артерий при гипертоническом кризе у больного злокачественной гипертензией	1. тромбоз просвета 2. гиалиноз стенки 3. плазматическое пропитывание стенки 4. расположение эндотелия в виде частокола 5. фибриноидный некроз стенки
--	---

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

10. Наиболее вероятная причина внезапной смерти больного гипертонической болезнью во время гипертонического криза	1. уремия 2. отек лёгких 3. гематома в лобной доле головного мозга 4. диспепсическое кровоизлияние в дне IV желудочка головного мозга 5. ишемический инфаркт головного мозга
---	--

УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ

11. Инфаркт миокарда классифицируют по	1. времени его возникновения 2. исходам и осложнениям 3. локализации в отделах сердца и миокарда 4. распространенности 5. течению
12. Непосредственные местные причины развития инфаркта миокарда	1. тромбоз коронарных артерий 2. артериальная гипертензия 3. длительный спазм коронарных артерий 4. функциональное перенапряжение миокарда при стенозирующем атеросклерозе 5. тромбоз коронарных артерий

13. Главные патогенетические факторы ишемической болезни сердца	1. сахарный диабет 2. артериальная гипертензия 3. курение 4. истощение 5. мочекишный диатез
14. Факторы риска для ишемической болезни сердца	1. курение 2. гиперлипидемия 3. умеренное употребление алкоголя 4. артериальная гипертензия 5. избыточная масса тела
15. По локализации инфаркт миокарда бывает	1. субэндокардиальным 2. интрамуральным 3. интермуральным 4. субэпикардиальным 5. трансмуральным
16. Непосредственные причины смерти при инфаркте миокарда	1. кардиогенный шок 2. разрыв сердца 3. фибрилляция желудочков сердца 4. геморрагический инсульт 5. острая сердечная недостаточность
17. Непосредственные причины цереброваскулярных заболеваний	1. тромбоз церебральных и прецеребральных артерий 2. спазм церебральных и прецеребральных артерий 3. психоэмоциональное перенапряжение 4. феохромоцитомы 5. тромбоз церебральных и прецеребральных артерий

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

18. При атеросклерозе поражаются	1. артериолы 2. артерии мышечного типа 3. артерии эластического типа 4. артерии мышечного и эластического типа 5. артерии и вены
19. Оболочка стенки артерии, которая преимущественно поражается при атеросклерозе	1. адвентиция 2. медиа 3. интима и медиа 4. медиа и адвентиция 5. интима
20. Жировые пятна и полоски в интима артерий	1. возвышаются 2. западают 3. не возвышаются 4. могут западать и возвышаться 5. могут возвышаться и не возвышаться

21. Длительная относительная ишемия тканей приводит к	1. склерозу стромы и атрофии паренхимы 2. некрозу стромы и паренхимы 3. отеку стромы и паренхимы 4. липоматозу стромы и паренхимы 5. склерозу стромы и отеку паренхимы
22. Поверхность почки при атеросклеротическом нефросклерозе	1. гладкая 2. мелкозернистая 3. мелкобугристая 4. крупнобугристая 5. сморщенная
23. Синоним гипертонической болезни	1. доброкачественная артериальная гипертензия 2. злокачественная артериальная гипертензия 3. эссенциальная гипертензия 4. эндокринная гипертензия 5. вазоренальная гипертензия
24. Клинико-морфологические формы гипертонической болезни	1. сердечная, мозговая, печёночная 2. мозговая, почечная, печёночная 3. почечная, печёночная, селезёночная 4. сердечная, мозговая, почечная 5. сердечная, кишечная, почечная

УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ

25. К важнейшим клинико-морфологическим формам атеросклероза относят поражение артерий	1. нижних конечностей 2. почек 3. мозга 4. сердца 5. верхних конечностей
--	--

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

26. Патологический процесс в почках при гипертонической болезни	1. артериолосклеротический нефросклероз 2. атеросклеротический нефросклероз 3. амилоидоз почек 4. атрофия почек 5. поликистоз почек
27. Патологический процесс в почках при атеросклерозе	1. амилоидоз почек 2. атеросклеротический нефросклероз 3. поликистоз почек 4. гипоплазия почек 5. артериолосклеротический нефросклероз
28. Стадия гипертонической болезни	1. генерализованных поражений 2. распространенных сосудистых изменений 3. локальных изменений 4. поражения сердца и головного мозга 5. склероза

УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ	
29. Ускоряют развитие атеросклероза	1. сахарный диабет 2. гипотония 3. артериальная гипертензия 4. курение 5. стрессы
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ	
30. Изменения артерий во 2-й стадии гипертонической болезни вне криза	1. плазматическое пропитывание 2. фибриноидный некроз 3. гиперэластоз 4. атеросклероз 5. гиалиноз
УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ	
31. Макроскопические стадии атеросклероза	1. долипидная 2. пятна и полосы 3. бляшки 4. осложнения 5. кальциноз
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ	
32. Причина гибели больных при внезапной коронарной смерти	1. разрыв сердца 2. тромбоэмболический синдром 3. инфаркт миокарда 4. фибрилляция желудочков 5. постинфарктный кардиосклероз
33. Стадия инфаркта миокарда	1. дисциркуляторная 2. только ишемическая 3. ишемическая, некротическая, организации 4. трофоневротическая 5. разрыв сердца
УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ	
34. Инфаркт миокарда в зависимости от времени его возникновения	1. острый 2. хронический 3. рецидивирующий 4. повторный 5. первичный
35. Патологическая единица, входящая в состав группы хронической ишемической болезни сердца	1. повторный инфаркт миокарда 2. диффузный мелкоочаговый кардиосклероз 3. крупноочаговый кардиосклероз 4. постинфарктный кардиосклероз 5. хроническая аневризма сердца

а) Большой трансмуральным инфарктом миокарда может умереть от	1. разрыва сердца 2. фибрилляции желудочков 3. асистолии 4. кардиогенного шока 5. хронической сердечно-сосудистой недостаточности
б) Осложнения хронической стенокардии	1. пристеночные тромбы в сердце 2. вторичный амилоидоз 3. тромбоэмболический синдром 4. хроническая сердечно-сосудистая недостаточность 5. нарушения ритма сердца
в) Проявления хронической почечной недостаточности (уремии) при почечной форме гипертонической болезни	1. катаральный гастрит 2. фибринозная пневмония 3. фибринозный энтероколит 4. «волосатое» сердце 5. инфаркт миокарда
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ	
г) Гипертрофия миокарда при декомпенсации сердца	1. рестриктивная 2. эксцентрическая 3. концентрическая 4. обструктивная 5. реактивная
д) Смертельное осложнение тромбоза глубоких вен нижних конечностей	1. тромбоэмболия ствола лёгочной артерии 2. гангрена кишечника 3. инфаркт миокарда 4. инфаркт головного мозга 5. гангрена нижних конечностей

Ситуационные задачи

ИНСТРУКЦИЯ К ЗАДАЧАМ. Оцените ситуацию и впишите в бланк или (при работе с компьютером) укажите номера всех правильных ответов по каждому вопросу.

Ситуационная задача 1

Мужчина 58 лет, последние годы страдающий гипертонической болезнью, обратился к врачу с жалобами на возникающие одышку при физической нагрузке, сердцебиение, ноющие боли в области сердца. Указанная симптоматика отмечается в течение последнего года. Артериальное давление 170/90 мм рт. ст. Признаков сердечной недостаточности не выявлено.

1. Какая клинико-морфологическая форма заболевания выявлена у больного	1. мозговая 2. почечная 3. сердечная 4. печеночная 5. смешанная
--	---

2. О какой стадии гипертонической болезни следует думать?	1. распространенных сосудистых изменений 2. транзиторная 3. вторичных органических изменений 4. компенсированная 5. декомпенсированная
3. Вариант течения эссенциальной гипертонии у больного	1. доброкачественная 2. злокачественная 3. с обострением 4. прогрессирующая 5. декомпенсированная
4. Макроскопические изменения в сердце	1. гипертрофия правого желудочка 2. гипертрофия левого желудочка 3. «бычье сердце» 4. постинфарктный кардиосклероз 5. легочное сердце
5. Морфологические изменения артериол на этой стадии?	1. спазм артериол 2. гиперэластоз 3. гипертрофия мышечного слоя 4. гиалиноз 5. атеросклероз

Ситуационная задача 2

Через 10 часов после начала загрудинных болей и выявления на ЭКГ изменений, характерных для инфаркта, больной, 65 лет, внезапно умер.

1. В какой стадии инфаркта миокарда наступила смерть больного?	1. некротическая 2. ишемическая 3. организации 4. рубцевания 5. бессимптомная
2. Макроскопическая диагностика инфаркта в этой стадии?	1. не возможна 2. возможна с помощью солей тетразолия или теллурида калия 3. возможна в части случаев 4. возможна без применения специальных методов 5. возможна с использованием лупы
3. Гистохимические признаки характерные для этой стадии	1. исчезновение гликогена 2. увеличение активности окислительно-восстановительных ферментов 3. снижение активности окислительно-восстановительных ферментов 4. накопление гликогена 5. появление очагов метахромазии
4. Возможные причины смерти больного в эту стадию	1. острая левожелудочковая недостаточность 2. острая правожелудочковая недостаточность 3. фибрилляция желудочков 4. кардиогенный шок 5. удушье

Ситуационная задача 3

Больной 80 лет, поступил в клинику с прогрессирующей сердечной недостаточностью. В анамнезе — 2 года назад трансмуральный инфаркт миокарда. При обследовании отмечено значительное расширение границ сердца, пульсация сердца в области верхушки, одышка, кашель с ржавой мокротой, увеличение размеров печени, отеки. Внешне развилась правосторонняя гемиплегия.

1. Хроническая аневризма сердца относится к группе	1. острых ишемических болезней сердца 2. хронических ишемических болезней сердца 3. артериальной гипертонии 4. симптоматических артериальных гипертоний 5. амилоидоза сердца
2. Болезни, относящиеся к этой же группе заболеваний	1. крупноочаговый кардиосклероз 2. диффузный мелкоочаговый кардиосклероз 3. алкогольная кардиомиопатия 4. ишемическая кардиомиопатия 5. амилоидоз сердца
3. Чистая локализация хронической аневризмы сердца	1. передняя стенка левого желудочка 2. верхушка сердца 3. правый желудочек 4. межжелудочковая перегородка 5. левые предсердие и желудочек
4. Стенка хронической аневризмы представлена	1. некротизированной тканью 2. рубцовой тканью 3. мышечной тканью 4. соединительной тканью с отложениями амилоида 5. соединительной тканью и массами некроза
5. Осложнения и возможные причины смерти при хронической аневризме сердца	1. хроническая сердечная недостаточность 2. разрыв стенки аневризмы с гемоперикардом 3. тромбозомболические осложнения 4. первичный (острый) инфаркт миокарда 5. повторный инфаркт миокарда

Ситуационная задача 4

Больной 55 лет, долгое время страдавший гипертонической болезнью (АД от 130/80 до 220/120 мм рт. ст.), скоропостижно скончался при явлениях отска легких.

1. Легко предположить, что масса его сердца достигает	1. 150–200 г 2. 300–500 г 3. 900–1000 г 4. 1500–2000 г 5. 250–300 г
---	---

2. Толщина стенки левого желудочка при этом не менее	1. 0,5–1,0 см 2. 1,0–1,4 см 3. 1,75–2,0 см 4. 2–3 см 5. 2–4 см
3. Миокард (кардиомиоциты) в состоянии дистрофии и некроза. Причиной этого является	1. стенозирующий атеросклероз венечных артерий 2. только длительный спазм венечных артерий 3. митральный стеноз 4. ожирение сердца 5. отек легких
4. Полости сердца (особенно левого желудочка)	1. резко сужены 2. не изменены 3. расширены 4. деформированы 5. заполнены тромбами
5. Диффузный мелкоочаговый кардиосклероз у такого больного в клинике диагностироваться	1. мог 2. не мог
6. В артериолах у больных гипертонической болезнью развивается	1. гиалиноз 2. артериолосклероз 3. жировая эмболия 4. атеросклероз 5. отложения липогиалина

Ситуационная задача 5

В интима аорты у умершего пожилого больного обнаружено большое количество фиброзных бляшек разной формы и размеров, местами изъязвленных, с наложением тромботических масс.

1. Речь идет о болезни, называемой	1. медискальцинозом 2. атеросклерозом 3. артериолосклерозом 4. гипертоническая болезнь 5. сахарный диабет
2. Сформированная бляшка имеет консистенцию	1. мягче неизменной стенки аорты 2. плотную 3. неизменной стенки аорты 4. эластическую 5. дряблую
3. Цвет сформированной бляшки	1. серый 2. желтый 3. бело-желтый 4. темно-красный 5. синюшный

а) сформированная бляшка (до интима) состоит в основном из	1. липидов 2. липидов и соединительной ткани 3. соединительной ткани 4. кристаллов холестерина 5. скопления эндотелиальных клеток
б) У данного больного, как обычно, и у других аналогичных больных, более поражена часть аорты	1. восходящая 2. грудная 3. брюшная 4. дуга аорты 5. все отделы равномерно
в) При этой локализации процесса возможна тромбоэмболия сосудов	1. почек и легких 2. легких и кишечника 3. кишечника и почек 4. сердца и почек 5. головного мозга и сердца

Ситуационная задача 6

Больная 70 лет, долгое время страдала гипертонической болезнью, лечилась от случая к случаю, в основном при резких скачках АД. Скончалась от уремии.

1. Почка в этом случае называются	1. вторично-сморщенными 2. сморщенными 3. первично-сморщенными 4. уремическими 5. «большая пестрая почка»
2. Артериолы таких почек находятся в состоянии	1. атеросклероза 2. гиалиноза и склероза 3. липосклероза 4. амилоидоза 5. некроза
3. Клубочки таких почек находятся в состоянии	1. гломерулосклероза 2. гломерулопатии 3. атеросклероза 4. гипертрофии 5. некроза
4. Кроме сморщивания почек отмечается изменение их поверхности, она становится	1. крупноузловой 2. выражено гладкой 3. мелкозернистой 4. с грубыми рубцами 5. с эмбриональной дольчатостью
5. Консистенция таких почек	1. плотная 2. обычная 3. подчеркнута мягкая 4. дряблая 5. не меняется

6. В перикарде у больного мог развиться	<ol style="list-style-type: none"> 1. фибринозный перикардит 2. гемоперикард 3. гидроперикард 4. склероз 5. некроз
---	---

Ситуационная задача 7

Больная 37 лет, в течение последних лет злоупотребляла алкоголем. Скоротрапично скончалась при явлениях фибрилляции желудочков сердца.

1. Кроме этанола на миокард пагубное действие ацетальдегид оказывают	<ol style="list-style-type: none"> 1. мог 2. не мог
2. Сердце у таких больных	<ol style="list-style-type: none"> 1. атрофировано 2. гипертрофировано 3. в размерах не изменено 4. с отложениями амилоида 5. с избыточным развитием жировой клетчатки
3. Миокард консистенции	<ol style="list-style-type: none"> 1. очень плотной 2. плотной 3. дряблой 4. обычной 5. не измененной
4. Кардиомициты в состоянии	<ol style="list-style-type: none"> 1. дистрофии и атрофии 2. атрофии и лизиса 3. лизиса и дистрофии 4. гипертрофии, атрофии и дистрофии 5. гипертрофии и дистрофии
5. У больной	<ol style="list-style-type: none"> 1. алкогольный цирроз печени 2. бурая индурация легких 3. алкогольная кардиомиопатия 4. гипертрофия сердца 5. ожирение сердца

Ответы к тестовым заданиям и ситуационным задачам занятия 2

Ответы к тестовым заданиям

1-4	2-2	3-4	4-3	5-2	6-3	7-3	8-5	9-2	10-4
11-2	12-2	13-4	14-3	15-3	16-4	17-4	18-4	19-5	20-3
21-1	22-4	23-3	24-4	25-5	26-1	27-2	28-2	29-2	30-5
31-1	32-4	33-3	34-2	35-1	36-5	37-2	38-5	39-2	40-1

Ответы к ситуационной задаче 1

1-3	2-2	3-1	4-2	5-1,2,3
-----	-----	-----	-----	---------

Ответы к ситуационной задаче 2

1-2	2-2	3-1,3	4-1,3,4
-----	-----	-------	---------

Ответы к ситуационной задаче 3

1-2	2-1,2,4	3-1,2	4-2	5-1,2,3,5
-----	---------	-------	-----	-----------

Ответы к ситуационной задаче 4

1-2	2-3	3-1,2	4-3	5-1	6-1,2
-----	-----	-------	-----	-----	-------

Ответы к ситуационной задаче 5

1-2	2-2	3-3	4-2	5-3	6-3
-----	-----	-----	-----	-----	-----

Ответы к ситуационной задаче 6

1-3	2-2	3-1	4-3	5-1	6-1
-----	-----	-----	-----	-----	-----

Ответы к ситуационной задаче 7

1-1	2-2	3-3	4-4	5-3
-----	-----	-----	-----	-----

ЗАНЯТИЕ 3

РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ. ВАСКУЛИТЫ

РЕВМАТИЗМ (РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА)

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА (СКВ)

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

ВАСКУЛИТЫ

ПОРОКИ СЕРДЦА

Вопросы для подготовки к занятию

1. Понятие «ревматические болезни», их классификация. Общая характеристика, этиология, патогенез и морфогенез ревматических болезней.
2. Клинико-морфологические формы ревматизма (ревматической лихорадки), их морфологическая характеристика. Патоморфоз, осложнения и причины смерти при ревматизме.
3. СКВ и ревматоидный артрит: определение, этиологии, патогенез, клинико-морфологическая характеристика, осложнения и причины смерти.
4. Определение, этиология, патогенез, классификация васкулитов. Основные клинико-морфологические данные о важнейших васкулитах.
5. Пороки сердца: классификация, определение, этиологии, патогенез, клинико-морфологическая характеристика, причины смерти.

Оснащение занятия

Макропрепараты

1. Острый бородавчатый эндокардит — *описать*,
2. Возвратно-бородавчатый эндокардит при ревматизме — *демонстрация*,

1. Порок сердца — *описать*,
1. Фибринозный перикардит — *демонстрация*,
1. Гурья индурация легких — *демонстрация*,
1. Мускатная печень — *демонстрация*,
1. Инфаркт почки (инфаркт селезенки) — *демонстрация*.

Микропрепараты

1. № 181, № 162 Мукоидное набухание эндокарда при ревматизме (окраска гематоксилином и эозином, окраска толуидиновым синим) — *демонстрация*,
1. № 47 Бородавчатый эндокардит при ревматизме (окраска гематоксилином и эозином) — *рисовать*,
1. № 163 Склероз и гиалиноз клапана сердца (окраска гематоксилином и эозином) — *демонстрация*,
1. № 50 Продуктивный (гранулематозный) миокардит (окраска гематоксилином и эозином) — *рисовать*,
1. № 50 Ревматический миокардитический мелкоочаговый кардиосклероз (окраска гематоксилином и эозином) — *демонстрация*.

Электрограмма

Фибриноидные изменения эндокарда при ревматизме — *демонстрация*.

Тестовый контроль исходного уровня знаний студентов

Вводная часть

Постановка цели занятия, демонстрация макропрепаратов, микропрепаратов, электрограммы

Ревматические болезни — это группа заболеваний, характеризующихся системным поражением соединительной ткани и сосудов, обусловленным иммунными нарушениями. В группу ревматических болезней включают ревматизм (ревматическую лихорадку), ревматоидный артрит, системную красную волчанку (СКВ), системную склеродермию (прогрессирующий системный склероз), узелковый периартериит, дерматомиозит (или полимиозит) и синдром Шьегрена («сухой синдром»). Применительно к ревматоидному артриту, СКВ, системной склеродермии, узелковому периартерииту и дерматомиозиту применяют термин «диффузные болезни соединительной ткани (с васкулитами и иммунными нарушениями)». В развитии ревматических болезней имеет значение наследственная предрасположенность, триггером (пусковым фактором) обычно является инфекция — стрептококковая, вирусная, микоплазменная. Ведущее звено патогенеза — нарушение иммунного гомеостаза с развитием реак-

ций ГНТ и ГЗТ, аутоиммунизации с образованием аутоантител, токсических иммунных комплексов (реакция ГНТ) и сенсибилизированных Т-лимфоцитов (реакция ГЗТ), повреждающих микроциркуляторное русло с развитием васкулитов (капилляритов, венулитов, артериолитов) и прогрессирующей дезорганизации соединительной ткани. Течение болезни — хроническое, волнообразное с чередованием периодов обострения и ремиссии.

Поражения соединительной ткани при этих заболеваниях заключаются в ее системной прогрессирующей дезорганизации. Различают четыре последовательные фазы дезорганизации соединительной ткани: 1) муконидное набухание; 2) фибриноидные изменения (набухание и некроз); 3) воспалительные клеточные реакции; 4) склероз (и гиалиноз). При полиорганности поражений клинико-морфологические особенности каждой из ревматических болезней обусловлены преимущественными изменениями того или иного органа (органы-мишени).

Ревматизм (ревматическая лихорадка)

Ревматизм (ревматическая лихорадка) — инфекционно-аллергическое заболевание, характеризуется системной дезорганизацией соединительной ткани с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы, развивающейся у лиц, сенсибилизированных β-гемолитическим стрептококком группы А. В настоящее время широко распространенный ранее термин «ревматизм, острая фаза» рекомендуется заменить на принятый в международных классификациях — «(острая) ревматическая лихорадка».

В патогенезе ревматической лихорадки большую роль отводят механизму перекрестно-реагирующих антигенов и антител: например, антистрептококковые антитела могут реагировать с антигенами сердца, других тканей вследствие общности их некоторых антигенов. Возникает процесс аутоиммунизации, с развитием дезорганизации соединительной ткани сердца и стенок сосудов. Поэтому, ревматическую лихорадку расценивают не только как инфекционно-аллергическое, но и аутоиммунное заболевание.

Различают кардиоваскулярную, полиартритическую, церебральную и nodosную клинико-морфологические формы ревматизма. Это деление условно, так как при ревматизме поражение сердца встречается всегда, даже не проявляясь клиническими симптомами. Причем, в отличие от поражения суставов, с яркой клиникой, даже бессимптомное поражение сердца нередко ведет к развитию порока сердца, кардиосклерозу, облитерации полости перикарда, а изменения суставов проходят бесследно.

Наиболее характерным является *ревматический эндокардит*. При сочетанном поражении эндокарда, миокарда и перикарда говорят о *ревматическом панкардите*, при поражении эндо- и миокарда — о *ревматическом кардите* (ревмокардите).

эндокардит классифицируют по локализации: клапанный, хордовидный, пристеночный; по морфологии: диффузный (вальвулит), бородавчатый (тромбоэндокардит), фибропластический, бородавчато-бородавчатый. Преобладают поражения митрального и аортального клапанов. Частое осложнение эндокардита — тромбоэмболия сосудов большого круга кровообращения (тромбоэмболический синдром). В исходе клапанного эндокардита формируется ревматический порок сердца. Причинами смерти могут быть тромбоэмболический синдром (с развитием инфаркта головного мозга), хроническая сердечно-сосудистая недостаточность.

Миокардит по своему характеру чаще продуктивный (межуточный, интерстициальный), нередко — гранулематозный, с образованием гранулем Ашоффа-Талалаева. Гранулемы расположены перифокально, в ходе операций по поводу ревматического порока сердца для определения активности ревматического процесса их можно идентифицировать при биопсии ушка левого предсердия. В центре гранулем — фибриноидные изменения (набухание и некроз), которые окружены инфильтратом из крупных базофильных макрофагов. У детей может развиваться диффузный экссудативный миокардит. В исходе миокардита развивается диффузный мелкоочаговый кардиосклероз (миофиброз). Причиной смерти при миокардите может быть острая сердечная недостаточность.

Перикардит может быть серозным, фибринозным, серозно-фибринозным. В его исходе формируются спайки, даже облитерация полости перикарда. Такая облитерация с последующим обызвествлением называется «панцирное сердце».

Атака (обострение) ревматической лихорадки может сопровождаться острой сердечно-сосудистой недостаточностью и аритмиями.

Системная красная волчанка (СКВ)

Системная красная волчанка (СКВ) — остро или, чаще, хронически протекающее аутоиммунное системное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением почек, сосудов и кожи. Болеют в основном молодые женщины. Провоцирующим фактором являются инсоляция и прием некоторых лекарств. Процессы аутоиммунизации сопровождаются появлением *аутоантител к ДНК* и других антиядерных аутоантител (к РНК, гистоновым ядерным белкам, нуклеопротеидам, к клеткам крови и др.), образованием токсических иммунных комплексов. Развивается иммунное воспаление с системным васкулитом и полиорганными повреждениями (обычно больше поражены почки и некоторые другие органы-мишени).

Морфологически проявляется деструктивно-пролиферативными артериолитами, капилляритами и венулитами (диагноз может быть выставлен, например, при биопсии кожи или почек). *Диагностическим признаком является обнаружение в стенках сосудов, в очагах*

фибриноидных изменений соединительной ткани мелких фрагментов («облачков») ядер клеток, что придает выраженную базофилью таким очагам. В селезенке вокруг центральных артерий лимфоидных фолликулов возникают концентрические наслоения коллагеновых волокон — также диагностически важные «луковичный склероз» центральных артерий. Характерны изменения кожи лица — «фигура бабочки», «волчанка» (дерматит с преимущественным поражением щек и переносицы).

Наибольшее значение для прогноза СКВ имеет поражение почек. Развиваются: а) волчаночный нефрит — в клубочках характерны субэндотелиальные и мезангиальные отложения иммунных комплексов, изменения капилляров в виде «проволочных петель», очаги фибриноидного некроза с ядерным детритом (гематоксилиновые тельца), гиалиновые тромбы, а также тубуло-интерстициально-сосудистый нефрит; б) гломерулонефрит без характерных для СКВ признаков, т. е. хронического (мезангиального) гломерулонефрита или мембранозной нефропатии. При поражении сердца развивается абактериальный бо-родавчатый эндокардит Либмана-Сакса (преимущественно митрального клапана). В легких — пневмонит (фиброзирующий альвеолит) с исходом в диффузный интерстициальный фиброз.

Обострение СКВ с развитием опасной для жизни острой функциональной недостаточности почек, сердца или других органов-мишеней носит название волчаночного криза.

Диагностические иммунологические тесты при СКВ: LE-клетки в сыворотке крови у 70% больных (сегментоядерные лейкоциты с фагоцитированным ядром лимфоцита или моноцита), положительный тест на антитела к ДНК, другие антинуклеарные антитела, повышенные уровни циркулирующих иммунных комплексов, снижение уровня комплемента.

Иммуноморфологическим методом выявляются характерные линейные отложения иммунных комплексов в биоптатах кожи по ходу базальной мембраны на границе эпидермиса и дермы.

Осложнения СКВ: хроническая почечная недостаточность, ДВС-синдром, сердечная недостаточность, а также ятрогенные осложнения после лечения глюкокортикостероидными препаратами и цитостатиками: гнойно-септические осложнения, стероидный туберкулез, стероидный диабет, надпочечниковая недостаточность, гемопатии.

Ревматоидный артрит (ревматоидный полиартрит)

Ревматоидный артрит (ревматоидный полиартрит) — хроническое заболевание аутоиммунной природы, в основе которого лежит прогрессирующая дезорганизация соединительной ткани сино-

виальных оболочек и хряща суставов, приводящая к их деформации, вторичный васкулит (часто — поражение также различных органов-мишеней, например, сердца, легких, почек). Чаще встречается у мужчин. Аутоиммунные нарушения представлены появлением сывороточного ревматоидного фактора — иммуноглобулина, чаще IgM, направленного против собственных иммуноглобулинов IgG.

Морфологические проявления:

1. Синозит — возникает в мелких суставах кистей и стоп, коленных суставах, характерно множественное и симметричное поражение суставов. Стадии синозита:

- а) острое воспаление с развитием отека и образованием клеточного инфильтрата, вначале состоящего из нейтрофильных лейкоцитов, позже — преимущественно из лимфоцитов и плазматиков;
- б) гипертрофия и гиперплазия синовиальных клеток с разрастанием ворсин, образование грануляционной ткани, которая в виде пласта — «паннуса» наползает на гиалиновый хрящ и субхондральную кость, вызывая повреждение суставных поверхностей;
- в) появление фиброзно-костного анкилоза — рубцы, контрактуры и деформация возникают как следствие поражения связок, сухожилий и суставной сумки. В околосуставной соединительной ткани под кожей могут образовываться ревматоидные узлы — очаги фибриноидного некроза, окруженные гистиоцитами, макрофагами, гигантскими многоядерными клетками. Эти узлы могут быть размером с лесной орех.

2. Внесуставные поражения — полисерозиты, васкулит, редко — гломерулонефрит, миокардит, эндокардит, пневмонит. В лимфоидной ткани — гиперплазия и плазматизация, часто возникает вторичный (приобретенный) амилоидоз (AL-амилоид), с преимущественным поражением почек и с которым связана хроническая почечная недостаточность — наиболее частая причина смерти больных ревматоидным полиартритом.

Васкулиты

Васкулиты (ангииты) — воспалительные заболевания сосудов, часто сопровождающиеся некрозом их стенок, нарушением кровообращения и приводящие к ишемии органов и тканей. Заболевания с преимущественным генерализованным воспалением стенок сосудов получили название системные васкулиты. Нет ни удовлетворительной этиологической, ни универсальной морфологической классификации васкулитов, которых насчитывается несколько десятков видов. Поэтому современные классификации системных васкулитов

ограничиваются перечислением их нозологических форм, однако, соблюдается принцип их разделения на первичные и вторичные, а также по калибру пораженных сосудов. В аорте и крупных артериях встречаются гигантоклеточный артериит, синдром Такаюсу, сифилитический аортит, в артериях среднего и мелкого калибра — узелковый периартериит, гранулематоз Вегенера, синдром Черджи-Стросса, болезнь Кавасаки, гигантоклеточный артериит, синдром Такаюсу, облигерирующий тромбангиит Бюргера, в артериолах, капиллярах и венах — болезнь Шенлейна-Геноха, микроскопический полиангиит, гранулематоз Вегенера, синдром Черджи-Стросса и риккетсиозные васкулиты. Многие васкулиты являются инфекционно-аллергическими или аутоиммунными заболеваниями. Характерно хроническое волнообразное течение иммунного воспаления стенок сосудов (чередование реакций ГНТ и ГЗТ).

В ОФО ревматические болезни могут проявиться повреждением тканей пародонта, прежде всего — периодонта с повышенной подвижностью зубов. Говоря о ревматизме стоматологу следует учитывать роль санации полости рта в профилактике обострений ревматического процесса, т.к. последнее способствует ухудшению прогноза для больного, страдающего пороком сердца. *Суставы, в том числе височно-нижнечелюстной, поражаются часто, однако артрит (обычно серозный) заканчивается без последствий (без деформаций суставов).*

Пороки сердца

Пороки сердца — структурные изменения сердца, нарушающие внутрисердечное и/или системное кровообращение. Различают приобретенные и врожденные пороки сердца.

Приобретенные пороки сердца — прижизненные стойкие поражения клапанного аппарата сердца и/или устьев магистральных сосудов. Крайне редким приобретенным пороком сердца может быть дефект перегородок камер сердца (после травмы, инфаркта миокарда).

Врожденные пороки сердца — групповое название структурных аномалий клапанов, отверстий или перегородок камер сердца и/или устьев отходящих от него крупных сосудов, выявленных при рождении.

Диагноз клапанного порока сердца должен включать в себя название клапана или клапанов, сочетание или комбинацию их поражения (если имеется), анатомическую характеристику поражения (стеноз, недостаточность или комбинированное поражение, а также относительная недостаточность клапана), степень тяжести поражения клапанов, функциональное состояние сердечно-сосудистой системы (недостаточность кровообращения с ее характеристикой), оснований (если имеются), при оперативном лечении клапанного порока сердца — вид оперативного вмешательства, при протезировании клапана — вид протеза.

Выделяют несколько степеней тяжести стеноза и недостаточности клапанов, для чего в клинике используют, прежде всего, данные эхокардиографии и других методов обследования структурно-функционального состояния клапанов. При патологоанатомическом исследовании для этого указывают диаметр или периметр клапанно-створчатого отверстия.

В настоящее время преобладают ревматические пороки сердца (более 50%). На втором месте по частоте находится мезенхимальная инфильтрация створок митрального или аортального клапанов, на третьем — инфекционный (септический) эндокардит, на четвертом — кальциноз двустворчатого аортального клапана (двустворчатый, а не трехстворчатый клапан аорты — вариант его развития), на пятом — так называемый дегенеративно-дистрофический кальциноз аортального клапана (как полагают, атеросклеротический порок нормально сформированного аортального клапана).

Этиология и патогенез неревматических приобретенных клапанно-створчатых поражений и пороков сердца достаточно разнообразны. Различают инфекционные (септические) эндокардиты, первичные (дегенеративные) кальцинозы, эндокардит Леффлера. Поражение клапанов сердца как проявление других, нередко системных заболеваний встречается при синдромах дисплазии соединительной ткани, ревматических болезнях (СКВ, ревматоидный артрит и др.), атеросклерозе, амилоидозе, сифилисе, паранеопластических синдромах и т.д., а также как следствие травм, лучевого или лекарственного поражения.

Атеросклеротическую природу порока сердца обосновывают тяжестью системного атеросклеротического поражения, выраженным нарушением обмена липидов (гиперхолестеринемия и т.д.), в иных случаях используют термин «кальциноз».

Особый вид клапанного порока сердца — пролапс митрального клапана, который может быть вторичным, приобретенным (при патологии миокарда, травме створок и хорд клапана, различных системных болезнях и т.д.), или первичным (идиопатическим, при синдромах дисплазии соединительной ткани).

В зависимости от гемодинамических расстройств в камерах сердца и магистральных артериях выделяют недостаточность клапана, стеноз отверстия и их комбинации. При поражении клапанов сердца (пороках или эндокардитах ревматической и иной природы) термин «сочетанное поражение» (сочетанный клапанный порок сердца) следует использовать для обозначения одновременного поражения разных клапанов (например, сочетанный митрально-аортальный порок сердца). Термин «комбинированное поражение» — для указания поражения одного и того же клапана (например, комбинированный порок митрального клапана — его стеноз и недостаточность).

Пороки сердца могут быть компенсированными и декомпенсированными. Компенсированный порок сердца отличается отсутствием

признаков сердечной недостаточности. Обычно компенсация порока — результат гипертрофии тех отделов сердца, на которые падает усиленная нагрузка (концентрическая гипертрофия миокарда). Однако со временем, развивается декомпенсация гипертрофированного сердца (морфологический маркер — жировая дистрофия кардиомиоцитов), полости сердца расширяются (эксцентрическая гипертрофия), прогрессирует хроническая сердечно-сосудистая недостаточность. Расширение (дилатация) полостей (камер) сердца носит вначале тоногенный характер (из-за повышения внутрисердечного давления крови в той или иной его камере), а затем — миогенный характер, из-за падения сократительной способности кардиомиоцитов.

Ревматический порок развивается в исходе клапанного эндокардита, характеризуется утолщением, сращением, деформацией, склерозом, гиалинозом, петрификацией створок клапанов, а при поражении митрального или трехстворчатого клапанов — еще и утолщением, сращением и укорочением хордальных нитей. Чаше поражается митральный клапан, реже — аортальный или поражение носит сочетанный характер. Могут развиваться недостаточность клапанов, стенозом отверстий, либо их комбинация.

Наиболее частые осложнения пороков сердца — хроническая сердечная недостаточность (при декомпенсации гипертрофированного сердца), нарушения ритма сердца (мерцательная аритмия), тромбоз в полостях сердца (правое ушко, левое предсердие) с развитием тромбоэмболического синдрома.

Самостоятельная работа

Микропрепарат № 181, № 162 «Мукоидное набухание эндокарда при ревматизме» (окраска гематоксилином и эозином, окраска толудиновым синим). Изучить и отметить: очаги мукоидного набухания фиолетового цвета (феномен гамма-метахромазии, цвет сохранных участков эндокарда — синий. *Ответьте на вопрос:* каков патогенез мукоидного набухания и его исходы.

Электронограмма «Фибриноидные изменения эндокарда при ревматизме». Изучить и отметить: разрушение коллагеновых волокон в зоне фибриноида (фибриноидное набухание).

Макропрепарат «Острый бородавчатый эндокардит». Изучить и описать: размеры и масса сердца не изменены, створки митрального клапана умеренно утолщены за счет отека, с мелкими (2-3 мм) темными крошачищами, легко отделяемыми наложениями по краю створок. *Ответьте на вопрос:* какое осложнение (синдром) развивается при отрыве этих наложений.

Микропрепарат № 47 «Бородавчатый эндокардит при ревматизме» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и *зарисовать:*

створки — изменения клапана — склероз, гиалиноз, васкуляризация створок — типичные проявления дезорганизации соединительной ткани розового и фиолетового цвета очаги мукоидного и фибриноидного набухания с лимфо-макрофагальной инфильтрацией, тромботические наложения («бородавки») в поверхностных отделах поврежденной створки клапана.

Микропрепарат «Порок сердца». Изучить и описать: размеры и масса сердца увеличены; камеры сердца растянуты; толщина стенок левого желудочка увеличена (гипертрофия левого предсердия и правого желудочка (митральная конфигурация сердца); створки митрального клапана утолщены, деформированы, уплотнены, сращены по краям, створчатые хорды укорочены, утолщены, сращены. Левое атрикулярное отверстие сужено. *Ответьте на вопрос:* какой порок сердца имеет место.

Микропрепарат № 163 «Склероз и гиалиноз клапана сердца» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и отметить склеротические изменения створки клапана, их гиалиноз, васкуляризацию.

Микропрепарат № 50 «Продуктивный (гранулематозный) ревматический миокардит» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и *зарисовать:* под малым увеличением микроскопа гранулемы в строме перикарда (гранулемы Ашоффа-Талалаева). Под большим увеличением гранулемы представлены очагами фибриноидного некроза, окруженными крупными гиперхромными макрофагами и лимфоцитами. *Важно отметить* стадию развития ревматической гранулемы.

Микропрепарат № 50 «Ревматический миокардитический мелкоочаговый кардиосклероз» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и отметить: очаги периваскулярного разрастания соединительной ткани, гипертрофию и жировую дистрофию кардиомиоцитов.

Макропрепарат «Фибринозный перикардит». Изучить и отметить: фибринозное воспаление листков сердечной сорочки — легко отделяемые наложения фибрина в виде нитей и тонких пленок сероватого цвета на эпикарде и перикарде. *Ответьте на вопрос:* каков характерный аускультативный признак фибринозного перикардита.

Макропрепарат «Бурая индурация легких». Изучить и отметить: характерные бурого цвета отложения гемосидерина и диффузный пневмосклероз. Легкое увеличено в объеме, плевра утолщена, белесоватая. *Ответьте на вопрос:* каков морфогенез развития бурой индурации легких.

Макропрепарат «Мускатная печень». Изучить и отметить: печень увеличена в объеме, с гладкой поверхностью, передний край не изменен, на разрезе имеет вид мускатного ореха; чередуются мелкие очажки красного и желтого цветов. *Ответьте на вопрос:* каков морфогенез развития таких изменений печени.

Тестовые задания и ситуационные задачи к занятию 3

Тестовые задания

УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ

1. Причины приобретенных пороков сердца	<ol style="list-style-type: none"> 1. ревматизм 2. атеросклероз 3. сифилис 4. идиопатический миокардит 5. бактериальный эндокардит
---	---

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

2. Наиболее частый ревматический порок сердца	<ol style="list-style-type: none"> 1. трикуспидальная недостаточность 2. стеноз устья аорты 3. дефект межжелудочковой перегородки 4. митральный стеноз 5. дефект межпредсердной перегородки
---	--

УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ

3. Фазы клапанного эндокардита при ревматизме	<ol style="list-style-type: none"> 1. диффузный 2. острый бородавчатый 3. хронический бородавчатый 4. фибропластический 5. возвратный бородавчатый
4. В понятие «эволюция» острого или возвратного бородавчатого эндокардита при ревматизме, ведущего к пороку сердца, входят	<ol style="list-style-type: none"> 1. деформация клапанов и фиброзных колец 2. организация тромботических масс 3. петрификация тромботических масс 4. отложение тромботических масс 5. рубцевание
5. Аортальный порок сердца развивается при	<ol style="list-style-type: none"> 1. сифилисе 2. кори 3. септическом эндокардите 4. атеросклерозе 5. ревматизме
6. Причины смерти больных декомпенсированным пороком сердца	<ol style="list-style-type: none"> 1. очаговая пневмония 2. тромбозомболический синдром 3. разрыв сердца 4. сердечно-сосудистая недостаточность 5. паралич гипертрофированного сердца

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

Каково же частота приона смерти при ревматоидном артрите	<ol style="list-style-type: none"> 1. печёночная недостаточность 2. отёк мозга с дислокацией ствола 3. сердечная недостаточность 4. хроническая почечная недостаточность 5. интоксикация
--	---

УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ

При возвратно-эпидиокардите митрального клапана у больного ревматизмом в результате тромботического синдрома регистрируются инфаркты	<ol style="list-style-type: none"> 1. лёгких, почек, головного мозга 2. печени, сердца, головного мозга 3. почек, селезенки, сердца 4. селезенки, головного мозга, почек 5. головного мозга, сердца
Формы миокардита при ревматизме	<ol style="list-style-type: none"> 1. продуктивный 2. диффузный межочечный экссудативный 3. гранулематозный 4. очаговый межочечный экссудативный 5. серозно-фибринозный

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

10. Изменения миокарда при пороках сердца	<ol style="list-style-type: none"> 1. атрофия и липофузциноз 2. дисплазия и склероз 3. гипертрофия и дистрофия 4. дистрофия и склероз 5. дистрофия и некроз
11. Изменения кардиомиоцитов при декомпенсации гипертрофированного миокарда	<ol style="list-style-type: none"> 1. склероз 2. жировая дистрофия 3. дисплазия 4. фибрилоидный некроз 5. атрофия
12. Обратимое изменение клапанов при ревматическом эндокардите	<ol style="list-style-type: none"> 1. острый вальвулит 2. острый бородавчатый эндокардит 3. возвратно-бородавчатый эндокардит 4. фибропластический эндокардит 5. подипозно-язвенный эндокардит
13. Артрит при ревматизме заканчивается	<ol style="list-style-type: none"> 1. анкилозом 2. артрозом 3. без последствий 4. остеохондрозом 5. саркомой

14. Виды поврежде- ния соедини- тельной ткани при ревматических за- болеваниях	1. некроз, апоптоз, жировая дистрофия, склероз 2. белковая дистрофия, дисплазия, атрофия, склероз 3. некроз, дисплазия, атрофия, склероз 4. мукоидное и фибриноидное набухание, некроз, склероз 5. мукоидное и фибриноидное набухание, дисплазия, атрофия
15. Легко обратимый ха- рактер поражения суставов отмечается при	1. ревматоидном артрите 2. системной красной волчанке 3. дерматомиозите 4. ревматизме 5. системной склеродермии
16. Врожденный порок сердца как вариант развития, встречаю- щийся у небольшой части здоровых людей	1. тетрада Фалло 2. коарктация аорты 3. незаращение межжелудочковой перегородки 4. незаращение овального окна 5. незаращение боталлового протока
17. Врожденный порок сердца как причина парадоксальной эмбо- лии	1. незаращение боталлового протока 2. незаращение межжелудочковой перегородки 3. незаращение овального окна 4. коарктация аорты 5. тетрада Фалло
18. Морфологические признаки хронической сердечно-сосудистой недостаточности при декомпенсации порока сердца	1. общий гемосидероз, надпеченочная желтуха, вторично-сморщенные почки 2. вторично-сморщенные почки, мускатная печень, бурая индурация лёгких 3. мускатная печень, пиланотическая индурация почек, бурая индурация лёгких 4. бурая индурация лёгких, общий гемосидероз, мускатная печень 5. мускатная печень, общий гемосидероз, вторично-сморщенные почки
19. В основе ревматичес- ких болезней лежат реакции	1. иммунологические 2. патологические 3. иммунопатологические 4. сосудистые 5. склеротические
20. Ревматизм — это	1. системное заболевание соединительной ткани 2. регионарное заболевание соединительной ткани 3. болезнь сосудов 4. болезнь суставов 5. вид артериосклероза

1. <i>Базисным имеет проис- хождение</i>	1. инфекционное 2. инфекционно-аллергическое 3. аллергическое 4. опухолевое 5. вирусное
2. <i>Патоморфологический признак ревматизма</i>	1. гранулема Пирогова-Лангханса 2. гранулема Ашоффа-Талалаева 3. мукоидное набухание соедини- тельной ткани 4. очаг Ашоффа-Пуля 5. очаг Гопа
3. <i>Клинико-анатомические формы ревматизма</i>	1. межзубчатая 2. печеночно-почечная 3. легочная 4. сердечно-сосудистая 5. узловато-разветвленная
4. <i>Мигри хорея — это проявле- ние</i>	1. сердечно-сосудистой формы ревма- тизма 2. церебральной формы ревматизма 3. атеросклероза сосудов головного мозга 4. гипертонической болезни 5. гумм головного мозга
5. <i>Одновременное поражение кожи, сосудов и почек у мо- лодых женщин характерно для</i>	1. ревматизма 2. системной красной волчанки 3. болезни Бехтерева 4. артериальной гипертензии 5. лимфогранулематоза
УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ	
6. <i>Клинико-морфологиче- ские особенности ревма- тических болезней</i>	1. наличие очага хронической инфекции 2. системное поражение соединительной ткани 3. только острое течение 4. нарушение иммунного гомеостаза 5. генерализованные васкулиты
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ	
7. <i>Наиболее существенное па- тубное последствие перене- сенного ревматизма</i>	1. артрит височно-нижнечелюстного сустава 2. ревматическая эритема кожи 3. порок сердца 4. наличие узелков под кожей на за- тылке 5. перикардит

УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ	
28. Патологические процессы, которые развиваются в сердце	1. склероз 2. амилоидоз 3. катаральное воспаление 4. гнойное воспаление 5. продуктивное воспаление
29. Виды перикардитов	1. серозный 2. фибринозный 3. катаральный 4. геморрагический 5. гнойный

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ	
30. Цианоз губ — признак застойной сердечной недостаточности	1. патогномичный 2. характерный 3. несущественный 4. редко встречающийся 5. не характерный

Ситуационные задачи

ИНСТРУКЦИЯ К ЗАДАЧАМ. Оцените ситуацию и опишите в бланк или (при работе с компьютером) укажите номера всех правильных ответов по каждому вопросу.

Ситуационная задача 1

Больная 58 лет, с детства больна ревматическим митральным пороком сердца. Поступила в клинику с признаками активного ревматизма. На фоне нарастающей сердечной недостаточности развилась левосторонняя гемиплегия, наступила смерть.

1. Какую клинико-морфологическую форму больная перенесла в детстве	1. кардиоваскулярную 2. подозную 3. полиартритическую 4. церебральную 5. смешанную
2. Макроскопические изменения в створках митрального клапана при митральном пороке	1. мукоидное набухание 2. склероз, гиалиноз 3. деформация, сращение, петрификация 4. некроз 5. атрофия
3. Изменения в створках клапана при обострении болезни	1. дезорганизация соединительной ткани 2. склероз и гиалиноз 3. тромботические наложения на створках (бородавки) 4. полипозно-язвенный эндокардит 5. изъязвления и перфорации створок

1. Состояние морфологическая форма эндокардита	1. вальвулит 2. острый бородавчатый 3. фибропластический 4. язвенно-бородавчатый 5. полипозно-язвенный
2. Механизм, являющийся причиной смерти	1. отек легких 2. почечная недостаточность 3. тромбоэмболия артерий головного мозга с развитием ишемического инфаркта головного мозга 4. геморрагический инфаркт головного мозга 5. тромбоз артерий головного мозга с развитием ишемического инфаркта головного мозга

Ситуационная задача 2

Больная 40 лет, долгое время страдающая ревматизмом, госпитализирована с жалобами на одышку, приступы удушья, увеличение живота. При обследовании выявлена синюшность губ и яркий румянец на щеках, расширение вен шеи, отеки нижних конечностей. Печень увеличена в размерах и слабо болезненна при пальпации. Диагностирован митральный стеноз. Больной была проведена успешная операция трансплантация митрального клапана.

1. Макроскопические изменения створок митрального клапана	1. некроз створок 2. склероз, гиалиноз, петрификация 3. деформация и сращение створок 4. атрофия створок 5. полипозно-язвенный эндокардит
2. Митральное отверстие	1. сужено 2. не сужено 3. расширено
3. Макроскопические изменения сердца	1. гипертрофия правого предсердия 2. гипертрофия левого предсердия и правого желудочка (митральная конфигурация сердца) 3. гипертрофия всех отделов сердца 4. гипертрофия левого желудочка 5. гипертрофия правого желудочка
4. Механизм развития гипертрофии сердца — митральной конфигурации	1. затруднение оттока крови из левого предсердия в левый желудочек 2. увеличение давления в левом предсердии, легочных венах 3. снижение давления в левом предсердии, легочных венах 4. повышение давления в системе легочной артерии (легочная гипертензия) 5. нормальное давление в системе легочной артерии

5. Назовите изменения в легких, печени, почках, селезенке	<ol style="list-style-type: none"> 1. бурая индурация легких 2. бурая индурация почек 3. мускатная печень 4. пианотическая индурация почек и селезенки 5. бурая индурация печени
---	---

Ситуационная задача 3

Ребенок 12 лет, умер от быстро прогрессирующего ревматизма (ревматической лихорадки). На вскрытии обнаружены панкардит и очаг серого размягчения (ишемический инфаркт) в головном мозге.

1. Клинико-морфологическая форма эндокардита	<ol style="list-style-type: none"> 1. вальвулит 2. острый бородавчатый 3. фибропластический 4. возвратно-бородавчатый 5. полипозно-язвенный
2. Микроскопические изменения в миокарде	<ol style="list-style-type: none"> 1. мукоидное и фибриноидное набухание 2. склероз и гиалиноз 3. тромботические наложения 4. гипертрофия 5. атрофия
3. Клинико-морфологическая форма миокардита	<ol style="list-style-type: none"> 1. межочный экссудативный 2. гранулематозный 3. продуктивный 4. узелковый 5. смешанный
4. Клинико-морфологическая форма перикардита	<ol style="list-style-type: none"> 1. гнойный 2. геморрагический 3. фибринозный 4. фиброзный 5. фибриноидный
5. Какие изменения развились у больной приведшие к смерти	<ol style="list-style-type: none"> 1. тромбоэмболический синдром 2. тромбоэмболия легочной артерии 3. эмболия атероматозными массами 4. артериальная гипертензия 5. сердечно-сосудистая недостаточность
6. в каких органах могут развиться инфаркты при данном осложнении	<ol style="list-style-type: none"> 1. головной мозг 2. почках, селезенке, сердце 3. легкие, сердце 4. головной мозг, легкие, сердце 5. головной мозг, легкие, сердце, печень, почки

Ситуационная задача 4

Больному поставлен диагноз ревматизма (ревматической лихорадки)

1. Характер этого заболевания	<ol style="list-style-type: none"> 1. инфекционный 2. инфекционно-аллергический 3. аллергический 4. ипемический 5. трофоневротический
2. Течение болезни	<ol style="list-style-type: none"> 1. волнообразное 2. равномерное 3. острое 4. хроническое 5. прогрессирующее
3. Кроме периодов ремиссии, периоды обострения	<ol style="list-style-type: none"> 1. характерны 2. не характерны 3. редко встречаются
4. Как часто течёт обычно (лет)	<ol style="list-style-type: none"> 1. мало 2. несколько 3. много
5. Клинико-морфологические формы ревматизма	<ol style="list-style-type: none"> 1. сердечно-сосудистая и подкожная 2. периферическая и полнартритическая 3. гепато-ренальная 4. легочная 5. легочно-сердечная
6. Наиболее характерные изменения развиваются в	<ol style="list-style-type: none"> 1. печени 2. головном мозге 3. сердце и сосудов 4. легких 5. сердце и легких
7. Заболевание заканчивается развитием	<ol style="list-style-type: none"> 1. атеросклероза 2. порока сердца 3. артериальной гипертензии 4. почечно-почечной недостаточности 5. вторичного амилоидоза

Ситуационная задача 5

У больной 34 лет, отмечаются сильные боли и утолщения в области многих суставов, повышенная температура, обострение ангины и ряд других симптомов, характерных для обострения ревматизма (ревматической лихорадки).

1. Утолщение в области суставов у таких больных связано с накоплением в полости суставов экссудата	<ol style="list-style-type: none"> 1. серозного 2. серозно-фибринозного 3. фибринозно-гнойного 4. гнойного 5. смешанного
--	---

2. Синовиальные оболочки в острой фазе болезни подвергаются	1. отеку 2. мукоидному набуханию 3. фибриноидному набуханию 4. склерозу 5. гиалинозу
3. Суставной хрящ при этом повреждается	1. может 2. не может
4. Поэтому деформация сустава в исходе ревматического артрита	1. развивается 2. не развивается
5. Сердце таких больных при ревматизме повреждается	1. может 2. не может

Ситуационная задача 6

У больного 37 лет, страдавшего ревматическим митрально-аортальным пороком сердца, наступило обострение заболевания. Развились инфаркты головного мозга, почек и селезенки. Смерть последовала от ишемического инфаркта головного мозга. На секции выяснилось, что поражен также и кишечник.

1. Причиной этих изменений в органах явилась отрыв со створок «порочных» клапанов	1. тромботических масс 2. ревматических гранулем 3. фиброзных бляшек 4. фрагментов створки клапана 5. бактериальных эмболов
2. Учитывая вид порока и «набор» пораженных органов, легко предположить, что эмболия шла по кругу кровообращения	1. большому 2. малому 3. малому и большому
3. Некроз названных органов носит характер	1. токсический 2. пролежней 3. сосудистый 4. прямой 5. воспалительный
4. Следовательно, в кишечнике его можно назвать с клинико-анатомической точки зрения не только инфарктом, но и	1. пролежнем 2. гангрой 3. секвестром 4. фибриноидным некрозом 5. казеозным некрозом

Ситуационная задача 7

У больного 47 лет, в анамнезе кардиоваскулярная форма ревматизма. Психическая травма и чрезмерная физическая нагрузка привели к декомпенсации сердца, что выразилось в развитии отека лег-

ких причины смерти больного. На секции размеры сердца увеличены преимущественно за счет гипертрофии левого предсердия и левого желудочка.

1. Следовательно, речь идет о (рассудительном)	1. аортальном стенозе 2. митральном стенозе 3. аортальной недостаточности 4. митральной недостаточности 5. стенозе трехстворчатого клапана
2. Указанные полости сердца	1. расширены 2. сужены 3. обычного объема 4. сужено левое предсердие 5. расширен только левый желудочек
3. Следовательно, речь идет о (виде гипертрофии)	1. концентрической 2. विकарной 3. эксцентрической 4. вакатной 5. компенсированной
4. Ушко левого предсердия	1. заполнено кровью 2. свободно от содержимого 3. заполнено тромботическими массами 4. зарращено 5. отсутствует
5. Кардиомициты в состоянии	1. гипертрофии 2. атрофии 3. дисплазии 4. гипертрофии и дистрофии 5. дисплазии
6. Такое сердце находится в состоянии дилатации	1. тоногенной 2. миогенной

Ответы к тестовым заданиям и ситуационным задачам занятия 3

Ответы к тестовым заданиям

1-4	2-4	3-3	4-4	5-2	6-3	7-3	8-1	9-4	10-3
11-2	12-1	13-3	14-4	15-4	16-4	17-2	18-3	19-3	20-1
21-2	22-2	23-4	24-2	25-2	26-3	27-3	28-3	29-3	30-2

Ответы к ситуационной задаче 1

1-1	2-2,3	3-1,3	4-4	5-3
-----	-------	-------	-----	-----

Ответы к ситуационной задаче 2

1-2,3	2-1	3-2	4-1,2,4	5-1,3,4
-------	-----	-----	---------	---------

Ответы к ситуационной задаче 3

1-2	2-1,3,4	3-1	4-3	5-1	6-1,2
-----	---------	-----	-----	-----	-------

Ответы к ситуационной задаче 4

1-2	2-1	3-1	4-3	5-1,2	6-3	7-2
-----	-----	-----	-----	-------	-----	-----

Ответы к ситуационной задаче 5

1-2	2-2	3-2	4-2	5-1
-----	-----	-----	-----	-----

Ответы к ситуационной задаче 6

1-1	2-1	3-3	4-2
-----	-----	-----	-----

Ответы к ситуационной задаче 7

1-4	2-1	3-3	4-3	5-4	6-2
-----	-----	-----	-----	-----	-----

ЧАСТЬ II

БОЛЕЗНИ ПОЧЕК, ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА,
ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ

(под редакцией К.В. Опаленова и Л.Г. Мириновой)

Занятие 4

БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЫ И ГЛОМЕРУЛОПАТИИ

НЕФРОСКЛЕРОЗ

АМИЛОИДОЗ ПОЧЕК

НЕКРОТИЧЕСКИЙ НЕФРОЗ (ОСТРЫЙ ТУБУЛОНЕКРОЗ)

ПИЕЛОНЕФРИТ

УРОЛИТИАЗ

Вопросы для подготовки к занятию

1. Общая характеристика и классификация болезней почек. Этиология, патогенез, классификация гломерулонефрита. Морфологическая характеристика форм гломерулонефрита, их осложнения и исходы. Клинические проявления и патогенез основных симптомов нефритического синдрома.
2. Клинические проявления и патогенез основных симптомов нефротического синдрома. Классификация и морфологическая характеристика первичного нефротического синдрома.
3. Этиология, патогенез, классификация, морфологическая характеристика стадий, осложнения и исходы амилоидоза почек.
4. Этиология, патогенез и классификация почечной недостаточности.

5. Этиология, патогенез, классификация пиелонефрита. Осложнения и исходы острого и хронического пиелонефрита.
6. Этиология, патогенез, классификация уролитиаза.

Оснащение занятия

Макропрепараты

1. Острый гломерулонефрит — *описать*,
2. Амилоидоз почки — *демонстрация*,
3. Нефроцирроз (вторично сморщенная почка) — *демонстрация*,
4. Камни лоханок почки — *описать*.

Микропрепараты

1. № 64. Острый пролиферативный интракапиллярный гломерулонефрит (окраска гематоксилином и эозином) — *рисовать*,
2. № 260. Подострый (злокачественный, экстракапиллярный пролиферативный) гломерулонефрит (окраска гематоксилином и эозином) — *описать*,
3. № 132. Хронический фибропластический гломерулонефрит со сморщиванием почек (окраска гематоксилином и эозином) — *описать*,
4. № 70, № 12. Амилоидоз почки (окраска гематоксилином и эозином, окраска конго красным) — *описать*,
5. № 134. Острый тубулонефроз почки (некротический нефроз) (окраска гематоксилином и эозином) — *рисовать*.

Тестовый контроль исходного уровня знаний студентов

Вводная часть

Постановка цели занятия, демонстрация макропрепаратов, микропрепаратов

Руководствуясь структурно-функциональными особенностями строения почек, выделяют следующие группы их заболеваний: болезни клубочков (гломерулопатии); болезни канальцев (тубулопатии); болезни, связанные с поражениями стромы (интерстиция) и сосудов почек.

Гломерулопатии

Гломерулопатии — заболевания с преимущественным поражением клубочкового аппарата — характеризуются нарушением фильтрации. Гломерулопатии могут быть первичными (когда почка является единственным или преимущественно пораженным органом) и вторичными (проявлениями какого-либо общего заболевания, например,

например, диабета, системной красной волчанки и др.). Изменения в клубочках могут быть как воспалительного (гломерулонефрит) так и невоспалительного характера (мембранозная нефропатия, амилоидный нефроз), обменного характера (диабетический и обменный гломерулосклероз, амилоидоз). По масштабу и локализации поражения разделяют на:

гломерулярные, вовлекающие в патологию целый клубочек; *сегментарные*, поражающие лишь часть клубочка; *диффузные*, захватывающие все клубочки, и *фокальные*, поражающие часть почечных клубочков.

При разных типах гломерулопатий наблюдается одна (или более) из трех основных тканевых реакций.

многоклеточность клубочков (связана с пролиферацией клеток клубочка и лейкоцитарной инфильтрацией);
уплотнение гломерулярной базальной мембраны;
амилоид клубочков;
склероз клубочков.

В основе большинства первичных и вторичных гломерулопатий лежит *иммуноопосредованное* воспаление, связанное с действием растворимых циркулирующих иммунных комплексов или антител, связывающихся *in situ* с нерастворимыми гломерулярными антигенами, или с антигенами, внедренными в почечный клубочек.

Чрезвычайно важным методом диагностики болезней почек является биопсия почки. Этот метод позволяет не только уточнить диагноз, но и определить особенности течения и прогноз заболевания. При исследовании почечного биоптата наряду с рутинной окраской гематоксилином и эозином используются специальные окраски (пикрофуксином по Ван-Гизону, PAS-реакция, импрегнация серебром, окраска конго красным). Кроме того, постоянно используются иммуногистохимический и электронно-микроскопический методы исследования.

Гломерулонефриты и гломерулопатии

Гломерулонефриты — группа заболеваний инфекционной, неинфекционной или неустановленной природы, характеризующихся диффузным или очаговым негнойным воспалением клубочков обеих почек. Клинически гломерулонефрит проявляется комплексом почечных и внепочечных симптомов (*нефритический синдром*). К ним относятся олигурия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия, артериальная гипертензия, диспротеинемия, отеки и гиперазотемия.

В зависимости от преобладания тех или иных симптомов в клинической картине заболевания выделяют *гематурическую, латентную, нефротическую, гипертоническую и смешанную клиническую форму гломерулонефрита*.

Классификация *гломерулонефритов* учитывает следующие критерии:

- нозологический: первичный и вторичный;
- этиологический: установленной (обычно бактериальной, вирусной, паразитарной) и неустановленной этиологии;
- патогенетический: иммунологически обусловленный (иммунокомплексный и антительный) и иммунологически необусловленный;
- характер течения: острый, подострый, хронический;
- морфологический: топографии, характер и распространенность патологического процесса (интра-, экстракапиллярный; экссудативный, пролиферативный, экссудативно-пролиферативный, очаговый или диффузный).

Острый (интракапиллярный экссудативный и продуктивный) гломерулонефрит

Острый постстрептококковый гломерулонефрит — диффузное воспаление клубочков, которое развивается обычно через 1–4 недели после стрептококковой инфекции ОФО, в том числе глотки и кожи лица (периодонтит, нагноившаяся радикулярная киста, периостит, обострившийся хронический пародонтит, ангина, ОРВИ, скарлатина, стрептодермия, рожа и т.д.). Нефритогенными являются лишь некоторые штаммы β -гемолитического стрептококка группы А. Постстрептококковый гломерулонефрит — иммунологически обусловленное заболевание, с иммунокомплексным механизмом поражения. Иммуные комплексы откладываются вдоль гломерулярной базальной мембраны и в мезангии. Постинфекционный гломерулонефрит — это аллергическая реакция организма на возбудитель, разрывающаяся в почечной ткани. Острый постстрептококковый гломерулонефрит может протекать от 1,5 до 12 месяцев. Провоцирующим фактором развития гломерулонефрита в сенсibilизированном к определенному возбудителю организме является охлаждение (холодовая травма).

Макроскопически почки увеличены, дряблые, с широким подпочечным корковым веществом, в котором виден красный крап — «большие пестрые почки». По топографии процесса гломерулонефрит — интракапиллярный (иммунное воспаление возникает в сосудистых петлях клубочка и мезангии). Воспалительная реакция может быть преимущественно экссудативной, что сопровождается отеком и полнокровием сосудистых петлей клубочков и инфильтрацией мезангия нейтрофильными лейкоцитами (интракапиллярный экссудативный гломерулонефрит) или продуктивной, что выражается в пролиферации эндотелия и мезангиальных клеток (интракапиллярный пролиферативный гломерулонефрит).

Микроскопически почечные клубочки увеличены, гиперклеточны за счет пролиферации эндотелия и мезангиальных клеток, а также инфильтрации капиллярных петель полиморфноядерными лейкоцитами. *Клинически* форма гломерулонефрита возникает спорадически в связи с различными бактериальными инфекциями, например стафилококковым эндокардитом, пневмококковой пневмонией, вирусными заболеваниями (например, гепатитом В и др.).

Прогноз заболевания обычно благоприятный. В большинстве случаев наступает выздоровление. Редко острый гломерулонефрит переходит в хронический. Осложнениями острого гломерулонефрита являются острая почечная недостаточность и кровоизлияния в жизненно важные органы (головной мозг, надпочечники), связанные с артериальной гипертензией.

Быстропрогрессирующий (подострый, злокачественный, с полулуниями) гломерулонефрит

Быстропрогрессирующий гломерулонефрит (подострый, злокачественный гломерулонефрит, гломерулонефрит с полулуниями) характеризуется быстрым и прогрессирующим снижением функции почек, обычно приводящим к необратимой почечной недостаточности в течение нескольких недель или месяцев. Все случаи быстропрогрессирующего гломерулонефрита сопровождаются формированием клеточных (на поздних стадиях — фиброзных) полулуний более чем в 50% почечных клубочков. Длительность заболевания небольшая (6 месяцев — 1,5 года).

Быстропрогрессирующий гломерулонефрит подразделяется на три группы:

- постинфекционный (постстрептококковый и т.д.);
- при системных заболеваниях (системная красная волчанка, синдром Гудпасчера и др.);
- идиопатический (встречается чаще других).

Единого патогенетического механизма, который мог бы объяснить все наблюдения быстропрогрессирующего гломерулонефрита, не существует. В одних случаях в развитии заболевания играют роль иммунные комплексы, которые откладываются на гломерулярной базальной мембране и в зоне мезангия. В других — заболевание имеет антительный механизм развития. По топографии быстропрогрессирующий гломерулонефрит — экстракапиллярный, по морфологии — пролиферативный. В процессе вовлекаются не только сосудистые петли, но и нефротелий капсулы клубочка. Также нет единого мнения относительно клеточного состава образующихся в клубочках полулуний. Одни исследователи полагают, что полулуния составлены из пролиферирующих эпителиальных клеток паристального листка капсулы клубочка. Другие исследователи считают, что основными кле-

точными типами в полудуниях являются макрофаги, моноциты и фибробласты, проникающие в просвет капсулы через разрывы в ее базальной мембране. Со временем клеточные полудуния склерозируются и их называют фиброзными полудуниями.

Пролиферация нефротелия капсулы клубочка в виде «полудуний» вызывает сдавление клубочков почек, их базальная мембрана подвергается очаговому некрозу, в ней возникают микроперфорации. В просвете капилляров клубочка появляются фибриновые тромбы. Фибрин через перфоративные отверстия попадает в просвет капсулы клубочка и быстро подвергается организации, так образуются фиброзные (фиброэпителиальные) полудуния.

Макроскопически почки увеличены в размерах, бледные, часто с петехиальными кровоизлияниями на поверхности («большие пестрые или большие красные почки»).

При *микроскопическом* исследовании наблюдается образование характерных полудуний, которые формируются в результате пролиферации паристальных клеток капсулы и миграции моноцитов и макрофагов в пространство между капсулой и капиллярным клубочком (экстракапиллярный пролиферативный гломерулонефрит). Полудуния облитерируют указанное пространство и сдавливают почечный клубочек. Со временем большинство полудуний склерозируется.

Прогноз заболевания неблагоприятный — у больных развивается острая или хроническая почечная недостаточность, требующие заместительной терапии (трансплантация почек, гемодиализ). В ряде случаев возможен переход быстро прогрессирующего гломерулонефрита в хронический гломерулонефрит. Могут развиваться кровоизлияния в жизненно важные органы, связанные с артериальной гипертензией.

Мембранопротиферативный (мезангиокапиллярный) гломерулонефрит

Мембранопротиферативный (мезангиокапиллярный) гломерулонефрит включает в себя группу хронических заболеваний, характеризующихся утолщением гломерулярной базальной мембраны и пролиферацией мезангиальных клеток. Различают два типа мембранопротиферативного гломерулонефрита, выделенных на основе отчетливых ультраструктурных, иммунофлюоресцентных и патогенетических признаков:

I тип — с субэндотелиальными депозитами;

II тип — с плотными депозитами внутри гломерулярной базальной мембраны (болезнь плотных депозитов).

В большинстве случаев при мембранопротиферативном гломерулонефрите I типа обнаруживаются иммунные комплексы в клубочках, а также происходит активация системы комплемента по классическому пути. У большинства больных со II типом мембранопротиферативного

ферративного гломерулонефрита обнаружены признаки активации системы комплемента по альтернативному пути.

При микроскопическом исследовании оба типа гломерулонефрита похожи. Почечные клубочки крупные и многоклеточные. Гиперклеточность связана с пролиферацией мезангиальных клеток, хотя во многих случаях обнаруживается инфильтрация почечных клубочков лейкоцитами, а также полудуния из париетального эпителия. Клубочки имеют дольчатый вид из-за пролиферации мезангиальных клеток и накопления мезангиального матрикса. Гломерулярная базальная мембрана диффузно утолщена, особенно заметно — на периферии капиллярных петель. При окрашивании серебром и ШИК-реакции стенка капилляров имеет двуконтурность. Этот эффект связан с пролиферацией отростков мезангиальных клеток на периферию капиллярных петель (*интерпозиция мезангия*) под эндотелием и синтезом этих компонентов внеклеточного матрикса.

В группу мембранопротиферативного гломерулонефрита входит и *IgA-нефропатия* (болезнь Берже). Она характеризуется обнаружением антител IgA в мезангии. IgA-нефропатия — частая причина рецидивирующей гематурии и, возможно, является самым распространенным типом гломерулонефрита. При микроскопическом исследовании могут выявляться изменения, характерные для фокального пролиферативного гломерулонефрита, мембранопротиферативного гломерулонефрита или, реже, полудунный гломерулонефрит.

Нефротический синдром

Нефротический синдром — совокупность связанных между собой клинико-лабораторных признаков, включающих массивную протеинурию с ежедневными потерями 3,5 г и более белка, гипоальбуминемию с уровнем альбумина в плазме ниже 30 г/л, гиперлипидемию и генерализованные отеки. Некоторые гломерулярные заболевания (липоидный гломерулосклероз, мембранозная гломерулопатия, фокально-сегментарный гломерулосклероз) всегда сопровождаются развитием нефротического синдрома (первичный нефротический синдром).

Вторичный нефротический синдром развивается при поражении почек при системных заболеваниях, чаще при системной красной волчанке (липоидный нефрит), амилоидозе (амилоидоз почек), сахарном диабете (диабетический гломерулосклероз).

Мембранозная нефропатия является основной причиной нефротического синдрома взрослых и характеризуется наличием электронноплотных депозитов, содержащих иммуноглобулины и расположенных вдоль эпителиальной стороны базальной мембраны. Примерно в 85% случаев мембранозная нефропатия считается идиопатической. В остальных случаях она сопровождается такими распространенными заболеваниями, как рак легкого и толстой кишки, системная красная волчанка, вирусный гепатит В, сахарный диабет и др.

В ходе заболевания происходит утолщение гломерулярной базальной мембраны, вещество которой, образуя выступы (в виде характерных «шипиков»), окутывает иммунные депозиты. В результате этого иммунные депозиты оказываются замурованными внутри резко утолщенной гломерулярной базальной мембраны. На поздних стадиях болезни большая часть иммунных депозитов резорбируется, встречаются лишь единичные депозиты, замурованные внутри неравномерно утолщенной гломерулярной базальной мембраны.

Болезнь минимальных изменений (липидный нефроз) — относительно доброкачественное заболевание, которое чаще всего является причиной нефротического синдрома у детей. Оно характеризуется диффузным исчезновением ножек отростков подоцитов, выявляемым только при электронной микроскопии. При световой микроскопии клубочки выглядят интактными, в канальцах отмечается выраженная белковая и жировая дистрофия (*липидный нефроз*). Этиология и патогенез заболевания неизвестны. В ряде случаев отмечается связь с некоторыми вирусными инфекциями. Прогноз заболевания благоприятный — у большинства больных при адекватной терапии удается добиться стойкой ремиссии. У части больных отмечается спонтанная ремиссия.

Фокально-сегментарный гломерулосклероз (фокальный сегментарный гломерулярный гиалиноз) характеризуется склерозом некоторых клубочков, а в пораженных клубочках — вовлечением лишь части капиллярных петель. При световой микроскопии клубочки выглядят интактными или с незначительным расширением зоны мезангия. При электронно-микроскопическом исследовании в несклерозированных участках наблюдается диффузное исчезновение ножек отростков подоцитов. Кроме того, происходит выраженная фокальная отслойка эпителиальных клеток с обнажением базальной мембраны. Появляются синехии между периферическими капиллярными петлями и капсулой клубочка. В склерозированных сегментах наблюдаются коллапс базальных мембран, увеличение мезангиального матрикса и накопление гиалиновых масс.

Хронический гломерулонефрит Нефросклероз (сморщенная почка)

Под термином *хронический гломерулонефрит* в настоящее время понимают терминальную стадию гломерулярных заболеваний. Мембранозная нефропатия, мембранопролиферативный гломерулонефрит, IgA-нефропатия, фокально-сегментарный гломерулосклероз характеризуются *хроническим течением* и медленно прогрессируют в *хроническую почечную недостаточность*. Могут переходить в хронический гломерулонефрит и острые формы (постстрептококковый и быстро прогрессирующий гломерулонефрит).

Почки при хроническом гломерулонефрите симметрично сморщены (вторично-сморщенные почки), плотные, имеют мелкозернистую поверхность, на разрезе корковое и мозговое вещество имеют серого цвета. *Микроскопические* изменения в клубочках зависят от стадии заболевания. На ранних стадиях клубочки могут сохранять признаки первичного заболевания. Позднее определяется склероз боковой части клубочков, склероз артерий и гиалиноз артериол, атрофия канальцев, белковая дистрофия эпителия сохранившихся канальцев и лимфоцитарная инфильтрация интерстиция. В участках вовлечения клубочки гипертрофированы, в стенках крупных артерий склероз, эластофиброз.

У больных хроническим гломерулонефритом развиваются патологические изменения и вне почек. Они связаны с *уремией* (проявление хронической почечной недостаточности) и представлены в ОФО бледностью кожи и слизистой оболочки рта, кое-где — с грязно-желтым оттенком из-за наличия в тканях безвредных пигментов мочи — уропигментов. В полости рта: язык сухой, обложен белесоватым налетом, отмечается уринозный запах изо рта, нередко развивается язвенный стоматит с незаживающими язвами вследствие снижения репаративных процессов; у ослабленных больных присоединяется кандидоз. При ярко выраженной почечной недостаточности присоединяются геморрагические явления, кровоточивость десен, что связывают с выраженным авитаминозом С.

Хронические гломерулонефриты и нефросклероз, особенно при длительном лечении гемодиализом, могут осложняться вторичным гиперпаратиреозом, гиперкальциемией, метастатическим обызвествлением (включая кожу лица и др.), а также почечной остеодистрофией, в том числе челюстных костей.

Другие общие проявления хронической почечной недостаточности и уремии — фибринозный перикардит («волосатое сердце»), уремическая фибринозная пневмония с фибринозным плевритом (аускультативно у таких больных характерен шум трения перикарда и плевры), уремический гастроэнтероколит, гипертрофия левого желудочка сердца из-за повышения артериального давления.

К обменным гломерулопатиям относится амилоидоз почек.

Амилоидоз почек

Амилоидоз почек — одно из проявлений общего амилоидоза. В течении амилоидоза почек различают латентную, протеинурическую, нефротическую и уремическую стадию. Почка при амилоидозе увеличена в размерах, плотные, на разрезе корковое вещество широкое, матовое, а мозговое вещество серо-розовое (большая салми или большая белая амилоидная почка).

При микроскопическом исследовании с помощью окраски *конго* красным амилоид выявляется в мезангии почечных клубочков, отдельных капиллярных петлях и артериолах, по ходу базальных мембран канальцев. Амилоидоз почек может заканчиваться амилоидным сморщиванием почек, хронической почечной недостаточностью и уремией. Еще до развития тяжелого поражения почек в полости рта генерализованные формы амилоидоза проявляются уплотнением и побледнением десен. При этом взятие кусочка десневого сосочка для биопсийного исследования помогает ставить диагноз амилоидоза, уточнить его вид.

Заболевания почек различной этиологии и патогенеза с преимущественно первичным поражением канальцев называются *тубулопатиями*.

Некротический нефроз (острый тубулонекроз)

К приобретенным тубулопатиям относят острый некроз канальцев (некротический нефроз, острый тубулонекроз).

Острый некроз канальцев (некротический нефроз) характеризуется разрушением эпителиальных клеток. Это наиболее частая причина *острой почечной недостаточности*, которая проявляется острым падением функции почек и мочевыделения (олиго- или анурия). Острый некроз канальцев может быть связан с ишемией (при шоке различной этиологии) или с токсическими воздействиями (инфекции, яды, заболевания печени, почек, синдром длительного раздавливания, ожоги, обезвоживание).

Микроскопически отмечается фокальный некроз эпителия канальцев, часто с признаками тубулоэксиса (разрыв базальных мембран эпителия канальцев). Также выражен интерстициальный отек и накопление лейкоцитов в расширенных сосудах. В течении заболевания выделяют три стадии: *шоковая, олигоанурическая, восстановительная*.

В исходе возможно выздоровление при лечении гемодиализом при условии сохранности базальных мембран канальцев, однако в ряде случаев наступает смерть от уремии. Спустя многие годы после острой почечной недостаточности развивается рубцовое сморщивание почек и хроническая почечная недостаточность.

Пиелонефрит

К заболеваниям стромы (интерстиция) и сосудов почек относится *пиелонефрит*.

Пиелонефрит — одно из наиболее распространенных заболеваний почек, характеризующееся сочетанием воспалительных изменений в почечной лоханке, чашечках и интерстиции. Может протекать в двух формах: острой и хронической. Основная причина острого пиелонеф-

рита — бактериальная инфекция. Пути проникновения инфекции: восходящий (урогенный) и гематогенный. В патогенезе острого пиелонефрита имеют значение многообразные провоцирующие и предрасполагающие факторы: обструкция мочевых путей, операции на почках и мочевыводящих путях и др. В основе острого пиелонефрита лежит интерстициальное гнойное воспаление и некроз канальцев. Изменения при основных осложнениях острого пиелонефрита: папиллярный некроз, пионефроз и абсцесс околопочечной клетчатки.

Хронический пиелонефрит — тубулоинтерстициальное заболевание почек, характеризующееся хроническим прогрессирующим воспалением интерстиция и канальцев почек с неравномерным и часто асимметричным склерозом почечной паренхимы, сопровождающимся деформацией чашечек и лоханок. Различают две формы хронического пиелонефрита: хронический обструктивный и хронический нефокальный пиелонефрит (встречается чаще). Хронический пиелонефрит развивается как следствие неизлеченного острого пиелонефрита, реже наблюдается первичное хроническое поражение (без преобладающей острой инфекции). Осложнения хронического пиелонефрита: хроническая почечная недостаточность, нефрогенная артериальная гипертензия, вторичный гиперпаратиреозидизм и почечная остеомалация (за счет потерь кальция и фосфатов почками).

Уратитиаз (камни почек, нефролитиаз, почечно-каменная болезнь, мочекаменная болезнь)

Уратитиаз (камни почек, нефролитиаз, почечно-каменная болезнь, мочекаменная болезнь) — заболевание, характеризующееся образованием в мочевых путях конкрементов (камней), формирующихся из составных частей мочи. По составу различают четыре основных типа камней: первый — оксалатные; второй — фосфатные; третий — уратные; четвертый — цистиновые. У 80% больных встречаются односторонние камни. В основном они формируются в чашечках и лоханках почек, а также мочевом пузыре. В качестве осложнений развиваются пролежни и перфорации мочеточника, гидронефроз, пионефроз, пиелонефрит, уросепсис, острая и хроническая почечная недостаточность.

Самостоятельная работа

Макропрепарат «Острый гломерулонефрит». Изучить и описать: почки увеличены в размерах, дряблые, с широким полнокровным корковым веществом, в котором виден красный крап «большие пестрые почки». Указать причины и предрасполагающий фактор в развитии заболевания (сенсibilизация β-гемолитическим стрептококком группы А при инфекциях и воспалительных процессах в ОФО: периодонтит, нагноившаяся радикулярная киста, периостит, обострившийся

хронический пародонтит, ангина, ОРВИ, скарлатина, стрептодермия, рожа в сочетании с холодовой травмой). Указать исходы заболевания (чаще выздоровление, реже — гломерулонефрит приобретает хроническое течение).

Микропрепарат № 64 «Острый пролиферативный интракапиллярный гломерулонефрит» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и зарисовать: почечные клубочки увеличены в размерах, гиперклеточны за счет инфильтрации капиллярных петель полиморфноядерными лейкоцитами, пролиферации эндотелиальных клеток и, в меньшей степени, мезангиальных клеток.

Микропрепарат № 260 «Подострый (злокачественный, экстракапиллярный пролиферативный) гломерулонефрит» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и описать: более чем в половине почечных клубочков отмечается образование в просвете капсулы клубочка характерных клеточных полулуний, образованных пролиферирующими клетками эпителия наружного листка капсулы почечного клубочка, а также клетками воспалительного инфильтрата: лимфоцитами, макрофагами, фибробластами. Клубочки несколько увеличены в размерах за счет умеренной пролиферации мезангиальных клеток. Между капиллярными петлями и полулуниями видны сращения. Встречаются склерозированные и гиалинизированные клубочки. Указать возможные причины этого гломерулонефрита (стрептококковые инфекции, системные заболевания-СКВ, синдром Гудпасчера, идиопатический), возможные механизмы развития (иммунокомплексный и антигелльный) и исходы (острая или хроническая почечная недостаточность, реже переход в хроническое течение гломерулонефрита).

Микропрепарат № 132 «Хронический фибропластический гломерулонефрит со сморщиванием почки» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и описать: значительная часть почечных клубочков склерозирована. Соответствующие им каналцы атрофированы, эпителий сохранившихся каналцев в состоянии белковой дистрофии. Сохранные клубочки несколько увеличены в размерах, многоклеточны за счет пролиферации мезангиальных клеток. Отмечается лимфоцитарная инфильтрация интерстиция. Стенки артерий склерозированы, артериол — гиалинизированы. Указать причины (терминальная стадия гломерулярных заболеваний; мембранозная нефропатия, мембранопрлиферативный гломерулонефрит, фокально-сегментарный гломерулосклероз, IgA-нефропатия, острые формы — постстрептококковый и быстропрогрессирующий гломерулонефриты) и исходы этого гломерулонефрита (хроническая почечная недостаточность).

Макропрепарат «Амилоидоз почки». Изучить и отметить: почки увеличены в размерах, уплотнены, белесоватого цвета, на разрезе с сальным блеском («большая сальная почка»). Указать причины вто-

вторичного амилоидоза (бронхоэктатическая болезнь, вторичный туберкулез, первичный сифилис, хронический остеомиелит челюстных костей, злокачественная болезнь, хроническая дизентерия, лепра, ревматическая лихорадка) и исходы (амилоидное сморщивание почек и хроническая почечная недостаточность).

Макропрепараты № 70, № 12 «Амилоидоз почки» (окраска гематоксилином и эозином, окраска конго красным). Изучить и описать: в почечных клубочках, в стенках кровеносных сосудов и в базальных мембранах канальцев и диффузно в строме почки отложения аморфных эозинофильных масс. Эти массы амилоида кирпично-красного цвета при окраске конго красным.

Микропрепарат № 134 «Острый тубулонефроз почки» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и зарисовать: клетки эпителия канальцев лишены ядер, с нечеткими границами и набухшей цитоплазмой (некроз эпителия почечных канальцев). Канальцы заполнены пенистыми из слущенных клеток эпителия. Назвать причины (любой этиологии, синдром длительного раздавливания, инфекцию, интоксикации при болезнях печени, почек, отравлении различными ядами, ожоги, обезвоживание и т.п.) и исходы (выздоровление при гемодиализе, смерть от уремии).

Микропрепарат «Нефроцирроз (вторично сморщенная почка». Изучить и отметить: почка резко уменьшена в размерах, уплотнена, сероватого цвета, поверхность ее мелкозернистая, на разрезе слои почки истончены. Указать причины (воспалительные и невоспалительные гломерулопатии, пиелонефрит, уролитиаз), исход (уремия).

Микропрепарат «Камни лоханок почки». Изучить и описать: лоханка почки резко расширена, в лоханке располагается конкремент овальной формы каменистой плотности с гладкой поверхностью белого цвета. Корковый и мозговой слои почки истончены, серо-розового цвета. Указать причины (общие: нарушение минерального обмена, и местные: застой мочи в мочевыводящих путях, воспаление, изменение качественного состава мочи) и исходы (пролежни и перфорация стенки мочеоточника, гидронефроз, пионефроз, пиелонефрит, уросепсис, острая и хроническая почечная недостаточность).

Тестовые задания и ситуационные задачи к занятию 4

Тестовые задания

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ	
1. <i>Гломерулонефрит характеризуется воспалением</i>	1. почечных клубочков 2. интерстиция 3. почечных лоханок 4. почечных клубочков и капиллясов 5. почечных клубочков и лоханок
2. <i>Ведущий механизм патогенеза большинства форм гломерулонефритов</i>	1. травматический 2. токсический 3. иммунокомплексный 4. аутоиммунный 5. инфекционный
3. <i>Нефритогенными свойствами обладает</i>	1. золотистый стафилококк 2. кишечная палочка 3. пневмококк 4. бета-гемолитический стрептококк группы А 5. вирус гриппа
4. <i>При нефротическом синдроме развиваются</i>	1. атеросклероз и тромбозы 2. тромбозы и артериальная гипертензия 3. анемия и атеросклероз 4. гематурия и анемия 5. гипонатриемия и отеки
5. <i>В анализе мочи обнаружено много лейкоцитов и бактерий. Ваш диагноз</i>	1. пиелонефрит 2. гломерулонефрит 3. нефросклероз 4. амилоидоз почек 5. гидронефроз
6. <i>Олигурия и анурия при резком падении артериального давления (коллапсе) обусловлена</i>	1. острым пиелонефритом 2. гидронефрозом 3. острым гломерулонефритом 4. острым тубулоинтерстициальным нефритом 5. нефросклерозом
7. <i>Для гломерулонефрита характерно</i>	1. гнойное воспаление 2. только острое течение 3. артериальная гипотония 4. гипертрофия правого желудочка сердца 5. гипертрофия левого желудочка сердца

9. <i>Нефрозиаз — это</i>	1. опухоль почки 2. гломеруллопатия 3. почечно-каменная болезнь 4. тубулопатия 5. пиелонефрит
10. <i>Морфологический субстрат хронической почечной недостаточности</i>	1. уремия 2. нефросклероз 3. аутоинтоксикация 4. острый гломерулонефрит 5. рак почки
10. <i>Гиперпаратиреозидизм с остеопорозом у больных хроническим гломерулонефритом развивается</i>	1. может при обычном медикаментозном лечении 2. может, если больной не лечится 3. может при лечении гемодиализом 4. может во всех случаях 5. не может
11. <i>Патология, клинически проявляющаяся острой почечной недостаточностью</i>	1. тубулоинтерстициальный нефрит 2. нефролитиаз 3. пиелонефрит 4. нефросклероз 5. рак почки
11. <i>Патология, клинически проявляющаяся хронической почечной недостаточностью</i>	1. тубулоинтерстициальный нефрит 2. нефролитиаз 3. пиелонефрит 4. нефросклероз 5. рак почки
12. <i>Гиперпаратиреозидизм с поражением челюстей у больных хроническим гломерулонефритом развивается</i>	1. может при обычном медикаментозном лечении 2. может, если больной не лечится 3. может при лечении гемодиализом 4. может во всех случаях 5. не может

УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ

14. <i>Гломерулонефриты характеризуются</i>	1. всегда двусторонним поражением почек 2. поражением одной или обеих почек 3. легочным воспалением 4. острым, подострым или хроническим течением 5. развитием нефритического или нефротического синдромов
---	--

15. <i>Синонимы подострого гломерулонефрита</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. гломерулонефрит с полулуниями 2. экстракапиллярный гломерулонефрит 3. злокачественный гломерулонефрит 4. быстро прогрессирующий гломерулонефрит 5. антительный гломерулонефрит
16. <i>Симптомы, входящие в нефротический синдром</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. гиперлипидемия 2. гипопротеинемия 3. массивная протеинемия 4. генерализованные отеки 5. гематурия
17. <i>Макроскопическая характеристика почек при хроническом гломерулонефрите</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. увеличены в объеме 2. симметрично сморщены 3. поверхность мелкозернистая 4. корковое вещество истончено 5. вокруг лоханок - избыточные отложения жировой ткани
18. <i>Макроскопическая характеристика почек при остром гломерулонефрите</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. увеличены в объеме 2. симметрично сморщены 3. поверхность пестрая, с красным крапом 4. корковое вещество с красным крапом 5. консистенция дряблая
19. <i>Острый тубулонефроз (некротический нефроз) развивается при</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. крап-синдроме 2. отравлении почечными ядами 3. шоке различной этиологии 4. переливании иногруппной крови 5. гемохроматозе
20. <i>Симптомы, входящие в нефритический синдром</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. протеинурия 2. гематурия 3. артериальная гипертензия 4. атрофия миокарда 5. гипертрофия миокарда
21. <i>В развитии пиелонефрита играют роль</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. обструкция мочевых путей 2. вирусная инфекция 3. восходящая бактериальная инфекция 4. гематогенная бактериальная инфекция 5. уретеральный рефлюкс
22. <i>Характерные особенности пиелонефрита</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. воспаление одной или обеих почек 2. всегда двустороннее поражение почек 3. характер воспаления при обострении — гнойный 4. острое или хроническое, рецидивирующее воспаление 5. завершается нефросклерозом

1. <i>Макроскопическая характеристика гидронефроза</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. почки увеличены в размерах 2. выражена атрофия паренхимы 3. резко растянута чашечка и лоханки 4. поверхность почек неровная 5. мелкие гнойники на разрезе почек
2. <i>Гипертрофия артерий при артериальной гипертензии саркомерии</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. гипертрофия левых отделов сердца 2. атеросклероз аорты и артерий 3. гипалиноз артериол 4. нефросклероз 5. гипертрофия правых отделов сердца
3. <i>Пиелонефрит характеризуется воспалением</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. почечных лоханок 2. почечных чашечек 3. интерстиция 4. почечных канальцев 5. почечных клубочков
4. <i>Уремия морфологически характеризуется</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. фибринозным перикардитом 2. гастроэнтеритом 3. менингитом 4. фибринозной пневмонией 5. фибринозным плевритом
5. <i>Макроскопическая характеристика почки при нефросклерозе</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. объем уменьшен 2. поверхность мелкозернистая 3. корковое вещество сужено 4. избыточные отложения жировой ткани около лоханок 5. дряблая консистенция
6. <i>Стадии амилоидоза почки</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. латентная 2. нефритическая 3. протеинурическая 4. нефротическая 5. уремическая
7. <i>Азотистые шлаки при хроническом гломерулонефрите с исходом в нефросклероз выделяются</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. легкими 2. щитовидной железой 3. потовыми железами 4. слюнными железами 5. железами желудочно-кишечного тракта
8. <i>При уремии отмечают</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. бледность кожи 2. прокрашивание тканей урохромами 3. язвенный стоматит 4. гиперемия кожи 5. бледность слизистой оболочки рта
9. <i>Хроническая почечная недостаточность в ОФО без лечения проявляется</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. незаживающими язвами 2. белесоватым налетом на языке 3. кровоточивостью десен 4. урикозным запахом изо рта 5. остеодистрофией челюстных костей

Ситуационные задачи

ИНСТРУКЦИЯ К ЗАДАЧАМ. Оцените ситуацию и впишите в бланк или (при работе с компьютером) укажите номера всех правильных ответов по каждому вопросу.

Ситуационная задача 1

Молодой мужчина доставлен в больницу через несколько часов после дорожно-транспортного происшествия с множественными переломами и разрывом селезенки, осложнившимся массивным кровотечением. Ему была перелита кровь и проведено оперативное вмешательство. АД 90/50 мм рт. ст. После операции за сутки выделилось 300 мл мочи темно-ржавого цвета. **Биохимический анализ крови:** остаточный азот 210 ммоль/л (норма 14,3—28,6 ммоль/л); креатинин 140 мкмоль/л (норма 60—120 мкмоль/л). На следующий день появились отеки нижних конечностей и асцит. Больного беспокоят сухость во рту, жажда, одышка, боли в сердце, аритмия.

1. Какой синдром развился у больного?	1) нефротический синдром 2) нефритический синдром 3) острая задержка мочи 4) острая почечная недостаточность 5) печеночно-почечная недостаточность
2. Укажите основную причину заболевания	1) кровопотеря 2) интоксикация 3) острая задержка мочи 4) переохлаждение 5) переливание крови
3. Охарактеризуйте количественные изменения мочи	1) олигурия 2) гематурия 3) лейкоцитурия 4) цилиндрурия 5) глюкозурия
4. Опишите макроскопический вид почки	1) большая красная почка 2) большая белая почка 3) большая пестрая почка 4) шоковая почка 5) сморщенная почка
5. Опишите характерные микроскопические изменения в почках при развитии олигурии и анурии	1) некроз эпителия канальцев 2) полулуния в клубочках 3) тубулорексис 4) цилиндры в просвете канальцев 5) отсутствие изменений в клубочках

Ситуационная задача 2

Больному 50 лет, три года назад был поставлен диагноз «хронический гломерулонефрит». В настоящее время обратился к врачу с жалобами на немотивированную слабость, головную боль, отвраще-

ние, усилившуюся выраженную отеки, которые появились после гриппа. При этом отмечаются больная угнетен, апатичен, жалуются на боли в сердце, головокружение, тошноту, одышку. Дыхание шумное, возникает при глотании удушья, во время которых больной занимает вынужденное сидячее положение. При аускультации сердца отмечаются приглушенность тонов, шум трения перикарда, расширение границ сердца АД 130/100 мм рт. ст. Кожа с белесым налетом, похожим на иней. Обильно выделяется аммиачный запах изо рта, повышенное слюноотечение, повышенная слизистая оболочка рта, дегтеобразный жидкий стул.

1. Какие осложнения хронического гломерулонефрита развились у больного	1) нефротический синдром 2) нефритический синдром 3) хроническая почечная недостаточность, уремия 4) острая почечная недостаточность 5) печеночно-почечная недостаточность
2. Охарактеризуйте изменения мочи и крови	1) олигурия 2) поллурия 3) гиперазотемия 4) протеинурия 5) гипоальбуминемия
3. Какие характерные признаки макроскопического вида почек у данного больного	1) большая красная почка 2) большая пестрая почка 3) большая белая почка 4) шоковая почка 5) сморщенная почка
4. Назовите гистологическую форму гломерулонефрита	1) экстракапиллярный пролиферативный гломерулонефрит 2) интракапиллярный пролиферативный гломерулонефрит 3) фибропластический гломерулонефрит 4) волчаночный гломерулонефрит 5) мембранозная гломерулонефрит
5. Характерные изменения клубочков почек при этой форме гломерулонефрита	1) гиперклеточность 2) полулуния 3) склероз и гиалиноз 4) инфильтрация лейкоцитами 5) сегментарный гиалиноз

Ситуационная задача 3

Мальчик 10 лет, поступил в терапевтическое отделение детской больницы с жалобами на слабость, головную боль, боли в области поясницы, отечность лица 3 недели назад перенес простудное заболевание с лихорадкой, болями в горле, насморком. При поступлении: АД 135/85 мм рт. ст., пульс 92 в 1 мин., температура тела 36,8°С. Лабораторные исследования выявили белок и эритроциты в моче. На

основании клинического обследования был выставлен диагноз «Острый гломерулонефрит».

1. Укажите наиболее частую причину заболевания	<ol style="list-style-type: none"> 1) синегнойная палочка 2) нефритогенные штаммы β-гемолитического стрептококка группы А 3) микобактерия туберкулеза 4) вирусы гепатита А и В 5) стафилококки
2. Каков патогенез заболевания?	<ol style="list-style-type: none"> 1) в основе заболевания лежит иммунокомплексное поражение клубочков почек 2) депозиты иммунных комплексов откладываются в клубочках субэпителиально 3) в основе заболевания прямое повреждение клубочков и канальцев почек стрептококками группы А 4) имеет значение перекрестная реактивность между антигенами гломерул и стрептококков 5) имеет значение повреждение структуры иммуноглобулинов токсинами возбудителя
3. Охарактеризуйте типичные для такой патологии изменения мочи и крови	<ol style="list-style-type: none"> 1) олигурия 2) полиурия 3) гематурия 4) протеинурия 5) азотемия
4. Объясните механизмы развития отеков при этом заболевании	<ol style="list-style-type: none"> 1) генерализованное повышение проницаемости стенок капилляров 2) вторичный гиперальдостеронизм 3) увеличение секреции антидиуретического гормона 4) гипернатриемия, гиперосмия, гиперволемиа 5) гиперпротеинемия
5. Какие изменения в почках обнаруживают при микроскопическом исследовании?	<ol style="list-style-type: none"> 1) диффузное увеличение размеров клубочков 2) пролиферация эндотелиальных и мезангиальных клеток 3) инфильтрация клубочков нейтрофилами и моноцитами 4) образование клеточных полулуний в клубочках 5) отек и лимфоидная инфильтрация интерстиция

Укажите патологические формы гломерулонефрита и их характер	<ol style="list-style-type: none"> 1) экстракапиллярный пролиферативный гломерулонефрит 2) интракапиллярный пролиферативный гломерулонефрит 3) фибропластический гломерулонефрит 4) волчаночный гломерулонефрит 5) амилоидоз почки
Укажите варианты течения заболевания и прогноз	<ol style="list-style-type: none"> 1) развитие острой почечной недостаточности 2) развитие хронической почечной недостаточности 3) в целом благоприятное течение (выздоровливают более 95% детей) 4) переход в быстропрогрессирующий гломерулонефрит 5) развитие амилоидоза почек

Ситуационная задача 4

Больной 40 лет, заболел остро после переохлаждения. Отмечались слабость, головная боль, отвращение к пище, отеки. Через 2 недели больной поступил в клинику с тяжелой пневмонией. При поступлении больной жалуется на боли в области сердца, головокружение, одышку, тошноту. Объективно: лицо бледное и отечное, АД 130/100 мм рт. ст., частота сердечных сокращений 96 в минуту. Лабораторные исследования: гипопротеинемия, гиперазотемия, выраженная протеинурия, эритроцитурия. Несмотря на лечение, нарастают явления почечной недостаточности, и больной умер. При вскрытии обнаружены тяжелые изменения почек, называемые злокачественным гломерулонефритом.

1. Какое заболевание почек возникло у больного?	<ol style="list-style-type: none"> 1) быстропрогрессирующий гломерулонефрит 2) острый пиелонефрит 3) хронический гломерулонефрит 4) липоидный нефроз 5) амилоидоз почки
2. По этиологии выделяют следующие виды быстропрогрессирующего гломерулонефрита	<ol style="list-style-type: none"> 1) постинфекционный (постстрептококковый) 2) идиопатический 3) посттравматический 4) при системных заболеваниях 5) иммунокомплексный

3. Опишите макроскопические изменения почек	1) сморщенная почка 2) большая пестрая почка 3) большая белая почка 4) шоковая почка 5) большая красная почка
4. Какие изменения в клубочках почек обнаруживают при микроскопическом исследовании?	1) диффузное уменьшение размеров клубочков 2) некроз и склероз 3) инфильтрация клубочков нейтрофилами 4) образование клеточных полулуний в клубочках 5) отек и лимфоидная инфильтрация
5. Для какой гистологической формы гломерулонефрита они характерны?	1) экстракапиллярный пролиферативный гломерулонефрит 2) интракапиллярный пролиферативный гломерулонефрит 3) амилоидоз почки 4) волчаночный гломерулонефрит 5) фибропластический гломерулонефрит

Ситуационная задача 5

Больная 50 лет, долгое время страдавшая ревматоидным артритом, поступила в больницу с жалобами на слабость, жажду, боли в области сердца, отеки. Лабораторные исследования выявили гипопротейнемию, гиперлипидемию, протеинурию. В биоптате почечной ткани выявлен амилоид.

1. Какой синдром осложнил течение ревматоидного артрита?	1) гепато-рвальный синдром 2) нефритический синдром 3) нефротический синдром 4) острая почечная недостаточность 5) острая задержка мочи
2. Причина развития поражения почек	1) некроз канальцев почек 2) амилоидоз почек 3) нефролитиаз 4) тромбоз почечных артерий 5) рак почки
3. Стадии амилоидоза почек	1) латентная 2) протеинурическая 3) азотемическая 4) гипертоническая 5) нефротическая

1. Назовите основные факторы возникновения отеков у больных	1) онкотический 2) гипертонический 3) эндокринно-почечный 4) осмотический 5) гипотонический
2. Опишите макроскопические изменения почек в этой стадии заболевания	1) большая пестрая почка 2) сморщенная почка 3) большая белая почка 4) шоковая почка 5) большая красная почка
3. Опишите микроскопическую характеристику почек в этой стадии	1) отложение амилоида в мезангии клубочков 2) отложение амилоида в стенках артерий и артериол 3) инфильтрация клубочков нейтрофилами и моноцитами 4) отложение амилоида в базальных мембранах канальцев 5) отложение амилоида в интерстиции
4. Какие дополнительные методы исследования гистологических препаратов следует использовать для уточнения характера поражения	1) окраска конго красным 2) окраска суданом III 3) окраска туинсом синим 4) окраска по Ван-Гизону 5) окраска по Цидло-Нильсену
5. Каков прогноз при этом заболевании?	1) благоприятный (полное выздоровление) 2) неблагоприятный (смерть от хронической почечной недостаточности)

Ответы к тестовым заданиям и ситуационным задачам занятия 4

Ответы к тестовым заданиям

1-1	2-3	3-4	4-5	5-1	6-4	7-5	8-3	9-2	10-3
11-1	12-4	13-3	14-2	15-5	16-5	17-1	18-2	19-5	20-4
21-2	22-2	23-5	24-5	25-5	26-3	27-5	28-2	29-2	30-4
31-5									

Ответы к ситуационной задаче 1

1-4	2-1	3-1	4-4	5-1,3,4,5
-----	-----	-----	-----	-----------

Ответы к ситуационной задаче 2

1-3 | 2-1, 3, 4, 5 | 3-5 | 4-3 | 5-3

Ответы к ситуационной задаче 3

1-2 | 2-1, 2, 4, 5 | 3-1, 3, 4, 5 | 4-1, 2, 3, 4 | 5-1, 2, 3, 5 | 6-2 | 7-3

Ответы к ситуационной задаче 4

1-1 | 2-1, 2, 4, 5 | 3-2 | 4-4 | 5-1

Ответы к ситуационной задаче 5

1-3 | 2-2 | 3-1, 2, 3, 5 | 4-1, 3, 4 | 5-3 | 6-1, 2, 4, 5 | 7-1 | 8-2

ЗАНЯТИЕ 5

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА СЛЕПОЙ КИШКИ

Вопросы для подготовки к занятию

1. Определение, классификация, этиология и патогенез острого и хронического гастрита. Морфологическая характеристика острого и хронического гастрита.
2. Определение, классификация, этиология, патогенез и морфогенез язвенной болезни. Морфологическая характеристика язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Осложнения и исходы язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.
3. Клинико-морфологическая характеристика предраковых состояний и изменений слизистой оболочки желудка. Современные представления о морфогенезе и клинико-морфологическая классификация рака желудка. Макроскопические формы и гистологические типы рака желудка. Особенности роста и метастазирования, осложнения и причины смерти при раке желудка.
4. Определение, классификация, этиология и патогенез острого и хронического аппендицита. Морфологическая характеристика острого и хронического аппендицита. Осложнения и исходы острого и хронического аппендицита.

Оснащение занятия

Макропрепараты

1. Хронический атрофический гастрит — *демонстрация*,
2. Острые эрозии и язвы желудка — *демонстрация*,
3. Хроническая язва желудка — *описать*,

4. Рак желудка (узловатая и диффузная формы) — *описать*,
5. Флегмонозный аппендицит — *описать*,
6. Хронический аппендицит — *демонстрация*.

Микропрепараты

1. № 252. Хронический атрофический гастрит (окраска гематоксилином и эозином) — *описать*,
2. № 59. Эрозии слизистой оболочки желудка (окраска гематоксилином и эозином) — *описать*,
3. № 60. Хроническая язва желудка (окраска гематоксилином и эозином) — *рисовать*,
4. № 42. Аденокарцинома желудка (окраска гематоксилином и эозином) — *описать*,
5. № 61. Флегмонозно-язвенный аппендицит (окраска гематоксилином и эозином) — *рисовать*,
6. № 62. Хронический аппендицит с облитерацией полости червеобразного отростка (окраска гематоксилином и эозином) — *демонстрация*.

Тестовый контроль исходного уровня знаний студентов

Вводная часть

Постановка цели занятия, демонстрация макропрепаратов, микропрепаратов, электронограммы

Болезни желудка

Гастриты

Гастрит — воспаление слизистой оболочки желудка. По течению различают острый и хронический гастриты. По топографии гастрит может быть диффузным и очаговым (антральным, фундальным, пилороантральным, пилородуоденальным).

Полость рта — начало пищеварительного тракта и изменения в ней (например, отсутствие зубов) могут способствовать возникновению и усугублять течение болезней желудка и кишечника. С другой стороны, тяжелые заболевания желудочно-кишечного тракта имеют свои проявления в полости рта, а именно на слизистой оболочке щек и языке.

Острый гастрит может развиваться при употреблении нестероидных и стероидных противовоспалительных препаратов, употреблении алкоголя, избыточном курении, при стрессах, пищевой токсикоинфекции (катаральный), при уремии (фибринозный), как осложнение язвы

желудка, распадающегося рака желудка, при травме желудка (гноя или флегмона желудка), при попадании в желудок высококонцентрированных кислот и щелочей, оказывающих прижигающее воздействие на слизистую оболочку желудка (коррозивный или некротический). Формы острого гастрита: *катаральный* (встречается чаще всего), *фибринозный*, *гнойный*, *некротический*. Катаральный гастрит проходит без следа. Фибринозный гастрит может быть крупозным или инфильтративным, в связи с чем завершается образованием эрозий или острых язв, в исходе подвергающихся рубцеванию. Флегмона желудка может привести к смертельному исходу в связи с развитием перитонита и перитонита, интоксикацией. При гнояном гастрите стенка желудка становится резко утолщенной, складки слизистой грубые с кровоизлияниями, фибринозно-гнояными наложениями. Лейкоцитарный инфильтрат диффузно охватывает слизистую оболочку, мышечистый и мышечные слои желудка и брюшину. У выживших пациентов развивается атрофия слизистой и цирроз желудка. Некротический гастрит может быть поверхностным и глубоким с образованием эрозий, острых язв, которые также могут осложниться перфорацией стенки желудка, перитонитом и флегмоной. В благоприятном случае процесс может завершиться атрофией слизистой, склеротической деформацией стенки желудка — циррозом.

Макроскопически при остром гастрите слизистая оболочка желудка выглядит отечной и гиперемированной, иногда покрыта фибринозной пленкой грязно-серого цвета с большим количеством слизи белесовато-серого или желтовато-зеленого цвета, если развивается гнояный гастрит. Возможно образование *эрозий* и острых язв — очаговых дефектов поверхностного эпителия, не достигающих мышечного слоя. Катаральный гастрит обычно заканчивается полным выздоровлением и восстановлением слизистой оболочки, остальные формы, как было сказано выше, завершаются значительной атрофией слизистой оболочки и деформацией стенки желудка.

Хронический гастрит является частым заболеванием желудка. (Обычно развивается самостоятельно, но иногда может быть осложнением острого гастрита).

В период обострения хронического гастрита язык становится отечным с появлением налета, очаговой и диффузной десквамацией эпителия дорсальной поверхности языка. Слизистая оболочка полости рта истончается, развивается хронический афтозный стоматит, гингивит, глоссалгия. «Язык — зеркало желудка». Хронический гастродуоденит часто проявляется в виде разных форм стоматита, красного плоского лишая, лейкоплакии, хейлита. У таких больных отмечается изменение вкуса. Больные жалуются на металлический привкус по утрам, на языке обнаруживаются трещины и налет. Сосочки языка сглажены, с эрозиями и язвами.

Классификация хронического гастрита учитывает этиологию, патогенез, топографию процесса; морфологические типы (поверхностный и атрофический) гастрита с оценкой степени тяжести каждого; активность процесса (активность воспаления) с оценкой степени выраженности; наличие, характер и степень выраженности кишечной метаплазии; наличие дисплазии (в современной номенклатуре — интраэпителиальной дисплазии) эпителия с указанием категории (степени).

Двумя основными признаками хронического гастрита являются воспалительная инфильтрация собственной пластинки слизистой лимфоцитами и плазматическими клетками (иногда с формированием фолликулов с центрами размножения) и, реже, эозинофилами и полиморфноядерными лейкоцитами и атрофия слизистой оболочки желудка. Если воспалительный инфильтрат ограничен пределами верхней трети слизистой оболочки желудка и отсутствуют признаки атрофии слизистой, говорят о хроническом поверхностном гастрите. При прогрессировании воспаления и развитии атрофии слизистой оболочки желудка гастрит характеризуется как хронический атрофический. В зависимости от степени выраженности атрофии желез и слизистой в целом, выделяют хронический атрофический гастрит легкой, средней и тяжелой степени.

Для хронического гастрита характерна структурная перестройка слизистой с появлением фокусов кишечной или пилорической метаплазии. В первом случае вместо желудочных валиков появляются кишечные ворсинки, выстланные кишечным эпителием с многочисленными бокаловидными клетками. Во втором случае железы слизистой фундального отдела замещаются слизистыми железами, характерными для пилорического отдела желудка.

Хронический гастрит может быть активным и неактивным. Для активной фазы характерны полнокровие, отек стромы, появление в инфильтрате полиморфноядерных лейкоцитов и лейкодиapedез.

По этиологии и особенностям патогенеза выделяют два основных типа хронического гастрита (имеющих сходную морфологическую картину):

— хронический гастрит типа А — аутоиммунный гастрит (встречается реже),

— хронический гастрит типа В — неиммунный гастрит.

Хронический гастрит типа А является аутоиммунным заболеванием, связанным с появлением аутоантител к париетальным клеткам и внутреннему фактору (фактору Касла) и развивается в теле и дне желудка обычно у детей или пожилых людей. Проявляется аутоиммунный гастрит гипохлоргидрией или ахлоргидрией, гиперплазией G-клеток и гастринемией, у 10% больных наблюдается пернициозная анемия. Этот тип гастрита может сочетаться с другими аутоиммунными заболеваниями (тиреоидит Хашимото, болезнь Аддисона и др.).

Атрофический гастрит типа В возникает в антральном отделе желудка и может распространяться на весь желудок. Патогенез этой формы гастрита сложен. Основное значение придается колонизации желудка *Helicobacter pylori*. Этот возбудитель представляет собой неспорообразующую S-образную грамотрицательную палочку. Считается, что более 50% населения земного шара и до 90% населения развивающихся стран поражены *Helicobacter pylori*. Более чем у 70% людей инфекция протекает бессимптомно. Возбудитель колонизирует слизистую оболочку, образуя пленчатые сообщества на поверхности эпителия. Колонизация способствует резко выраженной подвижности *Helicobacter pylori*, которая обусловлена спиралевидной формой возбудителя и наличием жгутиков. К основным патогенным факторам микроорганизма относятся уреаза, цитотоксин-ассоциированный белок А и нейтрофил-активирующий протеин.

Наличие этой бактерии в желудке обуславливает не только повреждение слизистой оболочки, но и нарушает процессы регенерации слизистой оболочки желудка и поддерживает хроническое воспаление. Вместе с тем, определенное значение в развитии хронического гастрита типа В придается действию эндогенных и экзогенных факторов: курению, злоупотреблению алкоголем, нарушению режима питания и др.

Микроскопически при хроническом атрофическом гастрите обнаруживается сглаживание складок слизистой оболочки желудка.

Микроскопически между железами в собственной пластинке слизистой оболочки выявляется большое количество плазмочитов и лимфоцитов, иногда формируются фолликулы с центрами размножения. При этом наблюдаются разрушение желез, уменьшение их числа, увеличение расстояния между железами и атрофия (уменьшение общей площади) слизистой оболочки (хронический фундальный или диффузный атрофический гастрит).

Иногда выделяется еще один тип хронического гастрита — *хронический гастрит типа С (рефлюкс-гастрит)*, развитие которого связано с забросом содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок. Возникает в антральном отделе обычно у людей, перенесших резекцию желудка.

При хроническом атрофическом гастрите воспалительная инфильтрация и атрофия слизистой оболочки могут сопровождаться *дисплазией* эпителия. Поэтому хронический гастрит часто рассматривается как факультативный предрак. Примерно у 3–4% лиц с хроническим атрофическим гастритом возникает рак желудка.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Язвенная болезнь — хроническое, циклически текущее заболевание, основным клиническим и морфологическим выражением которого является хроническая рецидивирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки.

двенадцатиперстной кишки. В настоящее время наибольшее значение среди патогенетических факторов язвенной болезни придается колонизации *Helicobacter pylori*, которая поддерживает хроническое воспаление. Хроническая язва желудка или двенадцатиперстной кишки развивается примерно у 15% лиц, инфицированных *Helicobacter pylori*. Среди других патогенетических факторов язвенной болезни различают общие (нарушения нервной и гормональной регуляции деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки) и местные (нарушения кислотно-пептического фактора, слизистого барьера, морфологические изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки) факторы. Значение этих факторов в патогенезе язвенной болезни при различной локализации язвы (желудок, двенадцатиперстная кишка) неодинаково.

Стадиями морфогенеза язвенной болезни принято считать эрозию, острую и хроническую язвы.

Эрозии — это поверхностные дефекты слизистой оболочки, обычно не проникающие за ее мышечную пластинку. Если некрозу подвергается не только слизистая оболочка, но и более глубокие слои стенки желудка, формируются *острые язвы*, называемые также *стрессорными*. Обычно множественные *острые язвы* появляются в любой зоне желудка и представляют собой разной глубины дефекты стенки желудка диаметром до 1 см с мягкими неровными краями и дном черного или бледно-розового цвета.

Хроническая язва представляет собой дефект в слизистой оболочке в виде ниши, который распространяется за пределы мышечной пластинки этой оболочки в подслизистую основу или глубже. Хроническая язва обычно одиночная, диаметром менее 4 см и несколько чаще локализуется в двенадцатиперстной кишке, чем в желудке. В двенадцатиперстной кишке язва локализуется в луковице, а в желудке на малой кривизне (95% случаев).

При обострении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки язык болезненный, как бы обожжен, увеличен в размерах (макроглоссия), с явлениями мигрирующего десквамативного глоссита. При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки налет на языке наиболее выражен в дистальных отделах, трудно отделяется от слизистой оболочки.

Макроскопически хроническая язва представляет собой округлый или слегка овальный четко отграниченный дефект стенки желудка, проникающий на различную глубину, иногда до серозной оболочки. Дно язвы может быть гладким, чистым или рыхлым, представленным гнойно-некротическими массами. Края язвы валикообразно приподняты и утолщены, уплотнены (за счет склероза), омызленные (каллезная язва). Один край, обращенный к пищеводу, полурт, а противоположный, обращенный к привратнику, пологий. Такая конфигурация обусловлена постоянным смещением краев при перистальтике. Слизистая

оболочка вокруг язвы изменена, складки ее могут располагаться радиально по отношению к язвенному дефекту.

Микроскопически язва имеет зональное строение. В период обострения в области дна и краев язвы появляется фибринозно-гнойный экссудат, широкая зона фибриноидного некроза. За зоной фибриноидного некроза располагается грануляционная ткань, содержащая много новообразованных сосудов, лимфоцитов, плазматических клеток, макрофагов, фибробластов. Еще глубже находится зона грубоволокнистой соединительной ткани, богатая сосудами с утолщенными стенками.

Осложнения язвенной болезни разнообразны. Прежде всего, это функциональные осложнения: *кровотечения* из язвы при увеличении зоны некроза и аррозии сосуда. Возможна *перфорация* (прободение) язвы, обуславливающая развитие гнойного перитонита, или *пенетрация* (в печень, желчный пузырь, сальник, поджелудочную железу). При рубцовых процессах возникают *стенозы* входного и выходного отделов желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки. Вокруг язвы могут развиваться воспалительные процессы (*гастрит и перигастрит, дуоденит и перидуоденит, редко флегмона желудка*). В редких случаях отмечается *малигнизация* хронической язвы.

Опухоли желудка

Опухоли желудка. Опухоли желудка делятся на эпителиальные и мезенхимальные. К эпителиальным опухолям относят аденому и карциному (рак). *Макроскопически* аденома обычно имеет вид одиночного узла на тонкой ножке, реже на широком основании, располагается в антральном отделе. В аденомах желудка часто встречаются очаги метастазии, поэтому аденомы относят к факультативному предраку.

Вид экзофитного образования могут иметь и так называемые гиперпластические полипы, но они имеют воспалительную природу и к опухолям не относятся. Макроскопически экзофитные образования желудка, такие, как аденомы или разрастания гиперпластического желудка принято называть полипами.

Рак желудка, несмотря на снижение заболеваемости, характеризуется высокой смертностью и низкой 5-летней выживаемостью, которая за последние 60 лет не изменилась и составляет менее 10%. Среди опухолей желудка *рак* наиболее распространен. Чаще всего он локализуется в привратнике и преддверии на малой кривизне желудка.

Факторы, играющие ведущую роль в развитии рака желудка:

- погрешности питания;
- пернициозная анемия;
- хронический атрофический гастрит и инфекция *H. pylori*;
- билиарный рефлюкс;
- резекции желудка;

- аденомы желудка;
- генетическая предрасположенность;
- дефекты гена E-кадгерина (E-кадгерин один из основных белков, обеспечивающих межклеточные контакты в эпителиальных клетках).

Рак желудка классифицируют по макроскопической форме роста, глубине инвазии, гистологическому типу.

Макроскопически выделяют четыре формы рака желудка:

- Экзофитные — представлены полипозными или грибовидными формами, быстро некротизируются и изъязвляются;
- Эндофитные — плоские бляшковидные формы;
- Язвенно-инфильтративные — представляют собой язвенные кратеры или дефекты, напоминающие хроническую язву желудка;
- Пластический линит, при котором выявляется тотальная инфильтрация стенки желудка опухолевой тканью, что приводит к уменьшению органа и утолщению стенок (встречается очень редко).

Микроскопически выделяют два основных типа рака желудка: интестинальный и диффузный рак.

Рак желудка *интестинального (кишечного) типа* гистологически представлен аденокарциномой и возникает, по-видимому, из слизистых эпителиоцитов желудка, претерпевающих энтеролизацию (кишечную метаплазию). По степени дифференцировки аденокарциномы могут быть высоко-, умеренно- и низкодифференцированными, а по строению — тубулярными, сосочковыми и муцинозными. Рак этого типа встречается чаще всего у лиц старше 50 лет и в два раза чаще у мужчин, чем у женщин.

Рак желудка *диффузного типа* развивается из эпителиоцитов, не подвергшихся метаплазии. Опухолевые структуры характеризуются более низкой степенью дифференцировки и гистологически представлены скirrром или фиброзным раком (часто), солидным раком, солидно-железистым и перстневидно-клеточным раком. Этот тип рака возникает в относительно молодом возрасте, одинаково часто у мужчин и женщин и не связан с хроническим гастритом. В промышленно развитых странах на этот тип рака приходится примерно 50% всех наблюдений.

Одним из важных морфологических показателей, определяющих прогноз рака желудка, является глубина его инвазии (прорастания в стенку желудка). Обычно для определения глубины инвазии при раке желудка используют систему TNM:

T_{is} — преинвазивный рак (карцинома in situ);

T₁ — опухоль ограничена пределами слизистой оболочки и подслизистого слоя без инвазии в мышечную оболочку;

- 1 — имеется инвазия в мышечную оболочку;
- 1 — имеется прорастание стенки желудка без распространения на соседние органы и ткани;
- 1 — опухоль прорастает в соседние с желудком органы и ткани.

Но в N и M цифрами 0 или 1 указывают наличие регионарных лимфоузлов (N1) и отдаленных гематогенных (M1) метастазов.

Рак желудка метастазирует лимфогенным, гематогенным и имплантационным путями. Первые метастазы обычно возникают в регионарных лимфатических узлах, расположенных на малой и большой кривизне желудка, затем в более отдаленных лимфатических узлах, в том числе и в левом надключичном (*метастаз Вирхова*). Рак желудка может давать метастазы и ретроградным лимфогенным путем, например в яичники (*рак Крукенберга*) или параректальную клетчатку (*интисеровские метастазы*). Имплантационные метастазы для рака желудка характерны в виде *карциноматоза* брюшины и сальников, реже — плевры, перикарда. Гематогенные метастазы рак желудка чаще всего дает в печень, реже в легкие, головной мозг, кости, в том числе и челюсти, почки, еще реже — в надпочечники и поджелудочную железу.

Смерть больных раком желудка возможна от кахексии, кровотечения при распаде опухоли, выраженной интоксикации при множественных метастазах. Перфорация опухоли приводит к развитию перитонита. Прорастание опухоли головки поджелудочной железы и в двенадцатый ворот печени может сопровождаться асцитом, развитием синдрома портальной гипертензии.

Чрезвычайно важным методом диагностики болезней желудка (особенно опухолей) является биопсия желудка. Биопсия желудка берется во время эндоскопического исследования (кроме материала для гистологического исследования, при гастроскопии можно соскобom взять материал и для цитологического исследования). При исследовании гастробиоптата наряду с рутинной окраской гематоксилином и эозином используются специальные окраски (PAS-реакция для выявления слизи, импрегнация серебром или окраска по Гимзе для выявления *H. pylori*).

При диагностике гастрита указывается локализация процесса, форма гастрита, наличие *H. pylori*, признаков активности, атрофии, метаплазии, дисплазии.

Наибольшую сложность в клинике представляет дифференциальный диагноз между хронической язвой желудка и изъязвившимся раком желудка. Также сложны для диагностики и диффузные формы рака желудка (из-за того, что ткань опухоли локализуется в основном в подслизистом и мышечном слоях стенки желудка).

Заболевания червеобразного отростка слепой кишки (аппендикса)

Аппендицит — воспаление червеобразного отростка слепой кишки. Осложнения острого аппендицита занимает лидирующее положение в хирургической практике при состояниях, объединенных в понятие «острый живот».

В патогенезе острого аппендицита большое значение имеет непроходимость, обусловленная закупоркой отростка каловыми массами и конкрементами.

Выделяют четыре морфологические формы острого аппендицита: простой, поверхностный, флегмонозный и гангренозный.

Для простого аппендицита характерны, в основном, микроскопические изменения, захватывающие только слизистую оболочку дистального отдела червеобразного отростка: отек, мелкие кровоизлияния, краевое стояние лейкоцитов в мелких сосудах.

Для поверхностного аппендицита характерен очаг гнойного воспаления в слизистой оболочке, называемого первичным аффектом. Изменения в отростке могут быть обратимыми, если же они прогрессируют, то развивается флегмонозный аппендицит, т.е. процесс приобретает гнойно-деструктивный характер.

Макроскопическая картина флегмонозного аппендицита достаточно яркая. Воспаленный отросток увеличен в размерах, серозная оболочка его тусклая, полнокровная, может быть покрыта фибринозными пленками. На разрезе и в просвете определяется гной или содержимое, пропитанное кровью. Стенка утолщена и тоже пропитана гноем, брыжейка отекает, с резко инъецированными сосудами. Микроскопически выявляют диффузную нейтрофильную инфильтрацию, распространяющуюся на все оболочки органа, отек и полнокровие. В отдельных случаях могут наблюдаться мелкие интрамуральные абсцессы (апостематозный аппендицит) и изъязвление слизистой оболочки (флегмонозно-язвенный аппендицит).

Гангренозный аппендицит возникает в результате перехода гнойного воспаления на окружающие ткани (периаппендицит), в том числе и на брыжейку отростка (мезентериолит), что может привести к тромбозу аппендикулярной артерии. Кроме того, гангренозный аппендицит может возникать при тромбозе или тромбозмболии артерий брыжейки аппендикса (первичный гангренозный аппендицит).

Осложнения острого аппендицита возникают при деструкции отростка и распространении гнойного воспаления. При флегмонозном аппендиците может произойти перфорация червеобразного отростка, что приводит к развитию ограниченного или разлитого гнойного перитонита. Может развиваться также самоампутация гангренозно измененного отростка, что также сопровождается развитием гнойного перитонита. Распространение гнойного процесса на окружающие ткани может привести к периаппендикулярному абсцессу с последующим

разрастанием фиброзной ткани. Также возможен переход воспаления на серозноинную клетчатку. Если при флегмонозном аппендиците происходит обструкция проксимального отдела отростка, то происходит разужение просвета дистального отдела и развивается эмблема отростка. Грозным осложнением является гнойный тромбофлебит сосудов брыжейки и распространение его на ветви воротной вены с возникновением пилефлебиа. При этом в печени могут образовываться пилефлебитические абсцессы.

Хронический аппендицит развивается после перенесенного острого аппендицита. После острого простого и поверхностного аппендицита разрастается грануляционная ткань, созревающая в фиброзную. Может возникнуть резкий фиброз с облитерацией просвета отростка и атрофией всех слоев стенки.

Самостоятельная работа

Микропрепарат «Хронический атрофический гастрит». Изучить и описать: сглаживание складок слизистой оболочки, ее бледный, ровный цвет.

Микропрепарат № 252 «Хронический атрофический гастрит» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и описать: слизистая оболочка желудка резко истончена, железы уменьшены в размерах, расстояние между ними увеличено, эпителий желез приобретает более примитивные черты, теряет способность вырабатывать желудочный сок и соляную кислоту, секреторирует слизь. В собственной пластинке слизистой диффузный лимфо-плазмочитарный инфильтрат, выраженный склероз. Встречаются фокусы кишечной метаплазии. Указать причины (нарушение режима и ритма питания, злоупотребление алкоголем, кофе, хроническая сердечно-сосудистая недостаточность, аутоиммунные процессы, *Helicobacter pylori*) и исход (длительное хроническое течение иногда может завершиться развитием рака желудка, хронический атрофический гастрит — это факультативный предрак).

Макропрепарат «Острые эрозии и язвы желудка». Изучить и описать: в слизистой оболочке желудка множественные небольшие поверхностные (эрозии) и более глубокие, захватывающие подслизистый и мышечный слои стенки желудка (острые язвы), дефекты округлой формы с мягкими ровными краями и дном серо-черного цвета. Указать причины (типичные состояния, аллергия, хронические инфекции, медикаментозное лечение, стрессы, экзо- и эндогенные интоксикации), исход (при устранении причины процесс носит обратимый характер), осложнения (кровотечение из острых язв).

Микропрепарат № 59 «Эрозии слизистой оболочки желудка» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и описать: в слизистой оболочке желудка определяется поверхностный (в пределах слизистой оболочки) очаг некроза с формированием неглубокого дефекта —

эрозии с перифокальной лейкоцитарной воспалительной инфильтрацией. Некротическая ткань в дне эрозии окрашивается пигментом солянокислым гематином в серо-черный цвет.

Макропрепарат «Хроническая язва желудка». Изучить и описать: на малой кривизне желудка определяется крупный глубокий дефект в форме ниши с плотными валикообразно приподнятыми краями и гладким дном бледно-серого цвета. Кардиальный край язвы подрыт, нависает, а край, обращенный к пилорическому отделу желудка — пологий, имеет вид террасы, ступени которой образованы слизистой оболочкой, подслизистым и мышечным слоями. Такая конфигурация обусловлена постоянным смещением краев язвы при перистальтике. Слизистая оболочка вокруг язвы изменена, складки ее могут располагаться радиально по отношению к язвенному дефекту. *Указать возможные причины* (колонизация *Helicobacter pylori*, нарушение нервной и гормональной регуляции деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки, нарушения кислотно-пептического фактора, слизистого барьера), *исход* (рубцевание язвы) и *осложнения* (деструктивное кровотечение при аррозии крупного сосуда, перфорация, прободение с развитием гнойного перитонита, пенетрация, проникновение язвы в печень, желчный пузырь, поджелудочную железу, сальник; при рубцовых процессах возникают стенозы входного и выходного отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки; воспалительные — периульцерит, гастрит, перигастрит, дуоденит, перидуоденит, редко — флегмона желудка; малигнизация хронической язвы).

Микропрепарат № 60 «Хроническая язва желудка» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и зарисовать: в дне и краях язвы определяются четыре слоя: фибринозно-гнойного экссудата, фибриноидного некроза, грануляционной ткани с большим количеством полнокровных капилляров и фиброзной ткани, в которой видны склерозированные и гиалинизированные сосуды.

Макропрепарат «Рак желудка (узловатая или диффузная формы). Изучить и описать: *узловатая форма* — на малой кривизне желудка определяется крупный узел бляшкообразной формы с приподнятыми неровными краями и олушенным дном. Ткань узла белесоватого цвета, плотной консистенции, прорастает все слои стенки желудка, не имеет четких границ. *Диффузная форма* — стенка желудка на значительном протяжении резко утолщена за счет разрастания плотной белесоватой ткани. Слизистая оболочка со складками. *Указать заболевания, предрасполагающие к развитию рака желудка* (аденоматозный полип желудка, хронический атрофический гастрит, пернициозная анемия, хроническая язва желудка, культи желудка после резекции, болезнь Менетрие — «гипертрофическая гастропатия», гиперпластический полип) и *причины смерти* (кахеция, интоксикация при лимфо-, гематогенных в том числе в чепост-

ствозити, имплантационных метастазах, кровотечение при распаде опухоли, перфорация стенки желудка и перитонит, при прорастании опухоли в головку поджелудочной железы и в клетчатку ворот печени возникает асцит и портальная гипертензия).

Микропрепарат № 42. «Аденокарцинома желудка» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и описать: атипичные железистые образования из полиморфных клеток (тканевой и клеточный атипизм) разрастаются в слизистой оболочке, базальная мембрана разрушена, опухолевые комплексы проникают глубоко в мышечный слой (инвазивный рост). *Ответить на вопрос: каков уровень дифференцировки данной опухоли?*

Микропрепарат «Флегмонозный аппендицит». Изучить и описать: червеобразный отросток увеличен в размерах, его серозная оболочка глянцевая, полнокровная, с белесоватыми нитевидными и пленчатыми фибринозными наложениями. Стенка отростка утолщена, диффузно опухлая гноем. В просвете гнойный экссудат, пропитанный кровью. *Указать причины* (закупорка отростка каловыми массами, конкрементами, расстройство кровообращения в стенке отростка и наличие микрофлоры) и *осложнения* (перфорация стенки отростка и развитие ограниченного или разлитого гнойного перитонита, периаппендикулярный абсцесс, при закупорке проксимального отдела отростка возникает свищева аппендикса, также осложняющаяся перитонитом. Гнойный тромбофлебит сосудов брыжейки распространяется на ветви воротной вены с возникновением пилефлебита. В печени образуются пилефлебитические абсцессы).

Микропрепарат № 61 «Флегмонозно-язвенный аппендицит» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и зарисовать: все слои стенки червеобразного отростка диффузно пропитаны полиморфно-ядерными лейкоцитами, кровеносные сосуды расширены, полнокровны. В слизистой оболочке определяются участки некроза с образованием язв. В просвете отростка также скопления экссудата, представленного, в основном, полиморфно ядерными лейкоцитами.

Макропрепарат «Хронический аппендицит». Изучить и отметить: червеобразный отросток обычных размеров, серозная оболочка гладкая, блестящая. Стенка отростка утолщена, уплотнена, склерозирована. Слизистая бледно-розовая. Просвет отростка местами облитерирован.

Микропрепарат № 62 «Хронический аппендицит с облитерацией полости» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и отметить: стенка червеобразного отростка утолщена, склерозирована, с очаговой лимфо-гистиоцитарной воспалительной инфильтрацией. Отмечается атрофия слизистой оболочки и мышечного слоя. Местами просвет отростка облитерирован разрастаниями волокнистой соединительной ткани.

Тестовые задания и ситуационные задачи к занятию 5

Тестовые задания

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ	
1. Карциноматоз брюшины возникает при метастазировании рака желудка	1. гематогенном 2. периневральном 3. имплантационном 4. периканаликулярном 5. интраканаликулярном
2. Кахексия при раке желудка вызвана	1. только интоксикацией 2. только пептическими нарушениями 3. интоксикацией и пептическими нарушениями 4. пептическими нарушениями и алиментарной недостаточностью 5. интоксикацией, алиментарной недостаточностью и пептическими нарушениями
3. Аппендицит - это	1. воспаление червеобразного отростка слепой кишки 2. опухоль аппендикса 3. карциноид аппендикса 4. проявление туберкулёза 5. проявление сифилиса
4. Острый гастрит - это заболевание слизистой оболочки желудка	1. дисрегенераторное 2. воспалительное 3. инфекционное 4. предраковое 5. врожденное
5. Хронический гастрит - это заболевание слизистой оболочки желудка	1. дисрегенераторное 2. воспалительное 3. анафилактическое 4. иммунокомплексное 5. врожденное
6. Патогенетические варианты хронического гастрита	1. типа А и типа В 2. первичный, вторичный 3. катаральный, фибринозный 4. типов А, В, С, D 5. врожденный, приобретенный
7. Хронический гастрит типа В вызывается	1. стрептококком 2. стафилококком 3. кишечной палочкой 4. пилорическим хеликобактером 5. клостридиями

8. В основе хронического гастрита типа А лежат процессы	1. инфекционные 2. аутоиммунные 3. регенерации 4. дисплазии 5. метаплазии
9. Ультиматива, характерная для хронического атрофического гастрита	1. кишечная 2. пищеводная 3. лёгочная 4. первичная 5. вторичная
10. Формы, называемые развитием в желудке	1. пролиферации эпителия 2. поверхностного некроза 3. глубокого некроза 4. воспаления 5. атрофии
11. Морфологическое выражение хронической болезни желудка	1. острая язва 2. хроническая рецидивирующая язва 3. хронические эрозии 4. множественные эрозии 5. острые эрозии и язвы желудка
12. Острая язва желудка отличается от хронической	1. воспалительной инфильтрацией 2. дисплазией эпителия 3. метаплазией эпителия 4. склерозом краёв и дна язвы 5. глубоким некрозом
13. Синоним перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки	1. прободение 2. пенетрация 3. малигнизация 4. кровотечение 5. обострение
14. Первые метастазы рака желудка появляются в	1. печени 2. лёгких 3. регионарных лимфатических узлах 4. перипортальных лимфатических узлах 5. параортальных лимфатических узлах
15. Характерный гистологический вариант экзофитного рака желудка	1. плоскоклеточный рак 2. недифференцированный рак 3. мелкоклеточный рак 4. аденокарцинома 5. карциносаркома
16. Вирховский метастаз - это метастаз рака желудка в	1. лимфатический узел 2. правый надключичный лимфатический узел 3. лёгкие 4. левый надключичный лимфатический узел 5. параректальные лимфатические узлы

17. Морфологические варианты хронического гастрита	1. острый, подострый 2. катаральный, гнойный 3. поверхностный, атрофический 4. геморрагический, фибринозный 5. эрозивный, язвенный
18. Язвенная болезнь развивается в следующих отделах желудочно-кишечного тракта	1. тонкой и толстой кишках 2. желудке и двенадцатиперстной кишке 3. желудке и тонкой кишке 4. желудке и кишечнике 5. двенадцатиперстной и толстой кишках
19. Уровень секреции соляной кислоты и гастрина при хронической язве тела желудка	1. повышен 2. понижен 3. понижен или не изменен 4. повышен или понижен 5. не изменен
20. Уровень секреции соляной кислоты и гастрина при хронической язве двенадцатиперстной кишки	1. повышен 2. понижен 3. повышен или не изменен 4. повышен или понижен 5. не изменен
21. Варианты роста рака по отношению к просвету желудка	1. экзофитный, эндофитный 2. экспансивный, инфильтрирующий 3. инвазивный, неинвазивный 4. аппозиционный, эндофитный 5. очаговый, тотальный
22. Ранний рак желудка - это опухоль, не прорастающая глубже	1. слизистой оболочки 2. подслизистого слоя 3. средней части мышечного слоя 4. наружной части мышечного слоя 5. серозного слоя
23. Первые гематогенные метастазы рака желудка следует выявлять в	1. легких 2. почках 3. печени 4. регионарных лимфатических узлах 5. головном мозге
24. Рак Крукенберга - это метастаз рака желудка в	1. яичники 2. легкие 3. печень 4. лимфатические узлы 5. почки
25. Современная концепция патогенеза аппендицита	1. алиментарная 2. метаболическая 3. иммунологическая 4. ангионевротическая 5. инфекционно-аллергическая

1. «Язвками желудка»	1. нижняя губа 2. язык 3. мягкое небо 4. верхняя губа 5. твердое небо
2. «Мигрирующий десквамативный глоссит»	1. острой язвы желудка 2. рецидивирующего течения язвенной болезни 3. рака желудка 4. эрозий слизистой оболочки желудка 5. острой язвы 12-перстной кишки
3. «Наличие со стороны ОФО в совокупности красного плоского лишая, хейлита, измененного вкуса, трещин, эрозий и чирок на языке»	1. нефрологу 2. гастро-энтерологу 3. гематологу 4. гепатологу 5. пульмонологу
УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ	
4. «Варианты очагового острого гастрита»	1. пилорородуоденальный 2. фундальный 3. пангастрит 4. пилороантральный 5. антральный
5. «Морфологические формы острого гастрита»	1. флегмонозный 2. некротический 3. катаральный 4. атрофический 5. фибринозный
6. «Флегмона желудка возникает на фоне»	1. коррозивного гастрита 2. травмы желудка 3. катарального гастрита 4. хронической язвы 5. изъязвленного рака
7. «Этиологические факторы развития язвенной болезни желудка»	1. нарушения режима и характера питания 2. курение, злоупотребление алкоголем 3. стрессовые ситуации 4. гипертоническая болезнь 5. Helicobacter pylori
8. «Острая язва переходит в хроническую в области малой кривизны желудка по причине»	1. обилия кровеносных сосудов 2. наличия «пищевой дорожки» 3. обилия нервных рецепторов 4. высокой активности желудочного сока 5. ригидности складок слизистой оболочки

34. Язва желудка может пенетрировать в	1. малый сальник 2. поджелудочную железу 3* левую почку 4. поперечно-ободочную кишку 5. желчный пузырь
35. Предраковые состояния для рака желудка	1. хроническая язва желудка 2. аденоматозный полип 3. хронический атрофический гастрит 4* острые эрозии и язвы желудка 5. анемия Аддисона-Вирмера
36. Деструктивные формы аппендицита	1. флегмонозный 2. флегмонозно-язвенный 3. апостематозный 4. гангренозный 5* простой
37. Острый аппендицит осложняется	1. перитонитом 2. пилефлебитом 3* оофоритом 4. эмфемой аппендикса 5. периаппендицитом
38. Предраковые заболевания (состояния) желудка	1. полип 2. хроническая язва 3. хронический атрофический гастрит 4. дисплазия эпителия 5* острый гастрит
39. Макроскопическая характеристика острой язвы желудка	1. форма округлая 2. дно темно-коричневого цвета 3. локализация в любом отделе желудка 4. края мягкие, ровные 5* края плотные, приподняты
40. Макроскопическая характеристика хронической язвы желудка	1. форма округлая 2. дно темно-коричневого цвета 3. локализация в любом отделе желудка 4. края мягкие, ровные 5. края плотные, приподняты
41. Осложнения язвенной болезни желудка	1. малигнизация 2. пенетрация, перфорация 3. рубцовый стеноз желудка 4. кровотечение 5* сепсис
42. Осложнения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки	1* малигнизация 2. пенетрация 3. перфорация 4. кровотечение 5. рубцовый стеноз кишки

1* Макроскопические формы рака желудка	1. полиповидный 2. бляшковидный 3. грибовидный 4. блюдцеобразный 5* узловато-разветвленный
11 Осложнения острого аппендицита	1. самоампутация отростка 2. гангрена отростка 3. перфорация отростка 4. пилефлебитические абсцессы 5* микотеле
12* Осложнение язвенной болезни желудка сопровождается со стороны языка	1. болезненностью 2. макроглоссией 3* микроглоссией 4. мигрирующим десквамативным глосситом 5. симптомом «обожженного» языка
16* Язвения провоцирует развитие патологии органов желудочно-кишечного тракта в виде	1. эзофагита 2. рака пищевода 3. гастрита 4* рака 12-перстной кишки 5. рака желудка

Ситуационные задачи

ИНСТРУКЦИЯ К ЗАДАЧАМ. Оцените ситуацию и опишите в бланк или при работе с компьютером) укажите номера всех правильных ответов по каждому вопросу.

Ситуационная задача 1

Больной 67 лет, умер от хронической почечной недостаточности. На вскрытии обнаружены сморщенные почки и изменения в желудке: слизистая оболочка отечна, гиперемирована, на поверхности большое количество вязкого мутного экссудата.

1. Назовите патологический процесс, обнаруженный в желудке	1) Рак желудка 2) Хроническая язва желудка 3) Хронический атрофический гастрит 4) Острый катаральный гастрит 5) Острые эрозии желудка
2. Опишите соответствующие гистологические изменения слизистой оболочки желудка	1) Очаги некроза покровного эпителия 2) Атрофия слизистой оболочки 3) Полнокровие собственной пластинки слизистой оболочки 4) Инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки лимфоцитами, макрофагами, нейтрофилами. 5) Диapedезные кровоизлияния в собственной пластинке слизистой оболочки

3. Объясните причину развития описанных изменений	<ol style="list-style-type: none"> 1) Гипертрофия миокарда левого желудочка сердца 2) Почечная недостаточность с развитием уремии 3) Анемия 4) Хроническая сердечно-сосудистая недостаточность 5) Печеночно-клеточная недостаточность
4. Перечислите другие причины развития диагностированного патологического процесса в желудке	<ol style="list-style-type: none"> 1) Употребление недоброкачественной пищи 2) Избыточное употребление нестероидных противовоспалительных препаратов 3) Курение и алкоголь 4) Системные инфекции (сальмонеллез и др.) 5) Переохлаждение

Ситуационная задача 2

Больная 60 лет, страдающая ревматоидным артритом, принимает нестероидные противовоспалительные препараты. По поводу постоянных ноющих болей в эпигастрии проведена гастроскопия и обнаружено сглаживание складок слизистой оболочки желудка, в антральном отделе дефекты до 0,5 см в диаметре с коричневатым дном. Из области сглаженных складок взята биопсия.

1. Диагностируйте патологический процесс, который может быть обнаружен в биоптате слизистой оболочки желудка	<ol style="list-style-type: none"> 1) полип желудка 2) хроническая язва желудка 3) хронический атрофический гастрит 4) острый катаральный гастрит 5) рак желудка
2. Опишите соответствующий микропрепарат	<ol style="list-style-type: none"> 1) истончение слизистой оболочки желудка 2) уменьшение количества желез 3) плоскоклеточная метаплазия желез желудка 4) кишечная метаплазия желез желудка 5) в собственной пластинке слизистой оболочки диффузная лимфо-плазмоцитарная инфильтрация
3. Как называются дефекты слизистой оболочки, обнаруженные в антральном отделе?	<ol style="list-style-type: none"> 1) бледнообразный рак желудка 2) дивертикул Меккеля 3) гипертрофические полипы желудка 4) хронические язвы желудка 5) острые эрозии и язвы слизистой оболочки желудка
4. Какой патологический процесс может развиваться в области дефектов слизистой оболочки при хронизации заболевания?	<ol style="list-style-type: none"> 1) диффузный рак желудка 2) дивертикул Меккеля 3) хроническая язва желудка 4) гипертрофические полипы желудка 5) лейомиома желудка

Ситуационная задача 3

Больного 48 лет, страдающего язвенной болезнью желудка, внезапно появилась резкая боль в подложечной области с иррадиацией в спину, холодный пот, бледность кожных покровов. При пальпации отмечено резкое напряжение мышц передней стенки живота. Произведена операция резекции желудка. При исследовании операционного материала (удаленного желудка) найдена хроническая язва желудка с глубоким дефектом, складки слизистой оболочки желудка сглажены. Микроскопически выявлены изменения в гистологических препаратах желудка обнаружены фрагменты ДНК *Helicobacter pylori*.

1. Какие осложнения язвенной болезни возможны у больного?	<ol style="list-style-type: none"> 1) кровотечение 2) прободение (перфорация) 3) стеноз выходного отдела желудка 4) флегмона желудка 5) пенетрация язвы в желчный пузырь
2. Опишите макроскопическую характеристику хронической язвы в период обострения	<ol style="list-style-type: none"> 1) глубокий дефект стенки желудка, имеющий форму ниши 2) края и дно дефекта мягкие 3) края и дно дефекта темнокоричневого цвета 4) один край дефекта подрывт, а противоположный — пологий 5) края дефекта валикообразно приподняты
3. Опишите микроскопические изменения в дне и краях хронической язвы в стадии обострения язвенной болезни.	<ol style="list-style-type: none"> 1) в глубоких слоях разрастания грануляционной ткани 2) на поверхности скопления фибринозно-гнойного экссудата 3) наличие зоны фибриноидного некроза 4) очаги казеозного некроза в дне язвы 5) разрастания в дне язвы грубоволокнистой рубцовой ткани
4. Чем объяснить напряжение мышц живота?	<ol style="list-style-type: none"> 1) перитонитом 2) пневмоперитонеумом 3) асцитом 4) кишечной непроходимостью 5) периульцерозным гастритом
5. Какие микроскопические изменения слизистой оболочки могут быть обнаружены за пределами хронической язвы?	<ol style="list-style-type: none"> 1) хронический атрофический гастрит с кишечной метаплазией эпителия 2) гипертрофические полипы желудка 3) инфильтративно-язвенный рак желудка 4) острые эрозии и язвы желудка 5) хронический атрофический гастрит без кишечной метаплазии эпителия

6. Какой микроорганизм играет важную роль в патогенезе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки?	1) β -гемолитический стрептококк группы А 2) синегнойная палочка 3) бледная трепонема 4) <i>Helicobacter pylori</i> 5) <i>Klebsiella pneumoniae</i>
---	---

Ситуационная задача 4

У больного 55 лет в связи с болями в эпигастрии, тошнотой, появлением кала темного цвета (мелены), произведена гастроскопия и в области малой кривизны желудка обнаружено изъязвление диаметром 6 см с валикообразными краями и западающей центральной частью, покрытой серым налетом. Взята биопсия, при исследовании которой обнаружен рак. Произведена операция резекции желудка с большим и малым сальником.

1. Назовите макроскопическую форму рака желудка	1) инфильтративно-язвенный 2) бляшковидный 3) пластический липит 4) грибовидный 5) блюдцеобразный
2. Назовите, какой рост по отношению к просвету желудка для нее характерен	1) периканаликулярный 2) мезофитный 3) эндофитный 4) экзофитный 5) периневральный
3. Какой гистологический тип рака чаще всего находят при этой форме рака желудка?	1) скирр (фиброзный рак) 2) аденокарцинома 3) медуллярный рак 4) рак in situ 5) плоскоклеточный рак
4. Почему вместе с желудком удалены большой и малый сальники?	1) так как в них располагаются регионарные лимфатические узлы, в которые в первую очередь метастазирует рак желудка. 2) из-за технических особенностей операции 3) из-за опасности контактного метастазирования опухоли 4) так как в них располагаются регионарные лимфатические узлы, в которых может развиваться лимфаденит 5) из-за возможных гематогенных метастазов рака
5. Где еще можно искать лимфогенные метастазы рака желудка?	1) в яичниках (крукенберговские метастазы) 2) в легких 3) в печени 4) в параректальной клетчатке (Шницлеровские метастазы) 5) в левом надключичном лимфатическом узле (Вирховская железа)

7. Почему изменился цвет кала? о каких осложнениях рака это свидетельствует?	1) из-за застоя желчи 2) из-за нарушения пищеварения вследствие развития опухоли 3) из-за изменения характера питания 4) из-за развития хазексии 5) из-за кровотечения из опухоли
--	---

Ситуационная задача 5

Больной 59 лет, длительное время страдавший хроническим атрофическим гастритом, жалуется на потерю аппетита, слабость, снижение массы тела, боли в эпигастрии, тошноту, рвоту непереваренной пищей. При гастроскопии выявлено утолщение складок слизистой оболочки желудка во всех отделах, взята биопсия, в которой обнаружены признаки рака.

1. Назовите макроскопическую форму рака желудка	1) инфильтративно-язвенный рак желудка 2) бляшковидный рак желудка 3) диффузный рак желудка 4) грибовидный рак желудка 5) блюдцеобразный рак желудка
2. Назовите, какой рост по отношению к просвету желудка для нее характерен	1) периневральный 2) сапрофитный 3) эндофитный 4) экзофитный 5) периканаликулярный
3. Какой гистологический тип (или типы) рака чаще всего находят при этой форме рака желудка?	1) скирр (фиброзный рак) или перстневидно-клеточный рак 2) аденокарцинома 3) рак in situ 4) медуллярный рак 5) плоскоклеточный рак
4. Какие изменения могут быть найдены в левом надключичном лимфатическом узле?	1) лимфома Ходжкина (лимфогранулематоз) 2) лимфосаркома 3) туберкулезный лимфаденит 4) ретроградный лимфогенный метастаз рака — Вирховская железа 5) инфекционный мононуклеоз
5. В чем вероятная причина поздней диагностики опухоли?	1) длительный рост в глубоких отделах слизистой оболочки и по ходу подслизистой оболочки без изъязвлений, что затрудняет гистологическое исследование. 2) отсутствие выраженных признаков тканевого и клеточного атипизма в скирре и перстневидно-клеточном раке 3) небольшие размеры опухоли 4) отсутствие выраженных признаков инфильтративного роста в скирре и перстневидно-клеточном раке 5) преимущественно экзофитный рост опухоли

Ответы к тестовым заданиям и ситуационным задачам занятия 5

Ответы к тестовым заданиям

1-3	2-	3-1	4-2	5-1	6-1	7-4	8-	9-1	10
11-2	12-4	13-1	14-3	15-2	16-4	17-3	18-2	19-3	20
21-1	22-1	23-3	24-1	25-	26-2	27-2	28-2	29-3	30
31-1	32-4	33-2	34-3	35-4	36-5	37-3	38-5	39-5	40
41-5	42-1	43-5	44-5	45-3	46-4				

Ответы к ситуационной задаче 1

1-4	2-1, 3, 4, 5	3-2	4-1, 2, 3, 4
-----	--------------	-----	--------------

Ответы к ситуационной задаче 2

1-3	2-1, 2, 4, 5	3-5	4-3
-----	--------------	-----	-----

Ответы к ситуационной задаче 3

1-2	2-1, 3, 4, 5	3-1, 2, 3, 5	4-1	5-1, 5	6-4
-----	--------------	--------------	-----	--------	-----

Ответы к ситуационной задаче 4

1-5	2-4	3-2	4-1	5-1, 4, 5	6-5
-----	-----	-----	-----	-----------	-----

Ответы к ситуационной задаче 5

1-3	2-3	3-1	4-4	5-1
-----	-----	-----	-----	-----

ЗАНЯТИЕ 6

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ

СТЕАТОЗ ПЕЧЕНИ (ЖИРОВОЙ ГЕПАТОЗ)

МАССИВНЫЙ НЕКРОЗ ПЕЧЕНИ

ГЕПАТИТ

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ. ХОЛЕЦИСТИТ

Вопросы для подготовки к занятию

- 1 Принципы классификации болезней печени. Определение, этиология, патогенез, морфологическая характеристика стеатоза печени.
- 1 Определение, этиология, патогенез, морфологическая характеристика, осложнения и исходы массивного некроза печени.
- 1 Классификация острых гепатитов. Определение, этиология, патогенез, морфологическая характеристика, осложнения и исходы острых вирусных гепатитов В и С. Классификация хронических гепатитов. Определение, этиология, патогенез, морфологическая характеристика, осложнения и исходы хронических гепатитов В и С.
- 1 Определение, этиология, патогенез, морфологическая характеристика, осложнения и исходы цирроза печени.
- 1 Определение, этиология, патогенез, морфологическая характеристика, осложнения и исходы холецистита и желчнокаменной болезни.

Оснащение занятия

Макропрепараты

- 1 Жировой гепатоз (стеатоз печени, жировая дистрофия печени) — описать,
- 2 Микронодулярный (мелкоузловой, портальный) цирроз печени — описать,

3. Острый тубулонекроз почки (желтушный нефроз, некротический нефроз) — *демонстрация*,
4. Камни в желчном пузыре (желчнокаменная болезнь) — *описать*.

Микропрепараты

1. № 63. Массивный некроз печени (окраска гематоксилином и эозином) — *демонстрация*,
2. № 169. Острый вирусный гепатит (окраска гематоксилином и эозином) — *рисовать*,
3. № 157. Хронический алкогольный гепатит с исходом в цирроз (окраска гематоксилином и эозином) — *демонстрация*,
4. № 30, № 31. Монолобулярный (портальный) цирроз печени (окраска гематоксилином и эозином, окраска пикрофуксином по Ван-Гизону) — *рисовать*,
5. № 175. Вторичный билиарный (монолобулярный, портальный) цирроз печени (окраска гематоксилином и эозином) — *описать*.

Тестовый контроль исходного уровня знаний студентов

Вводная часть

Постановка цели занятия, демонстрация макропрепаратов, микропрепаратов

Печень выполняет в организме многочисленные функции, поэтому ее поражение проявляется разнообразными симптомами и синдромами, которые в ряде случаев не соответствуют морфологическим изменениям в органе. Для уточнения характера поражения используют метод биопсии печени.

Спектр морфологических процессов в печени включает внутриклеточные накопления (дистрофии), апоптоз и некроз гепатоцитов, воспаление, процессы регенерации, фиброз и цирроз. В зависимости от их сочетания различают болезни печени, связанные преимущественно, с:

- внутриклеточными накоплениями (стеатоз),
- гибелью большого количества гепатоцитов (массивный некроз печени),
- воспалительными процессами (гепатиты),
- диффузным разрастанием соединительной ткани с нарушением регенерации гепатоцитов и перестройкой органа (циррозы).

Этиология заболеваний печени чрезвычайно разнообразна — от вирусов и бактерий до экзогенных и эндогенных токсических факторов. Важнейшую роль играют гепатотропные вирусы и алкоголь.

Поражение печени при злоупотреблении алкоголем и, тем более, при хроническом алкоголизме, называется *алкогольной болезнью печени*. В нее включают: *алкогольный стеатоз, алкогольный гепатит (острый и хронический), алкогольный фиброз печени, алкогольный цирроз печени*. При отравлении алкоголем и его суррогатами может развиться и *острый алкогольный массивный некроз печени*.

Стеатоз печени (жировой гепатоз, жировая дистрофия печени)

Стеатоз печени — накопление в гепатоцитах липидных вакуолей различного размера, которые можно выявить в виде оранжевых капель при окраске замороженных срезов суданом III. Стеатоз печени встречается часто, по некоторым данным примерно у 25–30% людей в общей популяции. Наиболее часто стеатоз печени наблюдается при злоупотреблении алкоголем, сахарном диабете, ожирении, гипоксии (анемия, хроническая сердечно-сосудистая недостаточность), интоксикациях и др. При отсутствии воспалительных и фиброзных изменений в органе стеатоз печени клинически никак не проявляется и полностью обратим. Некроз отдельных гепатоцитов, воспаление и разрастание соединительной ткани делают этот процесс необратимым и рассматриваются как предцирротическая стадия стеатоза.

Массивный некроз печени

Массивный некроз печени — заболевание, протекающее остро (редко хронически), характеризующееся массивным некрозом ткани печени и развитием печеночной недостаточности. Массивный некроз печени развивается при отравлении грибами, гепатотропными ядами, нитротоксикозе, токсикозе беременности, при фульминантной форме вирусного гепатита. В течении заболевания выделяют стадии желтой и красной дистрофии.

В стадии желтой дистрофии печень значительно уменьшена, дряблая, желтая, капсула ее морщинистая. При микроскопическом исследовании центральные отделы долек некротизированы, на периферии долек — жировая дистрофия гепатоцитов.

В стадии красной дистрофии жиробелковый детрит резорбируется, оголяются полнокровные синусоиды, происходит коллапс стромы, печень приобретает красный цвет.

Большинство пациентов погибают от острой печеночно-клеточной недостаточности, у выживших формируется крупноузловой (постнекротический) цирроз печени.

Гепатит

Гепатит — диффузное воспаление ткани печени различной этиологии. Среди гепатитов различают первичные (самостоятельные нозологические единицы) и вторичные (развивающиеся при других заболеваниях).

По этиологии первичные гепатиты бывают вирусными, алкогольными, лекарственными, аутоиммунными.

По течению различают *острые* (до 6 месяцев) и *хронические* (свыше 6 месяцев) гепатиты.

Классификация хронических гепатитов учитывает три параметра: *этиологию, степень гистологической активности процесса и стадию заболевания*. Два последних параметра определяются полуколичественным методом при изучении биоптата печени.

Чрезвычайно важным методом диагностики болезней печени является *биопсия печени*. Этот метод позволяет не только уточнить диагноз, но и определить особенности течения и прогноз заболевания, а также оценить эффект терапии. При исследовании биопсий печени наряду с рутинной окраской гематоксилином и эозином часто используется иммуногистохимический метод исследования, с помощью которого можно определять в гепатоцитах антигены вируса (HBsAg, HBeAg и др.).

Острый вирусный гепатит

Острый вирусный гепатит характеризуется диффузным поражением печени с распространенным некрозом гепатоцитов.

Выделяют 3 формы гепатита: *гепатит А, гепатит В и гепатит D*, а также менее четко охарактеризованную группу гепатитов *типа А и В*, включающую целый ряд инфекций различной вирусной этиологии (гепатиты С, Е, и др.).

Все вирусные гепатиты проходят *четыре фазы*:

- *инкубационный период от 2 до 26 недель;*
- *преджелтушный (продромальный) период, характеризующийся неспецифическими симптомами;*
- *желтушный период развернутых клинических проявлений;*
- *период реконвалесценции.*

Существует несколько *клинико-морфологических форм* острого вирусного гепатита:

- *циклическая желтушная, классическое проявление вирусного гепатита А;*
- *безжелтушная, проявление вирусного гепатита С и вирусного гепатита В;*
- *субклиническая (инаппарантная);*
- *молниеносная, или фульминантная, с массивным прогрессирующим некрозом гепатоцитов;*
- *холестатическая с вовлечением в процесс мелких желчных протоков.*

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

Показатели	Тип А	Тип В	Тип С	Тип Е
Вид вируса	РНК-содержащий вирус	ДНК-содержащий вирус	РНК-содержащий вирус	РНК-содержащий вирус
Инкубационный период	15-45 дней	30-180 дней	20-90 дней	15-60 дней
Возраст-зональность	Дети, молодые люди	Любой возраст	Любой возраст	Дети и молодые люди
Пути передачи	Фекально-оральный	Парентеральный, внутриутробный и половой	Парентеральный и, возможно, фекально-оральный	Фекально-оральный
Степень тяжести	Обычно легкие формы	Случаются тяжелые формы	Обычно легкие формы, нередки рецидивы	Обычно легкие формы, холестаг
Возможность хронизации	Крайне редкая	У 5-10% больных	Более чем в 50% случаев	Нет
Заразность	1%	До 10%	Данных нет, встречается молниеносный гепатит	0,5-3%; у беременных женщин до 20%
Возможность заражения	Нет	У 0,1-1% доноров крови	У 0,2-1% доноров крови	Неизвестна
Возможность развития рака печени	Нет	Есть	Есть	Неизвестна

Возбудитель гепатита D является дефектным РНК-содержащим вирусом. Для репликации ему нужно присутствие HBV. Инфекционная частица содержит вирусную РНК, покрытую HBsAg. Вирусом гепатита D можно заразиться одновременно с HBV (коинфекция), или же он вторично инфицирует носителей вируса гепатита В (суперинфекция). В обоих случаях клинически болезнь протекает тяжелее, а изменения в печени более обширные, чем при чистом гепатите В.

Гепатиты А и Е являются *эндемическими* (и *эндемическими*) *заболеваниями*.

В настоящее время наблюдается значительный рост заболеваемости вирусными гепатитами В и С, они также типичны для больных наркоманией в сочетании с ВИЧ-инфекцией. Проблема вирусных гепатитов стала медико-социальной.

Передача инфекции осуществляется при гепатитах А и Е фекально-оральным путем (чаще среди детей), при гепатитах В, С и D — половым путем или парентерально через шприц, другие медицинские инструменты, при переливании донорской крови от больных и переболевших этим заболеванием лиц — носителей инфекции (у людей всех возрастных групп). Высок риск заражения медицинских работников, имеющих контакт с кровью, в том числе для врачей-стоматологов. Поэтому в России проводится обязательная вакцинация, прежде всего, против гепатита В медицинских работников и других групп населения с профессиональным риском по этому заболеванию.

Гепатиты А и Е протекают обычно доброкачественно и не приводят к развитию хронического поражения печени.

Молниеносная форма инфекции, которая может наблюдаться, например, при гепатите В, быстро приводит к летальному исходу и острой печеночно-почечной недостаточности. При так называемой желтушной форме болезни, кроме иктеричности склер и желтухи (кожа окрашивается в красновато-желтый цвет, позднее в зеленоватый), в полости рта — желтушная окраска слизистой оболочки неба, множественные геморрагии (геморрагический синдром вызван при желтухе избытком желчных кислот в крови).

Нередко острые гепатиты В и С протекают в виде безжелтушной формы, или развивается носительство вируса. В результате формируются хронические, длительно текущие гепатиты (персистирующие, при обострении — активные), приводящие к вирусным мелкоузловым и смешанным циррозам печени.

Вирусный крупноузловой (постнекротический) цирроз печени возникает после тяжелой формы острого гепатита с крупными некрозами паренхимы печени.

Важно также помнить, что вирусы гепатита В и С играют важную роль в развитии рака печени.

Морфологические проявления *всех типов острого вирусного гепатита* практически одни и те же. *Макроскопически* печень большая, красная или красновато-коричневая. *Микроскопически* отмечается диффузное вовлечение гепатоцитов с более тяжелыми изменениями в периваскулярных зонах. Развивается некроз гепатоцитов, захватывающий отдельные клетки или небольшие группы клеток. Некроз может быть пятнистым, перипортальным, центрилобулярным, мостовидным, субмассивным и массивным. Значительная часть гепатоцитов подвергается гидропической вакуолизации (гидропической, баллонной дис-

трофия) Часть гепатоцитов — в состоянии апоптоза, образует тельца Бальбоу-Пикмана. В связи с зонами некроза появляется воспалительная инфильтрация, состоящая из мононуклеарных клеток, преимущественно макрофагов. Развивается диффузная гиперплазия звездчатых ретикулоэндотелиоцитов (купферовских клеток). В портальных трактах также отмечается лимфоцитарная инфильтрация. Возможны небольшие абсцессы. В большинстве случаев после острого повреждения печень в течение нескольких недель или месяцев восстанавливается.

В части случаев при вирусных гепатитах развивается субмассивный и массивный некроз гепатоцитов. Эта форма болезни называется *фульминантной или быстропрогрессирующей*. Клинически она характеризуется развитием острой печеночно-клеточной недостаточностью и часто приводит к смерти больного. У выживших пациентов в дальнейшем формируется постнекротический цирроз печени.

Острый вирусный гепатит заканчивается обычно полным выздоровлением. Вирусный гепатит В принимает хроническое течение у 5-10% больных, преимущественно мужчин. Вирусный гепатит С более склонен к хронизации, которая отмечается примерно у 50% больных, независимо у женщин. При обоих заболеваниях существует риск развития цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы.

Воспаление печени, продолжающееся, по крайней мере, в течение 6 месяцев и подтвержденное клинической симптоматикой, биохимическими, морфологическими и серологическими данными, называют *хроническим гепатитом*. По этиологии выделяют *вирусный, аутоиммунный, лекарственный и криптогенный хронический гепатит*. К хроническим принято относить также *алкогольный гепатит, токсический гепатит* (при недостаточности α_1 -антитрипсина и болезни Вильсона) и гепатит смешанной этиологии. В зависимости от характера воспалительных изменений хронический гепатит подразделяют на три формы: *активный, персистирующий и лобулярный*.

При *персистирующем гепатите* воспалительная клеточная инфильтрация захватывает портальные тракты, пограничная пластинка почти не повреждена, в гепатоцитах дистрофические изменения по типу гидропической, иногда баллонной дистрофии.

Главной чертой хронического *активного (агрессивного) гепатита* является «ступенчатые» некрозы гепатоцитов. Воспалительная клеточная инфильтрация помимо портальных трактов захватывает доли, что свидетельствует о разрушении пограничной пластинки. В патологическом плане самым неблагоприятным видом ступенчатых некрозов являются *мостовидные некрозы*, в исходе которых хронический гепатит достаточно быстро трансформируется в цирроз печени.

Если на морфологические изменения хронического гепатита накладываются явления острого гепатита, то развивается хронический гепатит, обозначаемый, как *лобулярный*.

При определении степени активности процесса следует учитывать проявления гепатита за пределами печени. *Системные проявления хронического гепатита*, отражающие активность болезни, обусловлены как иммунокомплексными реакциями, так и сочетанием их с реакциями гиперчувствительности замедленного типа. В качестве системных проявлений хронического гепатита описаны узелковый периартериит, гломерулонефрит, артралгии и др.

Хронический вирусный гепатит В характеризуется сочетанием гидропической и баллонной дистрофии гепатоцитов, апоптозных телец (телец Каунсильмена), некроза гепатоцитов, лимфомакрофагальной инфильтрации как в паренхиме, так и портальных трактах, гиперплазии и пролиферации купферовских клеток, а также выраженного в разной степени склероза портальных трактов.

Хронический вирусный гепатит С характеризуется сочетанием следующих признаков: жировой дистрофии гепатоцитов (наряду с гидропической и баллонной), телец Каунсильмена, выраженной гетерогенности (разная форма и размеры) гепатоцитов. Некрозы гепатоцитов выражены слабо. Отмечаются лимфоидные скопления и фолликулы в портальных трактах и внутри долек, гиперплазия и пролиферация звездчатых ретикулоэндотелиоцитов, расположение лимфоцитов в виде цепочек в синусоидах, поражение желчных протоков с их деструкцией и пролиферацией.

Стадия хронического гепатита определяется полуколичественной оценкой выраженности фиброза печени. Цирроз печени рассматривают как необратимую стадию хронического гепатита.

Цирроз печени

Цирроз печени входит в первую десятку причин смерти и характеризуется диффузным фиброзом (в виде тонких прослоек или широких полей) и деформацией органа, нарушением долькового строения, образованием узлов-регенератов (ложных долек), дистрофией и некрозом гепатоцитов, воспалительной инфильтрацией паренхимы и стромы. Ведущим звеном в патогенезе цирроза печени являются некроз гепатоцитов и воспалительная реакция, что приводит к прогрессирующему фиброзу стромы с перестройкой структуры органа, нарушением кровообращения (синусоидальный блок и реорганизация сосудов с образованием шунтов между притекающей и отходящей кровью в обход печени) и выраженной регенерацией гепатоцитов.

По этиологии различают наследственные и приобретенные циррозы печени. Среди приобретенных выделяют алкогольный (30–35%), цирроз после гепатита или вирусной инфекции (15–20%), билиарный, обменно-алиментарный, дисциркуляторный, криптогенный и смешанного происхождения цирроз печени. К наследственным циррозам пе-

они относятся цирроз печени при гемохроматозе, болезни Вильсона, наследственной α_1 -антитрипсина и др.

По микроскопической картине распознают крупноузловой, мелкоузловой и смешанный цирроз печени. Критерием являются размеры узлов-регенератов (при мелкоузловом не более 3 мм). По *микроскопической картине* различают монолобулярный, мультилобулярный и мультилобулярный цирроз печени. Критериями являются особенности строения узлов-регенератов. При монолобулярном циррозе узлы-регенераты (ложные дольки) строятся на основе одной (истинной) раздробленной на фрагменты дольки. При мультилобулярном циррозе в состав узлов-регенератов (ложных долек) входят фрагменты нескольких истинных долек. Мономультилобулярный цирроз характеризуется сочетанием первых двух видов. По *морфогенезу* выделяют некротический, портальный и смешанный цирроз печени.

Постнекротический цирроз печени развивается в результате массивных некрозов гепатоцитов. В участках некроза происходят коллоидная стромы (со сближением портальных триад и центральных вен) и разрастание соединительной ткани. Патогномичным морфологическим признаком постнекротического цирроза печени считается наличие в одном поле зрения более чем трех триад. Постнекротический цирроз развивается быстро (иногда в течении нескольких месяцев), связан чаще всего с фульминантной формой вирусного гепатита В и массивным некрозом печени при токсическом повреждении.

Микроскопически печень уменьшена, плотной консистенции, поверхность органа крупнобугристая. На разрезе паренхима образована узлами разных размеров (более 3 мм), разделенными плотными сероватыми прослойками соединительной ткани. *Микроскопически* нормальное строение печени нарушено, определяются узлы регенераты разных размеров, окруженные со всех сторон соединительной тканью, радиальная ориентация балок нарушена, центральная вена отсутствует или смещена к периферии. Узлы-регенераты разделены широкими соединительнотканнвыми прослойками, в которых наблюдаются сближенные триады, а также лимфомакрофагальная инфильтрация и пролиферирующие желчные протоки. Гепатоциты в состоянии гидропической и баллонной дистрофии (иногда — жировой дистрофии).

Для постнекротического цирроза печени характерны ранняя печеночно-клеточная недостаточность и поздняя портальная гипертензия.

Портальный цирроз печени развивается вследствие врастания в дольки фиброзных септ из портальных трактов и/или центральных вен, что ведет к соединению центральных вен с портальными сосудами и появлению мелких ложных долек. Портальный цирроз печени обычно появляется в финале хронического гепатита алкогольной (у 8–10% интенсивно пьющих людей) или вирусной (вирусный гепатит С) этиологии, в исходе хронического венозного полнокровия печени

(«мускатная печень»), хронический холестатический гепатит. Цирроз развивается медленно (в течение ряда лет). *Макроскопически* печень увеличена, плотной консистенции, ее поверхность мелкобугристая. На разрезе паренхима представлена мелкими узелками ярко-желтого цвета размерами до 0,3 см в диаметре, разделенными тонкими прослойками сероватой плотной соединительной ткани, при холестатических гепатитах ткань печени приобретает зеленоватый оттенок.

Микроскопически нормальное строение печени нарушено, определяются микроскопические признаки цирроза печени:

- мелкие мономорфные узлы-регенераты (ложные дольки),
- разделенные узкими прослойками соединительной ткани,
- гепатоциты в состоянии жировой и баллонной дистрофии,
- большие двуядерные гепатоциты (извращенная регенерация гепатоцитов).

В штоппазме отдельных гепатоцитов может присутствовать алкогольный гиалин (при алкогольном циррозе). В септах инфильтрат из полиморфноядерных лейкоцитов, лимфоцитов и макрофагов, пролиферация желчных протоков.

Для портального цирроза характерны ранние признаки портальной гипертензии и поздняя печеночно-клеточная недостаточность.

Смешанный цирроз печени обладает признаками как постнекротического, так и портального цирроза печени.

Первичный билиарный цирроз печени — редкое хроническое холестатическое воспалительное заболевание, предположительно обусловленное аутоиммунными реакциями. Характеризуется гранулематозным воспалением мелких желчных протоков с последующей их деструкцией. Печень увеличена, плотная, на разрезе серо-зеленая. Поверхность органа гладкая или мелкозернистая.

Вторичный билиарный цирроз печени развивается при длительном холестазе на уровне крупных внутри- и внепеченочных желчных протоков. Этиологическими факторами считаются желчнокаменная болезнь, фиброзно-индуративный панкреатит, воспалительные и рубцовые сужения и стриктуры желчных протоков, первичные и метастатические опухоли гепатопанкреодуоденальной зоны, врожденные пороки развития желчных путей и др. Ведущую роль в патогенезе играет застой желчи с расширением вышележащих желчных протоков.

Клинически цирроз печени сопровождается развитием синдромов портальной гипертензии и печеночно-клеточной недостаточности. *Синдром портальной гипертензии* возникает при повышении давления в портальной вене. Клинически он проявляется асцитом, застойной спленомегалией и расширением портокавальных и кава-кавальных анастомозов (варикозное расширение вен нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка, средних и нижних геморроидальных вен, вен передней брюшной стенки «голова медузы»).

Паренхимно-клеточная недостаточность развивается при утрате более 30% паренхимы печени и клинически проявляется желтухой, анорексией, гепаторенальным синдромом, коагулопатией, гипотензией, гипотермией, эндокринными нарушениями.

Наряду с токсической гепатоцеллюлярной недостаточностью характерна и токсическая печеночная недостаточность, характеризующаяся усилением печеночного запаха изо рта, извращением вкуса, горечью во рту по утрам. Кожа губ сначала гиперемирована, позже бледнеет, синюшный слущивается; слизистая оболочка рта розово-кирпичного цвета, затем становится бледной, анемичной. В углах рта — ангулоэрит, отмечается губной герпес. При ярко выраженной патологии полости рта — «лаковые губы» и катаральный стоматит, характеризующийся гиперемией и отеком слизистой оболочки полости рта, иногда с появлением беловатого налета (не путать с кандидозом).

На коже лица желтушность и сосудистые звездочки — телеангиэктазии.

Об *активности цирроза* судят по данным гистологического исследования, клиническим проявлениям, результатам биохимического исследования. В течении болезни различают стадии компенсации и декомпенсации (обычно соответствует активному течению цирроза).

В *осложнениях цирроза печени* относят печеночную кому, кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и/или желудка, геморроидальных вен, асцит-перитонит, тромбоз воротной вены, развитие гепатоцеллюлярной карциномы.

Желчнокаменная болезнь. Холестит.

Желчнокаменная болезнь (холелитиаз) характеризуется образованием конкрементов в желчном пузыре или желчных протоках. По составу камни желчевыводящих путей могут быть холестериновыми, пигментными, кальциевыми и (чаще всего) смешанными.

Желчнокаменная болезнь проявляется острым или хроническим холециститом и холангитом. При закупорке желчевыводящих протоков развивается подпеченочная желтуха, возможен панкреатит, непроходимость кишечника, свищи между тонкой кишкой и желчными протоками, абсцессы печени, вторичный билиарный цирроз и рак желчного пузыря.

В полости рта при подпеченочной желтухе определяются желто-буро-зеленоватые пятна на нижней поверхности языка и мягком небе. Кроме пятен у больных отмечаются петехии как на слизистой полости рта, так и на коже, что связано со снижением свертываемости крови на фоне холемии. На коже также характерны расчесы.

Под *холециститом* понимают острое или хроническое воспаление стенки желчного пузыря. В 90-95% случаев развивается при наличии камней в желчном пузыре и закупорке желчного протока. Как правило, сочетается с холангитом и желчнокаменной болезнью.

Бескаменный холецистит (5% случаев) связан с тяжелой стрессовой ситуацией, операциями, массивными травмами.

Острый холецистит подразделяют на *катаральный, флегмонозный и гангренозный варианты*. Возможно развитие осложнений: импакты желчного пузыря (скопление гноя в просвете пузыря), перфорации с желчным перитонитом. Хронический холецистит рассматривают как проявление желчнокаменной болезни.

Самостоятельная работа

Макропрепарат «Жировой гепатоз» (стеатоз печени, жировая дистрофия печени). Изучить и описать: печень увеличена в размерах, передний край закруглен. Поверхность печени гладкая. Печень плотно-эластической консистенции (может быть дряблой консистенции), на разрезе желтого цвета. *Указать причины* (хронический алкоголизм, сахарный диабет, ожирение, гипоксия, анемия, хроническая сердечно-сосудистая недостаточность, болезни легких) и *исходы* (при устранении причин на ранней стадии процесс обратим, на поздней стадии ожирение гепатоцитов сочетается с некрозом гепатоцитов, воспалением и фиброзом стромы и расценивается как предцирротический процесс).

Макропрепарат № 63 «Массивный некроз печени» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и *отметить*: центральные отделы долек некротизированы, на периферии долек — жировая дистрофия гепатоцитов. *Указать причины* (отравление грибами, гепатотропными ядами, тиреотоксикоз, токсикоз беременных, фульминантная форма вирусного гепатита) и *исходы* (смерть от острой печеночно-почечной недостаточности, у выживших больных формируется крупноузловой постнекротический цирроз печени).

Макропрепарат № 169 «Острый вирусный гепатит» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и *зарисовать*: часть гепатоцитов некротизирована. Встречаются пятнистые, перипортальные, централобулярные и мостовидные некрозы. Значительная часть гепатоцитов подвергается гидропической вакуолизации. Часть гепатоцитов в состоянии апоптоза с образованием телец Каунсильмана. В связи с зонами некроза выявляется воспалительная инфильтрация, состоящая из мононуклеарных клеток, преимущественно лимфоцитов. В портальных трактах также отмечается лимфоцитарная инфильтрация. Встречаются небольшие холестазы.

Макропрепарат «Микронодулярный (мелкоузловой, портальный) цирроз печени». Изучить и *описать*: печень может быть либо увеличена, либо уменьшена в размерах, плотная, поверхность неровная, мелкобугристая. На разрезе печень мелкоузловатая, размер узлов до 0,3 см., узлы разделены прослойками соединительной ткани серого

цвета. *Указать причины развития цирроза* (хронический алкоголизм, вирусный гепатит, хроническое венозное полнокровие ткани печени, портальный холестатический гепатит) и *причины смерти при портальной гипертензии* (печеночная кома, кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, геморроидальных вен, вен селезенки и брюшной стенки, асцит-перитонит, тромбоз воротной вены, гемангиома, злокачественный рак).

Макропрепарат № 157 «Хронический алкогольный гепатит с истинным циррозом» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и *отметить*: значительная часть гепатоцитов в состоянии жировой дистрофии, некоторые печеночные клетки крупные, двуядерные. В цитоплазме отдельных гепатоцитов скопления эозинофильного вещества — алькогольный гиалин (тельца Мэллори). Выражен склероз центральных вен. Местами нормальное строение печени нарушено, видны мелкие мультиформные узлы-регенераты (ложные дольки), разделенные прослойками соединительной ткани. В ложных дольках центральная вена смещена на периферию дольки или вообще отсутствует. В стеньгах инфильтрат из полиморфноядерных лейкоцитов, лимфоцитов и макрофагов, пролиферация желчных протоков.

Макропрепарат № 30, № 31 «Монолобулярный (портальный) цирроз печени» (окраска гематоксилином и эозином, окраска пикрофуксином по Ван-Гизону). Изучить и *зарисовать*: дольковое и балочное строение печени резко нарушено. Паренхима печени представлена ложными дольками равномерной величины, разделенными узкими прослойками соединительной ткани — септами. Септы инфильтрированы лимфоцитами, гистиоцитами, полиморфноядерными лейкоцитами. В ложных дольках отсутствует балочное строение, непостоянно определяются центральные вены, гепатоциты в состоянии жировой дистрофии и извращенной регенерации (крупные, двуядерные).

Макропрепарат № 175 «Вторичный билиарный (монолобулярный) цирроз печени» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и *отметить*: дольковое и балочное строение печени резко нарушено. Паренхима печени представлена ложными дольками равномерной величины, разделенными узкими прослойками соединительной ткани — септами. Септы инфильтрированы лимфоцитами, гистиоцитами, полиморфноядерными лейкоцитами. В ложных дольках отсутствует балочное строение, непостоянно определяются центральные вены, гепатоциты в состоянии жировой дистрофии, двуядерные. В соединительнотканых септах и в расширенных портальных трактах — пролиферирующие расширенные, переполненные желчные желчные капилляры. В ложных дольках признаки холестаза. *Указать причину* желчнокаменная болезнь, индуративный панкреатит, воспалительные и рубцовые сужения и стриктуры желчных протоков, первичные и метастати-

ческие опухоли гепатопанкреатодуоденальной зоны, врожденные пороки развития желчных путей) и осложнения (портальная гипертензия, печеночная кома, гепатоцеллюлярный рак).

Макропрепарат «Острый тубулонекроз почки» (желтушный нефроз, некротический нефроз). Изучить и отметить: почка обычных размеров, с поверхности и на разрезе бледно-желтого цвета. Указать причины развития (массивный некроз печени) и возможную причину смерти (печеночно-почечная недостаточность).

Макропрепарат «Камни в желчном пузыре» (желчнокаменная болезнь). Изучить и описать: желчный пузырь увеличен в размерах, полость его расширена. В просвете желчного пузыря множественные мелкие граненные, притертые друг к другу (фасетированные) конкременты каменной плотности с гладкой поверхностью темно-коричневого цвета. Указать причину (нарушения минерального обмена, застой желчи в желчевыводящих путях, изменение качественного состава желчи, воспаление), исходы и осложнения (острый или хронический холецистит, холангит, эмпиема желчного пузыря, подпеченочная желтуха, панкреатит, непроходимость кишечника, свищи между тонкой кишкой и желчными протоками, абсцессы печени, вторичный билиарный цирроз, рак желчного пузыря).

Тестовые задания и ситуационные задачи к занятию 6

Тестовые задания

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

1. Вирусы, вызывающие острый гепатит	1. А, В 2. А, В, С 3. А, В, С, D 4. А, В, С, D, E 5. А, В, С, D, E и другие
2. Характерный исход острого вирусного гепатита А	1. постнекротический цирроз печени 2. формирование носительства 3. портальный цирроз печени 4. хронический гепатит 5. выздоровление
3. В инфильтрате в ткани печени при вирусном гепатите преобладают	1. нейтрофильные лейкоциты 2. плазмодиты 3. лимфоциты 4. ретикулоциты 5. фибробласты
4. В инфильтрате в ткани печени при алкогольном гепатите преобладают	1. нейтрофильные лейкоциты 2. плазмодиты 3. лимфоциты 4. ретикулоциты 5. фибробласты
5. Путь передачи инфекции при вирусном гепатите А	1. контактный 2. парентеральный 3. фекально-оральный 4. воздушно-капельный 5. любой из вышеперечисленных
6. Путь передачи инфекции при вирусном гепатите В и С	1. контактный 2. парентеральный 3. фекально-оральный 4. воздушно-капельный 5. любой из вышеперечисленных
7. Большшему риску развития алкогольного гепатита подвергаются	1. мужчины 2. женщины 3. пожилые люди 4. молодые люди 5. риск одинаково высок для всех вышеперечисленных
8. Фактор риска развития рака печени	1. наркомания 2. алкоголизм 3. вирусный гепатит В 4. вирусный гепатит А 5. ожирение

9. Типичная патология печени у инъекционных наркоманов	<ol style="list-style-type: none"> 1. вирусный гепатит А 2. вирусный гепатит В и С 3. первичный билиарный цирроз 4. вторичный билиарный цирроз 5. жировой гепатоз
10. Самая неблагоприятная для больного форма гепатита	<ol style="list-style-type: none"> 1. циклическая желтушная 2. безжелтушная 3. холестагическая 4. фульминантная 5. хроническая
11. Участки, прокрашенные билирубином во рту при болезнях печени, выявляются в области	<ol style="list-style-type: none"> 1. спинки языка 2. мягкого неба 3. внутренней поверхности верхней губы 4. твердого неба 5. внутренней поверхности нижней губы
12. Наличие со стороны ОФО совокупности признаков: губного герпеса, горечи во рту по утрам, извращения вкуса, ангиэктазий в углах рта – показание для направления больного стоматологом к	<ol style="list-style-type: none"> 1) нефрологу 2) гастроэнтерологу 3) гематологу 4) гепатологу 5) пульмонологу

УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ

13. Синдром портальной гипертензии проявляется	<ol style="list-style-type: none"> 1. асцитом 2. спленомегалией 3. кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода 4. расширением вен передней брюшной стенки 5. кровоизлиянием в головной мозг
14. Важнейшие функции печени у взрослого человека	<ol style="list-style-type: none"> 1. гемопоэз 2. детоксикация химических веществ 3. секреция желчи 4. синтез альбумина 5. синтез фибриногена
15. Проявления печёночной недостаточности	<ol style="list-style-type: none"> 1. гипербилирубинемия 2. гипокоагуляция 3. гиперэстрогемия 4. гипохлобинемия 5. гиперлипидемия
16. Возможные причины развития стеатоза печени	<ol style="list-style-type: none"> 1. голодание 2. алкоголизм и другие интоксикации 3. анемия 4. ожирение 5. атеросклероз

1. Число медицинских работников наиболее высокого риска заражения гепатитом В и С у	<ol style="list-style-type: none"> 1. хирургов 2. стоматологов 3. патологоанатомов 4. участковых терапевтов 5. медперсонала отделений гемодиализа
2. Характерные признаки цирроза печени	<ol style="list-style-type: none"> 1. желтуха 2. сосудистые звездочки на коже (телеангиоэктазии) 3. печёночная и печёочно-почечная недостаточность 4. портальная гипертензия 5. артериальная гипертензия
3. Варианты алкогольного поражения печени (алкогольной болезни печени)	<ol style="list-style-type: none"> 1. стеатоз (жировой гепатоз) 2. острый гепатит 3. хронический гепатит 4. цирроз печени 5. рак печени
4. Реактивные неспецифические гепатиты наблюдаются при	<ol style="list-style-type: none"> 1. ожирении 2. панкреатите 3. холецистите 4. перитоните 5. алкоголизме
5. Гепатит характеризует	<ol style="list-style-type: none"> 1. дистрофией гепатоцитов 2. воспалительной инфильтрацией стромы 3. сморщиванием печени 4. гладкой поверхностью печени 5. некробиотическими изменениями паренхимы
6. Цирроз печени характеризуется	<ol style="list-style-type: none"> 1. дистрофией гепатоцитов 2. некробиотическими изменениями паренхимы 3. сморщиванием печени 4. гладкой поверхностью печени 5. только хроническим течением
7. Клинико-морфологические формы вирусного гепатита В	<ol style="list-style-type: none"> 1. фульминантная 2. холестагическая 3. желтушная 4. холестическая 5. безжелтушная
8. Внепечёночные изменения при гепатите В	<ol style="list-style-type: none"> 1. петехии в слизистой оболочке рта 2. увеличение селезенки 3. патология слюнных желёз 4. «голова медузы» 5. катаральный гастрит

25. Хроническая печеночная недостаточность характеризуется в ОФО	<ol style="list-style-type: none"> 1. «лаковыми» губами 2. катаральным стоматитом 3. фиброматозом десен 4. беловатым налетом на слизистой оболочке рта 5. отеком слизистой оболочки рта
26. факторы риска заражения вирусным гепатитом	<ol style="list-style-type: none"> 1. пристрастие к инъекционным наркотикам 2. злоупотребление алкоголем 3. частая смена половых партнеров 4. оперативное вмешательство в анамнезе 5. профессия врача
27. Для чего используют чрезкожную биопсию печени	<ol style="list-style-type: none"> 1) для оценки степени выраженности морфологических изменений в печени 2) для оценки эффективности терапии 3) для оценки индекса гистологической активности процесса и стадии фиброза 4) для оценки состояния внутрипеченочных желчных протоков 5) для уточнения диагноза с помощью дополнительных методов исследования (иммуногистохимический метод)
28. Микроскопическая характеристика печени при остром вирусном гепатите	<ol style="list-style-type: none"> 1) апоптозные тельца Каунофильмена 2) белковая и жировая дистрофия гепатоцитов 3) перипортальные некрозы гепатоцитов 4) склероз и лимфо-макрофагальная инфильтрация портальных трактов 5) разрастания массивных прослоек соединительной ткани с формированием ложных долек
29. Макроскопическая характеристика желчного пузыря при холецистите	<ol style="list-style-type: none"> 1) желчный пузырь увеличен в размерах 2) слизистая оболочка желчного пузыря имеет тяжистый вид 3) в просвете большое количество мелких плотных темно-коричневых камней с шероховатыми поверхностями 4) стенка желчного пузыря истончена, эластической консистенции 5) стенка желчного пузыря утолщена и уплотнена
30. Возможные причины смерти при алкогольной болезни печени	<ol style="list-style-type: none"> 1) вторичные инфекции 2) острая сердечно-сосудистая недостаточность 3) кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода или желудка 4) печеночная кома 5) тромбоз воротной вены

Ситуационные задачи

ИНСТРУКЦИЯ К ЗАДАЧАМ. Оцените ситуацию и впишите в бланк или при работе с компьютером) укажите номера всех правильных ответов по каждому вопросу.

Ситуационная задача 1

Женщина 45 лет, с ожирением, периодически выпивает умеренное количество алкоголя. Обратилась к врачу с жалобами на одышку, отеки ног. Объективно обнаружена безболезненная выступающая на 3 см из-под реберной дуги печень с гладкой поверхностью. Общие анализы крови и мочи без патологии.

1. Какой патологический процесс можно предположить в печени?	<ol style="list-style-type: none"> 1) рак печени 2) цирроз печени 3) хронический гепатит 4) стеатоз печени 5) массивный некроз печени
2. Опишите макроскопические особенности печени	<ol style="list-style-type: none"> 1) поверхность печени гладкая 2) печень увеличена в размерах 3) поверхность печени крупнобугристая 4) на разрезе паренхима желтоватого цвета 5) печень эластической консистенции
3. Дайте гистологическую характеристику процесса. Предложите селективную окраску для подтверждения вашего мнения	<ol style="list-style-type: none"> 1) в цитоплазме гепатоцитов оптически прозрачные вакуоли разных размеров 2) признаки воспаления отсутствуют 3) при окраске суданом III капли липидов окрашиваются в оранжевый цвет 4) паренхима представлена «ложными» дольками 5) дольковое и балочное строение не нарушено
4. Перечислите факторы риска предполагаемого патологического процесса в печени	<ol style="list-style-type: none"> 1) ожирение 2) малоподвижный образ жизни 3) сахарный диабет 4) употребление алкоголя 5) артериальная гипертензия
5. Обратимо ли такое поражение печени?	<ol style="list-style-type: none"> 1) чаще всего обратимо 2) обратимо 3) редко обратимо 4) часто необратимо 5) необратимо

Ситуационная задача 2

Больной 37 лет отравился грибами. При госпитализации кожные покровы желтушные, вначале печень была увеличена, но через не-

сколько дней уменьшилась. Смерть наступила от острой печеночной недостаточности.

1. Какое заболевание наиболее вероятно у данного мужчины?	1) цирроз печени 2) рак печени 3) хронический гепатит 4) массивный прогрессирующий некроз печени 5) стеатоз печени
2. Опишите внешний вид печени в начале заболевания	1) печень уменьшена в размерах 2) печень увеличена в размерах 3) паренхима печени желтого цвета 4) поверхность печени гладкая 5) паренхима печени красного цвета
3. Опишите внешний вид печени в конце заболевания.	1) печень уменьшена в размерах 2) печень увеличена в размерах 3) паренхима печени красного цвета 4) поверхность печени морщинистая 5) паренхима печени желтого цвета
4. Дайте микроскопическую характеристику печени в начале заболевания. Предложите селективную окраску для подтверждения характера процесса	1) в цитоплазме гепатоцитов на периферии долек крупные оптически прозрачные вакуоли 2) в центральных отделах долек массивные некрозы гепатоцитов 3) при окраске суданом III капли липидов окрашиваются в оранжевый цвет 4) при окраске конго красным капли липидов окрашиваются в красный цвет 5) в центральных отделах долек слабая лейкоцитарная и макрофагальная инфильтрация
5. С чем связано развитие желтухи у данного больного?	1) с застоем желчи во внутрипеченочных желчных протоках 2) с некрозом гепатоцитов 3) с гемолизом эритроцитов 4) с накоплением липидов в сохранных гепатоцитах 5) с застоем желчи во внепеченочных желчных протоках
6. Какой вид желтухи у больного?	1) гемолитическая 2) механическая 3) дисциркуляторная 4) печеночная 5) смешанная

Ситуационная задача 3

Больная 50 лет, врач-стоматолог, в течение последних лет страдает гепатитом С, в возрасте 33 лет перенесла операцию кесарева сечения. В настоящее время жалоб не предъявляет. При диспансериза-

ции выявлено четырехкратное повышение уровня трансаминаз в сыворотке крови, анти-НСV-антитела. Выполнена чрезкожная пункционная биопсия печени.

1. Какая форма заболевания развилась у больной?	1) хронический алкогольный гепатит 2) острый гепатит А (болезнь Боткина) 3) хронический гепатит С 4) хронический гепатит В 5) острый гепатит С
Какой фактор риска имеется у данной больной?	1) пристрастие к инъекционным наркотикам 2) увлечение пирсингом, татуировками 3) частая смена половых партнеров 4) оперативное вмешательство (кесарево сечение) в анамнезе 5) работа врачом-стоматологом
Для чего используют чрезкожную биопсию печени при этом заболевании?	1) для оценки степени выраженности морфологических изменений в печени 2) для оценки эффективности терапии 3) для оценки индекса гистологической активности процесса и стадии фиброза 4) для оценки состояния внутрипеченочных желчных протоков 5) для уточнения диагноза с помощью дополнительных методов исследования (иммуногистохимический метод)
Цитите микроскопическую характеристику печени	1) апоптозные тельца Каунсильмена 2) белковая и жировая дистрофия гепатоцитов 3) перипортальные некрозы гепатоцитов 4) склероз и лимфо-макрофагальная инфильтрация портальных трактов 5) разрастания массивных прослоек соединительной ткани с формированием ложных долек
Каковы варианты течения острого гепатита С?	1) выздоровление в 100% случаев 2) переход в хронический гепатит в 100% случаев 3) переход в хронический гепатит в 50-70% случаев 4) 100% летальный исход 5) переход в хронический гепатит в 1-5% случаев

Ситуационная задача 4

Женщина 67 лет, с ожирением, последние годы жалуется на периодические боли в правом подреберье, особенно после погрешно-

стей в диете, периодические подъемы температуры тела до 38°C, эпизоды желтухи. При УЗИ — увеличение размеров печени, увеличение размеров и утолщение стенки желчного пузыря. В просвете желчного пузыря и холедоха — мелкие камни.

1. О каком заболевании следует думать в данной ситуации?	1) хронический алкогольный гепатит 2) цирроз печени 3) хронический калькулезный холецистит 4) рак печени 5) хронический панкреатит
2. Укажите диагностические критерии	1) ожирение 2) данные ультразвукового исследования 3) пол и возраст пациента 4) периодические боли в правом подреберье, особенно после погрешностей в диете 5) периодические подъемы температуры тела до 38°C, эпизоды желтухи
3. Какие факторы риска имеются в данном наблюдении?	1) пол 2) ожирение 3) пожилой возраст 4) профессиональные вредности 5) повторные роды
4. Какой пигмент периодически накапливается в коже?	1) меланин 2) липофусцин 3) билирубин 4) гемосидерин 5) солянокислый гематин
5. Дайте макроскопическую характеристику желчного пузыря	1) желчный пузырь увеличен в размерах 2) слизистая оболочка желчного пузыря имеет тягистый вид 3) в просвете большое количество мелких плотных темно-коричневых камней с притертыми поверхностями 4) стенка желчного пузыря истончена, эластичной консистенции 5) стенка желчного пузыря утолщена и уплотнена
6. Какое заболевание может развиться у больной при длительном течении основного заболевания?	1) вторичный билиарный цирроз печени 2) первичный билиарный цирроз печени 3) третичный билиарный цирроз печени 4) рак печени 5) пигментный цирроз печени

Ситуационная задача 5

Мужчина 50 лет, страдает хроническим алкоголизмом. При обследовании — печень увеличена, плотная с бугристой поверхностью. Пальпируется увеличенная селезенка. На передней брюшной стенке

расширены вены. При эндоскопическом исследовании выявлены варикозно расширенные вены нижней трети пищевода и кардии желудка. При биохимическом исследовании выявлена гипопротемия, повышенные уровни печеночных аминотрансфераз и щелочной фосфатазы. Выполнена пункционная чрезкожная биопсия печени.

1. Поражение печени при хроническом алкоголизме является алкогольной болезнью печени. Какие варианты этого заболевания выделяют?	1) алкогольный цирроз печени 2) алкогольный стеатоз 3) алкогольный холангит 4) алкогольный фиброз печени 5) алкогольный гепатит (острый и хронический)
2. О каком варианте заболевания следует думать в данном случае?	1) алкогольный фиброз печени 2) алкогольный стеатоз 3) алкогольный холангит 4) алкогольный цирроз печени 5) алкогольный гепатит (острый и хронический)
3. Дайте макроскопическую характеристику печени	1) поверхность печени мелкобугристая 2) печень увеличена в размерах, плотной консистенции 3) на разрезе паренхима желтого цвета, представлена ложными дольками разного размера (до 2 см в диаметре), разделенными тонкими плотными перегородками. 4) на разрезе паренхима желтого цвета, представлена мелкими ложными дольками, разделенными тонкими плотными перегородками 5) ткань печени уплотнена
4. Опишите изменения, выявленные в биоптате печени	1) в фиброзных септах пролиферация желчных протоков, признаки холестаза, лейкоцитарная инфильтрация 2) гепатоциты в состоянии крупнокапельной жировой и гидропической дистрофии 3) ложные дольки со всех сторон окружены соединительной тканью. 4) паренхима представлена мелкими мноморфными ложными дольками 5) крупноочаговые некрозы гепатоцитов
5. Перечислите возможные причины смерти таких больных	1) вторичные инфекции 2) острая сердечно-сосудистая недостаточность 3) кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода или желудка 4) печеночная кома 5) тромбоз воротной вены

Ситуационная задача 6

Больной, 30 лет, поступил в больницу с признаками желудочно-кишечного кровотечения (рвота вида «кофейной гущи»). На протяжении нескольких лет употреблял наркотики, вводя их внутривенно. В сыворотке крови выявлены антигена гепатита В. Несмотря на лечение, больной погиб от постгеморрагического шока. На вскрытии выявлены варикозно расширенные с разрывами вены пищевода и кардии желудка, острые эрозии и язвы желудка, более 3-х литров крови в полости желудка и тонкой кишки, геморрагический синдром, спленомегалия, асцит, острая постгеморрагическая анемия.

1. О каком заболевании следует думать в данной ситуации?	1) алкогольный цирроз печени 2) первичный билиарный цирроз печени 3) цирроз печени в исходе хронического вирусного гепатита С 4) цирроз печени в исходе хронического вирусного гепатита В 5) рак печени
2. Назовите критерии для постановки диагноза	1) синдром портальной гипертензии 2) геморрагический синдром 3) синдром печеночно-клеточной недостаточности 4) острая сердечно-сосудистая недостаточность 5) постгеморрагический шок
3. Какие факторы риска имелись в данном наблюдении?	1) пристрастие к инъекционным наркотикам 2) злоупотребление алкоголем 3) частая смена половых партнеров 4) оперативное вмешательство в анамнезе 5) профессия
4. Опишите макроскопические изменения печени	1) печень уменьшена в размерах 2) печень плотной консистенции 3) печень с крупнобугристой поверхностью 4) на разрезе паренхима образована узлами разных размеров, превышающих в диаметре 0,3 см, разделенных плотными серыми прослойками разной толщины 5) печень эластической консистенции, увеличена, передний край закруглен, гладкий
5. Опишите гистологические изменения печени	1) гепатоциты в состоянии жировой дистрофии, в цитоплазме отдельных гепатоцитов встречаются тельца Маллори 2) гепатоциты в состоянии гидронической и баллонной дистрофии, у части клеток матово-стекловидная цитоплазма 3) ложные дольки разных размеров разделены фиброзными полями разного размера 4) в полях фиброзной ткани видны сближенные триады, пролиферация желчных протоков 5) дольковое и балочное строение резко нарушены

Ответы к тестовым заданиям и ситуационным задачам занятия 6

Ответы к тестовым заданиям

1	5	3-3	4-1	5-3	6-2	7-5	8-3	9-2	10-4
11	4	13-5	14-1	15-5	16-4	17-4	18-5	19-5	20-1
12	4	23-4	24-4	25-4	26-2	27-4	28-5	29-4	30-2

Ответы к ситуационной задаче 1

1	4	2-1, 2, 4, 5	3-1, 2, 3, 5	4-1, 2, 3, 4	5-1, 2
---	---	--------------	--------------	--------------	--------

Ответы к ситуационной задаче 2

1	4	2-2, 3, 4	3-1, 3, 4	4-1, 2, 3, 5	5-2	6-4
---	---	-----------	-----------	--------------	-----	-----

Ответы к ситуационной задаче 3

1	3	2-4, 5	3-1, 2, 3, 5	4-1, 2, 3, 4	5-3
---	---	--------	--------------	--------------	-----

Ответы к ситуационной задаче 4

1	3	2-1, 2, 3, 4, 5	3-1, 2, 3	4-3	5-1, 2, 3, 5	6-1
---	---	-----------------	-----------	-----	--------------	-----

Ответы к ситуационной задаче 5

1	1, 2, 4, 5	2-1, 4	3-1, 2, 4, 5	4-1, 2, 3, 4	5-1, 3, 4, 5
---	------------	--------	--------------	--------------	--------------

Ответы к ситуационной задаче 6

1	4	2-1, 2, 3	3-1	4-1, 2, 3, 4	5-2, 3, 4, 5
---	---	-----------	-----	--------------	--------------

ЧАСТЬ III

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

(под редакцией Л.В. Гундоровой)

ЗАНЯТИЕ 7

ИНФЕКЦИИ, ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ. ГРИПП. ОРВИ. ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ

Вопросы для подготовки к занятию

1. Определение инфекции и инфекционного заболевания (процесса), принципы классификации инфекционных заболеваний, определение и характеристика патогенности инфекционных агентов, механизмы инфицирования, понятие о входных воротах инфекции; механизмы и пути распространения и диссеминации возбудителей; типы взаимоотношений макро- и микроорганизмов; патологическая анатомия местных изменений при инфекционных заболеваниях; патологическая анатомия общих изменений при инфекционных заболеваниях.
2. Этиология, патогенез, варианты течения, клинико-морфологическая характеристика гриппа, осложнения, исходы.
3. Этиология, патогенез, варианты течения, клинико-морфологическая характеристика ОРВИ, осложнения, исходы.
4. Этиология, патогенез, варианты течения, клинико-морфологическая характеристика ВИЧ-инфекции, осложнения, исходы.

Оснащение занятия

Микропрепараты

1. № 173. Трахеит при гриппе (окраска гематоксилином и эозином) — *описать*,

2. № 196. Гриппозная очаговая пневмония (окраска гематоксилином и эозином) — *рисовать*.
3. № 280. Пневмония при ВИЧ-инфекции (окраска гематоксилином и эозином) — *описать*.

Тестовый контроль исходного уровня знаний студентов

Вводная часть

Постановка цели занятия, демонстрация микропрепаратов

Инфекции, общая характеристика

Инфекция — биологическое явление, сущностью которого является внедрение и размножение инфекционных агентов в организме хозяина с последующим развитием различных форм взаимодействия — от бессимптомного носительства до болезни. Внедрение возбудителя инфекционной болезни в клетки или ткани организма называется инфицированием. Инфекционная болезнь (инфекционный процесс) — комплекс патологических изменений и реакций на внедрение и размножение возбудителей болезни.

Инфекционные болезни обладают рядом общих свойств:

- каждому заболеванию соответствует определенный возбудитель,
- характерны цикличность течения (инкубационный период, период продромов, период основных проявлений, период угасания, период реконвалесценции), заразительность, формирование иммунитета,
- имеется сходство общих клинико-морфологических проявлений. Течение инфекционных заболеваний может быть острым, подострым, хроническим, рецидивирующим.

При характеристике возбудителей инфекционных болезней учитывается *вирулентность* — мера патогенности возбудителя в отношении данного микроорганизма.

Патогенными (инфекционными) агентами могут быть прионы, вирусы, хламидии, риккетсии, микоплазмы, бактерии, спирохеты, микобактерии, паразитические простейшие, паразитические черви (гельминты), членистоногие.

Пути передачи инфекционных агентов: контактно-бытовой; воздушно-капельный и пылевой (аэрозольный); фекально-оральный (факторы передачи возбудителя — пища, вода); половой, парентеральный; трансплацентарный, трансмиссивный (живыми переносчиками). В зависимости от преимущественного поражения органов и пути передачи выделяют инфекции: воздушно-капельные, кишечные, трансмитальные и т.д.

Внедрению возбудителей противостоят анатомические, физиологические и иммунные барьеры. Факторы естественной резистентности могут повреждаться, например, при ожогах, травмах, применении лекарств, нарушении иммунитета, инвазивных диагностических или лечебных процедурах, курении, нарушении питания. В случае высокой вирулентности инфекционных агентов или нарушения естественной резистентности возможно внедрение возбудителей и развитие заболевания.

Местом первичного внедрения возбудителя — *входными воротами инфекции* — являются слизистые оболочки глаз, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы. Через кожу возбудители, как правило, способны проникать только при ее повреждении. Вслед за внедрением происходит распространение и диссеминация (обсеменение, рассеивание) возбудителей. *Пути диссеминации*: контактный (по поверхности тканей, имеющих низкую сопротивляемость); лимфогенный — по лимфатическим сосудам (лимфангит) в регионарные лимфатические узлы (лимфаденит); гематогенный; интраканаликулярный (по анатомическим каналам); по аксонам нейронов (нейропрободия); смешанный.

Морфологические изменения при инфекционных заболеваниях складываются из местных и общих. *Местные изменения* могут развиваться в области входных ворот или в отдалении от них. Они представлены *первичным инфекционным комплексом*, состоящим из *первичного аффекта, лимфангита и лимфаденита*. Местные изменения специфичны для каждой инфекции.

Общие изменения являются типовыми для инфекционных заболеваний. В паренхиматозных органах наблюдаются дистрофия и некрозы клеток, межклеточное воспаление. В связи с гематогенной диссеминацией или иммунопатологическими реакциями характерны васкулиты. Отмечаются гиперплазия костного мозга, селезенки и лимфатических узлов.

Попадание в кровь токсинов возбудителей и выброс нейтрофилами, макрофагами, лимфоцитами, эндотелием и другими клетками различных медиаторов воспаления приводит к появлению клинических и лабораторных признаков инфекционных заболеваний.

Классификации инфекционных заболеваний

Все инфекционные болезни делят на *антропонозы* (болеют только люди), *антропозоонозы* (болеют и люди и животные) и *биоценозы* (болезни с промежуточным хозяином).

По *этиологии*: вирусные, хламидийные, риккетсиозные, микоплазменные, бактериальные, грибковые (микозы), протозойные и паразитарные.

Исходя из особенностей клинико-морфологических проявлений выделяют 7 групп инфекционных заболеваний с преимущественным поражением тех или иных органов и тканей, к которым адаптирован возбудитель:

- *инфекции с преимущественным поражением кожных покровов* (педикулез, рожа, оспа, микозы кожи и др.);
- *инфекции дыхательных путей* (пневмония, грипп, ОРВИ, трахеиты, бронхиты и др.);

инфекции пищеварительного тракта (брюшной тиф, паратифы, сальмонеллез, амебиаз кишечника, дизентерия),

инфекционные заболевания нервной системы (полиомиелит, менингококковый менингит, энцефалиты и др.),

трансмиссивные инфекции, связанные с системой крови (возвратный тиф, малярия, геморрагические лихорадки и др.),

инфекции с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы (сифилис, бруцеллез и др.),

инфекции мочеполовой системы (гонорея, четвертая венерическая болезнь, пиелонефрит и др.).

Выделяют группу условно патогенных инфекционных заболеваний названных нормальной (симбионтной) микрофлорой человека в условиях иммунодефицитных синдромов — *оппортунистические* (от франц. «opportunisme» — приспособляемость) инфекции. Они отличаются отсутствием нозологической специфики, т.е. один и тот же возбудитель может вызвать поражение любых органов и тканей. Нередко такие инфекции являются внутрибольничными (нозокомиальными).

Отдельно выделяют *особо опасные и карантинные инфекции*. *Особо опасные инфекции* — *инфекционные болезни человека и животных, отличающиеся особо высокой контагиозностью и летальностью*. Особо опасной в зависимости от ситуации может быть объявлена любая инфекция. В настоящее время к особо опасным инфекциям относят: *антропонозы* — *холеру, сыпной тиф, возвратный тиф, натуральную оспу, антропозоонозы* — *желтую лихорадку, сибирскую чуму (антракс), чуму, туляремию, бруцеллез*. Некоторые специалисты добавляют сюда *ящура и сар*.

Карантинные (конвенционные) инфекции — инфекционные болезни, на которые распространяются «Международные медико-санитарные правила». Ими являются чума, холера, желтая лихорадка, натуральная оспа. Особенность этих инфекций — почти абсолютная к ним восприимчивость, что вызывает эпидемии и пандемии, короткий инкубационный период и высокая летальность.

ВОЗ в 1980 г. объявила об исчезновении на Земле натуральной оспы, однако это не исключает возможности ее появления вновь.

Международному надзору также подлежат сыпной и возвратный тифы, грипп, полиомиелит и малярия.

Вирусные инфекции

Грипп

Одними из наиболее частых заболеваний органов дыхания являются передающиеся воздушно-капельным путем вирусные инфекции, протекающие, как правило, остро, и часто приобретающие характер эпидемий. Источником заражения являются инфицированные люди. Для этих заболеваний, как и для других инфекций, характерно сочетание местных

и общих изменений. Наибольшее распространение получили грипп, парагрипп и аденовирусные инфекции, являющиеся классическими представителями острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ).

Грипп (от франц. «grippe» — схватывать) — острое высококонтагиозное эпидемическое заболевание, возникающее обычно в холодное время года, вызываемое РНК-вирусом относящимся к семейству *Orthomyxoviridae*, тропным к эпителию дыхательных путей и эндотелию сосудов. В организме больного вирус проходит 3 стадии своего развития: внедрения и первичной репродукции, вирусемии и вторичной репродукции вируса в тропных клетках. Вирус гриппа оказывает цитопатическое, вазопатическое, нейропатическое и иммунодепрессивное действие. Вирус оказывает местное и общее воздействие на организм. На основе наличия в цитоплазме эпителиальных клеток базофильных и фукоинофильных включений можно поставить диагноз.

Клинически характеризуется коротким инкубационным периодом, острым началом, преимущественным поражением дыхательных путей, лихорадкой, явлениями общей интоксикации и расстройством кровообращения.

В зависимости от выраженности местных и общих изменений выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую клинико-морфологические формы заболевания.

При самом распространенном *легком гриппе* отмечается острый катаральный (серозный, слизистый, десквамативный) риноларингит, реже — риноларинготрахеобронхит, захватывающийся, как правило, на 5-6-й день выздоровлением. *Среднетяжелый грипп* характеризуется присоединением более тяжелого катарального геморрагического или фибринозного воспаления слизистой оболочки трахеи, бронхов, альвеол с обширными участками некроза и слущивания эпителия, приводящего в ряде случаев к закупорке бронхов и формированию ателектазов. В легких при этом развивается межочечная и очаговая серозная или серозно-геморрагическая пневмония. Выздоровление происходит через 3-4 недели, однако возможны бронхолегочные осложнения. Клинически при гриппе легкой и средней степени тяжести определяются недомогание, слабость боли в мышцах, лихорадка, кашель. *Тяжелый грипп* протекает в 2 вариантах: токсический и с легочными осложнениями. Токсический грипп отличается не только серозно-геморрагическим воспалением верхних дыхательных путей и легких, но и тяжелыми общими изменениями, обусловленными выраженной интоксикацией, в т.ч. кровоизлияниями в головной мозг. Грипп с легочными осложнениями возникает при присоединении вторичной бактериальной инфекции. Это приводит к фибринозно-геморрагическому (редко некротическому) ларингиту и трахеиту, серозно-гнояному, фибринозно-гнояному, гнойно-геморрагическому бронхиту, захватывающему на отдельных участках всю толщу стенки бронха (сегментарный деструктивный панбронхит), гнойно-геморрагической пневмонии. Вследствие чередования очагов пневмонии, абсцессов, эмфизем, ателектазов и кровоизлияний пораженный орган получил название «большого пестрого легкого».

Осложнениями гриппа являются хронический бронхит, пневмосклероз, хроническая эмфизема легких, бронхоэктатическая болезнь, гайморит, перикардит и др.

В ротовой полости на мягком небе, дужках, — отек и полнокровие слизистой оболочки, затем — белесоватые образования гиперплазированной лимфоидной ткани, а также геморрагическая сыпь.

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ)

Острые респираторные вирусные инфекции включают в себя парагрипп, аденовирусную инфекцию, риносинцициальную инфекцию и др.

Парагрипп (риновирусная инфекция) вызывается РНК-вирусом. Заболевание напоминает легкий грипп. Для риновирусной инфекции характерно преимуще-

ство поражение верхних дыхательных путей с развитием серозного или серозно-гнойного ларинготрахеобронхита со значительным отеком слизистых оболочек, что может вызвать ложный круп. Другие осложнения объясняются присоединением вторичной инфекции с развитием бронхопневмонии, ангины, отита, синусита и др.

Аденовирусная инфекция вызывается пневмотропным ДНК-вирусом, обладающим выраженным цитопатическим действием, тогда как интоксикация играет не существенную роль. При легкой форме заболевания наблюдаются катаральный риносинциготрахеобронхит и фарингит, сочетающиеся с катаральным конъюнктивитом. В слизистой оболочке встречаются эпителиоциты с увеличенными ядрами, фукоинофильными и базофильными включениями (аденовирусные клетки), отмечается значительная десквамация эпителия. При тяжелой форме развивающейся, как правило, у детей 1-го года жизни, происходит присоединение вторичной инфекции с нагноением и участками некроза (гнояно-некротический бронхит, бронхоэктат, гнойно-геморрагическая пневмония), а также с выраженной общей симптоматикой, что связано с вторичной репродукцией вируса в слизистых оболочках не только дыхательных путей, но и кишечника, почек, печени, мочевыводящих путей, поджелудочной железы, а также в ганглиозных клетках головного мозга. Осложнениями тяжелой аденовирусной инфекции являются бронхоэктатическая болезнь, синуситы, отит, шлитит, менингоэнцефалит и др.

ВИЧ-инфекция (СПИД)

Среди приобретенных иммунодефицитов наибольшее значение имеет ВИЧ-инфекция, конечной фазой которой является Синдром Приобретенного Иммунного Дефицита — СПИД. ВИЧ-инфекция — антропоноз, вызываемый вирусами иммунодефицита человека I или II типов. Вирус иммунодефицита человека относится к подсемейству РНК-содержащих лентивирусов (*Lentivirinae*) семейства ретровирусов (*Retroviridae*). Передача инфекции от больного или носителя — при половом контакте, при внутривенном введении наркотических веществ, при переливании инфицированной крови и ее фракций, при перитеральных вмешательствах с использованием инфицированных инструментов, а также от больной матери детям.

При ВИЧ-инфекции развивается иммунодефицитный синдром из-за прогрессирующей гибели и уменьшения количества Т-лимфоцитов хелперов, поражаемых вирусом. Вирус специфически поражает также моноциты и макрофаги, где продуцируется и хранится, что сопровождается снижением противомикробной активности, хемотаксиса, фагоцитоза. Поражение Т-лимфоцитов и макрофагов приводит к нарушению функции В-лимфоцитов со снижением функции антителообразования.

В России применяется классификация, предложенная академиком В.И. Покровским в 1989 году, согласно которой в течение заболевания выделяют стадии инкубации, первичных проявлений, вторичных заболеваний и терминальную стадию.

По классификации ВОЗ: I стадия — бессимптомная; II — ранняя; III — промежуточная (количество CD4+ 200-500/мкл); IV — собственно СПИД.

Начиная с I стадии может наблюдаться генерализованная лимфоаденопатия. В IV стадию характерны «СПИД-ассоциированные заболевания».

Нарастающая несостоятельность иммунной системы приводит к развитию т.н «СПИД-ассоциированных заболеваний» — *оппортунистических инфекций* (пневмоцистная пневмония, кандидоз, микозы, туберкулез, генерализованная герпетическая инфекция, цитомегаловирусная инфекция и др) и *новообразований*, особенно типичны первичные неходжкинские лимфомы и саркома Капоши.

Без своевременной специфической терапии ВИЧ-инфекция достаточно быстро завершается стадией СПИДа и заканчивается гибелью больного от оппортунистических инфекций, опухолей, поражения ЦНС.

Изменения в ОФО не носят патогномичного характера, хотя достаточно типичным бывает развитие волосатой лейкоплакии, кандидоза слизистой оболочки рта, других оппортунистических инфекций ОФО, а также саркомы Капоши мягких тканей рта или кожи лица.

Самостоятельная работа

Микропрепарат № 173 «Трахит при гриппе» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и описать: слизистая оболочка трахеи отечная и полнокровная за счет полнокровия сосудов с расширенными просветами; лимфоидная инфильтрация субэпителиального слоя, гидротическая дистрофия эпителия, местами слушенного, увеличение количества бокаловидных клеток.

Микропрепарат № 96 «Гриппозная очаговая пневмония» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и *зарисовать*: в альвеолах — серозный экссудат, эритроциты, альвеолярные макрофаги, десквамированные клетки альвеолярного эпителия, одиночные нейтрофилы, межальвеолярные перегородки утолщены за счет пролиферации септальных клеток и инфильтрации лимфоидными клетками; местами — очаги кровоизлияний, фокусы острой эмфизема и ателектаза. *Ответить на вопрос*: какие формы гриппа протекают с поражением легких, какие возможны осложнения.

Микропрепарат № 230 «Пневмония при ВИЧ-инфекция» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и описать: в просвете альвеол — серозный экссудат и пневмоцисты (пневмоцистная пневмония). *Ответить на вопрос*: какие оппортунистические инфекции развиваются при СПИДе.

Тестовые задания и ситуационные задачи к занятию 7

Тестовые задания

УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ

1. К <i>особо опасным (карантинным) инфекциям</i> относят	1. чуму 2. холеру 3. сибирскую язву 4. ВИЧ-инфекцию 5. натуральную оспу
2. <i>Кандидомикоз при СПИДе во рту</i> проявляется	1. сухостью слизистой оболочки 2. десквамацией сосочков языка 3. чувством жжения 4. гиперплазией сосочков языка 5. язвенным гингивитом
3. <i>Характер экссудативного воспаления при чуме</i>	1. серозное 2. фибринозное 3. геморрагическое 4. гнойное 5. смешанное
4. <i>Особо опасные инфекции</i>	1. иначе называют эпидемическими 2. характеризуются высоким процентом летальности 3. характеризуются тяжелой интоксикацией 4. иначе называют карантинными 5. характеризуются высоким индексом контагиозности
5. <i>Входными воротами инфекции</i> могут быть	1. полость рта и носоглотка 2. дыхательные пути 3. воротная вена 4. кожа 5. подключичная вена
6. <i>По характеру клинико-анатомических проявлений различают инфекции</i>	1. центральной нервной системы 2. системы крови 3. пищеварительной системы 4. опорно-двигательной системы 5. дыхательных путей
7. <i>Грипп</i> характеризуется	1. ринитом 2. фарингитом 3. трахеитом 4. орхитом 5. пневмонией

8. Проявления гриппа средней тяжести	1. бронхит 2. ринит 3. трахеит 4. фарингит 5. пневмония
9. Оппортунистические инфекции при СПИДе вызывают	1. вирусы 2. риккетсии 3. бактерии 4. грибы 5. простейшие
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ	
10. Компоненты первичного инфекционного комплекса	1. первичный аффект, вторичный аффект, третичный аффект 2. первичный аффект, лимфангит, артерит 3. первичный аффект, свилоаденит, лимфаденит 4. первичный аффект, лимфангит, лимфаденит 5. первичный аффект, лимфангит, псеврит
11. При ВИЧ-инфекции во рту развивается лейкоплакия	1. язвенная 2. истинная 3. бородавчатая 4. ворсинчатая 5. пикотинная
12. Характерные осложнения СПИДа	1. гнойная пневмония и саркома Капоши 2. саркома Капоши и пневмоцистная пневмония 3. пневмоцистная пневмония и рак матки 4. рак матки и лимфома Беркитта 5. лимфома Беркитта и саркома Капоши
13. При тяжёлом течении гриппа абсцессы лёгких обусловлены	1. цитопаралитическим действием вируса 2. вазопаралитическим действием вируса 3. некротическим бронхитом 4. тяжёлой интоксикацией 5. присоединением бактериальной флоры
14. Причины смерти от тяжёлого гриппа	1. сердечная недостаточность 2. кровоизлияния в мозг 3. почечная недостаточность 4. интоксикация 5. лёгочная недостаточность
15. При СПИДе (терминальной стадии ВИЧ-инфекции) лимфатические узлы	1. резко уменьшены 2. несколько уменьшены 3. не изменены в размерах 4. слегка увеличены 5. резко увеличены

16. Наиболее частая метастазная опухоль при СПИДе	1. миосаркома 2. фибросаркома 3. ангиосаркома 4. осеосаркома 5. хондросаркома
17. Наиболее опасным инфекциям относят	1. ВИЧ-инфекцию 2. туберкулёз 3. брюшной тиф 4. сибирскую язву 5. сифилис
18. Характер воспаления при сибирязевном менингите	1. продуктивное гранулематозное 2. серозно-геморрагическое 3. гнойное 4. катаральное 5. фибринозное
19. Изменения головного мозга при развитии спитических осложнений при сибирской язве	1. геморрагический менингоэнцефалит 2. гнойный менингит 3. ишемический инфаркт 4. субарахноидальное кровоизлияние 5. гранулематозный туберкулёзный менингит

Ситуационные задачи

ИНСТРУКЦИЯ К ЗАДАЧАМ. Оцените ситуацию и впишите в бланк или при работе с компьютером укажите номера всех правильных ответов по каждому вопросу.

Ситуационная задача 1

Больная 70 лет, в период эпидемии гриппа поступила в стационар с жалобами на выраженную слабость, сильную головную боль, тошноту, повышение температуры тела до 40°C, насморк. Считает себя больной 2 дня. При осмотре выявлены множественные мелкие кровоизлияния в коже, слизистых оболочках, тахикардия. Рентгенологически каких-либо очаговых изменений в легких обнаружено не было. Смерть наступила в день госпитализации от острой легочной недостаточности.

1. Наиболее вероятный диагноз	1. тяжелая форма гриппа с преобладанием токсикоза 2. тяжелая форма гриппа с легочными осложнениями 3. крупозная пневмония 4. очаговая пневмония 5. сепсис
2. В трахее и бронхах обнаружено	1. серозно-геморрагическое воспаление с некротическим компонентом 2. крупозное воспаление 3. гнойное воспаление 4. серозное воспаление 5. продуктивное воспаление

3. В сердце развиваются	1. жировая и белковая дистрофия 2. токсический миокардит 3. ожирение сердца 4. инфаркт миокарда 5. панкардит
4. Геморрагический синдром обусловлен	1. повышением сосудистой проницаемости 2. токсическим васкулитом 3. деструктивно-пролиферативным эндотрибо-васкулитом 4. атеросклерозом и гипертонической болезнью 5. ДВС-синдромом
5. Причинами смерти при этой форме гриппа являются	1. инфаркт миокарда 2. легочно-сердечная недостаточность 3. геморрагический отек легких 4. кровоизлияния в головной мозг 5. ложный круп

Ситуационная задача 2

Больной 54 лет, поступил в больницу в период эпидемии гриппа с жалобами на озноб, повышение температуры тела до 39,2°C, одышку, кашель с гнойной мокротой. Рентгенологически выявлена очаговая сливная пневмония с множественными мелкими абсцессами в нижних долях обоих легких. Несмотря на лечение, через 3 суток наступила смерть от острой легочно-сердечной недостаточности.

1. Наиболее вероятный диагноз	1. тяжелая форма гриппа с преобладанием токсикоза 2. тяжелая форма гриппа с легочными осложнениями 3. крупозная пневмония 4. сепсис 5. абсцесс легкого
2. Какой вид воспаления развивается в трахее	1. гнойное воспаление 2. фибринозный трахеит 3. фибринозно-геморрагический трахеит 4. некротический трахеит 5. продуктивный трахеит
3. В легком развивается воспаление	1. серозное 2. гнойное 3. гнойно-геморрагическое 4. гранулематозное 5. смешанное
4. Какой макроскопический вид имеет легкое	1. бурая индурация легких 2. серое опеченение 3. большое пестрое легкое 4. большое белое легкое 5. мускатное легкое

Причины развития таких макроскопических изменений	1. очаги пневмонии, ателектазов, эмфиземы, абсцессы и кровоизлияния 2. разные стадии серого и красного опеченения 3. геморрагические инфаркты легкого 4. респираторный дистресс синдром 5. очаги пневмонии и инфарктов легких
---	---

Ситуационная задача 3

Больной 45 лет, обратился к врачу с жалобами на потерю массы тела, слабость, лихорадку, диарею, пузырьковидные высыпания на слизистой оболочке рта, генерализованное увеличение лимфатических узлов. Из анамнеза известно, что примерно год назад больной после дорожно-транспортного происшествия лечился в стационаре, в течение которого неоднократно переливали кровь.

1. Какие заболевания можно заподозрить у пациента	1. ВИЧ-инфекцию 2. туберкулез 3. сифилис 4. лимфому 5. лейкоз
2. Какой путь инфицирования является наиболее вероятным в данном случае	1. парентеральный 2. трансмиссионный 3. половой 4. бытовой 5. гематогенный
3. Перечислите СПИД-ассоциированные заболевания	1. оппортунистические инфекции 2. туберкулез 3. цитомегаловирусная и герпесная инфекции 4. новообразования (саркома Капоши, лимфомы) 5. сифилис

Ситуационная задача 4

В период эпидемии гриппа в больницу поступил пациент 72 лет, с жалобами на озноб, повышение температуры тела до 38,5°C в течение последних 8 дней, головную боль, кашель с мокротой, одышку. В легких при аускультации — многочисленные влажные хрипы. Через 7 дней наступила смерть больного от острой легочно-сердечной недостаточности.

1. Более вероятный диагноз	1. тяжелая форма гриппа с легочными осложнениями 2. тяжелая форма гриппа с преобладанием токсикоза 3. крупозная пневмония 4. очаговая пневмония 5. сепсис
----------------------------	---

2. На вскрытии в легких обнаружена картина	1. геморрагического отека 2. сливной дольковой пневмонии 3. серого опеченения 4. бурой индурации 5. геморрагических инфарктов
3. Данная форма гриппа обусловлена	1. обструкцией бронхов 2. тромбозом легочной артерии 3. присоединением вторичной инфекции 4. только действием вируса 5. интоксикацией
4. В экссудате при гриппозной пневмонии у данного больного содержатся	1. эритроциты и лейкоциты 2. лейкоциты и нити фибрина 3. только лейкоциты 4. только нити фибрина 5. только эритроциты
5. Воспаление имеет характер	1. серозного 2. гнойно-геморрагического 3. серозно-геморрагического 4. геморрагического 5. продуктивного
6. Легкие при гриппе называются	1. шоковыми 2. большими пестрыми 3. верного ответа нет 4. бурой индурацией 5. мускатными

Ситуационная задача 5

У больного, охотника по профессии, на коже предплечья появилось небольшое красное зудящее пятно, в центре которого образовался пузырек, вначале заполненный кровянистой жидкостью, который впоследствии приобрел черный цвет. Лимфатические узлы увеличены. Через несколько дней больной скончался от септических осложнений.

1. Предположительный диагноз	1. сибирская язва 2. сыпной тиф 3. сифилис 4. болезнь кошачьей царапины 5. туберкулез
2. Изменения на коже носят название	1. фурункула 2. твердого шанкра 3. карбункула 4. мягкого шанкра 5. гранулемы

1. Эти изменения обусловлены развитием воспаления	1. продуктивного гранулематозного 2. серозно-геморрагического 3. гнойного 4. катарального 5. туберкулезного
2. Изменения головного мозга при развитии септических осложнений носят характер	1. геморрагического менингоэнцефалита 2. гнойного менингита 3. ишемического инфаркта 4. субарахноидального кровоизлияния 5. гранулематозного туберкулезного менингита
3. Эта картина носит название	1. «зеленоватая шапочка» 2. «красный чепец» 3. правильного ответа нет 4. внутримозговая гематома 5. гидроцефалия
4. Кроме септических осложнений причинами смерти при этой болезни могут быть	1. офтальмит 2. пневмонит 3. кахексия 4. правильного ответа нет 5. все ответы верны

Ответы к тестовым заданиям и ситуационным задачам занятия 7

Ответы к тестовым заданиям

1-4	2-3	3-4	4-2	5-1	6-3	7-4	8-4	9-5	10-2
11-4	12-5	13-4	14-2	15-5	16-3	17-1	18-1	19-2	

Ответы к ситуационной задаче 1

1-1	2-1, 4	3-1, 2	4-1, 2, 5	5-2, 3, 4
-----	--------	--------	-----------	-----------

Ответы к ситуационной задаче 2

1-2	2-3	3-3	4-3	5-1
-----	-----	-----	-----	-----

Ответы к ситуационной задаче 3

1-1	2-2	3-1, 2, 3, 4
-----	-----	--------------

Ответы к ситуационной задаче 4

1-1	2-2	3-3	4-1	5-2	6-2
-----	-----	-----	-----	-----	-----

Ответы к ситуационной задаче 5

1-1	2-3	3-2	4-1	5-2	6-4
-----	-----	-----	-----	-----	-----



ЗАНЯТИЕ 8

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ

ДИФТЕРИЯ

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

*КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ: БРЮШНОЙ ТИФ,
САЛЬМОНЕЛЛЕЗЫ, ДИЗЕНТЕРИЯ, ХОЛЕРА*

СЕПСИС

Вопросы для подготовки к занятию

- 1 Дифтерия: этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения. Исходы.
- 2 Общая характеристика кишечных инфекций.
- 3 Брюшной тиф: определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы.
- 4 Дизентерия: определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы.
- 5 Холера: определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы.
- 6 Особенности клинико-морфологических проявлений дифтерии и менингококковой инфекции.
- 7 Сепсис: особенности клинико-морфологического течения.

Оснащение занятия

Макропрепараты

- 1 Дифтеритический колит при дизентерии — *описать*,
- 2 Мозговидное набухание пейеровых бляшек при брюшном тифе — *описать*,

3. Гнойный менингит — *описать*,
4. Эмболический гнойный нефрит — *описать*,
5. Септический (инфекционный) эндокардит — *описать*.

Микропрепараты

1. № 26. Дифтеритический тонзиллит (окраска гематоксилином и эозином) — *рисовать*,
2. № 143. Крупозный трахеит при дифтерии (окраска гематоксилином и эозином) — *описать*,
3. № 72. Мозговидное набухание пейеровых бляшек при брюшном тифе (окраска гематоксилином и эозином) — *описать*,
4. № 73. Лимфатический узел при брюшном тифе (окраска гематоксилином и эозином) — *демонстрация*,
5. № 74. Регенерация брюшнотифозной язвы (окраска гематоксилином и эозином) — *демонстрация*,
6. № 77. Дифтеритический колит при дизентерии (окраска гематоксилином и эозином) — *демонстрация*,
7. № 28. Гнойный менингит — *демонстрация*,
8. № 48. Септический эндокардит и эмболический миокардит — *демонстрация*,
9. № 29. Эмболический гнойный нефрит — *демонстрация*.

Тестовый контроль исходного уровня знаний студентов

Вводная часть

Постановка цели занятия, демонстрация макропрепаратов, микропрепаратов, электронограммы

Бактериальные инфекции включают себя огромную группу заболеваний, вызываемых бактериями, с локализацией процесса в разных органах и системах.

Дифтерия

*Дифтерия — острое инфекционное заболевание, характеризующееся фибринозным воспалением в области входных ворот и общей интоксикацией. Возбудитель дифтерии — *Corynebacterium diphtheriae* (дифтерийная палочка). Патогенные свойства дифтерийной палочки связаны, главным образом, с выделением экзотоксина. Токсин специфически связывается с клеточными рецепторами, блокирует синтез всех белков в клетке, в т.ч. дыхательных ферментов, вследствие чего клетка погибает. Чувствительными к экзотоксину являются клетки эпителия полости рта, верхних дыхательных путей, кардиомиоциты,*

периферическая нервная система, надпочечники, эпителий проксимальных канальцев почек, эритроциты и лейкоциты. Источником заражения может являться больной или бактерионоситель. Основной путь заражения — воздушно-капельный. Входными воротами инфекции являются слизистые оболочки ротоглотки, носа, гортани, в редких случаях конъюнктивная оболочка глаза, половых органов, раневая поверхность, где развивается фибринозное воспаление. В месте внедрения возбудителя происходит его размножение с выделением экзотоксина. Дифтерийный токсин оказывает цитопатическое, вазопаралитическое и антипротическое действие. Характеризуется местными и общими явлениями.

*К анкиро-морфологическими формами являются дифтерия зева, носоглоточных путей. Наиболее часто встречается *дифтерия зева* (*роптосингит*). При этом на миндалинах образуется *фибринозная пленка*, плотно соединенная с подлежащими тканями (*дифтеритический вариант* фибринозного воспаления) — дифтеритическая ангина при дифтерии. При попытке удаления налетов образуются глубокие кровотокающие язвы. Поражение внутренних органов при дифтерии определяется количеством токсина в крови. Характерно поражение сердца, периферических нервов, надпочечников и почек.*

*В конце 1-й — начале 2-й недели токсической дифтерии может развиться миокардит, который проявляется выраженной степенью некрофии кардиомиоцитов (преимущественно жировой) и их некрозом, лимфомакрофагальной инфильтрацией интерстиция — *ранний паралич сердца*.*

*Поражение нервных стволов носит характер паренхиматозного неврита и сопровождается разрушением миелиновой оболочки, реже шванновской оболочки и осевых цилиндров. При этом развиваются периферические параличи мягкого неба, мышц шеи, туловища, конечностей, диафрагмы и других мышц. Через 2–2,5 месяца от начала заболевания в результате поражения блуждающего нерва и интрамуральных ганглиев сердца может развиться сердечная недостаточность и даже остановка сердца — *поздний паралич сердца*.*

При дифтерии с выраженной интоксикацией часто наблюдается также поражение почек с развитием некротического нефроза, кровоизлияние в надпочечники с развитием острой надпочечниковой недостаточности.

*Дифтерия дыхательных путей развивается при преобладании воспалительных изменений в слизистой оболочке гортани, верхних дыхательных путей. Фибринозная пленка, образующаяся на слизистых оболочках, выстланных цилиндрическим эпителием, легко отторгается, вызывая закупорку дыхательных путей с развитием характерных симптомов крупа. При развитии воспаления в гортани, образующиеся фибринозные пленки заполняют гортань, ведут к закупорке голосовой щели и удушью — *истинный круп*. Воспаление может распростра-*

няться на трахею и бронхи (*нисходящий круп*). Прогрессирование заболевания может привести к смерти от удушья (асфиксии). Дифтерия дыхательных путей часто осложняется пневмонией. В ряде случаев развитие асфиксии требует проведения трахеостомии.

Менингококковая инфекция

Менингококковая инфекция — острый инфекционный процесс, антропоноз. Возбудителем менингококковой инфекции является грамположительный диплококк *Neisseria meningitidis*. Выделяют локализованные формы менингококковой инфекции (менингококковое носительство и острый назофарингит) и генерализованные (менингококкемия, менингит, менингоэнцефалит, смешанные формы).

Источником инфекции является больной или бактерионоситель. Механизм передачи — воздушно-капельный. Входными воротами заболевания являются слизистые оболочки носо- и ротоглотки.

Менингококковый назофарингит характеризуется катаральным воспалением с выраженной гиперемией и гиперплазией лимфоидного аппарата задней стенки глотки. Специфических признаков эта форма менингококковой инфекции не имеет.

Менингококкемия (менингококковый сепсис) характеризуется острым началом и быстрым прогрессированием симптомов. Морфологические изменения определяются, главным образом, тяжестью ДВС-синдрома и эндотоксического шока. На коже определяется геморрагическая сыпь в виде звездочек, в центре которых нередко определяются очаги некроза. При гистологическом исследовании кожи видны очаги некроза, диapedезные кровоизлияния, в сосудах дермы можно обнаружить фибриновые тромбы. Для менингококкемии характерно двустороннее массивное кровоизлияние в надпочечники с развитием острой надпочечниковой недостаточности (*синдром Уотерхауса-Фридериксена*). Следует отметить, что синдром Уотерхауса-Фридериксена может встретиться и при других тяжелых инфекционных заболеваниях у детей и ослабленных больных.

Менингококковый менингит характеризуется чаще всего диффузным гнойным воспалением мягких мозговых оболочек. Непосредственной причиной смерти больных менингитом чаще всего является отек головного мозга с вклиниванием миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие. Возможно распространение воспалительного процесса на ткань головного мозга с развитием менингоэнцефалита. Отдаленным осложнением у лиц, перенесших менингит, является гидроцефалия.

Кишечные инфекции

Из множества болезней кишечника на первом месте по частоте стоят инфекционные воспалительные заболевания кишечника, которые вызываются бактериями (сальмонеллами, шигеллами и т.д.), а

также вирусами, простейшими и грибами. Среди них выделяют заболевания, сопровождающиеся бактериемией (брюшной тиф, сальмонеллез), и «местные» инфекции, возбудители которых не выходят за пределы кишечника (шигеллез — дизентерия, холера, амебиаз).

Бактериальная дизентерия (шигеллез)

Бактериальная дизентерия (шигеллез) — острая кишечная инфекция, проявляющаяся диареей, тенезмами, болями в животе, а в тяжелых случаях — кровавистой диареей, лихорадкой и выраженной интоксикацией.

Возбудителями дизентерии являются 4 вида шигелл. Дизентерия антропоноз, источником инфицирования является только человек, больной или носитель. Заражение происходит фекально-оральным путем, механизмы передачи: пищевой (молочный), водный, контактно-бытовой. Характер морфологических изменений при дизентерии определяется выраженным цитопатическим действием шигелл с развитием глубокого некроза слизистой оболочки и вазопаралитическим действием их токсина с развитием фибринозного (чаще дифтерийного) воспаления.

Патологическая анатомия дизентерии складывается из изменений *местного и общего* неспецифического характера. *Местные изменения* развиваются в слизистой оболочке толстой кишки, главным образом прямой и сигмовидной, реже вовлекается нисходящая ободочная кишка. В развитии колита при дизентерии выделяют четыре стадии: 1) катарального колита; 2) фибринозного колита; 3) язвенного колита; 4) рубцевания. У детей колит может иметь морфологию фолликулярно-язвенного.

Осложнения при дизентерии разделяют на кишечные (перфорация кишечника, перитонит, флегмона кишки, внутрикишечные кровотечения, рубцовые стенозы кишки) и внекишечные (бронхопневмония, пиелонефрит, артриты, пилефлебические абсцессы печени). При хроническом течении заболевания возможно развитие кахексии и амилоидоза.

Общие проявления не отличаются от других инфекционных болезней и обусловлены, прежде всего, интоксикацией.

Брюшной тиф

Брюшной тиф — острое кишечное инфекционное заболевание, возбудителем которого является *Salmonella typhi*. Это самая опасная форма сальмонеллеза, выделяемая в самостоятельную форму.

Характеризуется циклическим течением со сменой фаз, гранулематозным воспалением в лимфоидном аппарате кишки (преимущественно, тонкой), явлениями интоксикации, гепато- и спленомегалией. Источником инфекции являются больной человек и бактерионоситель. Заражение происходит алиментарным путем. Возбудитель с ин-

фицированной водой или пищей попадает в тонкую кишку, затем сальмонелла проникает через слизистую оболочку, не повреждая энтероциты (между ними), в групповые и солитарные лимфоидные фолликулы, лимфатические сосуды, лимфатические узлы, сенсibiliзируя их с развитием первичного инфекционного комплекса, по воротной вене попадает в печень и с желчью вновь попадает в лимфоидный аппарат кишки с развитием некротических и язвенных процессов в кишке. Диагноз брюшного тифа в конце первой недели заболевания можно поставить, выделив сальмонеллу из крови (*гемокультура*).

Патологическая анатомия брюшного тифа складывается из *местных и общих изменений*. Местные изменения развиваются в терминальном отделе подвздошной кишки (илеотиф), иногда в толстой кишке (колотиф), но чаще поражаются и тонкая, и толстая кишка (илеocolотиф). Изменения в кишечнике укладываются в 5 периодов заболевания: *мозговидного набухания групповых лимфоидных фолликулов тонкой кишки, некроза, образования язв (стадия «грязных язв»), чистых язв и заживления*. Каждая стадия длится примерно неделю. Морфологическим выражением мозговидного набухания является острое продуктивное воспаление в групповых лимфоидных фолликулах с образованием брюшнотифозных макрофагальных гранул. *Общие изменения* обусловлены персистирующей бактериемией. Клинически определяется брюшнотифозная экзантема на коже туловища и живота, развиваются брюшнотифозные гранулемы в селезенке, лимфоузлах, костном мозге, легких.

Осложнения брюшного тифа делятся на кишечные и внекишечные. Наиболее тяжелыми кишечными осложнениями являются кровотечение и перфорация язв с развитием перитонита. Внекишечные осложнения — бронхопневмония, гнойный перихондрит гортани, восковидный некроз прямых мышц живота, гнойный остеомиелит и внутримышечные абсцессы, сепсис.

В ОФО на 2-й неделе заболевания может развиваться ангина Дюге (набухание миндалин), отек языка, появление на нем белого налета, который затем становится коричневым (за исключением кончика языка), сухость слизистой оболочки.

Сальмонеллезы распространены во всех странах, с ними связано до 50% кишечных инфекций, объединяет большую группу кишечных инфекций с полиморфными клиническими проявлениями. Заражение происходит при употреблении в пищу мяса, птиц, яиц, молочной продукции и пр. Поражается тонкая кишка — энтерит. Клинические проявления связаны с эндотоксином и эндотоксинемией. Выделяют две формы: гастроинтестинальную и генерализованную (редко). Осложнения: возможно развитие инфекционно-токсического шока, острой почечной недостаточности.

Холера

Холера — острейшее инфекционное заболевание с преимущественным поражением желудка и тонкой кишки, характеризующееся острым тяжелым состоянием и обезвоживанием организма. Холера относится к группе карантинных инфекций и чрезвычайно контагиозна. Возбудители холеры — *Vibrio cholerae* и *Vibrio eltor*. Человек заражается от больного холерой или от бактерионосителей при употреблении воды, реже пищевых продуктов. После преодоления кишечного барьера желудка вибрионы попадают в тонкую кишку, но никогда не внедряются в эпителий, а выделяют энтеротоксин.

Выделяют *клинико-морфологические стадии холеры*: холерный интрит, холерный гастроэнтерит, холерный алгид с картиной эксикоза (обезвоживания). Клинически — диарея, рвота. Профузная диарея приводит к быстрой потере воды и электролитов, а обезвоживание

к гиповолемическому шоку и обменному ацидозу, сгущению крови и гипоксии, нарастающей олигурии, падению температуры тела, хрипкой коме. Для алгида характерно падение температуры тела (до 36°C и ниже), эксикоз с характерным внешним видом больного: «руки прыжки», «поза гладиатора», «лицо Гиппократа», хриплый голос, падение АД. Специфические осложнения холеры: а) холерный тифоид (инфритический колит, интракапиллярный продуктивный гломерулонефрит, гиперплазия селезенки), б) хлоридропеническая уремия (некротический нефроз с кортикальными некрозами). Неспецифические осложнения: присоединение вторичной инфекции, пневмония, абсцессы, флегмона, сепсис.

В ОФО — сухость слизистых оболочек рта и носа.

Сепсис

Сепсис — это инфекционное заболевание, возникающее в условиях повышенной реактивности организма при проникновении из местного очага в кровеносное русло различных микроорганизмов и их токсинов. Особенности определения заболевания нет, хотя особенности изучены достаточно подробно. Ациклическое течение обусловлено неспособностью организма к локализации инфекции в очагах воспаления и к эффективным иммунным реакциям. Особенности сепсиса: полициклическое, ациклическое, неконтагиозное заболевание, с разной интенсивностью течения, не имеет характерной локализации патологического процесса и специфических морфологических проявлений, типичные реакции макроорганизма проявляются по-разному.

Сепсис отличается от прочих инфекций бактериологическими, эпидемиологическими, клиническими, иммунологическими и патологическими особенностями. При сепсисе возникают *общие и местные изменения*. Местные изменения развиваются в очаге внедрения инфекции (входные ворота) или в отдалении от него и представлены септическим очагом. Общие изменения имеют характер дистрофических (жировая дистрофия паренхимы

матозных органов), воспалительных (межуточное воспаление, васкулиты) и гиперпластических (гиперплазия костного мозга, лимфатических узлов, селезенки (септическая селезенка)).

Единой классификации форм сепсиса нет. Классификации сепсиса учитывают ряд признаков: этиологический, характер входных ворот инфекции (локализация септического очага), клинико-морфологические признаки.

В настоящее время используется клиническая «Чикагская» классификация форм (или стадий течения) сепсиса, основанная на определении сепсиса как синдрома системной воспалительной реакции на инфекционный агент. Выделяют сепсис, тяжелый сепсис и септический шок (последний является осложнением сепсиса). Для определения тяжелых поражений многих органов при сепсисе (как при других заболеваниях) применяется термин «синдром полиорганной недостаточности». В нашей стране выделяют также четыре клинико-морфологические формы сепсиса (первые предложены И.В. Давыдовским): *септициемию, септикопиемию, инфекционный эндокардит и хроносепсис*. В связи с антибиотикотерапией хроносепсис сейчас практически не встречается.

Для *септициемии* характерно быстрое течение с выраженной гиперэргической реакцией, обусловленной чаще всего распадом возбудителей. При *септициемии* преобладают признаки интоксикационного синдрома с выраженными расстройствами микроциркуляции и центральной гемодинамики, развёрнутой клиникой тромбгеморрагического синдрома. Возможно развитие септического шока.

Септикопиемия характеризуется выраженным септическим очагом, как правило, совпадающим с входными воротами, и наличием одного или нескольких очагов гнойного воспаления, возникающих вследствие микробной эмболии. Септический очаг при этой форме сепсиса состоит из очага гнойного воспаления, лимфангита, лимфаденита и тромбоза. Первые абсцессы образуются в легких, в дальнейшем — в других органах.

Септический (бактериальный) инфекционный эндокардит вызывается чаще всего стафилококками, стрептококками и др. Особенности *инфекционного эндокардита*: входные ворота не всегда можно определить, но местный очаг (источник постоянного поступления микроорганизмов в системный кровоток) — эндокард, чаще аортальных клапанов. Инфекционный эндокардит может быть первичным, т.е. возникать на интактных клапанах (болезнь Чернухобова), или вторичным, т.е. развиваться на клапанах, деформированных врожденным или приобретенным пороком.

Для этой формы сепсиса характерны изменения в органах, связанные с иммунными нарушениями (иммунокомплексный гломерулонефрит, васкулит), микробной и тромбоземболией, разрушением сосудов воспалительным инфильтратом (микотические аневризмы). По течению выделяют *острый, подострый и хронический* эндокар-

ит. Выделяют *местные изменения* (*полипозно-язвенный эндокардит* с типичным лимфо-макрофагальным воспалительным инфильтратом и очагами фибриноидного некроза с грубым поражением створок клапанов с образованием перфораций и *общие изменения*: септическая селезенка, генерализованный альтеративно-продуктивный васкулит, иммунокомплексный гломерулонефрит, тромбоземболические осложнения. Диагностическими являются узелки Ослера на ладонях, кровоизлияния в конъюнктиву глаза, в кожу бедер и т.д.

Иной вариант септического эндокардита наблюдается у лиц с иммунодефицитным синдромом (например, у наркоманов), а также при гематогенном ятрогенном введении инфекции (нагноение катетеров и т.д.). для него характерно развитие гнойного полипозно-язвенного эндокардита преимущественно трехстворчатого клапана, гнойные метастатические очаги как при септикопиемии, отсутствие иммунокомплексных поражений.

В ОФО клинически при септициемии и септическом шоке на коже лица возникает геморрагическая сыпь, в полости рта — мелкие кровоизлияния.

Самостоятельная работа

Макропрепарат «Гнойный менингит». Изучить и *описать*: мягкие мозговые оболочки утолщены, тусклые, пропитаны густой зеленовато-желтоватой массой (гноем). Кровеносные сосуды резко полнокровны. Борозды сглажены, извилины уплощены.

Микропрепарат № 28 «Гнойный менингит» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и отметить: мягкие мозговые оболочки утолщены и диффузно инфильтрированы нейтрофильными лейкоцитами. Сосуды оболочек и прилежащего к ним вещества мозга расширены, полнокровны. В субарахноидальном пространстве обнаруживаются нити фибрина. В веществе мозга выражен периваскулярный и перинейролярный отек. *Ответить на вопросы*: каковы осложнения заболевания, его исходы.

Микропрепарат № 26 «Дифтеритический тонзиллит при дифтерии» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и *зарисовать*: глубокие участки некроза слизистой оболочки и подлежащих тканей миндалин (некротический детрит), пропитанные фибрином и инфильтрированные нейтрофильными лейкоцитами. По периферии участка дифтеритического фибринозного воспаления — демаркационная зона с расширенными полнокровными сосудами и скоплением нейтрофильных лейкоцитов. *Ответить на вопросы*: каковы осложнения заболевания, его исходы.

Микропрепарат № 143 «Крупозный трахеит при дифтерии» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и *описать*: слизистая оболочка трахеи некротизирована (неглубокий, поверхностный некроз, без

образования видимого некротического детрита), пропитана фибрином, образуя тонкую легко отделяемую пленку. Подслизистый слой инфильтрирован лейкоцитами, полнокровен.

Макропрепарат «Мозговидное набухание пейеровых бляшек при брюшном тифе». Изучить и *описать*: пейеровы бляшки (групповые лимфатические фолликулы подвздошной кишки) увеличены в размерах, плотноватой консистенции, выступают в просвет кишки. Поверхность их с бороздами, напоминает поверхность головного мозга.

Макропрепарат № 72 «Мозговидное набухание пейеровых бляшек при брюшном тифе» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и *описать*: слизистая тонкой кишки обычного строения, отечна. В собственной пластинке слизистой определяется увеличенный лимфатический фолликул, при большем увеличении которого видно скопление крупных макрофагов с широкой эозинофильной цитоплазмой, образующих гранулемы. Лимфоциты вытеснены на периферию фолликула.

Макропрепарат № 73 «Лимфатический узел при брюшном тифе» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и *отметить*: лимфатический узел гиперплазирован. Среди лимфоцитов определяется скопление макрофагов с эозинофильной цитоплазмой, образующих гранулемы.

Макропрепарат № 74 «Регенерация брюшнотифозной язвы» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и *отметить*: в слизистой оболочке тонкой кишки — язва, в дне которой грануляционная ткань с «наполнением» эпителия. Макрофагальная реакция не выражена. *Ответить на вопросы*: каковы осложнения заболевания, его исходы.

Макропрепарат «Дифтеритический колит при дизентерии». Изучить и *описать*: стенка толстой кишки утолщена, на месте слизистой оболочки — серовато-желтая шероховатая пленка, рыхло связанная с подлежащими тканями. При ее отделении образуются язвы. Язвенные дефекты слизистой оболочки местами сливаются между собой. *Ответить на вопросы*: каковы осложнения заболевания, его исходы.

Макропрепарат № 77 «Дифтеритический колит при дизентерии» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и *отметить*: слизистая и частично подслизистая оболочки некротизированы. Некротические массы пропитаны фибрином и инфильтрированы нейтрофильными лейкоцитами. Подслизистая оболочка полнокровна, отечна, инфильтрирована лейкоцитами.

Макропрепарат № 48 «Септический эндокардит и эмболический миокардит» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и *отметить*: очаг фибриноидного некроза близко к поверхности клапана образует изъязвление, вокруг которого — инфильтрация из лимфо-

цитов и макрофагов (встречаются даже многоядерные). Лейкоцитов в инфильтрате мало или их нет. Среди инфильтрата — колонии бактерий. В участке изъязвления — наложения тромботических масс с колониями бактерий. В строме миокарда — лимфоцитарно-макрофагальные инфильтраты, колонии бактерий. В сосудах миокарда — воспалительное пропитывание и фибриноидный некроз стенок, местами — картина продуктивного васкулита. *Ответить на вопросы*: какие формы сепсиса выделяют по клинической и клинико-морфологической классификациям.

Макропрепарат «Эмболический гнойный нефрит». Изучить и *описать*: почки увеличены в размерах, дряблой консистенции. Под капсулой в коре, в корковом и мозговом веществе на разрезе видны многочисленные округлые мелкие очажки серовато-желтого цвета величиной с булавочную головку (1–2 мм, но многие сливаются между собой), часто окруженные геморрагическим венчиком.

Макропрепарат № 29 «Эмболический гнойный нефрит» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и *отметить*: в корковом и мозговом веществе видны абсцессы, представленные скоплениями нейтрофильных лейкоцитов, в центре очагов ткань почки расплавлена (некролиз), видны микробные эмболы (эти абсцессы возникают вначале как гнойный деструктивный очаговый васкулит в участках бактериальной эмболии). Вокруг очагов воспаления сосуды расширены, полнокровны. *Ответить на вопросы*: каков морфогенез этих абсцессов, для каких заболеваний характерны такие изменения почек.

Тестовые задания и ситуационные задачи к занятию 8

Тестовые задания

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ	
1. Путь заражения человека брюшным тифом	1. фекально-оральный 2. трансмиссивный 3. парентеральный 4. воздушно-капельный 5. контактный
2. Типичная локализация изменений при брюшном тифе	1. 12-перстная кишка 2. тощая кишка 3. подвздошная кишка 4. ободочные кишки 5. прямая кишка
3. Возбудитель дизентерии	1. микобактерия 2. стафилококк 3. сальмонелла 4. шигелла 5. вибрион Коха
4. Типичный вид воспаления в кишке при дизентерии на высоте клинических проявлений	1. крупозное 2. геморрагическое 3. дифтеритическое 4. катаральное 5. серозное
5. Инкубационный период при брюшном тифе обычно длится	1. 1-2 дня 2. 3-5 дней 3. 8-10 дней 4. 10-14 дней 5. 15-30 дней
6. Наиболее вероятное осложнение брюшного тифа в стадии чистых язв	1. перфорация кишки 2. восковидные некрозы мышц 3. кровотечение 4. рубцовый стеноз кишки 5. гнойный перихондрит гортани
7. Пятна Бельского-Филатова-Коплика во рту встречаются при	1. краснухе 2. оспе ветряной 3. кори 4. скарлатине 5. дифтерии
8. Наиболее вероятное осложнение брюшного тифа в стадии образования язв	1. перфорация кишки 2. восковидные некрозы мышц 3. кровотечение 4. рубцовый стеноз кишки 5. гнойный перихондрит гортани

УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ

10. Стадии брюшного тифа	1. мозговидного набухания 2. некроза 3. перфорации 4. чистых язв 5. репарации
10. Осложнения брюшного тифа	1. перфорация стенки кишки 2. восковидные некрозы мышц 3. кровотечение 4. парапроктит 5. гнойный перихондрит гортани
11. Осложнения дизентерии	1. перфорация стенки кишки 2. кровотечение 3. рубцовый стеноз кишки 4. рак кишки 5. пилефлебические абсцессы печени
12. Для асцитного периода калеры характерны	1. гемосидероз пульпы селезенки 2. дистрофия гепатоцитов 3. некроз эпителия почечных канальцев 4. дистрофия кардиомиоцитов 5. гемосидероз легких
13. Стадии поражения кишки при дизентерии	1. стадия катарального колита 2. стадия образования язв 3. стадия мозговидного набухания 4. стадия язвенного колита 5. стадия заживления язв

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

14. Одна из возможных причин смерти при менингококковой инфекции	1. острая легочная недостаточность 2. хроническая печеночная недостаточность 3. острая надпочечниковая недостаточность 4. острая печеночная недостаточность 5. хроническая легочная недостаточность
15. Осложнение менингококковой инфекции	1. гидронефроз 2. кардиосклероз 3. нефросклероз 4. гидроцефалия 5. пневмосклероз
16. При дифтерии в зеве чаще всего развивается воспаление	1. дифтеритическое 2. крупозное 3. геморрагическое 4. гнойное 5. гнилостное

17. При дифтерии в бронхах чаще всего развивается воспаление	1. дифтеритическое 2. крупозное 3. геморрагическое 4. гнойное 5. гнилостное
18. Носительство менингококка имеет место в	1. головном мозге 2. оболочках мозга 3. носоглотке 4. полости рта 5. конъюнктиве
19. При менингококковом менингите в экссудате преобладают	1. лимфоциты 2. эритроциты 3. макрофаги 4. эозинофилы 5. нейтрофилы
20. Формы менингококковой инфекции	1. носительство 2. лептоменингит 3. назофарингит 4. пахименингит 5. менингококкемия

Ситуационные задачи

ИНСТРУКЦИЯ К ЗАДАЧАМ. Оцените ситуацию и впишите в бланк или (при работе с компьютером) укажите номера всех правильных ответов по каждому вопросу.

Ситуационная задача 1

Больная 37 лет, поступила в клинику с жалобами на нарастающую слабость, умеренную головную боль, повышение температуры тела до 39-40°C, понижение аппетита. При осмотре на коже верхних отделов живота и нижних отделов грудной клетки розеолезная сыпь, грубое урчание слепой кишки и болезненность в правой подвздошной области. Печень и селезенка при пальпации увеличены. В испражнениях и пробах из кожных высыпаний обнаружена *Salmonella typhi*. На 18-й день болезни во время нахождения в клинике появились признаки острого живота, диагностирован перитонит. Проведена операция, в ходе которой удалена часть тонкой кишки. При ревизии брюшной полости обнаружены изменения мезентериальных лимфатических узлов, фибринозно-гнойный перитонит. В патологоанатомическом отделении при исследовании операционного материала подтверждены изменения мезентериальных лимфатических узлов, в подвздошной кишке обнаружены глубокие язвы в области некротизированных групповых фолликулов. Одна из язв перфоративная.

1. О каком заболевании идет речь	1. дизентерия 2. брюшной тиф 3. амебная дизентерия 4. туберкулез 5. холера
----------------------------------	--

Предполагаемая стадия процесса	1. образования язв 2. фибринозного колита 3. мозгового набухания 4. рубцевания 5. обострения
Мезентериальные лимфатические узлы имеют вид	1. плотных спаянных между собой групп 2. плотноватых, с творожистым некрозом в центре узла 3. увеличенных в размерах, серо-красных с признаками некроза 4. увеличенных, плотных, слоновидного вида, с петрификатами 5. макроскопически не измененных
Патогномоничными изменениями в них являются	1. гистологическая картина «звездного неба» 2. образование т.н. брюшнотифозных гранулем, состоящих из макрофагов 3. очаг казеозного некроза, окруженного по периферии лимфоцитами, макрофагами, эпителиоидными клетками и клетками Пирогова-Лангханса 4. образование лимфом 5. тотальный некроз
Развитие перитонита обусловлено	1. перфорацией язв кишки 2. некрозом лимфоузлов брыжейки 3. перфорацией аппендикса 4. гематогенной генерализацией инфекции 5. осложнением хирургической операции

Ситуационная задача 2

Больной 53 лет, вернувшийся 13 суток назад из командировки из местности, где произошла авария в системе водоснабжения, обратился к врачу с жалобами на постепенное, в течение 5-6 дней повышение температуры тела до 39°C, метеоризм, периодически жидкий стул. В области живота обнаружена розеолезная сыпь, бледнеющая при надавливании. Из крови высеяна *Salmonella typhi*.

1. Следовательно, это	1. сыпной тиф 2. брюшной тиф 3. сальмонеллез 4. шигеллез 5. туберкулез
2. Данная болезнь обычно протекает в	1. 4 стадий 2. 5 стадий 3. 6 стадий 4. 1-2 стадий 5. 3 стадий

3. Легко предположить, что это стадия	1. изъязвления фолликулов 2. мозговидного набухания фолликулов 3. некроза фолликулов 4. фибринозного колита 5. дифтеритического колита
4. Кишечные осложнения обычно возникают в стадии	1. I-II 2. II-III 3. III-IV 4. IV-V 5. в любую стадию
5. Из кишечных осложнений наиболее часто развиваются	1. кровотечение и малигнизация 2. малигнизация и прободение язвы 3. прободение язвы и кровотечение 4. верного ответа нет 5. малигнизация
6. Если присоединяется пневмония, то она чаще всего бывает	1. пневмококковой 2. брюшнотифозной 3. стафилококковой 4. крупозной 5. интерстициальной
7. Брюшнотифозный сепсис кишечными изменениями обычно	1. сопровождается 2. не сопровождается

Ситуационная задача 3

В детском коллективе отмечена вспышка заболевания, которая проявлялась повышением температуры тела, развитием диареи со схваткообразными болями в животе, тенезмами. В каловых массах слизь, примесь крови. Поставлен предположительный диагноз «дизентерия».

1. В постановке окончательного диагноза поможет бактериологическое исследование	1. крови 2. каловых масс 3. желчи 4. мочи 5. крови и мочи
2. Современное название данного заболевания	1. шигеллез 2. сальмонеллез 3. перенеоз 4. верного ответа нет 5. острая кишечная инфекция
3. Местные изменения при этом заболевании развиваются в слизистой оболочке преимущественно	1. тонкой кишки 2. тонкой и толстой кишок 3. толстой кишки 4. тощей кишки 5. двенадцатиперстной кишки

1. Какие изменения носят название	1. колита 2. энтерита 3. гастроэнтерита 4. энтероколита 5. гастрита
2. Как протекает в	1. 3 стадии 2. 4 стадии 3. 5 стадий 4. 1-2 стадии 5. без стадий
3. Стадия местных изменений в кишечнике, при которой на месте слизистой оболочки кишки появляется фибринозная пленка, носит название колита	1. язвенного 2. дифтеритического 3. катарального 4. мозговидного 5. некротического

Ситуационная задача 4

Больной 38 лет, во время пребывания в эндемическом очаге заболел холерой, которая протекала с резким обезвоживанием организма, цианозом, судорогами. Явления эксикоза на фоне проведения инфузионной терапии уменьшились, но сохранилась анурия. В анамнезе желудочного сока — картина ахлоргиллии. Больной скончался через 4 суток от уремии.

1. Ахлоргидрия важное значение для заражения холерой	1. имеет 2. не имеет
2. У больного стадия холерного	1. энтерита 2. гастроэнтерита 3. алгии 4. фибринозного колита 5. эксикоза
3. Уремия обусловлена развитием у больного	1. острого пиелонефрита 2. некроза эпителия канальцев 3. амилоидоза почек 4. инфаркта почки 5. атрофии почек
4. Трупное окоченение у умерших от холеры	1. наступает быстро 2. развивается медленно 3. не наступает
5. При этом у больного отмечается симптом	1. «спинной сухотки» 2. «позы гладиатора» 3. «руки прачки» 4. триады Гетчинсона 5. «маски Гиппократ»
6. Наиболее характерные осложнения холеры	1. холерный тифоид 2. пневмония 3. постхолерная уремия 4. сепсис 5. перфорация кишечника

Ситуационная задача 5

В неврологическую клинику поступила больная 28 лет, с жалобами на нарушение глотания. При обследовании выявлены периферические параличи мышц мягкого неба, шеи и конечностей. Позже к указанным симптомам присоединилась острая сердечная недостаточность. Больная умерла внезапно. Из анамнеза известно, что два месяца назад больная перенесла дифтерию зева.

1. Назовите характер воспаления в зеве	1. крупозный тозиллит 2. дифтеритическая ангина 3. ангина стрептококковая 4. некроз миндалин 5. гнойная ангина
2. Острая сердечная недостаточность у данной больной является проявлением	1. раннего паралича сердца 2. позднего паралича сердца 3. декомпенсации гипертрофии сердца 4. эндокардита 5. гнойного миокардита
3. Поздний паралич сердца обусловлен	1. жировой дистрофией кардиомиоцитов 2. миокардитом 3. демиелинизацией блуждающего нерва и нервных ганглиев через 2–2,5 месяца после заболевания 4. инфарктом миокарда 5. тромбоэндокардитом
4. Ранний паралич сердца развивается	1. в конце первой начале второй недели от начала заболевания 2. через 2–2,5 мес. от начала заболевания 3. обусловлен жировой дистрофией кардиомиоцитов и миокардитом 4. демиелинизацией блуждающего нерва и нервных ганглиев 5. инфарктом миокарда

Ситуационная задача 6

У больной 11 лет, отмечается повышение температуры тела, боли при глотании. При обследовании обнаружено: выраженный отек слизистой оболочки зева, резкое увеличение миндалин, трудно отделяемый грязно-белый налет на них, переходящий на мягкое небо. Резко выражена общая интоксикация, тахикардия, нарушения ритма сердца, что в совокупности даст основание поставить диагноз дифтерии.

1. У больной по локализации дифтерия	1. зева 2. гортани 3. носа 4. носоглотки 5. полости рта
--------------------------------------	---

1. Грязно-белый налет трудно отделяется, так как слизистая оболочка миндалин в норме покрыта нитевидием	1. цилиндрическим 2. ороговевающим 3. многослойным плоским 4. кубическим 5. тонким
2. Данное воспаление у больной имеет характер	1. серозного 2. фибринозного крупозного 3. гнойного 4. фибринозного дифтеритического 5. геморрагического
3. Общая интоксикация у больной обусловлена	1. наличием токсина в пленке 2. проникновением токсина в кровь 3. тахикардией 4. печеночной недостаточностью 5. правильного ответа нет
4. Сердечные симптомы у данной больной обусловлены	1. фибринозным перикардитом 2. миокардитом 3. инфекционным эндокардитом 4. правильного ответа нет 5. инфарктом миокарда
5. В тяжелых случаях болезни причинами смерти могут быть	1. гломерулонефрит и асфиксия 2. асфиксия и миокардит 3. миокардит и хронический отит 4. хронический отит и гломерулонефрит 5. перитонит

Ситуационная задача 7

У больного 23 лет, после нескольких суток назофарингита, внезапно поднялась температура тела до 40°C, появились сильнейшие головные боли, рвота. К концу первых суток стали нарастать менингеальные симптомы. Проведена спинномозговая пункция.

1. При этом ликвор обычно вытекает	1. под большим давлением 2. крайне медленно 3. отдельными каплями 4. как и в норме 5. не вытекает
2. Следовательно, у больного	1. менингококковый назофарингит 2. гнойный менингит 3. менингококкемия 4. сепсис 5. дифтерия

3. Пораженная оболочка головного мозга имеет при этом вид	1. «зеленоватого чепчика» 2. «красного чепца» 3. обычный 4. малокровный 5. с множественными бугорками
4. Гнойный менингит осложняется менингококковым назофарингитом	1. может 2. не может
5. Менингококковый назофарингит более опасен для	1. самого больного 2. окружающих людей
6. Если больной, не получающий лечения, не умирает от отека и набухания головного мозга, то у него впоследствии может наблюдаться церебральная кахексия, что связано с развитием	1. ишемического инфаркта головного мозга 2. гидроцефалии 3. атрофии полушарий головного мозга 4. кровоизлияния в головной мозг 5. опухоли головного мозга

Ответы к тестовым заданиям и ситуационным задачам
занятия 8

Ответы к тестовым заданиям

1-1	2-3	3-4	4-3	5-4	6-1	7-3	8-3	9-3	10-4
11-4	12-5	13-3	14-3	15-4	16-1	17-2	18-3	19-5	20-4

Ответы к ситуационной задаче 1

1-1	2-1	3-2	4-3	5-1,2
-----	-----	-----	-----	-------

Ответы к ситуационной задаче 2

1-2	2-2	3-2	4-3	5-3	6-1,3	7-2
-----	-----	-----	-----	-----	-------	-----

Ответы к ситуационной задаче 3

1-2	2-1	3-3	4-1	5-2	6-2
-----	-----	-----	-----	-----	-----

Ответы к ситуационной задаче 4

1-1	2-3	3-2	4-1	5-2,3	6-1,3
-----	-----	-----	-----	-------	-------

Ответы к ситуационной задаче 5

1-2	2-2	3-3	4-1,2,3
-----	-----	-----	---------

Ответы к ситуационной задаче 6

1-1	2-3	3-4	4-1,2	5-2	6-2
-----	-----	-----	-------	-----	-----

Ответы к ситуационной задаче 7

1-2	2-2	3-1	4-2	5-2	6-2,3
-----	-----	-----	-----	-----	-------

ЗАНЯТИЕ 9

ТУБЕРКУЛЕЗ. СИФИЛИС

Вопросы для подготовки к занятию

1. Определение понятия и этиология туберкулеза, патогенез туберкулеза, принципы классификации туберкулеза, клинико-морфологическая характеристика и варианты течения первичного, гематогенного и вторичного туберкулеза, осложнения и исходы туберкулеза, патоморфоз туберкулеза.
2. Сифилис, патогенез сифилиса, принципы классификации, клинико-морфологические характеристики первичного, вторичного и третичного сифилиса, осложнения, исходы.

Оснащение занятия

Макропрепараты

1. Первичный туберкулезный комплекс — *описать*,
2. Туберкулезный мезаденит — *демонстрация*,
3. Миллиарный туберкулез легких — *описать*,
4. Казеозная пневмония — *описать*,
5. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких — *описать*.

Микропрепараты

1. № 2. Казеозный лимфаденит (окраска гематоксилином и эозином) — *описать*,
2. № 78. Миллиарный туберкулез легких (окраска гематоксилином и эозином) — *описать*,
3. № 133. Казеозная пневмония (окраска гематоксилином и эозином) — *описать*,

4. № 180. Заживший очаг вторичного туберкулеза (окраска гематоксилином и эозином) — *рисовать*,
5. Туберкулезный менингит (окраска гематоксилином и эозином) — *демонстрация*.

Тестовый контроль исходного уровня знаний студентов

Вводная часть

Постановка цели занятия, демонстрация макропрепаратов, микропрепаратов

Туберкулез

Туберкулез (от лат. «Tuberculum» — бугорок) — инфекционное заболевание человека и животных с склонностью к хроническому рецидивирующему течению, вызываемое Mycobacterium tuberculosis и Mycobacterium bovis.

Туберкулез характеризуется убиквитарностью («вездесущностью») в эпидемиологическом, морфологическом и клиническом отношении, способностью существовать как проявление инфицированности и как заболевание, полиморфизмом клинико-морфологических проявлений, хроническим волнообразным течением, низким уровнем полного выздоровления.

Пути и способы заражения туберкулезом: воздушно-капельный, алиментарный (в основном с молочными продуктами), контактный (через конъюнктиву глаз или поврежденную кожу), возможно внутриутробное заражение. Клинико-морфологические формы туберкулеза: первичный, гематогенный, вторичный.

При *первичном туберкулезе* заболевание совпадает с периодом первичного инфицирования и развивается чаще в детском возрасте, но может встречаться у ВИЧ-инфицированных или резко ослабленных пациентов (сейчас и у подростков, и у взрослых). Характерным является развитие реакции ГНТ с преобладанием экссудативно-некротических изменений. В самом начале, при первом проникновении микобактерии в ткани, воспалительная реакция не является специфической. В течение 2–3-х недель воспалительная реакция приобретает гранулематозный характер. *Гранулема* вначале состоит из активированных лимфоцитов, макрофагов и производных макрофагов (эпителиоидных клеток, гигантских многоядерных клеток Пирогова-Лангханса), затем в центре появляется творожистый (казеозный) некроз, гранулема приобретает типичный для туберкулеза вид.

Морфологическое проявление первичного туберкулеза — *первичный туберкулезный комплекс*, состоящий из первичного аффекта, лимфангита и туберкулезного лимфаденита.

Первичный аффект расположен субплеврально, в III, VIII-X сегментах легкого, чаще правого в виде очага казеозного некроза величиной с лесной орех. Микроскопически — это фокус *казеозной пневмонии*, окруженной зоной перифокального серозного воспаления.

Туберкулезный лимфангит представлен лимфостазом и туберкулезными бугорками (гранулемами), макроскопически — имеет вид «дорожки» из мелких белесовато-желтых бугорков

Туберкулезный лимфаденит — в процесс вовлекаются регионарные лимфоузлы, в которых развивается казеозный лимфаденит.

Варианты течения первичного туберкулеза:

- самоизлечение при формировании иммунитета с заживлением первичного аффекта и образованием очага Гона,
- прогрессирование (лимфогенное, гематогенное, каналикулярное, рост первичного аффекта, смешанное),
- первично хроническое течение.

В ходе гематогенного прогрессирования формируются очаги отсева, которые являются источниками развития следующей формы — *гематогенного туберкулеза*. Возникает после перенесенного первичного туберкулеза при наличии очагов гематогенного отсева или на волне заживших фокусов в лимфоузлах на фоне выраженного иммунитета к микобактериям, но повышенной чувствительности. Для гематогенного туберкулеза характерна продуктивная тканевая реакция (гранулема). Выражена склонность к гематогенной генерализации. По размеру очагов выделяют милиарные (просовидные) и крупноочаговые формы. Разновидности гематогенного туберкулеза: генерализованный туберкулез, гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких, гематогенный туберкулез с преимущественно внелегочными поражениями.

При гематогенном туберкулезе с преимущественными внелегочными поражениями изменения могут обнаруживаться практически повсеместно, чаще всего — костно-суставной туберкулез, туберкулез почек, половых органов, кожи.

Вторичный туберкулез возникает вследствие повторного заражения (реинфицирования). Развивается у взрослых, перенесших первичную инфекцию. Характерны избирательно легочная локализация, контактное и интраканаликулярное распространение, смена клинико-морфологических форм, которые являются фазами туберкулезного процесса в легких. Типично преимущественное поражение легких (синоним вторичного — «легочный туберкулез»), изменения начинаются в I, II и VI сегментах чаще правого легкого в виде эндобронхита, затем мезобронхита, панbronхита и бронхопневмонии — *казеозная бронхопневмония* (по А.И. Абрикосову). Процесс распространяется в апико-каудальном направлении контактным или каналикулярным путем и характеризуется сменой клинико-морфологических форм-фаз.

Осложнения вторичного туберкулеза многочисленны и часто приводят к смерти.

Выделяют следующие формы-фазы: острый очаговый туберкулез, фиброзно-очаговый туберкулез, инфильтративный туберкулез, туберкулома, казеозная пневмония, острый кавернозный туберкулез, фиброзно-кавернозный туберкулез, цирротический туберкулез.

В ОФО также возможны проявления туберкулеза. Чаще всего поражается полость рта и зубо-челюстная система при тяжелых формах вторичного туберкулеза, при гематогенном туберкулезе и т.н. открытых формах вторичного туберкулеза. На коже лица могут образовываться язвы (*туберкулезная или вульгарная волчанка*), а на слизистой оболочке рта — болезненные крупные язвы, имеющие неправильную форму, изъеденные края, по краю — с обильными высыпаниями, с гребным дном — т.н. *язвенный стоматит, глоссит, хейлит*. В выделительном этих язв — микобактерии туберкулеза. В челюстных костях возможно образование туберкулезного остеомиелита с образованием свищевых ходов и возможностью патологического перелома. В пульпе интактных зубов могут формироваться туберкулезные гранулемы (типичные признаки пульпита).

Полное выздоровление от туберкулеза, с освобождением от возбудителя и восстановлением поврежденной ткани, затруднено. Микобактерия может длительно сохраняться в заживших, петрифицированных очагах, особенно в виде атипичных форм, а на месте казеозного некроза обязательно остаются петрификаты или рубцовая ткань.

НАЗВАНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ОЧАГОВ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ
И ИХ КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Очаг Гона	заживший (петрифицированный) первичный аффект в легком
Комплексы Гона	петрификат на месте первичного аффекта, фиброз по ходу бывшего лимфаденита, петрификат в регионарном лимфатическом узле
Очаги Симона	мелкие симметричные очаги-отсевы в верхушках легких при первичном туберкулезе (могут быть источником реинфицирования)
Очаг реинфекта Абрикосова	острый очаговый туберкулез (панbronхит внутридолькового бронха с ацидозной казеозной пневмонией) при вторичном туберкулезе (часто в верхушке правого легкого)
Очаги Ашоффа-Пуля	зажившие очаги Абрикосова
Очаг Ассмана-Редекера	инфильтративный туберкулез легких при вторичном туберкулезе (облаковидный инфильтрат на рентгеновском снимке легких, нередко под ключицей)

Сифилис

Сифилис — инфекционное заболевание с поражением кожи, слизистых оболочек, внутренних органов, костей, нервной системы с последовательной сменой стадий болезни. Возбудитель — бледная трепонема, заражение осуществляется половым (реже — внеполовым) путем — приобретенный сифилис. Существует врожденный сифилис (при внутриутробном заражении). Для всех периодов сифилиса характерна преимущественно лимфо-плазмочитарная инфильтрация либо очаговая, либо диффузная, васкулиты.

Выделяют три периода сифилиса, отражающих тканевые изменения и реактивность организма.

Первичный сифилис — через 2–3 недели после заражения, образуется первичный инфекционный комплекс — первичный аффект (твердый шанкр) в месте внедрения спирохеты, лимфангит и регионарный лимфаденит, через 2–3 месяца — развиваются процессы склероза. Твердый шанкр представляет собой безболезненную язву неправильной формы, лакированным красным дном. Может развиваться в ротовой полости (слизистая щек, глотка, язык, губы, миндалины — сифилитическая ангина).

Вторичный сифилис — через 1,5–2 месяца после заражения, характеризуется появлением сифилитидов на коже и слизистых (в т.ч. ротовой полости). Очень заразен, т.к. в сифилитидах — скопления трепонем. Через 3–6 недель — заживление сифилитидов с образованием беспигментных рубчиков. Длится 2–3 года.

Третичный сифилис — через 3–6 лет и более после заражения, проявляется в виде хронического интерстициального воспаления и образования гумм (висцеральный сифилис). Хроническое интерстициальное воспаление развивается в легких, печени, яичках, стенке аорты (сифилитический мезаортит). Гумма — очаг продуктивно-некротического воспаления. Гуммы могут быть одиночными (солитарными), реже — множественными. Чаще встречаются в печени, коже, мягких тканях, реже — в головном мозге и т.д. Также гуммы могут встретиться в языке, других отделах ротовой полости с образованием язв; в толще челюстей с развитием сифилитического остеомиелита с образованием свищевых ходов и патологическими переломами. Гуммы в этой области может быть несколько: если поражено твердое небо, то в исходе возникает сообщение полости рта с полостью носа, если сошник — проваливается спинка носа.

Висцеральный сифилис — поражение внутренних органов, чаще при третичном сифилисе. Наибольшее значение имеет поражение сердечно-сосудистой системы (сердце — миокардиты и склероз, сифилитический аортальный порок; аорты — сифилитический мезаортит, аневризма восходящей аорты; сифилитический коронарит, сифили-

тический облитерирующий эндоартериит и эндофлебит), нервной системы — нейросифилис: гуммозная форма, простая форма (инфильтрация), прогрессивный паралич, спинная сухотка.

Врожденный сифилис — возникает при внутриутробном заражении. Подразделяется на 3 формы: 1) сифилис мертворожденных и недоношенных плодов; 2) ранний врожденный сифилис новорожденных и грудных детей; 3) поздний врожденный сифилис детей дошкольного и школьного возраста. Кроме того, выделяют врожденный сифилис взрослых.

Ранний врожденный сифилис: интерстициальная пневмония («белая пневмония» за счет процессов склероза), интерстициальный гепатит («кремневая печень»), сифилитический энцефалит и менингит, остеохондрит. Поздний врожденный сифилис: триада Гетчинсона (зубы Гетчинсона, кератит, глухота), абсцессы в вилочковой железе (абсцессы Дюбуа).

Самостоятельная работа

Макропрепарат «Первичный туберкулезный комплекс». Изучить и описать: первичный аффект, лимфангит и туберкулезный лимфаденит обратите внимание на их локализацию.

Макропрепарат «Туберкулезный мезаденит». Изучить и отметить: пакет увеличенных и спаянных лимфоузлов брыжейки. Структура лимфоузлов нарушена, рисунок строения стерт, ткань белесоватого цвета, творожистого вида.

Микропрепарат № 2 «Казеозный лимфаденит» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и описать: рисунок строения лимфоузла стерт. В центре — очаг казеозного некроза, по периферии которого лимфоциты, макрофаги, эпителиоидные клетки, гигантские клетки типа Пирогова-Лангханса.

Макропрепарат «Милиарный туберкулез легких». Изучить и отметить: на разрезе легкого видны множественные сероватые милиарные (просовидные) узелки (бугорки), выступающие над поверхностью разреза.

Микропрепарат № 78 «Милиарный туберкулез легких» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и описать: на фоне ткани легкого видны мелкие туберкулезные гранулемы (бугорки). В центре гранулемы — казеозный некроз, вокруг эпителиоидные клетки, далее — макрофаги, лимфоциты, гигантские клетки Пирогова-Лангханса.

Макропрепарат «Казеозная пневмония». Изучить и описать: на разрезе в ткани легкого видны сливные множественные очаги некроза серовато-белого, творожистого вида.

Микропрепарат № 133 «Казеозная пневмония» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и описать: в легком сливающиеся оча-

ги казеозного некроза, по периферии которых — небольшая зона фибринозно-геморрагической пневмонии, с небольшой зоной продуктивного воспаления, представленного небольшим количеством эпителиоидных, лимфоидных клеток и единичными гигантскими клетками Пирогова-Лангханса.

Макропрепарат «Фиброзно-кавернозный туберкулез легких». Изучить и описать: верхушка легкого сморщена, пронизана фиброзными тяжами (пневмосклероз), плевра утолщена, с обрывками сплск. На разрезе в легочной ткани верхушки располагаются очаги творожистого некроза, большая полость неправильной формы, с толстыми стенками (каверна).

Макропрепарат № 180 «Заживший очаг вторичного туберкулеза» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и зарисовать: в легочной ткани уплотненные некротические массы заключены в соединительнотканную капсулу с сосудами, вокруг — воспалительная лимфоидная инфильтрация. Возможна петрификация или оссификация очага.

Макропрепарат «Туберкулезный менингит». Изучить и отметить: по ходу полнокровных сосудов мягкой мозговой оболочки видны сероватые узелки (бугорки), преимущественно на базальной поверхности головного мозга.

Тестовые задания и ситуационные задачи к занятию 9

Тестовые задания

УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ	
1. Вторичный амилоидоз развивается при	1. третичном сифилисе 2. вторичном туберкулезе 3. острой дизентерии 4. миеломной болезни 5. лепре
2. Вторичный амилоидоз развивается при	1. лепре 2. вторичном сифилисе 3. вторичном туберкулезе 4. хронической дизентерии 5. третичном сифилисе
3. Варианты течения первичного туберкулеза	1. заживление 2. рост первичного аффекта 3. гематогенная генерализация 4. периневральная генерализация 5. лимфогенная генерализация
4. Врожденный сифилис характеризуется	1. менингоэнцефалитом 2. интерстициальным гепатитом 3. гетчинсовыми резцами 4. глухотой 5. гнойным паротитом
5. Среди форм вторичного туберкулеза принято выделять	1. острый очаговый 2. фиброзно-очаговый 3. инфильтративный 4. цирротический 5. некротический
6. Среди форм вторичного туберкулеза принято выделять	1. острый очаговый 2. фиброзно-очаговый 3. инфильтративно-язвенный 4. цирротический 5. туберкулому
7. Осложнения первичного туберкулеза	1. плеврит 2. перикардит 3. менингит 4. энцефалит 5. перитонит
8. Осложнения вторичного туберкулеза	1. пневмоторакс 2. амилоидоз 3. эмпиема плевры 4. кровотечение 5. ревматоидный артрит

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ	
9. Казеозный некроз лимфатических узлов встречается у больных	1. сифилисом и скарлатиной 2. скарлатиной и туберкулезом 3. туберкулезом и сифилисом 4. сифилисом и дифтерией 5. дифтерией и туберкулезом
10. Сифилитические (гуммозные) язвы в полости рта в отличие от туберкулезных	1. болезненны, с плотными ровными краями 2. малобезболезненны, с неровными краями 3. малобезболезненны, с плотными ровными краями 4. болезненны, с неровными краями 5. безболезненны, с подрывными краями
11. Клетки Пирогова-Лангханса образуются из	1. альвеоцитов 2. лимфоцитов 3. эпителия бронхов 4. эпителиоидных клеток 5. лейкоцитов
12. Наиболее частая локализация первичного туберкулезного аффекта в легких	1. верхняя доля левого легкого 2. средняя доля правого легкого 3. верхняя доля правого легкого 4. нижняя доля правого легкого 5. нижняя доля левого легкого
13. Наиболее частый путь заражения туберкулезом	1. энтеральный 2. парантеральный 3. контактный 4. аэрогенный 5. половой
14. Очаги Симона — это	1. зажившие очаги первичного туберкулеза 2. туберкуломы 3. зажившие очаги вторичного туберкулеза 4. гематогенные отсевы в легкие при первичном туберкулезе 5. инфильтративный туберкулез
15. Характерное осложнение сифилитического мезоартрита	1. сердечная недостаточность 2. пристеночный тромб в аорте 3. аневризма аорты 4. порок аортального клапана 5. обтурирующий тромб в аорте
16. Заживший очаг первичного туберкулеза принято называть очагом	1. Ассмана-Редекера 2. Ашоффа-Пуля 3. Гона 4. Абрикосова 5. Струкова

17. Заживший очаг вторичного туберкулеза принято называть очагом	1. Ассмана-Редекера 2. Ашоффа-Пуля 3. Гона 4. Абрикосова 5. Струкова
18. Вторичный острый очаговый туберкулез принято называть очагом	1. Ассмана-Редекера 2. Ашоффа-Пуля 3. Гона 4. Абрикосова 5. Струкова
19. Вторичный инфильтративный туберкулез принято называть очагом	1. Ассмана-Редекера 2. Ашоффа-Пуля 3. Гона 4. Абрикосова 5. Струкова
20. Какие исследования должен провести врач, чтобы подтвердить или опровергнуть туберкулез легких	1. реакция Манту 2. реакция Вассермана 3. посев мокроты на БК 4. посев мокроты на микробного возбудителя 5. выявление LE-клеток
21. Объясните причину и последствия увеличения размеров сердца при фиброзно-кавернозном или цирротическом туберкулезе	1. склероз ткани легкого 2. появление каверны с ее дренированием через бронх 3. гипертензия малого круга кровообращения с развитием легочного сердца 4. гипертоническая болезнь 5. туберкулез сердца
22. Во вторичный период сифилиса появляются	1. язвы 2. пиорея 3. сифилиды 4. гуммы 5. гранулемы
23. Сифилиды возникают	1. на коже и слизистых оболочках 2. на слизистых оболочках и в печени 3. в печени и на головке полового члена 4. на половых органах 5. во всех органах
24. Изменения на коже при сибирской язве носят название	1. фурункула 2. твердого шанкра 3. карбункула 4. мягкого шанкра 5. гранулемы

25. Третичный период сифилиса характеризуется возникновением во внутренних органах	1. опухолей 2. гумм 3. сифилидов 4. мягкого шанкра 5. твердого шанкра
26. На фоне какого заболевания часто развивается туберкулез	1. алкоголизм 2. атеросклероз 3. гипертоническая болезнь 4. сепсис 5. подагра
27. Положительная реакция Манту позволяет поставить диагноз:	1. туберкулеза 2. сифилиса 3. лепры 4. брюшного тифа 5. системной красной волчанки
28. Положительная реакция Вассермана указывает на возможность	1. гонореи 2. сифилиса 3. туберкулеза 4. токсоплазмоза 5. мягкого шанкра
29. На фоне какого заболевания часто развивается туберкулез	1. атеросклероз 2. сахарный диабет 3. гипертоническая болезнь 4. сепсис 5. подагра
30. Синоним вторичного туберкулеза	1. Большое пестрое легкое 2. Большое белое легкое 3. Большое красное легкое 4. кавернозный туберкулез 5. легочный туберкулез

Ситуационные задачи

ИНСТРУКЦИЯ К ЗАДАЧАМ. Оцените ситуацию и впишите в бланк или (при работе с компьютером) укажите номера всех правильных ответов по каждому вопросу.

Ситуационная задача 1

У ребенка 8 лет после ОРВИ сохранялись слабость, потливость, вечерний субфебрилитет. При осмотре кожные покровы бледные, шейные лимфатические узлы увеличены, мягкие, селезенка увеличена. В нижних отделах правого легкого ослабленное дыхание, небольшое количество мелкопузырчатых хрипов. В анализе крови небольшой лейкоцитоз, увеличение числа палочкоядерных нейтрофилов и

повышение СОЭ. В сыворотке крови увеличено количество фибриногена, гаптоглобина, альфа-антитрипсина.

1. Какие исследования должен провести врач, чтобы подтвердить или опровергнуть туберкулез легких	1. реакция Манту 2. реакция Вассермана 3. посев мокроты на БК 4. посев мокроты на микробного возбудителя 5. выявление LE-клеток
2. Положительная реакция Манту позволяет поставить диагноз	1. туберкулеза 2. сифилиса 3. лепры 4. брюшного тифа 5. системной красной волчанки
3. При рентгенологическом исследовании легких обнаружены: тень в нижней доле справа, увеличение регионарных лимфатических узлов, связывающие их полосовидные тени. Это соответствует клинко-морфологической форме	1. первичный туберкулез с первичным аффектом 2. гематогенный туберкулез с легочной локализацией 3. вторичный туберкулез 4. цирротический туберкулез 5. крупозная пневмония
4. Исходами данной клинко-морфологической формы заболевания являются	1. самоизлечение с формированием иммунитета с образованием очага Гопа 2. прогрессирование процесса 3. первично-хроническое течение 4. развитие сепсиса 5. образование туберкулезных гранулем

Ситуационная задача 2

Больной 69 лет, в течение нескольких лет лечился по поводу легочного туберкулеза. При очередном обращении отметил ухудшение самочувствия, снижение аппетита, похудание, одышку, кашель с небольшим количеством мокроты. При осмотре западение межреберных промежутков над- и подключичных областей справа. В области вершины правого легкого укорочение легочного звука. Ослабленное бронхиальное дыхание. При рентгенологическом исследовании в области I – II сегментов правого легкого кольцевидная тень, в прилежащих и расположенных ниже отделах легкого разной формы и плотности тени, тяжесть, местами повышение прозрачности легочной ткани. Размер сердца увеличен за счет правых отделов. Выявлено ухудшение показателей функции внешнего дыхания.

1. Данная патология относится к	1. туберкулезу 2. хронической обструктивной болезни легких 3. саркоидозу 4. раку легкого 5. абсцессу легкого
---------------------------------	--

2. Выявленная форма туберкулеза называется	1. фиброзно-кавернозный туберкулез 2. первичный кавернозный туберкулез 3. острый кавернозный туберкулез 4. цирротический туберкулез 5. первичный туберкулезный комплекс
3. Объясните причину и последствия увеличения размеров сердца	1. склероз ткани легкого 2. интракапиллярный склероз 3. гипертензия малого круга кровообращения с развитием легочного сердца 4. гипертоническая болезнь 5. туберкулез сердца

Ситуационная задача 3

Мужчина, 32 лет, обратился в поликлинику по поводу значительного увеличения в размерах паховых лимфатических узлов. Врач заподозрил венерическое заболевание и направил сдать анализ крови. При этом оказалась положительной реакция Вассермана.

1. Следовательно, это	1. гонорея 2. сифилис 3. туберкулез 4. токсоплазмоз 5. мягкий шанкр
2. Первичный период этого заболевания характеризуется образованием в области входных ворот	1. твердого шанкра 2. мягкого шанкра 3. туберкулезной гранулемы 4. болезненной язвы 5. туберкулезной гранулемы
3. Во вторичный период появляются	1. язвы 2. пиорея 3. сифилиды 4. гуммы 5. гранулемы
4. Данные изменения возникают	1. на коже и слизистых оболочках 2. на слизистых оболочках и в печени 3. в печени и на головке полового члена 4. на половых органах 5. во всех органах
5. Третичный период характеризуется возникновением во внутренних органах	1. опухолей 2. гумм 3. сифилидов 4. мягкого шанкра 5. твердого шанкра

1. Одновременное обнаружение признаков всех трех периодов этой болезни	1. возможно 2. невозможно
2. Это связано с	1. трансплантационным иммунитетом 2. индивидуальными особенностями иммунитета 3. феноменом Арпоса 4. аутоиммунизацией 5. реакцией гиперчувствительности немедленного типа

Ответы к тестовым заданиям и ситуационным задачам занятия 9

Ответы к тестовым заданиям

1	3	2-2	3-4	4-5	5-5	6-3	7-4	8-5	9-3	10-5
11	-4	12-3	13-4	13-4	15-3	16-3	17-2	18-4	19-1	20-1
11	-3	22-3	23-1	24-3	25-2	26-1, 27-1	28-2	29-2	30-5	

Ответы к ситуационной задаче 1

1-1, 2-1 | 3-1 | 4-1, 2, 3

Ответы к ситуационной задаче 2

1-1 | 2-1 | 3-1, 2, 3

Ответы к ситуационной задаче 3

1-2 | 2-1 | 3-3 | 4-1 | 5-2 | 6-1 | 7-2

ЧАСТЬ IV

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ СЛУЖБА
В НАУКЕ И ПРАКТИКЕ СТОМАТОЛОГИИ
(БИПСИЙНО-СЕКЦИОННЫЙ КУРС)

(под редакцией О.В. Зайратьянца)

ЗАНЯТИЕ 10

СТРУКТУРА И ЗАДАЧИ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

*ДИАГНОЗ: ТРЕБОВАНИЯ К ФОРМУЛИРОВКЕ. СОПОСТАВЛЕНИЕ
КЛИНИЧЕСКОГО И ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ДИАГНОЗОВ
МЕТОДЫ БИПСИЙНОГО, ЦИТОЛОГИЧЕСКОГО И АУТОПСИЙНОГО
ИССЛЕДОВАНИЙ*

*КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЙ РАЗБОР ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ
И ОПЕРАЦИОННОЙ БИПСИЙ (БИПСИЙНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ)*

*КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЙ РАЗБОР ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА
ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ВСКРЫТИЯ (КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ)*

Вопросы для подготовки к занятию

1. Структура и задачи патологоанатомической службы в России.
2. Клинический и патологоанатомический диагнозы: требования к формулировке, оформлению и сопоставлению.
3. Методы биопсийного, цитологического и аутопсийного исследований.

Оснащение занятия

Видеоматериалы

1. Примеры ответов на диагностические и операционные биопсии.
2. Примеры клинических и патологоанатомических диагнозов.

3. Биопсийная лаборатория и патологоанатомическое вскрытие — демонстрация в патологоанатомическом отделении — базе кафедры патологической анатомии.

Вводная часть

*Постановка цели занятия, демонстрация видеоматериалов, биопсийной
лаборатории и патологоанатомического вскрытия*

Для современного этапа развития здравоохранения характерны:

- *возрастающий объем прижизненных патологоанатомических исследований (биопсий), в т.ч. диагностических и операционных биопсий в стоматологической практике;*
- *повышение роли в лечебно-диагностическом процессе прижизненных и посмертных (аутопсия) патологоанатомических исследований.*

До 80% рабочего времени (трудозатрат) современного врача-патологоанатома занимает крайне ответственная и трудоёмкая диагностика болезней и патологических процессов по биоптатам и операционному материалу, цитологическим препаратам. В то же время сохраняется большое значение аутопсии (вскрытие трупа) как единственного и достоверного источника информации о причинах смертности населения, о качестве диагностики и лечения.

И прижизненный, и посмертный патологоанатомический диагноз является наиболее точным из всех видов диагноза в медицине. Он решающим образом влияет на качество клинической диагностики и, в конечном счёте, имеет значительный экономический эффект.

Доминирующая прижизненная микроскопическая диагностика во многих областях клинической медицины, в т.ч. стоматологии, требует со стороны патологоанатомической службы (ПАС) Российской Федерации применения высокотехнологичных методов исследования (иммуноморфологические, молекулярно-биологические, цитогенетические, гистоавтордиографические и др. методики) и большого объёма врачебных знаний, как в области морфологии болезней, так и в области целого ряда смежных и клинических дисциплин.

Структура патологоанатомической службы (ПАС)

В состав ПАС Российской Федерации входят:

- *патологоанатомические учреждения прямого (внебольничного) подчинения региональным органам здравоохранения, т.е. республиканские, краевые, областные, городские и районные патологоанатомические бюро и региональные патологоанатомические институты (институты патологии);*
- *подразделения патологоанатомической службы в составе лечебно-профилактических учреждений (стационаров, дис-*

пансеров, клинко-диагностических центров, клиник медицинских вузов, научно-исследовательских институтов и других медицинских организаций), т.е. *патологоанатомические отделения (отделения клинической патологии)* лечебно-профилактических учреждений; *патологоанатомические (патоморфологические) отделы (отделения, лаборатории)* клинко-диагностических центров, клиник медицинских вузов, научно-исследовательских институтов и других медицинских учреждений и организаций.

Задачи патологоанатомической службы (ПАС)

ПАС решает следующие конкретные задачи и выполняет ряд функций, исключительно важных в клинко-диагностическом отношении.

Диагностическая и исследовательская роль ПАС выражается:

- в прижизненной морфологической диагностике заболеваний и патологических процессов с помощью гистологического, цитологического, иммуногистохимического (иммуноморфологического), молекулярно-биологического, ультраструктурного (электронномикроскопического), цитогенетического и других методов исследования биопсийного, операционного материала;
- в установлении причин и механизмов смерти больного, путем патологоанатомического вскрытия (аутопсийный материал) и последующего морфологического (при необходимости, бактериологического, вирусологического, серологического) исследования органов и тканей;
- в динамическом контроле за эффективностью лечения путем производства повторных прижизненных морфологических исследований;
- в анализе результатов посмертной диагностики заболеваний и патологических процессов по материалам патологоанатомических вскрытий;
- в оценке качества клинко-диагностической и лечебной на основе клинко-морфологических сопоставлений.

Информационно-статистические функции ПАС:

- анализ структуры смертности и качества прижизненной диагностики по материалам патологоанатомических исследований в стационарах и учреждениях амбулаторно-поликлинической сети;
- обеспечение достоверной информацией органов управления здравоохранением о структуре смертности населения и качестве оказания медицинской помощи по материалам патологоанатомических исследований.

Лицензионная и сертификационная деятельность ПАС включает в себя:

- разработку и коррекцию медицинских стандартов патологоанатомических исследований, других медицинских стандартов;
- участие в работе сертификационных и лицензионных комиссий.

Главная работа любого патологоанатомического учреждения и подразделения выражается в определении морфологического субстрата конкретных болезней (нозологических форм или единиц) при жизни человека или после его смерти. Благодаря сочетанию традиционных и современных высокотехнологичных (иммуногистохимических, проточно-цитометрических, молекулярно-биологических, электронномикроскопических и др.) методов морфологических исследований, выявляются структурные основы патологического процесса на всех его уровнях (организменном, системном, органном, тканевом, клеточном, ультраструктурном, молекулярном) и на различных стадиях болезни.

Диагноз: требования к формулировке.

Сопоставление клинко-патологоанатомического диагнозов

Диагноз — (клинко-патологоанатомический, судебно-медицинский) является обязательной составной частью медицинской документации — карт амбулаторного и стационарного больного, протокола патологоанатомического вскрытия, акта судебно-медицинского исследования (экспертизы) трупа.

Диагноз — это краткое врачебное заключение о патологическом состоянии здоровья обследуемого, об имеющихся у него заболеваниях (травмах) или о причине смерти, оформленное в соответствии с действующими стандартами и выраженное в терминах, предусмотренных действующими классификациями и номенклатурой болезней; содержанием диагноза могут быть также особые физиологические состояния организма (беременность, климакс, состояние после разреза патологического процесса и др.), заключение об эпидемическом очаге.

Принципы формулировки и кодирования (шифровки) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем — в настоящее время, 10-го пересмотра — МКБ-10) клинко-патологоанатомического диагнозов являются едиными.

Диагноз должен быть:

- фактически и логически обоснованным;
- структурно оформленным в виде унифицированных рубрик;

- нозологическим, соответствовать требованиям международных классификаций (в настоящее время — МКБ-10) и номенклатуры болезней (с учетом особенностей отечественных классификаций);
- развернутым, патогенетическим, содержать дополнительную интранозологическую характеристику патологических процессов.
- своевременным. Согласно нормативным требованиям, клинический диагноз должен быть выставлен не позднее, чем через 3 суток от момента поступления больного в стационар. Однако для острых заболеваний, требующих экстренной, неотложной, интенсивной терапии, в том числе случаев ургентной хирургии, этот срок индивидуален и может быть равен нескольким часам. Клинический (заключительный) диагноз также должен быть сформулирован в случае смерти больного в стационаре в любые сроки после госпитализации независимо от характера заболевания.

Соблюдение этих правил должно быть неукоснительным для врачей всех специальностей и во всех медицинских организациях.

Исключением может являться лишь диагноз на этапе оказания скорой или экстренной медицинской помощи, когда объективные признаки не позволяют соблюсти все вышеупомянутые требования, в частности, развернутый характер диагноза. Это касается также диагнозов приемных отделений скорой помощи (за исключением заключительных клинических диагнозов при детальных исходах) и ряда других ситуаций (отсутствие необходимого диагностического оборудования, краткость пребывания больного в стационаре и др.). Однако в любом случае, фактическая и логическая обоснованность, рубрификация диагноза и его соответствие требованиям МКБ-10 должны быть соблюдены.

До того, как может быть выставлен клинический диагноз, нередко используется *предварительный диагноз*. Такой «рабочий» или предварительный диагноз может быть еще синдромологическим, недостаточно развернутым. Он не должен фигурировать в медицинской документации в качестве окончательного или заключительного клинического диагноза, в частности при летальных исходах.

Клинический и патологоанатомический диагнозы должны быть структурированы и рубрифицированы, то есть всегда записаны в виде следующих трех рубрик (утвержденных впервые еще 03.01.1952 г. приказом МЗ СССР № 4, Приложение 7):

1. «*Основное заболевание*», или «*Комбинированное основное заболевание*», или «*Патипатия*». При монокаузальном диагнозе основное заболевание представлено одной нозологической единицей (заболеванием или травмой). При бикаузальном — «Комбинированном основном заболевании» — двумя нозологическими единицами (конкурирующими, сочетанными или основным и фоно-

вым заболеваниями). При мультикаузальном — «Патипатии» — тремя и более заболеваниями (семейства или ассоциации болезней). Следует, по возможности, избегать формулировки диагноза с указанием более двух нозологических форм в этой рубрике и ограничиваться моно- или бикаузальными вариантами из-за особенностей дальнейшей статистической обработки медицинской информации и с целью соблюдения причинно-следственных (этиологических и патогенетических) принципов построения диагноза.

2. «*Осложнения основного заболевания*», включая смертельное осложнение при наступлении летального исхода, осложнения медицинских мероприятий (ятрогенные осложнения, если они не являются эквивалентом основного заболевания), а также указания на проведение реанимационных мероприятий, интенсивной терапии и их осложнений (специальная подрубрика).

3. «*Сопутствующие заболевания*».

Нерубрифицированные клинический или патологоанатомический диагнозы непригодны для кодирования и статистического анализа, не подлежат сопоставлению (сличению) заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов).

В рубриках диагноза «*Основное заболевание*» («*Комбинированное основное заболевание*», «*Патипатия*») и «*Сопутствующие заболевания*» на первом месте всегда должна стоять нозологическая форма (нозологическая единица — заболевание, травма или, если это невозможно, — синдром), имеющая код в МКБ-10.

Нозологическая форма (единица) определяется как совокупность клинических, лабораторных и инструментальных диагностических признаков, позволяющих идентифицировать заболевание (отравление, травму, физиологическое состояние) и отнести его к группе состояний «общей этиологией и патогенезом, клиническими проявлениями, общими подходами к лечению и коррекции состояния (приказ Минздрава РФ от 22.01.01 г. № 12).

Синдром — 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 общим патогенезом, клиническими проявлениями, общими подходами к лечению, зависящих, вместе с тем, и от заболеваний, лежащих в основе синдрома (приказ Минздрава РФ от 22.01.01 г. № 12).

Далее, после указания нозологической единицы, всегда должно следовать уточнение ее формы, особенностей патогенеза, морфогенеза и танатогенеза (при летальном исходе), указываются ее проявления. Недопустимы диагнозы основного заболевания без уточнения формы, конкретных проявлений и других важных особенностей патологического процесса в соот-

ветствии с современными классификациями. При необходимости эти проявления дополняются лабораторными, бактериологическими, биохимическими и другими данными.

Заключительный клинический и патологоанатомический диагнозы — всегда развернутые, комплексные, включающие все известные в данном конкретном случае клинико-лабораторные (для патологоанатомического диагноза, прежде всего, — морфологические) и другие данные.

Хирургические операции и лечебно-диагностические манипуляции (их перечень с указанием времени проведения и др.) указываются вместе с патологическими процессами (в тех же рубриках), по поводу которых они производились.

Не следует употреблять словосочетание «Состояние после ... (оперативного вмешательства, манипуляции и др.)», а должно быть указано полное наименование (из медицинской карты больного) той или иной операции, медицинской манипуляции или процедуры и дата их проведения.

В соответствии с требованиями МКБ-10, необходимо рассматривать оперативные вмешательства как прямые последствия хирургического заболевания и считать послеоперационными все осложнения основного заболевания (но не самостоятельные заболевания), возникшие в течение 4-х недель после хирургического вмешательства.

Не все понятия и коды МКБ-10 допустимо использовать для формулировки заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов и кодирования основного заболевания в случае детального исхода. В МКБ-10 включены не только нозологические формы, но и синдромы, симптомы, патологические состояния, травмы, условия получения повреждений и травм. Многие из них предназначены для кодирования причин обращения за врачебной помощью, для статистического анализа патологических состояний, явившихся причинами госпитализации, когда еще не ясен диагноз основного заболевания.

Кроме того, для ряда рубрик МКБ-10 имеются указания о запрете их использования в качестве первоначальных причин смерти (основных заболеваний в заключительном клиническом и патологоанатомическом диагнозах), например «Закупорка и стеноз артерий, не приводящих к инфаркту мозга» и др.

К сожалению, в МКБ-10 встречаются отдельные термины, не соответствующие современным понятиям отечественной медицины, например, «дегенерация миокарда», или некорректные, например «аневризма головного мозга», что также важно учитывать при выборе терминов для диагноза.

В связи с отсутствием в МКБ-10 ряда широко распространенных в отечественной медицинской практике терминов, в частности, таких как «септикопиемия», «диффузный мелкоочаговый (атеросклеротический) кардиосклероз», «крупозная пневмония» и др., и наличием их аналогов из классификаций, распространенных за рубежом, например, «септицемия» (в англоязычной литературе — синоним термина «сепсис»), «атеросклеротическая болезнь сердца», «долевая бактериальная пневмония», важно подчеркнуть, что в некоторых случаях следует употреблять в диагнозе отечественный термин, а кодировку производить в соответствии с его синонимом (аналогом) в МКБ-10.

Важно также учитывать, что МКБ-10 была принята в 1989 г., а за последующие годы представления о многих заболеваниях и их классификации значительно изменились и расширились.

Не допускается употребление в любой рубрике диагноза терминов «атеросклероз», «обширный атеросклероз», «генерализованный атеросклероз», «атеросклероз артерий и крупных артерий» без последующего уточнения поражения конкретных артерий и органов. Только «атеросклероз аорты», «атеросклероз почечных артерий», «атеросклероз артерий нижних конечностей» могут быть указаны в диагнозе при наличии связанных с ними смертельных осложнений (разрыв аневризмы, атеросклеротическая гангрена конечности и др.). Атеросклероз аорты или определенных артерий может быть указан в диагнозе как нозологическая единица также в случаях хирургических вмешательств на этих артериях. Для таких диагнозов в МКБ-10 имеются соответствующие коды.

Не допускается в любой рубрике диагноза употребление некорректных терминов: «коронаросклероз», «коронарокардиосклероз», «церебросклероз», а также неточных: «сменная энцефалопатия», «дирроз-рак печени», «асцит-перитонит», «инфаркт-пневмония» и им подобных.

Не допускается при оформлении диагноза употреблять аббревиатуры или сокращения, за исключением небольшого числа наиболее общепринятых, таких, например, как «ИБС» — ишемическая болезнь сердца, «ХСН» — хроническая сердечная недостаточность, «ИК» — недостаточность кровообращения, «ФК» — функциональный класс, «ТЭЛА» — тромбоэмболия легочной артерии или «ЭКС» — электрокардиостимулятор. В частности, в диагнозе не должны использоваться сокращения «АГ», «ГБ», «СД», «ХАИ», «ХОБЛ», «ДВБ», «ЖКБ», «МКБ», а также другие, расшифровать которые впоследствии не всегда представляется возможным. Кроме того, не следует сокращать как «ст.» такие термины, как «стадия» и «степень», т.к. впоследствии может быть не ясно, что имелось в виду, например, при гипертонической болезни. При написании диагноза для обозначения степени патологического процесса обычно принято использовать арабские шифры, а его стадии — римские.

Основное заболевание — это одна или несколько нозологических единиц (заболеваний или травм, реж — синдромов), по поводу которых проводилось обследование или лечение во время последнего эпизода обращения за медицинской помощью, и записанных в терминах, предусмотренных действующими классификациями и номенклатурой болезней (в настоящее время — МКБ-10 с учетом некоторых терминов, принятых в отечественных классификациях).

В случае летального исхода основное заболевание (в заключительном клиническом или патологоанатомическом диагнозах) — это одна или несколько нозологических единиц, которые сами по себе или через обусловленные ими осложнения привели к смерти больного.

Для этапных клинических диагнозов определение основного заболевания шифре.

Основным заболеванием на разных этапах оказания медицинской помощи является то заболевание (травма, синдром, патологический процесс), которое явилось:

- причиной обращения к врачу;
- причиной госпитализации и проведения лечебно-диагностических мероприятий;

— при неблагоприятном исходе привело к инвалидизации или смерти больного.

В связи с этим в процессе лечения больного диагноз основного заболевания может меняться, причем неоднократно.

Например, больной обратился за медицинской помощью и был госпитализирован с диагнозом пневмонии (основное заболевание в диагнозе первого этапа оказания медицинской помощи), в стационаре пневмония была излечена, но у него развился острый инфаркт миокарда (основное заболевание в диагнозе второго этапа), а еще через 36 суток из-за обострения язвенной болезни желудка больной погиб от массивного желудочного кровотечения (основное заболевание в заключительном клиническом диагнозе — язвенная болезнь желудка с кровотечением).

Не допускается указание в качестве основного заболевания тех нозологических единиц, которые были диагностированы на более ранних этапах оказания медицинской помощи, но которые не оказали влияния на текущий эпизод лечебно-диагностического процесса или, в случае летального исхода, не явились причиной смерти.

Жививанием основного заболевания в определенных случаях могут быть и обстоятельства несчастного случая (включая случаи ятрогенной патологии). В практике судебно-медицинской экспертизы диагностируется акт насилия, вызвавший смертельную травму.

Не допускается подмена основного заболевания его осложнением или одним из проявлений. Например, «ТЭЛА», вместо «Острый инфаркт миокарда» и т.д.

Не допускается в качестве основного заболевания (а также — сопутствующего) указывать только родовые (родовые) понятия, такие, как «Ишемическая болезнь сердца», «Хроническая ишемическая болезнь сердца», «Острая ишемическая болезнь сердца», «Цереброваскулярная болезнь», «Хроническая обструктивная болезнь легких» и др., без последующего (после дробления) уточнения конкретной нозологической единицы (соответственно, например, «острый инфаркт миокарда», «тотальный (крупноочаговый) кардиосклероз», «ишемический инфаркт головного мозга», «хронический гнойный обструктивный бронхит в стадии обострения» и др.).

Если в клинических диагнозах упоминание родовых (групповых) понятий, таких, например, как «ишемическая болезнь сердца» перед их расшифровкой может быть иногда, на определенных этапах диагностического процесса, оправдано, то в заключительных клинических и патологоанатомических диагнозах вообще не следует указывать родовые понятия, а требуется начинать каждую рубрику диагноза с конкретной нозологической единицы — заболевания или травмы (если это возможно — с синдромом).

Комбинированное основное заболевание. В случаях, когда основное заболевание представлено двумя нозологическими единицами (бикаузальный вариант), при оформлении клинического или патологоанатомического диагнозов первую рубрику обозначают не как «Основное заболевание», а как «Комбинированное основное заболевание». Далее указывают: конкурирующие заболевания, или сочетанные заболевания, или основное заболевание и после него — фоновое заболевание, и перечисляют каждое из них с красной строки (рекомендуется под номерами — цифрами 1., 2.).

При конкурирующих или сочетанных заболеваниях допустимо ограничиться обозначением нозологических единиц в составе комбинированного основного заболевания только цифрами, не указывая характера их взаимоотношений (конкуренция или сочетание). Также допустимо указывать фоновые заболевания — нозологические единицы или синдромы для каждого из конкурирующих или сочетанных заболеваний, при этом не следует трансформировать такой диагноз в мультикаузальный (полипатный).

Определения терминов «конкурирующие», «сочетанные» и «фоновые» заболевания были предложены для формулировки заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов в случаях летальных исходов.

Конкурирующие заболевания — это нозологические формы (заболевания, травмы, реже — синдромы), которыми одновременно страдал умерший и каждая из них в отдельности несомненно могла привести к смерти.

Примерами таких заболеваний могут быть совпавшие по времени у одного больного любые тяжелые смертельные болезни, в частности, рак IV стадии и инфаркт миокарда, несовместимые с жизнью инфаркты головного мозга и миокарда, нозологические единицы из групп острых ишемических болезней сердца или цереброваскулярных болезней и хирургическая патология со смертельным исходом и т.д.

Сочетанные заболевания — это нозологические формы (заболевания, травмы, реже — синдромы), 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 нозологических единиц из групп острых ишемических болезней сердца и цереброваскулярных болезней, которые привели к смерти лишь в результате взаимного отягощения. Такое же сочетание нередко характерно для этих же нозологических единиц с острыми хирургическими заболеваниями, в частности, язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки.

Важно подчеркнуть, что при конкурирующих или сочетанных заболеваниях речь идет о нозологических формах, одновременно, а не последовательно (например, одно из них отмечено на предыдущих этапах оказания медицинской помощи и к моменту установления диагноза не требовало лечебно-диагностических мероприятий, а в случае летального исхода — не участвовало в танатогенезе) развившихся у больного.

Фоновое заболевание — это нозологическая форма (заболевание, травма, реже — синдром), которая патогенетически (но не этиологически) связана с основным заболеванием, являлась одной из причин его развития (включившись в его патогенез), впоследствии отягощала течение и способствовала возникновению смертельных осложнений (в случае летального исхода).

Наиболее частыми примерами фоновых заболеваний являются варианты артериальной гипертензии или сахарного диабета для нозологических единиц из групп ишемических болезней сердца, цереброваскулярных бо-

лезней, ишемических заболеваний кишечника и др. Также нередко такие заболевания, как алкоголизм (или хроническая алкогольная интоксикация), сахарный диабет, ведущие к вторичному иммунному дефициту, становятся фоновыми для многих инфекционных болезней (пиелонефрит, туберкулез и др.). Более редкими случаями являются, например, наблюдение плоскоклеточного рака бронха, где фоновым заболеванием может быть хронический бронхит с плоскоклеточной метаплазией и диспластическими изменениями эпителия бронхов.

Не следует заменять термин «фоновое заболевание» термином «фон», так как при этом искажается сущность понятия фоновой нозологической формы (патогенетическая связь с основным заболеванием). Кроме того, фоновое заболевание требуется указать сразу после той нозологической единицы, для которой оно было фоновым, а не в конце рубрики «Комбинированное основное заболевание» после перечисления двух конкурирующих или сочетанных заболеваний.

Нередко при формулировке диагнозов можно отметить как злоупотребление рубрикой фоновое заболевание, так и недостаточное ее использование. Недопустимо указывать в качестве фоновое заболевание для нозологических единиц из групп ишемических болезней сердца и цереброваскулярных, такие нозологии, как алкоголизм (или хроническую алкогольную интоксикацию), онкологические или хирургические заболевания. Напротив, сахарный диабет или гипертоническую болезнь часто необоснованно включают в рубрику не фоновое заболевание, а сопутствующих при ишемических поражениях сердца, головного мозга, кишечника и др.

В отдельных случаях, особенно у умерших лиц пожилого возраста, возможно наличие более одного фоновое заболевание, например, сахарного диабета 2 типа и гипертонической болезни (если последняя не является артериальной гипертензией при диабетической нефропатии или пиелонефрите у больного сахарным диабетом). При этом возможно кодирование (шифровка) по МКБ-10 важнейшего из них или, для уточненных статистических исследований, обоих.

Не допускается представлять в диагнозе атеросклероз (артерий, аорты) как фоновое заболевание для ишемических поражений различных органов (сердца, головного мозга, кишечника и др.), так как эти органы поражены в современных классификациях и в МКБ-10 как самостоятельные нозологические единицы.

Не допускается подменять термином «токсический» термин «алкогольный» при соответствующих нозологических единицах из группы алкогольных висцеропатий (алкогольная цирроз печени, алкогольная кардиомиопатия, алкогольная энцефалопатия и др.). Также следует, по возможности, уточнять другие виды экзогенных или эндогенных интоксикаций.

Полипатия. В случаях, когда основное заболевание представлено тремя и более заболеваниями (семейство или ассоциация болезней) первую рубрику диагноза обозначают как «Полипатия» (мультикаузальный вариант диагноза). При полипатиях перечисляют нозологические формы под номерами — цифрами 1, 2, 3 и т.д. *Следует стремиться к оформлению диагноза по моно- или бикаузальному принципу.* Как показывает практика, сложные диагнозы, представленные полипатиями и содержащие более двух нозологических форм в руб-

рике основного заболевания (без учета фоновых заболеваний), обычно являются результатом недостаточно глубокого клинического или гистико-морфологического анализа. Таким образом, диагнозы полипатий должны быть редким исключением и глубоко обоснованными, целесообразно трансформировать их в монокаузальный вариант.

Все нозологические формы, входящие в состав комбинированного основного заболевания или полипатии, расцениваются как равноправные, тем не менее, принципиальное значение имеет то, какая из них выставлена на первом месте. В большинстве статистических разработок при отборе «первоначальных причин смерти» (годовой отчет медицинского учреждения и т.д.) учитывается только та нозологическая форма, которая выставлена на первом месте в рубрике «Основное заболевание», «Комбинированное основное заболевание» или «Полипатия». Она же должна быть записана и закодирована по МКБ-10 как первоначальная причина смерти.

При прочих равных условиях, среди конкурирующих или сочетанных заболеваний в составе комбинированного основного заболевания или полипатии предпочтение имеет и на первое место в диагнозе выставляется:

1. нозологическая форма, имеющая наибольшую вероятность быть причиной смерти (типатогенез которой был ведущим),
2. нозологическая форма, более тяжелая по характеру, осложненным, та, которая имеет более высокую вероятность по частоте летальных исходов,
3. в случаях, когда применение пп. 1-2 не позволяет выявить приоритет одной из нозологических единиц, первой указывается та, которая:
 - была более значима в социальном и санитарно-эпидемиологическом аспектах (инфекционные болезни, новообразования, инфаркт миокарда и др.),
 - потребовала больших экономических затрат при проведении лечебно-диагностических мероприятий,
 - была выставлена первой в заключительном клиническом диагнозе (если формулируется патологоанатомический диагноз).

Осложнения основного заболевания — это нозологические единицы (редко, например, очаговая пневмония), синдромы и симптомы, нозологические процессы, которые патогенетически (прямо или косвенно) связаны с основным заболеванием, но не являются причиной его проявлениями.

Осложнения основного заболевания определяются также как патологический процесс, патогенетически и/или этиологически связанный с основным заболеванием, утяжеляющий его течение и, нередко являющийся непосредственной причиной смерти. Осложнение основного заболевания — это присоединение к заболеванию синдрома нарушения физиологического процесса, нарушение целостности органа или его стенки, кровотечение, острая или хроническая недостаточность функции органа или системы органов (приказ Минздрава РФ от 22.01.01 г. № 12).

Границы между понятиями «проявления» и «осложнения» основного заболевания не всегда четко определены. В отличие от осложнений, проявления основного заболевания стереотипны, включены в его синдромоком-

плекс, а осложнения — индивидуальны. Например, синдром портальной гипертензии при циррозе печени, легочное сердце при хронических obstructивных заболеваниях легких принято расценивать как проявления основных заболеваний, однако их перенос в рубрику осложнений не является ошибкой. Однако грубой ошибкой следует считать, например, указание на метастазы опухоли в рубрике «Осложнений основного заболевания», так как метастазы — проявление одной из стадий прогрессии злокачественной опухоли. Также ошибочно записывать острую аневризму сердца в рубрике «Основное заболевание», так как острая аневризма сердца, в отличие от хронической, — осложнение инфаркта миокарда.

Перечислять осложнения нужно в патогенетической или временной последовательности.

В клинических и патологоанатомических диагнозах следует представлять развернутую характеристику тяжести (выраженности) той или иной органной недостаточности (в соответствии с принятыми классификациями), в частности, недостаточности кровообращения, печеночной, почечной и др.

В патологоанатомическом диагнозе следует представить морфологический субстрат органной недостаточности. Например, таким субстратом для острой или хронической недостаточности кровообращения является общее острое или хроническое венозное полнокровие внутренних органов. При указании на печеночную, почечную недостаточность важно представить также результаты клинико-лабораторных или посмертных биохимических и иных исследований (с датами их проведения). Термин «синдром полиорганной недостаточности» также требует расшифровки и конкретизации как в клиническом, так и патологоанатомическом диагнозах.

Не следует употреблять в диагнозе такие неинформативные понятия, как «дистрофия внутренних органов» или «интоксикация» без уточнения их конкретных органных проявлений, а также подменять осложнения отдельными элементами механизмов танатогенеза.

При онкологических заболеваниях с развитием кахексии именно последняя указывается в рубрике «Осложнения основного заболевания», а не малоинформативный термин «раковая интоксикация», употребление которого следует избегать.

Среди всей группы осложнений основного заболевания выделяют одно важнейшее — смертельное осложнение (непосредственная причина смерти). Выделение более одного смертельного осложнения делает невозможным достоверный анализ и статистический учет непосредственных причин смерти.

Смертельное осложнение целесообразно указывать в начале рубрики «Осложнения основного заболевания», нарушая их патогенетическую или временную последовательность. При этом не требуется выделять смертельное осложнение в этой рубрике отдельной строкой или как-то иначе.

Реанимационные мероприятия и интенсивная терапия (их перечень с указанием характера, времени проведения и др.) указываются с красной строки отдельным абзацем (отдельной подрубрикой) в конце рубрики «Осложнения основного заболевания» и до рубрики «Сопутствующие заболевания».

Осложнения реанимационных мероприятий и интенсивной терапии, патогенетически не связанные с основным заболеванием и его осложнениями — это особый вид ятрогенных патологических процессов, которые, за редким исключением, указываются в этой же подрубрике.

Сопутствующие заболевания — это одна или несколько нозологических единиц, которые в данное время (в ходе последнего эпизода оказания медицинской помощи, при наступлении летального исхода) не были непосредственно (этиологически, патогенетически) связаны с основным заболеванием и, в случае летального исхода, не принимали участия в танатогенезе.

При этом по поводу сопутствующих заболеваний могли производиться определенные лечебно-диагностические мероприятия.

Сопутствующие заболевания могут иметь осложнения (например, синдром хронической почечной недостаточности при хроническом пиелонефрите), но не могут иметь смертельных осложнений. Несомненно, что косвенную связь можно найти практически между всеми заболеваниями, одновременно имеющимися у больного, но это не дает повода исключать такие болезни из рубрики «Сопутствующие заболевания» и чрезмерно расширять рубрику «Комбинированное основное заболевание».

Правила формулировки сопутствующих заболеваний аналогичны тем, которые указаны выше для основного заболевания. Если при этом имелось фоновое заболевание для нозологической единицы из группы ишемических болезней сердца, в частности, гипертоническая болезнь, оно указывается далее в этой рубрике диагноза, но без подзаголовка «Фоновое заболевание».

Частыми ошибками формулировки диагнозов является запись в рубрике «Сопутствующие заболевания» осложнений основного заболевания, например, очаговой пневмонии, или отдельных его проявлений («дробление» проявления одной нозологической формы по разным рубрикам диагноза), в частности, алкогольных органных поражений при хроническом алкоголизме или хронической алкогольной интоксикации с полиорганными проявлениями (алкогольной поливисцеропатией). Следует также предостеречь от невнимания к сопутствующим заболеваниям, особенно часто встречающегося в патологоанатомической практике. В диагнозе необходимо четко и ясно указать все имеющиеся сопутствующие заболевания, т.к. впоследствии эта информация оказывается бесценной для аналитических статистических разработок. Например, гиперплазия предстательной железы, миомы матки, патология щитовидной железы, аденомы коры надпочечников (клинически себя не проявлявшие, но диагностированные как случайные находки) далеко не всегда вносятся в диагнозы. Кроме того, отсутствие в патологоанатомическом диагнозе в рубрике «Сопутствующие заболевания» какой-либо нозологии, имевшейся в этой группе болезней в клиническом диагнозе может указывать лишь на одно — это заболевание не было выявлено на вскрытии (приживленная гипердиагностика). Рубрика «Сопутствующие заболевания» в патологоанатомической практике должна оформляться только с этих позиций.

Правила сопоставления (сличения) заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов

Понятия «совпадение» или «расхождение» клинического и патологоанатомического диагнозов применимы только для сопоставления (сличения) рубрик «Основное заболевание», или «Комбинированное основное заболевание», или «Полипатия».

Сличение диагнозов по другим рубрикам, в частности, по осложнениям, по смертельному осложнению (непосредственной причине

смерти), основным сопутствующим заболеванием проводится отдельно и при несовпадении не фиксируется как расхождение диагнозов, а указывается дополнительно, например в клинико-анатомическом эпикризе: диагнозы совпали, но не распознано смертельное осложнение (или сопутствующее заболевание). Не допускается складывать в общую сумму число расхождений диагнозов (т.е. по основному заболеванию) с количеством их расхождений по смертельным осложнениям и т.п.

При сличении диагнозов учитывается только тот заключительный клинический диагноз, который вынесен на оборотную сторону титульного листа истории болезни, или указан как заключительный в амбулаторной карте умершего. Следует тщательно выверять тексты диагнозов, т.к. иногда, например, в одной и той же истории болезни в конце посмертного эпикриза, на титульном листе и в статистической карте бывает указано три разных диагноза.

Перубрифицированные или со знаком вопроса (предположительные) заключительные клинические диагнозы не позволяют провести их сличение с патологоанатомическими, что рассматривается как расхождение диагнозов по II категории (субъективные причины — неправильные формулировка или оформление клинического диагноза), независимо от результатов вскрытия.

При решении вопроса о совпадении или расхождении диагнозов сличаются все нозологические единицы, указанные в составе основного заболевания. При комбинированном основном заболевании недиагностированное любое из конкурирующих, сочетанных, фоновых заболеваний, а также их гипердиагностика представляют собой расхождение диагнозов.

В патологоанатомическом диагнозе по сравнению с клиническим, может измениться очередность конкурирующих или сочетанных заболеваний (то, которое было на первом месте перейдет на второе и наоборот). Этого следует избегать и в случаях совпадения диагнозов оставлять очередность, принятую в заключительном клиническом диагнозе. Однако если имеется убедительная объективная причина для изменения очередности нозологических форм в диагнозе, но все нозологические единицы, входящие в комбинированное основное заболевание совпадают, выставляется совпадение диагнозов, а в клинико-анатомическом эпикризе обосновывается причина изменения структуры диагноза.

Расхождением диагнозов считается несовпадение любой нозологической единицы из рубрики основного заболевания по ее сущности (гиподиагностика или гипердиагностика), по локализации (в том числе в разных отделах таких органов, 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.

Факт поздней (несвоевременной) диагностики устанавливается коллегиально, во время проведения клинико-экспертной комиссии.

При расхождении диагнозов указывают категорию расхождения (категория диагностической ошибки) и причину расхождения (одну из групп 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 медицинском учреждении правильный диагноз был невозможен, и диагностическая ошибка (нередко допущенная во время предыдущих обращений больного за медицинской помощью) уже не могла в данном медицинском учреждении на исход болезни. Причины расхождения диагнозов по I категории всегда объективные.

II категория расхождения диагнозов — в данном медицинском учреждении правильный диагноз был возможен, однако диагностическая ошибка, возникшая по субъективным причинам, существенно не повлияла на исход заболевания.

Таким образом, расхождения диагнозов по II категории являются, за редким исключением, следствием субъективных причин.

III категория расхождения диагнозов — в данном медицинском учреждении правильный диагноз был возможен, и диагностическая ошибка повлекла за собой ошибочную врачебную тактику, т.е. привела к недостаточному (неполноценному) или неверному лечению, что сыграло решающую роль в смертельном исходе заболевания.

Причины расхождения диагнозов по III категории всегда субъективные.

Не следует приравнивать к ятрогениям случаи расхождения диагнозов, в частности, по III категории.

Независимо от категории расхождения выделяют причины расхождения диагнозов (объективные и субъективные).

Объективные причины расхождения диагнозов включают в себя следующие:

1. *Кратковременность пребывания* больного в медицинском учреждении (краткость пребывания). Для большинства заболеваний нормативный срок диагностики составляет трое суток от момента госпитализации, но для острых заболеваний, требующих экстренной, неотложной, интенсивной терапии, в том числе случаев urgentной хирургии, этот срок индивидуален и может быть равен нескольким часам.
2. *Трудность диагностики* заболевания. Использование весь спектр имеющихся методов диагностики, но атипичность, стертость проявлений болезни и редкость данного заболевания не позволили выставить правильный диагноз. Отсутствие в данном медицинском учреждении необходимых возможностей и оборудования для диагностики конкретного заболевания не является самостоятельной причиной расхождения диагнозов и не служит обоснованием «трудности диагностики», а относится к субъективным причинам расхождения диагнозов (недостаточное обследование больного или прочие причины).
3. *Тяжесть состояния* больного. Диагностические процедуры полностью или частично были невозможны, так как их проведение могло ухудшить состояние больного (имелись объективные противопоказания для диагностических мероприятий).

Субъективные причины расхождения диагнозов включают в себя следующие:

1. Недостаточное обследование больного.
2. Недочет анамнестических данных.
3. Недочет клинических данных.
4. Неправильная трактовка (недочет или переоценка) данных лабораторных, рентгенологических и других дополнительных методов исследования.
5. Недочет или переоценка заключения консультанта.
6. Неправильное построение или оформление заключительного клинического диагноза.
7. Прочие причины (необходимо назвать конкретную причину).

Следует указывать только одну, главную причину расхождения диагнозов, так как заключение, содержащее несколько причин одновременно (особенно, сочетание объективной и субъективной причин) крайне затрудняет последующий статистический анализ.

Каждый клинико-анатомический эпикриз протокола патологоанатомического 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 должны быть указаны категория и причина расхождения, а при совпадении диагнозов, но нераспознанных смертельном осложнении или сопутствующих заболеваниях — причины диагностических ошибок. Это заключение выносится патологоанатомическим отделением (бюро) на заседание соответствующих клинико-экспертных комиссий по изучению детальных исходов, на клинико-анатомические конференции, где врач-патологоанатом или заведующий патологоанатомическим отделением (руководитель бюро) представляет результаты своих исследований.

Окончательное клинико-экспертное заключение по каждому конкретному детальному исходу принимается только коллегиально, клинико-экспертной комиссией или клинико-анатомической конференцией.

В случае несогласия врача-патологоанатома или другого специалиста с заключением комиссии, это фиксируется в протоколе заседания, и вопрос передается в вышестоящую комиссию.

Методы биопсийного, цитологического и аутопсийного исследований **Биопсийные и цитологические исследования**

Объектами исследований в патологической анатомии служат:

- операционный материал,
- материал диагностических биопсий,
- материал, получаемый при вскрытии трупов,
- цитологический материал,
- экспериментальный материал,
- клеточные и тканевые культуры.

Уровни исследования патологических процессов могут быть различными и зависят от используемых методов:

- организменный;
- системный;
- органнй;
- тканевой;
- субклеточный;
- генетический и молекулярный.

Методы патологической анатомии:

- аутопсия;
- макроскопическое исследование органов и тканей;
- гистологическое исследование;
- цитологическое исследование;
- гистохимические и цитохимические исследования;
- иммуногистохимическое (иммуноморфологическое) исследование (иммунопероксидазный, иммунофлуоресцентный методы);
- электронно-микроскопическое исследование (и электронно-иммуногистохимическое);
- ауторадиографическое исследование;
- морфометрическое исследование (например, цито(фото)-метрическое, гисто(фото)метрическое; плоидометрическое исследование, метод проточной цитофотометрии);
- биоинформатика с разработкой математических моделей;
- методы молекулярной биологии (например, метод флуоресцентной *in situ* гибридизации — FISH-метод, полимеразная цепная реакция — ПЦР);
- метод клеточных и тканевых культур.

Использование современных методов молекулярной биологии стало основой для создания нового раздела патологической анатомии (патологии) — *молекулярной патологии*. В патологоанатомической практике при исследовании биопсийного и аутопсийного материала используются все вышеуказанные методы, выбор которых зависит от конкретной клинической задачи.

Биопсийный (*операционный, диагностический*) и цитологический материалы используются для прижизненной диагностики широкого круга болезней (например, онкологических, стоматологических, заболеваний желудочно-кишечного тракта, печени, почек и т.д.), что делает врача-патологоанатома незаменимым участником диагностического процесса в клинике и придает ему статус клинического патолога.

Биопсия (от греч. «bios» — жизнь и «opsis» — зрение) — прижизненное патологоанатомическое (патогистологическое, морфологичес-

кое) исследование тканей. Исследуются биоптаты — срезы тканей (замороженные, парафиновые и др.).

Термины «биопсия», «биопсийный материал» в широком смысле обозначают любой прижизненный диагностический или операционный материал, а также плаценты (последы). Кроме того, на практике операционный материал нередко является одновременно и диагностическим, если до оперативного вмешательства не проводилось биопсийное исследование.

Исследование биопсийного (диагностического, операционного) материала — важнейшая задача патологической анатомии в настоящее время. Это обусловлено возрастающей ролью морфологических исследований в обследовании и лечении больных. Патологическая анатомия стала *клинической патологией*, а врач-патологоанатом — *клиническим патологом*, равноправным участником диагностического и лечебного процесса.

Прижизненные морфологические исследования базируются на комплексном гистологическом, гистохимическом, иммуноморфологическом (если необходимо — электронно-микроскопическом, цитогенетическом и др.) изучении биопсийного материала: диагностических биопсий, операционного материала, последов, а также самопроизвольно отторгающихся у больных фрагментов тканей. Такие исследования называются *патологоанатомическими или патогистологическими* (синонимы — патоморфологическими, морфологическими, гистологическими).

Особым видом морфологического исследования является *цитологическое исследование* — изучение не гистологических срезов кусочков тканей, а мазков, отпечатков, пунктатов, центрифугатов клеток. Полученные разными способами клеточные препараты изучаются с помощью различных морфологических и особых (например, проточная цитометрия) методов исследования. Развитие цитологического метода морфологического исследования чрезвычайно перспективно, так как, по сравнению с гистологическим, для установления диагноза нужно значительно меньше материала (повышается безопасность взятия биопсии) и ответ бывает готов в сроки от 15 минут до нескольких часов (практически, как при срочных биопсиях). Сдерживает развитие цитологического метода необходимость в части случаев иметь информацию о тканевых, а не клеточных изменениях, а также — все еще недостаточно разработанные диагностические критерии ряда патологических процессов. В результате цитологические исследования дают достаточно много (более 30% по международным данным) неинформативных, «сложноположительных» или «ложноотрицательных» ответов, что важно учитывать клиницисту при планировании метода морфологического диагностического исследования и трактовке ответа.

В России цитологические исследования нередко производятся не в цитологоанатомических отделениях, а в клинико-диагностических или цитологических лабораториях врачами особой специальности — врачами-цитологами. При этом цитологическая диагностика относится к клинико-лабораторной диагностике, а не к патологоанатомической службе. Однако во многих странах цитология — составная часть клинической патологии (патологической анатомии) и цитологические исследования обязаны проводить врачи-патологоанатомы.

Долгое время биопсийные исследования были единичными и производились, главным образом, с целью верификации опухолей.

Однако уже с 30-40-х годов XX века во многих странах, в т.ч., в России были приняты нормативные акты, предписывающие *строго обязательное патологоанатомическое (гистологическое) исследование любых удаленных у больного тканей и органов (операционного материала), а также последов и самопроизвольно отторгнувшихся у больного фрагментов тканей*. Кроме того, морфологический (биопсийный) метод стал чаще применяться в диагностическом процессе. Это привело к значительному росту числа биопсийных исследований, которые в работе врача-патологоанатома стали занимать не менее важное место, чем вскрытия.

Со второй половины XX века биопсийные исследования стали преобладающей и важнейшей частью работы врача-патологоанатома (клинического патолога), а патологическая анатомия превратилась в клиническую патологию, как она в настоящее время называется во многих странах.

Во-первых, были разработаны безопасные и малотравматичные методы взятия биопсий из любого органа, прежде всего, при эндоскопических исследованиях. Прицельное взятие биопсии в ходе эндоскопического исследования или тонкой иглой под контролем рентгена или УЗИ, позволяет в настоящее время получить материал из любого патологического очага.

Во-вторых, были накоплены знания о морфологических диагностических критериях различных патологических процессов и болезней. Разработаны алгоритмы морфологической диагностики, морфометрических исследований, международные гистологические классификации опухолей, других патологических процессов и заболеваний, появились компьютерные диагностические программы, что позволило значительно объективизировать патологоанатомическую (патогистологическую) диагностику. Хотя и в настоящее время, качество диагностики по-прежнему во многом зависит от опыта врача-патологоанатома (клинического патолога) и подготовка таких врачей занимает длительное время — более 5-6 лет.

В-третьих, были значительно расширены методические возможности патологоанатомического исследования. Внедрены в практику

патологической анатомии не только гистологические и гистохимические методы, но и электронно-микроскопический, иммуноморфологический, ауторадиографический, морфометрический, методы молекулярной биологии (гибридизации ДНК *in situ*, хромосомного анализа и др.). Новые методы позволили диагностировать патологические изменения на субклеточном и молекулярном уровнях, математически обрабатывать полученные результаты, что значительно повысило точность и информативность морфологических исследований.

Кроме того, современные компьютерные и телекоммуникационные технологии (*телепатология, телемедицина*) позволяют в режиме «on line» изучать гистологические препараты одновременно врачам-патологоанатомам, работающим в разных клиниках и даже в разных странах, оперативно проводить консультации у ведущих специалистов, а также учебные семинары и лекции по морфологической диагностике.

В результате, патологическая анатомия XXI века — это клиническая дисциплина, «прижизненная патологическая анатомия», «патологическая анатомия живого человека», в арсенале которой — самые современные технологии и без которой невозможна точная диагностика и контроль за эффективностью лечения большинства заболеваний.

Врач любой специальности, во избежание диагностических ошибок, должен знать возможности и ограничения биопсийной диагностики, уметь правильно взять материал, направить его в патолого-анатомическое отделение так, чтобы взятая ткань была пригодной для применения различных морфологических методов исследования, а после получения заключения — верно его трактовать.

Краткая историческая справка о биопсийном методе исследования

Если строго руководствоваться определением биопсии, то изучение прижизненно взятых (иссеченных) у больного фрагментов тканей в виде их макроскопических описаний известно с глубокой древности и имеет такую же историю, как и патологическая анатомия, и вся медицина в целом. Однако историю биопсийных исследований принято начинать с внедрения в биологию и медицину микроскопического метода исследования, которое стало возможным после изобретения микроскопа и методов специальной подготовки тканей и клеток для микроскопического изучения.

Изобретение микроскопа приписывают отцу и сыну Янсенам (1590) и Галилею (1610), его усовершенствовали Дреббель (1619) и Левенгук (1687). Долгое время и микроскоп, и методы подготовки тканей и клеток для их микроскопического изучения были недостаточно совершенными. Р. Вирхов (1821–1902), создатель клеточной патологии и активно использовавший микроскопический метод исследования, еще весьма негативно отзывался о возможностях микроскопического исследования. Русские ученые Эйлер и Этинус в конце XVIII века впервые рассчитали оптическую систему микроскопа, а первые ахроматические линзовые системы для микроскопов были созданы в 1791–1807 гг. Билденейде-

ром и Ван-Дейком, а французский оптик Шевалье в 1824 г. впервые изготовил микроскоп, отвечающий задачам биопсийных исследований. Современные объективы и окуляры, другие элементы микроскопов, используемые в настоящее время, были разработаны и внедрены Цейссом в XIX веке. В последующем было создано множество моделей микроскопов для различных целей. Используется как проходящий свет, так и метод фазового контраста, ультрафиолет, лазерный луч. Современные микроскопы позволяют получать четкие изображения с увеличением в сотни и даже тысячи раз, с помощью цифровых компьютерных технологий записывать изображения, архивировать его, сравнивать с ранее полученными или передавать через компьютерную сеть.

Ткань для биологического исследования вначале резали вручную бритвой, предварительно уплотнив ее кипячением или в спирте. Первый микротом, позволявший изготавливать тонкие и одинаковой толщины срезы тканей появился только в 60-е годы XIX века (немецкие микротомы Ранье и Гуса). В 1881 г. немецкие патолог Тама и техник Юнг, немного позже — Райхерт, создали прообраз современного микротомы, который, однако, не сразу получил общее признание. В России первый микротом, не уступающий немецким аналогам, был создан в 1878 г. профессором гистологии Киевского университета П.И. Перемержко. В настоящее время различными фирмами производится множество модифицированных и ротационных микротомов, которые позволяют получить гистологические срезы нужной толщины (обычно — 3–5 мкм). Последние модели микротомов совмещены с компьютерами и полностью автоматизированы. Ультрамикротомы для электронной микроскопии позволяют получать значительно более тонкие срезы тканей.

Для изготовления на микротоме срезов тканей необходимой толщины было необходимо изобрести способы ее уплотнения. Метод замораживания был предложен в 1790-х годах голландцем Риммером, а метод заливки в парафин — в 1869 г. Клебсам. В настоящее время метод замораживания (уже не с помощью углекислоты, как ранее, а в специальных криостатах и криокатах — микротомы с электрослаждением) используют для изготовления срочных гистологических препаратов. Методы заливки в парафин или другие новые пластические среды являются основным для получения плановых гистологических препаратов. При заливке в парафин ткань после фиксации вначале обезвоживается в спиртах (входящей крепости и ксилоле («проводка тканей»), а после изготовления микротомных срезов и расправления их на специальных гистологических стеклах вновь через батарею спиртов доводится до воды для окраски. После окраски гистологические препараты помещаются под покровные стекла, для чего снова обезвоживаются. Для заключения гистологических срезов под покровное стекло чешский ученый Пуркинье впервые применил канадский бальзам. Формалин для фиксации тканей и клеток был применен в микроскопической технике немецким ученым Елиамом в 1890 г.

Вначале гистологические исследования производились без специальной окраски препаратов. Левенгук подкрашивал срезы настоем шафрана. Гематоксилин был применен только в 1865 г. Бемером. В дальнейшем происходило постоянное совершенствование методов окраски тканей и клеток. Широко известны методы ван Гизон, Вейгерта, Пирса, Перлса, Гримелиуса, Гимзе, Романоского и многие другие. В настоящее время наиболее широкое распространение получили методы фиксации тканей в нейтральном (забуференном) 10% растворе формалина и окраска, прежде всего, гематоксилином и эозином (основная обзорная окраска). При необходимости используются другие методы фиксации (спирт и специальные многокомпонентные растворы) и окраски (специальные окраски).

Время появления и автор термина «биопсия» точно не известны. С 20-х годов XX века этот термин появляется в медицинской литературе. В России он впервые упомянут в учебнике по патологической анатомии А.И. Абрикова в 1923 г.

По-видимому, одним из первых, кто начал исследовать и пропагандировать морфологическое изучение биопсий на примере операционного материала, был русский врач А.А. Чаруковский (1836). Исследовал операционный материал в диагностических целях и Р. Вирхов, о чем он указал в «Целлюлярной патологии» в 1858 г. Он описал биопсии конъюнктивы глаза и некоторых опухолей. Известный немецкий патологоанатом П. Мюллер (1801–1858) и его ученик Р. Вирхов произвели одно из первых в мире диагностических исследований операционного материала опухоли в 1844 г.

Уже в 1860–70 гг. диагностические биопсии опухолей (а не только изучение операционного материала) стали применять М.М. Руднев (1837–1878), заведующий кафедрой патологической анатомии Медико-хирургической академии в Санкт-Петербурге (сейчас — Военно-медицинская академия), и его ученики. В частности, А.В. Якобсон в 1875 г. произвел диагностическое исследование несеченного фрагмента опухоли мягких тканей полости рта и диагностировал рак.

Несколько позже этот метод диагностики рака (на примере рака шейки матки и эндометрия) стали использовать и пропагандировать немецкие гинекологи и патолог Шредер, Рухе и Файт (1876 и 1878), считающиеся родоначальниками метода диагностической биопсии.

Метод пункционной биопсии с помощью специальных толстых и тонких игл впервые применили в 1895 г. итальянский ученый Ляпателло и в 1904 г. немецкий врач Гаксман. Активное использование метода диагностической пункционной биопсии для изучения изменений костного мозга стало применяться после работ М.И. Аришкина (1927), а опухолей — после работ американских врачей Мартина и Эллиса (1934). Позднее, в 40–50-е гг. XX века, по мере развития способов малоинвазивного и безопасного получения биопсийного материала, этот метод стал широко использоваться для диагностики самых разных патологических процессов и болезней.

Таким образом, метод биопсийного исследования в его современном понимании был разработан учеными России и Германии в середине XIX века и стал бурно прогрессировать в XX веке. В частности, в клиниках Москвы в 20-е годы производится около 100 биопсий в год, а в 30-е — уже более 20.000. В 50-ые годы ежегодно производится уже сотни тысяч биопсийных исследований. В настоящее время во всех лечебных учреждениях Москвы ежегодно производится около 3 млн. биопсийных исследований. Каждый год только в одном Московском городском центре патологоанатомических исследований исследуется более 120.000 биопсий. Из них около одной трети — диагностические, а около половины — представляют собой онкологический материал. По данным Всемирной организации здравоохранения те или иные биопсийные исследования производится в настоящее время каждому третьему госпитализированному больному, и сохраняется тенденция к росту числа таких морфологических исследований.

Виды и правила проведения биопсийного исследования

Фрагменты тканей или органов, изъятые у больного при жизни, называют биоптатами.

Цитологическому исследованию подлежат препараты, содержащие не срезы ткани, а группы клеток: мазки, отпечатки на гистологических стеклах, соскобы ткани, мокрота, различные жидкости (обычно после

центрифугирования), в других случаях — тонкоигольные пункциаты и специально обработанные до получения клеточной взвеси образцы ткани и другой материал, имеющий диагностическое значение. Этот материал направляется в цитологическую лабораторию, которая может быть в составе клиничко-диагностической лаборатории или патологоанатомического отделения.

В последние годы все более широкое распространение получает метод пункционных тонкоигольных биопсий с последующим цитологическим, реже (если позволяют размеры биоптата) — патогистологическим исследованием полученного материала.

Биопсийное исследование — один из важнейших и объективных методов клинического обследования больных.

Задачами биопсийного исследования являются установление или уточнение, подтверждение клинического диагноза, выяснение этиологии, патогенеза, морфогенеза, патоморфоза и других особенностей цитологического процесса или болезни, контроль за лечением больного (особенно с помощью повторных биопсийных исследований), радикальности хирургического вмешательства.

Выделяют биопсии (биоптаты) диагностические, операционный материал, а также исследование последов.

Диагностические биопсии — это кусочки тканей, органов (биоптаты) или взвеси клеток (цитологические препараты), полученные различными способами при жизни у больного с диагностической целью. В ряде случаев при этом иссекается весь пораженный участок ткани или органа целиком, такая диагностическая биопсия носит название *тотальной* и правильнее относить ее к операционному материалу. Часто такие тотальные диагностические биопсии встречаются в практике при патологических процессах кожи, слизистых оболочек. Нередко процедура взятия диагностической биопсии (в ходе эндоскопического или другого исследования) сопровождается лечебными манипуляциями.

Операционный материал — фрагменты тканей, органов или целые органы, полученные при различных оперативных вмешательствах, предпринятых в лечебных целях. Морфологическое исследование операционного материала проводят для уточнения до- и интраоперационного клинического диагноза, контроля качества и определения объема хирургической операции, выяснения дальнейшей тактики лечения и прогноза болезни.

Согласно действующим нормативам (в настоящее время действуют приказы МЗ СССР от 04.04.1983 г. № 375 «О дальнейшем совершенствовании патологоанатомической службы в стране» и приказ Главного медицинского управления (Департамента здравоохранения) г. Москвы от 15.04.1994 г. № 182 «О совершенствовании организационных принципов деятельности патологоанатомической службы г. Москвы») любой операционный материал в полном объеме или

спонтанно отторгнувшиеся у больного фрагменты тканей обязательно, без исключений, направляются на патологоанатомическое исследование.

Послед — это плацента, околоплодные оболочки и пуповина. При морфологическом исследовании последа диагностируют патологические процессы, связанные с заболеваниями как матери, так и плода. Патологоанатомическое исследование последов пока, к сожалению, производится далеко не во всех случаях, а, в основном, при подозрениях клиницистов на наличие тех или иных заболеваний у плода или матери. Исследование последов является обязательным во всех случаях мертворождения, при тяжелом состоянии новорожденных и их смерти. Однако исследование последов важно производить в большинстве случаев, т.к. нередко только оно позволяет своевременно диагностировать многие заболевания. С учетом того, что удельный вес нормальных родов в России составляет 31%, морфологическое исследование последов особенно важно для России. В настоящее время не всегда исследуется материал, получаемый при искусственных абортax. Однако специальное исследование такого материала, полученного из разных гинекологических больниц, проведенное в Московском городском центре патологоанатомических исследований, показало, что в 30% случаев в таком материале выявляются самые разнообразные патологические процессы, не диагностированные клинически.

Согласно действующим правилам, биоптаты, операционный материал, последы и спонтанно отторгнувшиеся у больного фрагменты ткани в полном объеме обязательно направляются на патологоанатомическое исследование лечащим врачом (врачом, взявшим материал для исследования, клиницистом, проводившим оперативное вмешательство, акушером) в патологоанатомическое отделение (лабораторию). *Недопустимо деление материала на части с направлением их в разные патологоанатомические отделения (лаборатории)*. В разных частях такого материала могут оказаться различные патологические процессы, например, опухоль может присутствовать только в одном из них, что приведет к ошибкам морфологической диагностики и нанесет ущерб больному.

Правильность и полнота морфологического исследования во многом зависят от соблюдения клиницистом правил забора, маркировки и фиксации материала, своевременной его доставки, а также полноты информации о клинической картине заболевания, которая указывается в специальном бланке-направлении на патогистологическое исследование.

В зависимости от способа получения диагностического материала биопсии могут быть:

- *интрузионными* (синонимы — *эксцизионными, открытыми*) — полученными путем иссечения кусочка ткани (органа) или

целого органа хирургическим путем (скальпелем или иным инструментом);

- *пункционными* (закрытыми) — взятыми с помощью специальных игл (толстых или тонких — тонкоигольная биопсия) или троакара. Последнее время для повышения точности применяются особые аппараты с наборами игл. Разновидностью пункционных биопсий являются *трансуретральные биопсии* — в урологической практике (например, предстательной железы), взятые с помощью специальных инструментов. Обычно одновременно берут до 40 и более биоптатов из разных участков органа по определенной схеме; *трепанобиопсии* — биопсии костной ткани и костного мозга, полученные с помощью специального инструмента (трепана), *стереотаксические биопсии* — производятся путем введения специальных микроинструментов строго в заданные структуры головного мозга с использованием системы стереотаксических координат, стереотаксических приборов;
- *аспирационными* — полученными с помощью метода вакуум-экстракции специальным аппаратом или шприцом. Их применяют обычно для исследования жидкого содержимого полых органов или аспирата, полученного из полостей тела. Полученный материал подвергают, в основном, цитологическому исследованию;
- *эндоскопическими* — взятыми в ходе эндоскопического исследования под контролем зрения с помощью манипуляторов чаще щипкового типа (гастробиопсия, бронхобиопсия и др.);
- *кюретаж-биопсиями* (соскобами, абразивными биопсиями) — обычно взятыми с помощью выскабливания кюреткой (в гинекологии);

Биопсии также могут быть *открытыми*, которые берут под контролем зрения после рассечения тканей, *прицельными*, взятыми в ходе эндоскопического исследования или под контролем рентгена или аппарата УЗИ.

В зависимости от сроков ответа биопсии бывают:

- *интраоперационными или срочными*. Их исследование производится либо в патологоанатомическом отделении (лаборатории), либо в специальном помещении, непосредственно примыкающем к операционному блоку хирургического отделения. Особенно часто этот метод используется в онкологической практике. Гистологические препараты получают из биоптатов методом замораживания на специальных микротомax (криостатах, криокатах) и ответ дается через 15–25 минут. В ряде случаев установить морфологический диагноз по ма-

териалу срочной биопсии бывает невозможно. Нужно помнить, что срочные или экстренные биопсии производятся для интраоперационной диагностики патологического процесса с целью определить дальнейший ход и объем оперативного вмешательства. Недопустимо использовать этот метод, когда срочность получения патогистологического заключения не требуется, так как метод срочных биопсий менее достоверен, чем плановые исследования, трудоемок, требует участия наиболее опытных клинических патологов и задерживает подготовку ответов на плановые биопсии. Оставшийся от срочной биопсии материал обязательно затем заливается в парафин для окончательного патогистологического заключения и окончательно считается только плановая биопсия. При планировании интраоперационного забора биопсии для срочного патогистологического исследования, клиницист должен заблаговременно информировать об этом патологоанатомическое отделение.

- *плановыми*, когда материал заливается в парафин или иные плотные среды. Гистологические препараты готовятся на обычных микротомеях и заключение дается не позднее 4–5 суток после поступления биоптата. Сроки ответов в последнее время значительно сокращаются (иногда до нескольких часов) благодаря использованию современных автоматизированных систем проводки, заливки и окраски тканей. Так, для небольших по объему биоптатов (пункционная, эндоскопическая, аспирационная биопсии) сроки ответов не должны превышать 2-х суток. Однако если необходимы декальцинация тканей или сложные дополнительные методы исследования (электронно-микроскопический или другие), а также консультация препаратов, сроки ответа могут быть увеличены, о чем врач-патологоанатом должен своевременно информировать клинициста, направившего биопсийный материал.

В практической медицине широко используется инцизионная (открытая) биопсия. Ткань для исследования иссекают хирургическим путем. Как и при других способах забора диагностического биопсийного материала, от клинициста требуются глубокие знания показаний для взятия биопсии, способов и выбора места для ее иссечения, правил маркировки и доставки ее в патологоанатомическое отделение. *От соблюдения этих условий во многом зависит сама возможность проведения патогистологического исследования и правильность, достоверность ответа (заключения).* Например, при подозрении на наличие опухоли удаляют кусочек новообразования на границе с неизменной тканью, чтобы можно было определить характер роста опухоли. Не следует брать для патогистологического исследования участ-

ки некроза, кровоизлияний, центральные участки абсцессов, в таких случаях материал также нужно взять на границе со здоровыми тканями. Размеры биоптата должны быть достаточными для проведения патогистологического исследования (в настоящее время достаточно кусочка объемом в несколько мм, но лучше — около 0,5–1 см.). При этом биопсийный и операционный материал нельзя резать ножницами, сдавливать, подсушивать, помещать в воду, нагревать или замораживать (замораживание используется только для специальных методов исследования). Особенно бережно следует обращаться с рыхлыми тканями, лимфатическими узлами. Соскобы из полости матки следует осторожно отмыть от сгустков крови.

При пункционной биопсии материал получают с помощью специальных толстых или тонких игл (или аппаратов, снабженных механизмом с иглами для получения биоптатов), а также (реже) троакаров. Наиболее часто производят пункционные биопсии почек, печени, щитовидной железы, предстательной железы. Разработаны способы безопасного получения пункционных биопсий любых тканей и органов. Процент возможных осложнений (кровотечения, нагноения и др.) в хорошо оснащенных диагностических центрах с обученным персоналом и взятии пункционной биопсии под контролем рентгена или аппарата УЗИ минимальный, а патогистологическое исследование пунктата — нередко единственный способ диагностировать заболевания. Так, только морфологически можно диагностировать формы хронических гломерулонефритов, некоторые болезни печени, щитовидной железы, легких. При заболеваниях печени или почек повторные пункционные биопсии помогают эффективно контролировать лечение, определять прогноз.

Трепанобиопсию костей производят специальными трепанами с целью исследования изменений костной ткани и костного мозга, обычно при гематологических заболеваниях — анемиях, лейкозах (трепанобиопсия костного мозга грудины или крыла подвздошной кости), болезнях костей — чаще костных опухолях.

В настоящее время широко используют эндоскопические биопсии, производимые в ходе эндоскопического исследования органов желудочно-кишечного тракта, бронхиального дерева, мочеполовых путей. Манипулятором щипкового типа, которым снабжен эндоскоп, берут кусочек ткани размерами несколько мм. из патологического очага, а также из окружающих участков по специально разработанному протоколу (схемам). При этом следует избегать электрокоагуляции ткани биоптата, которая делает его непригодным для патогистологического исследования. Многочисленными исследованиями показано, что взятие эндоскопической (щипковой) биопсии слизистой или серозной оболочки абсолютно безопасно и не вызывает осложнений, а дефект ткани быстро исчезает. К сожалению, до настоящего времени этот

простой и безопасный метод в ходе эндоскопического исследования применяется не во всех случаях, хотя установить диагноз, например, вида хронического гастрита без патогистологического исследования невозможно.

Материал для аспирационной биопсии получают вакуум-экстракцией (отсасыванием) с помощью иглы-шприца или специальных инструментов из полых органов и полостей тела (полости матки, плевральной, брюшной полости и т.д.), а также из толщи паренхиматозных органов. Аспирационную биопсию применяют чаще для цитологического, но и, иногда, для гистологического анализа.

Очень важно строго соблюдать правила взятия, маркировки, фиксации и транспортировки биопсийного материала в патологоанатомическое отделение (лабораторию). Ответственность за эти процедуры несет клиницист, взявший и направивший биопсийный материал. Недопустимо, например, накапливать биопсийный материал до конца рабочего дня (даже если его помещать в фиксирующий раствор) и тогда, или даже на следующий день, «оптом» относить его в патологоанатомическое отделение.

Материалы для прижизненной морфологической диагностики должны быть доставлены в патологоанатомическое отделение своевременно, в полном объеме, с соответствующей маркировкой и заполненным направлением на патологоанатомическое (патогистологическое) исследование. При этом должны быть полностью исключены причины, ведущие к возможной путанице материалов от разных больных, представлена полная информация о клинической картине заболевания, характере проведенной терапии, виде (способе) проведенной манипуляции, виде и количестве объектов (биоптатов), направленных на исследование, а также обеспечены условия для получения полноценного заключения врача-патологоанатома о сущности болезни, ее прогнозе.

Важнейшим этапом подготовки материала к передаче в патологоанатомическое отделение являются его маркировка и фиксация. Оптимальной считают ситуацию, когда нефиксированный материал немедленно передается в патологоанатомическое отделение, что обеспечивает врачу-патологоанатому (клиническому патологу) возможность использовать в диагностике весь спектр морфологических (гистологических, иммуноморфологических, цитогенетических и др.) методов. При отсутствии такой возможности, для предотвращения аутолиза тканей объекты для прижизненной морфологической диагностики должны быть подвергнуты фиксации — помещены в емкости, в которых фиксирующая жидкость как минимум в 10 раз превышает объем биоптата или операционного материала.

Из большого числа фиксирующих средств, практическое применение нашли несколько фиксаторов: 10% нейтральный раствор формалина (наиболее распространенный и эффективный фиксатор), 80%

этиловый спирт (сроки фиксации ограничены из-за быстрого обезвоживания биоптата), раствор спирта с формалином и некоторые другие (в частности, для электронно-микроскопического исследования используют такие фиксаторы, как глицерар-альдегид и раствор четырехоксида осмия). Нужно помнить, что для некоторых гистохимических реакций следует использовать особые фиксирующие смеси, поэтому клиницист и патологоанатом должны всегда работать в тесном контакте еще на этапе планирования взятия биопсии.

На специальную емкость с помещенным в нее биоптатом (или операционным материалом) прикрепляют бирку из материала, не размокающего в жидкостях. На бирке простым карандашом обозначают фамилию, имя и отчество пациента, наименование лечебного учреждения, дату операции, другие необходимые данные. Каждый биоптат, даже если несколько кусочков ткани были получены у одного больного, должен быть помещен в отдельную емкость с соответствующими обозначениями, как на бирках, так и в бланке-направлении на патологоанатомическое исследование.

Очень полезно при направлении крупного по объему материала (например, удаленного органа) клиницисту, взявшему материал, маркировать нитью (прошивать) или иным способом патологические очаги, требующие особенно тщательного морфологического исследования, а также присутствовать при вырезки материала врачом-патологоанатомом.

Врач-клиницист контролирует работу среднего и младшего медицинского персонала по маркировке всех объектов для биопсийного исследования, по фиксации материала и его транспортировке в патологоанатомическое отделение.

Бланк-направление на патогистологическое исследование (форма № 014/у, утвержденная приказом МЗ СССР № 1030 от 04.10.1980 г.) заполняет лечащий врач или врач, взявший материал для исследования, в двух экземплярах (под копирку). В медицинскую карту стационарного или амбулаторного больного вносят запись о дате забора материала, его характере, маркировке. *В бланке-направлении на патогистологическое исследование четко заполняют все необходимые графы:*

- название медицинского учреждения и отделения, номер медицинской карты больного, дата и час направления материала,
- ФИО, пол, возраст больного,
- первичная или повторная биопсия (при повторной биопсии указывают номер и дату первичной, данное при этом патогистологическое заключение),
- дата и вид диагностической биопсии или оперативного вмешательства.

- особенности маркировки материала и число объектов,
- основные клинические данные, особенности лечения и другая информация, важная для установления патогистологического диагноза (например, для соскобов эндометрия и иного гинекологического материала, биопсий молочных желез — начало и окончание последней менструации, характер нарушения менструальной функции или дата начала кровотечения, другие важные клинические особенности). В направлении на исследование следа должен быть отражен целый ряд клинических данных о матери и новорожденном (мертворожденном),
- клинический диагноз,
- ФИО и подпись лечащего врача, направившего биопсию.

При наличии в лечебном учреждении компьютерной сети процесс упрощается: все данные поступают по сети на компьютеры патологоанатомического отделения, также возвращается морфологическое заключение.

Материал, направленный на патогистологическое исследование, доставляют в патологоанатомическое отделение сотрудники лечебного отделения и под расписку в журнале приема и выдачи биопсий передают дежурному лаборанту-гистологу. Последний заносит в компьютер или регистрационный журнал все необходимые данные из направления на патогистологическое исследование и присваивает материалу порядковый номер. В бланке-направлении вписывают время поступления материала, его порядковый номер. Вначале лаборант-гистолог, принимающий материал, а позже, во время вырезки материала — врач-патологоанатом, проверяют соответствие объектов (их количество, характер и др.) маркировке и сведениям, отраженным в бланке-направлении на патогистологическое исследование. Непригодный для исследования объект (нефиксированный при поздней доставке, с аутолитическими изменениями, подсохший, замороженный) на исследование не принимается. Об этом факте ставится в известность клиническое отделение и администрация лечебного учреждения. При возникновении любых вопросов при приеме и осмотре материала врач-патологоанатом совместно с клиницистом, направившим материал, уточняют ситуацию и коллегиально решают все возникшие вопросы.

Технологическая цепочка морфологических диагностических исследований включает себя:

- прием и регистрацию материала,
- макроскопическое описание (вносится в бланк-направление на патогистологическое исследование),
- вырезку кусочков для микроскопического исследования, фиксацию доставленных нефиксированных материалов,
- гистологическую и гистологическую обработку вырезанных объектов,
- морфологическую микроскопическую диагностику (микроскопическое описание и итоговое заключение заносится в бланк-направление на патогистологическое исследование),

- при необходимости — проведение иммуноморфологического, морфометрического, электронно-микроскопического и других видов исследования, консультации препаратов (результаты также заносятся в бланк-направление на патогистологическое исследование),
- регистрацию заключения, его выдачу и сохранение материалов в архиве патологоанатомического отделения.

Для проведения каждого этапа необходимы отдельные специально оборудованные помещения, стандартные наборы инструментов, аппаратуры, посуды, реактивов и др. Все это должно обеспечивать не только современный уровень морфологических исследований, но и выполнение требований техники безопасности.

Очень важным этапом в патогистологическом исследовании биопсий и операционного материала является вырезка врачом-патологоанатомом кусочков для гистологического исследования. *Количество таких кусочков в каждом конкретном случае определяет только врач-патологоанатом, производящий исследование, исходя из необходимого числа для установления достоверного диагноза.* Каждый вырезанный кусочек маркируется и помещается в отдельный сосуд для последующей обработки. Вырезка кусочков выполняется, по возможности, без нарушения естественных топографических связей в органах и тканях. Размеры кусочков обычно не должны превышать по площади 1 кв. см, по толщине — 0,5 см. (для электронно-микроскопического исследования вырезают кусочки размерами около 1 мм.). Последующую обработку вырезанных кусочков осуществляет лаборант-гистолог патологоанатомического отделения с учетом указаний врача-патологоанатома, который производил вырезку материала. Материал, полученный при соскобах, при аспирационных, пункционных биопсиях, другой небольшой материал, исследуют целиком.

Патологоанатомическое заключение по биопсийному или операционному материалу может быть окончательным (положительный или отрицательный ответ), предположительным (сомнительным) и описательным.

Окончательный патогистологический диагноз (положительный ответ) — результат клинико-морфологического анализа с верификацией у больного конкретного заболевания (нозологической формы), с выделением клинико-морфологического варианта и стадии болезни, особенностей течения и др. В таком заключении требуется указать код (шифр) заболевания по международной статистической классификации болезней (в настоящее время — по МКБ-10), а для опухолей — буквенно-цифровой код международной онкологической морфологической классификации (МКБ-О).

Окончательный ответ может быть и отрицательным, если в пределах присланного материала не был обнаружен предположенный

клиницистом патологический процесс или вообще какие-либо патологические изменения. В таких случаях необходимо срочно, совместно с клиницистом определить дальнейшую диагностическую тактику, т.к. *отрицательный ответ никогда не позволяет окончательно отвергнуть наличие патологического процесса.* Биопсия могла быть взята поверхностно, рядом с патологическим очагом, материал мог быть разрушен в ходе транспортировки и изготовления гистологических срезов. Поэтому обычно биопсийное исследование повторяется.

Предположительный или ориентировочный патогистологический диагноз (сомнительный ответ) — результат клинико-морфологического анализа в тех случаях, когда врач-патологоанатом может лишь ограничить круг заболеваний для проведения дальнейшей дифференциальной диагностики. Обычно требуется более глубокое клиническое обследование или повторное морфологическое исследование, использование расширенных, дополнительных морфологических методов исследования.

Описательный ответ врача-патологоанатома позволяет сделать вывод только об общем характере патологического процесса (воспаление, опухоль и др.). Такой ответ обычно бывает обусловлен дефектами взятия, фиксации и транспортировки биопсии, недостаточным клиническим обследованием больного, неполным заполнением бланка-направления на патогистологическое исследование и другими причинами. Обычно биопсийное исследование повторяют.

В связи со сложностью морфологического исследования ответ врача-патологоанатома в 5-10% случаев (по данным международных исследований) может быть неполным или ошибочным, «ложноположительным» или «ложноотрицательным». Неверный ответ может быть обусловлен ранней стадией развития патологического процесса, патоморфозом заболевания, ошибками при заборе материала, недостаточной квалификацией и опытом врача-патологоанатома, отсутствием в патологоанатомическом отделении всего комплекса методов, необходимых для проведения морфологического исследования. При несовпадении морфологического ответа с клинико-лабораторными признаками болезни следует вместе с клиницистом повторно изучить все материалы, при необходимости повторить исследование или проконсультировать материалы у других специалистов патологоанатомов.

По завершении диагностического процесса морфологическое заключение на первом экземпляре бланка-направления на патогистологическое исследование или по компьютерной сети передается в соответствующее отделение, направившее материал на исследование. В специальном журнале патологоанатомического отделения или в компьютерном файле делается соответствующая запись (в журнале — включая подпись медицинского работника, получившего ответ). Копия бланка-направления подлежит постоянному хранению в архиве патологоанатомического отделения (или на электронных носителях). Постоянному хранению подлежат также гистологиче-

ские препараты и парафиновые блоки с онкологическим, инфекционным материалом, иммунопатологическими процессами, всеми сложными и неясными случаями. Прочий материал хранится один год, затем может быть утилизирован в соответствии с действующими санитарно-эпидемиологическими и экологическими нормами. Формалиновый («влажный») архив хранится, если в этом есть практическая или научная потребность, или утилизируется по распоряжению врача-патологоанатома, который его исследовал, или заведующего патологоанатомическим отделением. Биопсийный материал представляет собой предмет для разнообразных научных исследований, поэтому сохранение архива играет также большое значение для науки.

Некоторые юридические аспекты биопсийных исследований

Изучение биопсий — диагностического и операционного материала, делает врача-патологоанатома (клинического патолога) и лаборанта-гистолога непосредственными участниками клинической диагностики, ответственными за судьбу больного. Только совместная работа клинициста и патологоанатома способствует точной и своевременной диагностике заболеваний. Биопсия требует от врача-патологоанатома не только знаний морфологии, но и клиники, клинического мышления, а от клинициста — знаний основ морфологии и понимания ее возможностей, умения правильно оценить ответы по биопсийному и операционному материалу.

Кроме того, как клиницист, так и патологоанатом должны иметь определенную юридическую подготовку.

На результаты прижизненной морфологической диагностики распространяется положение о врачебной тайне (статья 61 «Врачебная тайна» Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан).

Не допускается разглашение сведений, составляющих врачебную тайну, лицами, которым они стали известны при обучении, исполнении профессиональных служебных или иных обязанностей, кроме случаев, установленных частями третьей и четвертой настоящей статьи. С согласия гражданина или его законного представителя допускается передача сведений, составляющих врачебную тайну, другим гражданам, в том числе должностным лицам в интересах обследования и лечения пациента, для проведения научных исследований, публикации в научной литературе, использования этих сведений в учебном процессе и в иных целях.

Предоставление сведений, составляющих врачебную тайну, без согласия гражданина или его законного представителя допускается:

- в целях обследования и лечения гражданина, неспособного из-за своего состояния выразить свою волю,
- при угрозе распространения инфекционных заболеваний, массовых отравлений и поражений,
- по запросу органов дознания и следствия, прокуратуры и суда в связи с проведением расследования или судебного разбирательства,
- в случае оказания помощи несовершеннолетнему в возрасте до 15 лет для информирования его родителей или законных представителей,
- при наличии оснований, позволяющих полагать, что вред здоровью гражданина причинен в результате противоправных действий.

Лица, ответственные за разглашение врачебной тайны несут дисциплинарную, административную или уголовную ответственность в соответствии с законодательством РФ.

Согласно статье 31 «Право граждан на информацию о состоянии здоровья» Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан, каждый гражданин имеет право в доступной для него форме получить имеющуюся информацию о состоянии своего здоровья, включая сведения о результатах обследования, его диагнозе.

Информация о состоянии здоровья гражданина предоставляется ему (или его законным представителям) лечащим врачом, заведующим отделением лечебно-профилактического учреждения. Информация о состоянии здоровья не может быть предоставлена гражданину против его воли. Кроме того, гражданин имеет право непосредственно ознакомиться с медицинской документацией, отражающей состояние его здоровья, и получить консультацию по ней у других специалистов.

По требованию гражданина ему предоставляются копии медицинских документов, отражающие состояние его здоровья, если в них не затрагиваются интересы третьей стороны.

По письменному запросу медицинских учреждений, правоохранительных органов, медицинских страховых компаний (но не иных организаций) гистологические препараты, парафиновые блоки и влажный архив (если он был сохранен) могут быть выданы для дополнительного исследования, консультаций и экспертизы. Выдача этих материалов фиксируется в специальных журналах патологоанатомического отделения с подписью получателя материала (с указанием его паспортных или иных данных), а бланк запроса направляется на хранение в архив отделения.

Материал перед его выдачей должен быть просмотрен врачом-патологоанатомом, с целью избежать ошибочной выдачи другой биопсии, и должен быть опрашен в патологоанатомическое отделение в специально оговариваемые сроки.

Патологоанатомические вскрытия (аутопсии, секции)

Вскрытие трупа, или аутопсия (от греч. «autopsia» — видение собственными глазами, синоним: секция) — исследование тела умершего, заключающееся в последовательном извлечении и препаровке органов и тканей с выявлением имеющихся в них патологических изменений и установление причины смерти.

Вскрытие трупа патологоанатомическое — вскрытие трупа врачом-патологоанатомом (прозектором) с целью установления патологоанатомического диагноза (причины смерти) и сопоставления с ним заключительного клинического диагноза. Оно включает в себя макроскопическое и микроскопическое (гистологическое) исследования. При необходимости, используются и многие другие методы исследования: иммуноморфологическое, биохимическое, бактериологическое и т.д.

Патологоанатомическое вскрытие трупов умерших позволяет исследовать заболевания на разных уровнях — от организменного, системного, до молекулярного, изучать патоморфоз болезней.

Значение аутопсий для здравоохранения чрезвычайно велико. Патологоанатомическое вскрытие — вид экспертизы качества диагностики и лечения больных, а также основа медицинской статистики причин смерти населения. Никакие современные прижизненные диагностические методы

не позволяют заменить аутопсию. Минимальный процент расхождений диагнозов после вскрытия даже в условиях ведущих мировых клиник составляет около 10-15%.

Другое значение аутопсий, как единственного достоверного источника информации о смертности населения — *эпидемиологическое* (не только для инфекционных, но и для неинфекционных заболеваний). Специальные работы, проведенные во многих странах, выявили недостоверность эпидемиологических данных, основанных на анализе смертности без использования аутопсий, и ошибки, как результат, в планировании развития здравоохранения. Естественно, кроме экономических последствий важно учитывать и риск несвоевременной информации о возможности эпидемий инфекционных заболеваний.

Третья важная роль аутопсий — это *обеспечение медицинского образования*. Студенты-медики, которые во время своей учебы были недостаточно ознакомлены с аутопсиями, оказались хуже подготовлены для своей последующей работы врачами.

Особая роль аутопсий, усилившаяся в последние годы — *выявление действия на человеческий организм новых лекарственных препаратов, медицинских диагностических и лечебных манипуляций* (растет «агрессивность» современной медицины по отношению к пациенту), а также *экологических и географических факторов*.

И, наконец, не уменьшилось значение аутопсий *в углублении наших знаний о заболеваниях, их течении, стадиях, патоморфозе, выявлении их новых форм*. Большинство заболеваний, как давно известных, так и ежегодно вновь описываемых, еще не до конца изучены, не ясны многие вопросы их этиологии и патогенеза.

Поэтому крайне неблагоприятной тенденцией в современном здравоохранении является сокращение числа патологоанатомических вскрытий. Процент вскрытий упал в некоторых медицинских учреждениях настолько, что не позволяет объективно проводить анализ детальных исходов. В результате, теряется истинная картина смертности населения и качества оказания медицинской помощи. Особенно тревожны факты выдачи без вскрытия лиц, умерших от инфекционных заболеваний, после проведения хирургических вмешательств, даже при не ясных причинах смерти. Появляется, в частности, реальная возможность возникновения очагов и распространения инфекционных заболеваний. В 1997 г. известный Российский патологоанатом Д.С. Саркисов писал: «В современных условиях роль аутопсии не только сохранилась в полном объеме, но и приобрела новые грани своего научно-практического значения. Вскрытие остается главной и единственной возможностью видеть всю панораму болезни в ее динамике как таковой и под влиянием лечения. Аппалуэчно объяснить уменьшение числа вскрытий экономическими причинами, а еще хуже и ошибочней — тем, будто бы методы клинической диагностики стали столь совершенны, что надобность в аутопсии становится меньшей. Аутопсия была и остается важнейшим, и даже все возрастающим по своему значению инструментом решения проблем медицины».

Демонстрация биопсийной лаборатории

Ознакомление с вырезкой и фиксацией операционного и биопсийного материала, проводкой и заливкой кусочков ткани в парафин, изготовлением гистологических препаратов на криостате (срочные, ин-

траоперационные биопсии) и микротоме (плановые биопсии). Окраска и заключение гистологических препаратов. Гистологические окраски и гистохимические реакции, иммуноморфологические реакции, морфометрия.

Клинико-анатомический разбор диагностической и операционной биопсий

На примере диагностической и операционной биопсий (видеома- териалы, архивные бланки ответов) провести клинико-анатомический разбор патологоанатомической диагностики стоматологических заболеваний (модель клинико-анатомической биопсийной конференции с участием студентов в роли лечащего врача, врача-патологоанатома и рецензента).

Демонстрация патологоанатомического вскрытия

Ознакомление с историей болезни. Макроскопическое патолого- анатомическое исследование (внешний осмотр, эвисцерация органов, исследование их изменений). Последующие патологоанатомические исследования взятого на вскрытия материала. Формулировка патолого- анатомического диагноза и оформление медицинского свидетельства о смерти.

Клинико-анатомический разбор летального исхода по результатам вскрытия

Модель клинико-анатомической конференции с участием студен- тов в роли лечащего врача, врача-патологоанатома и рецензента.

Тестовые задания к занятию 10

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ	
1. Биопсийный материал для гистологического исследования присылают патолого-анатому в	1. формалине 2. физиологическом растворе 3. изотоническом растворе 4. замороженным виде 5. глутаральдегиде
2. При окраске гистологическо-го препарата гематоксили-ном и эозином базофильные структуры в тканях	1. коллагеновые волокна 2. ядра клеток 3. эритроциты 4. ретикулярные волокна 5. цитоплазма клеток
3. Окраска микро-фуксином по Ван-Гизону селективно (избирательно) выявляет	1. секретирующий слизь эпителий 2. нервные волокна 3. макрофаги соединительной ткани 4. гладкомышечные клетки 5. коллагеновые волокна соединительной ткани
4. Диагностическую ценность иммуно-гистохимического (иммуноморфоло-гического) метода определяет	1. дешевизна реактивов, простота и доступность метода 2. использование только депарафинированных срезов и высокая чувствительность 3. использование только замороженных срезов и высокая чувствительность 4. использование флюорохрома и неспецифическое свечение 5. высокая чувствительность
5. Проточная цито-метрия для анали-за содержания ДНК позволяет определить	1. наличие патогенов 2. наличие вирусов 3. количество делящихся и покоящихся клеток 4. количество делящихся клеток 5. количество покоящихся клеток
6. Метод гибридиза-ции <i>in situ</i> приме-няется для	1. идентификации вирусной и иной ДНК 2. диагностики рака 3. диагностики воспаления 4. диагностики тромбоза 5. диагностики некроза
7. Биопсия — это	1. любое гистологическое исследование тканей 2. вариант патологоанатомического вскрытия 3. иммуноморфологическое исследование тканей 4. прижизненное патологоанатомическое иссле- дование 5. вид цитологического исследования

УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ	
8. Группы (посмертные) изменений	1. охлаждение 2. синюшные пятна 3. окоченение мышц 4. апоптоз 5. аутолиз
9. Методы, используемые при патологоанатомическом исследовании	1. гистологический 2. иммуноморфологический 3. гистохимический 4. электронномикроскопический 5. ультрасонографический
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ	
10. Минимальный процент расхождений клинического и патологоанатомического диагнозов в разных клиниках	1. 1–2% 2. 5–7% 3. 10–15% 4. 16–20% 5. 25–30%
УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ	
11. Уровни изучения патологических процессов в патологической анатомии	1. органный 2. тканевой 3. субклеточный 4. генетический и молекулярный 5. анатомический
12. Методы молекулярной патологии (молекулярной биологии) в патологической анатомии	1. флуоресцентной in situ гибридизации 2. полимеразная цепная реакция 3. молекулярно-генетический 4. гистохимический 5. гибридизации in situ
13. Виды морфометрического метода исследования в патологической анатомии	1. цито(фото)метрическое 2. гисто(фото)метрическое 3. плоидометрическое 4. метод проточной цитофотометрии 5. иммуноморфологическое
14. Объектами исследований в патологической анатомии служат	1. операционный и биопсийный материал 2. материал, получаемый при вскрытии трупов 3. цитологический материал 4. белковый состав сыворотки крови 5. экспериментальный материал и клеточные культуры

15. Для изготовления гистологического препарата, кусочек ткани (биоптат), присланный в патологоанатомическое отделение и фиксированный в формалине	1. дофиксируется в глутаральдегиде 2. обезживается 3. заливается в парафин и режется на микротоме 4. полученный срез помещается на специальное предметное стекло и окрашивается 5. обезживается и заключается под покровное стекло
16. Для иммуноморфологического исследования, кусочек ткани (биопсия), присланный в патологоанатомическое отделение и фиксированный в формалине	1. обезживается, заливается в парафин и режется на микротоме 2. полученный срез помещается на специальное предметное стекло и инкубируется с первичными антителами 3. окрашивается специальной антисывороткой 4. инкубируется с вторичными антителами и визуализирующей системой 5. после докраски ядер и обезживания заключается под покровное стекло
17. Значение патологоанатомических вскрытий для здравоохранения	1. контроль качества лечебно-диагностического процесса 2. получение эпидемиологических данных о заболеваемости 3. обеспечение медицинского образования 4. выявление действия новых лекарственных препаратов, медицинских диагностических и лечебных манипуляций, экологических и географических факторов 5. углублении знаний о заболеваниях, их течении, стадиях, патоморфозе, выявлении их новых форм.

Ответы к тестовым заданиям занятия 10

1-1	2-2	3-5	4-5	5-3	6-1	7-4	8-4	9-5	10-3
11-5	12-4	13-5	14-4	15-1	16-3	17-2			

ЧАСТЬ V

БОЛЕЗНИ ЗУБОВ И ПАРОДОНТА

(под редакцией С.П.Бойковой)

ЗАНЯТИЕ 11

БОЛЕЗНИ ЗУБОВ И ПЕРИОДОНТА

ЗАБОЛЕВАНИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА: НЕКАРИОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ; КАРИЕС

ПУЛЬПИТ

АПИКАЛЬНЫЙ (ВЕРХУШЕЧНЫЙ) ПЕРИОДОНТИТ

РАДИКУЛЯРНАЯ КИСТА

ОДОНТОГЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ

Вопросы для подготовки к занятиям

1. Некариозные поражения твердых тканей зуба. Виды, механизмы развития.
2. Кариеc. Определение. Этиология и патогенез. Морфологическая характеристика стадий кариеса и дна кариозной полости. Реактивные изменения пульпы. Осложнения.
3. Пульпит. Определение. Этиология и патогенез. Морфологическая характеристика острого и хронического пульпита. Осложнения, исходы.
4. Апикальный периодонтит. Определение. Этиология, патогенез. Морфологическая характеристика острого и хронического апикального периодонтита. Осложнения, исходы.
5. Остеомиелит. Определение, клинико-морфологическая характеристика, осложнение, исходы.

Оснащение занятия

Макропрепараты

1. Кариеc зуба (муляж) — демонстрация,
2. Радикулярная киста — демонстрация,
3. Костный секвестр при хроническом остеомиелите — демонстрация.

Микропрепараты

1. № 100. Глубокий кариеc и реактивные изменения в пульпе (окраска гематоксилином и эозином) — *рисовать*,
2. № 101. Острый гнойный пульпит (окраска гематоксилином и эозином) — *демонстрация*,
3. № 249. Острый гнойный апикальный периодонтит, (окраска гематоксилином и эозином) — *демонстрация*,
4. № 109, № 234. Хронический гранулематозный апикальный периодонтит (эпителиальная гранулема) (окраска гематоксилином и эозином) — *описать*,
5. № 146. Стенка радикулярной кисты (окраска гематоксилином и эозином) — *рисовать*,
6. № 276. Хронический одонтогенный гайморит в стадии обострения, (окраска гематоксилином и эозином) — *описать*.

Факультативный демонстрационный материал к занятию 11
(демонстрация микропрепаратов на мониторе — 21 слайд).

1. Кариеc и реактивные изменения пульпы (9 слайдов).
 - а) кариозный очаг в дентине,
 - б) кариозный очаг, дентинные каналы,
 - в) вторичный дентин,
 - г) строние иррегулярного дентина,
 - д) гиперемия и стаз в сосудах пульпы,
 - е) свободные дентикли в пульпе, псевдокисты, вакуолярная дистрофия одонтобластов,
 - ж) склероз пульпы и пристеночный дентикль,
 - з) вакуолярная дистрофия одонтобластов,
 - и) сетчатая атрофия пульпы.
2. Острый гнойный пульпит: гнойный экссудат в пульпе (1 слайд).
3. Гнойный апикальный периодонтит (2 слайда).
 - а) абсцесс в области верхушки зуба,
 - б) распространение гнойного воспаления на костную ткань: начальная фаза остеомиелита.
4. Хронический гранулематозный периодонтит (4 слайда).
 - а) простая «гранулема».
 - б) эпителиальная «гранулема»: среди грануляционной ткани эпителиальные тяжи.

- в) кистогранулема,
 - г) кистогранулема: выстилка из многослойного плоского эпителия.
5. Стенка радикулярной кисты (2 слайда).
 - а) соединительно-тканная стенка,
 - б) диффузный воспалительный инфильтрат.
 - 6) Хронический одонтогенный гайморит (2 слайда).
 - а) диффузный воспалительный инфильтрат,
 - б) клеточный состав воспалительного инфильтрата.

Тестовый контроль исходного уровня знаний студентов

Вводная часть

Постановка цели занятия, демонстрация макропрепаратов, Микропрепаратов

Заболевания твердых тканей зуба

Некариозные поражения зубов

К некариозным поражениям твердых тканей зуба относятся все формы патологии этих тканей, за исключением кариеса. По характеру патологического процесса выделяют четыре группы некариозных поражений твердых тканей зуба:

1. *Наследственные дисплазии твердых тканей зуба:*
 - болезнь Стейнтона-Капдепона;
 - несовершенный амелогенез;
 - несовершенный дентиногенез.
2. *Аномалии твердых тканей зуба у детей при ряде врожденных заболеваний (инфекционных или неинфекционных, наследственных или приобретенных во внутриутробном периоде):*
 - зубы Гетчинсона (Хатчинсона) и Фурнье;
 - изменения зубов при эктодермальной дисплазии;
 - зубы при гемолитических процессах в детском возрасте;
 - зубы при врожденной порфирии (эритропоэтическая форма);
 - зубы при остеопорозе (мраморной болезни).
3. *Патологическая стираемость зубов:*
 - пониженная стираемость молочных зубов;
 - повышенная стираемость молочных и постоянных зубов.
4. *Патология твердых тканей зуба, обусловленная внешними факторами:*
 - одонтопатия при флюорозе;
 - системная неспецифическая гипоплазия зубов;
 - «тетрациклиновые зубы»;
 - очаговая (местная) гипоплазия зубов;

- клиновидные дефекты;
- эрозия твердых тканей зуба;
- кислотный некроз;
- травматические повреждения твердых тканей зуба.

Среди некариозных поражений твердых тканей зуба чаще всего встречается флюороз.

Флюороз (гиперфтороз) — это эндемическое заболевание, микроэлементоз, связанный с избыточным поступлением в организм фтора с питьевой водой или с пищевыми продуктами (хроническая интоксикация фтором).

Термин флюороз происходит от лат. «Fluor» — фтор. Еще в 1890 г. изменения зубов при флюорозе были описаны как «крашенные» или «черные зубы», «незрелые зубы», «рябая эмаль». Последнее название, данное Блэком в 1916 г., было наиболее распространено в специальной литературе. Только в 1931 г. было установлено, что в населенных пунктах, у жителей которых наблюдается пятнистость эмали, в питьевой воде повышено содержание микроэлементов фтора. Поражаются все органы, но в первую очередь — твердые ткани зуба и костная ткань. Для обозначения этого заболевания используется термин гиперфтороз.

Формы флюороза:

- *эндемическая* — обусловлена употреблением воды с повышенным содержанием фтора (более 2 мг/л, оптимальная концентрация фтора — $1,0 \pm 0,2$ мг/л);
- *спорадическая* — развивается у ослабленных детей при нормальной концентрации фтора в питьевой воде (патогенез этой формы неясен);
- *профессиональная* — у рабочих ряда производств, контактирующих с соединениями фтора;
- *ятрогенная* — развивается при длительном лечении фторсодержащими препаратами.

При флюорозе поражаются, в основном, постоянные зубы у детей (молочные — редко), живущих с рождения в эндемическом очаге или поселившихся там в возрасте до 3–4-х лет. В очагах флюороза среди дошкольников 3–5-и лет частота начальных форм флюороза молочных зубов может достигать 50%. При незначительном увеличении фтора в воде страдают только резцы. Нормально сформированные зубы у взрослых, переселившихся в эндемический очаг, поражаются только в том случае, если концентрация фтора в воде превышает 6 мг/л. В странах с жарким климатом флюороз может развиваться при умеренной концентрации фтора в воде (0,5–0,7 мг/л), что связано с повышенным потреблением воды.

Патогенез одонтопатии при флюорозе: предполагают, что фтор, являясь ядом, снижает активность фосфатазы, в результате чего нарушается минерализация эмали. Соединения фтора наиболее токсичны для амелобластов, поэтому страдает эмаль, которая становится хрупкой, вследствие нарушения процессов амелогенеза.

Согласно классификации одонтопатии при флюорозе выделяют четыре степени ее поражения:

- 1-я степень (очень слабое поражение) — единичные, очень мелкие пятна белого цвета, занимающие не более 30% поверхности эмали;
- 2-я степень (слабовыраженное поражение) — пятна белого цвета, занимающие до 50% поверхности эмали, встречаются мелкие коричневые пятна;
- 3-я степень (умеренно выраженное поражение) — преобладают крупные, сливающиеся между собой пигментированные пятна (желтые, коричневые), охватывающие вместе с очагами белого цвета более 50% поверхности эмали (при 3-й степени флюороза деструктивные процессы распространяются на дентин);
- 4-я степень (тяжелое поражение) — наличие эрозий (истертости) эмали на фоне ее выраженной пигментации.

Различают следующие клинко-морфологические формы флюороза:

- *штриховая* — небольшие меловидные полоски, вследствие поражения подповерхностных слоев эмали. Слияние штрихов приводит к формированию пятен, в котором видны полоски;
- *пятнистая* — меловидные пятна без полос, множественные, расположенные по всей поверхности зубов, нередко сливающиеся. Появляются пятна светло-коричневого цвета. Эмаль в области пятна гладкая, блестящая;
- *меловидно-кратчатая* — эмаль матовая с четко отграниченными пигментированными пятнами с желтоватым оттенком, с множеством пятен и точек. Иногда наблюдаются поверхностные поражения с убылью эмали диаметром 1–1,5 мм и глубиной 0,1–0,2 мм. Происходит быстрое стирание эмали с обнажением коричневого дентина;
- *эрозивная* — на фоне выраженной пигментации эмали видны обширные эрозии. Характерно стирание эмали и дентина;
- *деструктивная* — происходит разрушение и стирание твердых тканей, изменяется форма коронок. Наблюдается при концентрации фтора в питьевой воде свыше 5 мг/л. Может произойти отламывание коронок зубов, но без вскрытия их полости, так как последняя защищена иррегулярным (вторичным) дентином.

Таким образом, при первых трех формах флюороз протекает без деструкции твердых тканей зуба, последние же две сопровождаются разрушением не только эмали, но и дентина.

Микроскопическая картина: эмалевые призмы частично разрушаются, расширяются межпризменные пространства, пополнение кото-

рых аморфным материалом происходит за счет резорбирующихся призм. В зоне поражения наблюдается чередование участков гипо- и гиперминерализации. Затем начинают преобладать процессы деминерализации, повышается проницаемость эмали из-за увеличения объема микропространств (микропор).

Остеопатия челюстных костей при флюорозе представлена генерализованным остеосклерозом — утолщением, уплотнением костей, огрубением их структуры.

Макроскопическая картина: происходит утолщение костей с образованием периостальных муфт из новообразованной костной ткани. Связки и сухожилия оссифицируются в местах их прикрепления к костям. Формируются костные шпоры. Компактное вещество подвергается губчатой трансформации, причем эта новообразованная костная ткань откладывается с внешней стороны кости. Через края межпозвоночных дисков перекидываются мостики костной ткани. На телах позвонков появляются костные наросты.

Микроскопическая картина: гистологические изменения неспецифичны (диагностическое значение имеет обнаружение повышенной концентрации фтора в костной ткани). Наблюдается увеличение объема губчатой кости, разрежение ее кортикального слоя, повышение активности остеокластов, усиление резорбции костной ткани. Микроскопически кость напоминает изменения при болезни Педжета. Отмечаются «остеоидные озера» — области гипо- и неминерализованного костного матрикса, а также признаки периостеоцитарного остеолита.

Второе место по частоте среди некариозных поражений твердых тканей зуба занимают *клиновидные дефекты*, локализующиеся на вестибулярной поверхности шейки клыков и премоляров. Такие дефекты развиваются медленно, в течение нескольких лет. Эта патология наблюдается при различных болезнях желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, эндокринных заболеваниях, при которых происходит нарушение трофики твердых тканей зуба.

Макроскопическая картина: излюбленная локализация клиновидных дефектов — в пришеечной области на вестибулярной поверхности группы зубов (чаще клыки и премоляры). Обычно они формируются после обнажения шейки зуба при пародонтите, пародонтозе, усугубляя их течение. Клиновидные дефекты прогрессируют медленно, не изменяют своего контура, без размягчения твердых тканей зубов, их стенки плотные, гладкие, блестящие.

Микроскопическая картина: в зоне поражения наблюдается гиперминерализация дентина, стеноз и облитерация дентинных канальцев, реактивные изменения в пульпе в виде гидропической (вакуольной) дистрофии одонтобластов, сетчатой атрофии, фиброза, гиалиноза. Кроме того в области дефекта со стороны пульпы зуба наблюдается формирование вторичного (репаративного) дентина. Поэто-

му, по-видимому, при этой патологии полость зуба, как правило, не вскрывается.

Эрозия твердых тканей зуба — медленно прогрессирующая убыль эмали, дентина с образованием округло-овального дефекта чашеобразной формы с гладким, желтоватым дном. Она характеризуется длительным течением, связана с механическим воздействием при ослаблении реминерализующей функции ротовой жидкости. Болеют люди среднего возраста, при этом чаще поражаются не менее двух симметрично расположенных зубов (например, верхние резцы и клыки).

Различают стадии болезни (1 — эрозия эмали и 2 — эрозия дентина) и фазы патологического процесса: активная (обострения) и стабилизации (ремиссии). Микроскопические изменения начинаются в поверхностном слое эмали, при этом наблюдаются бесструктурные зоны, позже в дентине возникают признаки гиперминерализации и стеноз каналов. Дифференциальный диагноз необходимо проводить с поверхностным кариесом.

Некроз твердых тканей зубов. Проявления некроза начинаются с потери блеска эмали и образования меловидных пятен, которые затем становятся темно-коричневыми. Дентин также пигментируется. Обычно поражается сразу много зубов, при этом хрупкая эмаль легко откалывается, так как развивается быстрая деминерализация с разрушением твердых тканей. Подобные изменения развиваются на фоне эндокринных нарушений (патологии щитовидной и половых желез), в период беременности. Характерно образование очагов некроза на вестибулярной поверхности в области шеек резцов, клыков, малых коренных и значительно реже — больших коренных зубов.

Кислотный некроз эмали является проявлением профессиональной патологии, но может развиваться под влиянием кислот, входящих в состав лекарственных препаратов. Одним из первых клинических признаков являются чувство оскормины, повышенная чувствительность зубов к температурным и механическим раздражителям.

Патологическое стирание твердых тканей зуба. Причинами могут быть нарушения прикуса, перегрузка отдельных зубов в результате утраты соседних, высоко поставленные пломбы и протезы, вредные привычки.

Кариес

Кариес — это патологический процесс, проявляющийся деминерализацией и прогрессирующей деструкцией твердых тканей (неорганического компонента) зуба и протеолизом его органического матрикса с образованием дефекта в виде полости.

Термин кариес происходит от латинского «*caries*» — гниль. Раньше он употреблялся для обозначения прогрессирующего разрушения не только твердых тканей зубов (кариес зуба), но и костной ткани (кариес кости).

При этом подразумевалась «сухая кость» (остеомиелит без выраженного патогенеза, по типу лакунарного рассасывания кости с последующим замещением дефекта грануляционной тканью). Сейчас термин «кариес» используется только по отношению к твердым тканям зуба.

Кариес является одной из распространенных форм поражения твердых тканей зуба. Кариес поражает мужское и женское население всех возрастных групп, чаще — детей и подростков. По данным ВОЗ кариесом страдает до 90% населения, при этом он имеет неодинаковую распространенность в различных регионах земного шара. *Чаще кариесом поражаются зубы верхней челюсти, чем нижней. Исключения составляют моляры, в которых поражение в верхней и нижней челюстях наблюдаются примерно с одинаковой частотой.* Большая частота кариозного процесса в зубах верхней челюсти, по сравнению с зубами нижней, объясняется тем, что последние лучше кровоснабжаются и смачиваются слюной.

Кариес чаще наблюдается в молярах и премолярах, реже — в резцах и клыках. В молярах и премолярах кариес чаще наблюдается на жевательной поверхности (в области фиссур и слепых ямок), реже — на контактной поверхности, еще реже — на щечной поверхности и совсем редко — на язычной поверхности зубов.

В зависимости от локализации очага поражения различают фиссуральный, пришеечный кариес и кариес контактных (апроксимальных) поверхностей.

В *этиологии* кариеса выделяют общие и местные кариесогенные факторы. К *общим факторам* относятся неполноценная, кариесогенная диета (преобладание углеводов, рафинированная пища, дефицит в пище минеральных веществ, недостаток фтора в питьевой воде), различные болезни внутренних органов, нарушения минерального обмена, экстремальные условия жизни, первичные и вторичные иммунодефицитные состояния. К *местным кариесогенным факторам* относится образование *мягкого зубного налета*, который локализуется поверх пелликулы зуба и содержит углеводные пищевые остатки, минеральные вещества и микроорганизмы (кислотообразующие и протеолитические).

Выделяют *три стадии формирования зубного налета*: 1) адгезия (фиксация) микроорганизмов к пелликуле; 2) образование основы — стромы, матрикса; 3) активная репродукция микроорганизмов с накоплением продуктов их жизнедеятельности.

Классические локалистические теории развития кариеса (паразитарная и химическая) представляют собой единую систему взглядов на то, что микроорганизмы полости рта в процессе брожения образуют органические кислоты, вымывающие минеральные вещества из твердых тканей зуба, в результате чего «обнажается» их органическая матрица, которая разрушается опять-таки под влиянием микроорганизмов.

В настоящее время выделено свыше двухсот видов бактерий и некоторые виды грибов, которые принимают участие в развитии кариеса, но ведущее значение придается *Streptococcus mutans*. Вирулентность *Streptococcus mutans* определяется его способностью синтезировать внеклеточный полисахарид, входящий в состав зубной бляшки. Промежуточным продуктом этого синтеза является молочная кислота, способствующая деминерализации твердых тканей зуба. Моно- и дисахариды — главные субстраты этого процесса. Клейкие внеклеточные полисахариды увеличивают объем зубной бляшки, способствуя размножению микроорганизмов и их фиксации на поверхности зуба.

В результате жизнедеятельности микроорганизмов в зубной бляшке, кроме молочной кислоты, образуются другие органические кислоты, происходит выделение ферментов. Органические кислоты (в первую очередь молочная кислота) и ферменты, выделяемые микроорганизмами, вызывают деминерализацию неорганического компонента, протеолиз органического матрикса твердых тканей зубов, что приводит к развитию кариеса. Толщина зубной бляшки, ее состав и скорость образования у разных людей различны.

Если зубная бляшка остается неразрушенной, она кальцифицируется, в результате чего образуется *зубной камень*. Последний сам по себе не приводит к развитию кариеса, но остается плацдармом для дальнейшего образования зубного налета.

Необходимо отметить, что сахар пищи стимулирует развитие кариеса зубов, так как для кариесогенных бактерий основным субстратом являются углеводы. Так, у рабочих кондитерских и бисквитных фабрик наблюдается высокая заболеваемость кариесом зубов. Не случайно данное поражение зубов образно называют «кариесом кондитеров».

Важным фактором для возникновения кариозного процесса является *уменьшение количества слюны*, поступающей в полость рта (например, при синдроме Шегрена, облучении слюнных желез и т.д.), так как слюна в полости рта оказывает механическое очищающее воздействие и содержит разнообразные бактерицидные вещества (лизозим, иммуноглобулин А и др.).

Эффективным *средством профилактики* кариеса зубов является фтор, поступающий в организм с пищей, водой, а также применяемый в стоматологии в виде различных препаратов (рег ос и местно для обработки поверхности зубов). Для массовой профилактики прибегают к фторированию воды и пищи. Фтор обладает слабыми бактерицидными свойствами, повышает устойчивость эмали к разрушающему действию бактерий, изменяя состав эмали — от гидроксиапатита к фтороапатиту.

Патогенез кариеса складывается из воздействия на эмаль кислот, образующихся двумя путями: образование кислот микроорганизмами и путем ферментации пищевых углеводов.

Развитие кариозного процесса на территории эмали и цемента включает две основные стадии:

- *деминерализация тканей* под воздействием образуемых микроорганизмами кислот (пирувата, лактата, ацетата, малата и т.д.), критический уровень pH — 4,5–5,0;
- *разрушение органической матрицы* этих тканей гидролитическими ферментами микрофлоры. Среди ферментов ведущую роль играют протеиназы (протеазы), разрушающие белки, и гиалуронидаза, субстратом которой является гиалуронат (гиалуроновая кислота). *На самых ранних этапах развития кариозного процесса дис- и деминерализация активно протекает не в самых поверхностных участках эмали, а в глубже расположенных, подповерхностных зонах.*

Патогенез кариеса дентина отличается от механизма развития кариеса эмали и цемента. Это обусловлено наличием в нем дентинных канальцев, обеспечивающих его высокую проницаемость.

Кариес дентина протекает в 3 этапа:

- *проникновение микроорганизмов* в дентинные канальцы и разрушение последних (в первую очередь — отростков одонтобластов и нервных волокон);
- *деминерализация тубулярного, интертубулярного дентина* под влиянием кислот, образуемых микроорганизмами;
- *разрушение «обнаженной» органической матрицы* перни- и интертубулярного дентина под действием гидролитических ферментов микрофлоры.

В настоящее время принято различать кариесрезистентных и подверженных кариесу людей в зависимости от выраженности комплекса факторов, обуславливающих кариозный процесс. Для определения предрасположенности к кариесу, наряду с оценкой гигиенического состояния зубов, скорости слюноотделения и вязкости слюны, определяют титр лактобактерий полости рта, кислотоустойчивость эмали, ее способность к реминерализации.

КЛАССИФИКАЦИЯ КАРИЕСА

I. *В зависимости от локализации первичного поражения твердых тканей зуба как органа выделяют:*

- ортоградный и ретроградный кариес;
- кариес коронки зуба;
- ранний (подэмалевый) кариес;
- пришеечный кариес;
- циркулярный кариес;
- кариес цемента;
- кариес апроксимальных и свободных поверхностей иногда объединяют в рубрику «кариес боковых поверхностей зуба».

II. По глубине поражения:

- начальный (кариес в стадии пятна);
- поверхностный;
- средний;
- глубокий.

III. По течению:

- быстро прогрессирующий (острый и острейший) кариес;
- медленно прогрессирующий (хронический) кариес;
- приостановившийся (стационарный) кариес.

IV. В зависимости от вовлечения в процесс пульпы и периодонта.

- неосложненный кариес;
- осложненный (перфоративный) кариес, осложненный пульпитом и/или периодонтитом.

V. При рецидиве кариозного процесса после лечения:

- первичный кариес — первая полость запломбирована;
- рецидивный (вторичный) кариес — новый дефект рядом с пломбой.

Морфологические изменения в твердых тканях зуба при кариесе имеют следующие *стадии развития*: кариозного пятна, кариозного дефекта — кариес эмали и дентина.

В *стадии кариозного пятна* деминерализация развивается в подповерхностной зоне эмали с образованием конусовидного фокуса с широким основанием, обращенным к поверхности. В *стадии кариозного дефекта* образуется участок размягченной эмали с зоной гиперминерализации.

При прогрессировании кариозного процесса размягчение твердых тканей распространяется за зону эмалево-дентинной границы, т.е. в дентин с последующим образованием *кариозной полости*. В *области дна кариозной полости различают зону размягченного дентина и твердую зону из прозрачного дентина (зона гиперминерализации)*. Со стороны пульпы соответственно локализации кариозной полости, образуется *слой вторичного (заместительного, иррегулярного) дентина*.

В зависимости от локализации кариозного процесса на территории зуба как органа различают две основные формы кариеса: *ортоградный и ретроградный кариес* — кариес, начинающийся с наружной поверхности зуба. *Ретроградный кариес*, начинается изнутри, со стороны полости зуба, обычно — при гнойных пульпитах гематогенного происхождения и травмах зубов, сопровождающихся проникновением микроорганизмов по травматическому каналу в пульпу. Ретроградный кариес может присоединяться к ортоградному кариесу (вторичный ретроградный кариес), в том числе и в тканях запломбированного зуба. При хроническом гранулирующем

пульпите ретроградный кариес проявляется разрушением дентина грануляционной тканью.

Ортоградный кариес делают на пять вариантов: кариес коронки зуба, ранний (подэмалевый) кариес, пришеечный кариес и его разновидность (циркулярный кариес), кариес цемента.

Выделяя *ранний (подэмалевый) кариес*, следует помнить, что процессы деминерализации эмали при ортоградном кариесе всегда начинаются в подповерхностных слоях эмали, но только в отдельных случаях вначале образуются замкнутые в эмали очаги деструкции. Именно такие случаи кариеса коронки зуба относят к раннему, или подэмалевому, кариесу.

В некоторых случаях кариес поражает ткани препарированного зуба под металлической коронкой.

Пришеечным кариесом называют кариес эмали вблизи шейки зуба, *циркулярным кариесом* — поражение пришеечной области по окружности (циркулярный кариес по течению является острым или острейшим). Под *кариесом цемента* понимают ортоградный кариес корня зуба. Кариес цемента развивается обычно при обнажении корня на фоне воспалительных процессов в тканях пародонта (пародонтит) или при прогрессировании пришеечного кариеса эмали.

Кариес коронки зуба встречается часто. По локализации на территории коронки выделяют типичные, часто встречающиеся формы (фиссурный кариес и кариес апроксимальных поверхностей), и атипичные, редкие формы — кариес бугров, свободных поверхностей и режущего края. Кариес моляров и премоляров начинается как фиссурный кариес — кариес борозд на жевательной поверхности зуба, при котором поражаются иммунные поверхности зубов. Это объясняется большей уязвимостью эмали в этих участках: неровная поверхность способствует фиксации остатков пищи и размножению в них микроорганизмов, слой эмали здесь более тонкий и менее минерализованный.

По течению различают медленно прогрессирующий (хронический) кариес, быстро прогрессирующий (острый) и его вариант — острейший кариес, а также — стационарный (приостановившийся) кариес.

При медленно прогрессирующем кариесе поражается один зуб, реже два (в основном моляры и премоляры, изредка верхние резцы, редко другие зубы). Быстро прогрессирующий (острый и острейший) кариес характеризуется поражением большей части зубов в течение короткого времени. Страдают не только обычно подверженные этому заболеванию поверхности зубов, но и так называемые иммунные поверхности. Приостановившийся (стационарный) кариес отличается длительным отсутствием прогрессирования процесса. К этому типу кариеса относят кариес в стадии пигментированного пятна.

В зависимости от наличия или отсутствия осложнений при кариесе выделяют *неосложненный и осложненный кариес*. Осложненный кариес, в отличие от неосложненного, сопровождается развитием пульпита и/или периапикального периодонтита.

По глубине поражения выделяют *начальный кариес (кариес в стадии пятна, macula cariosa)* — кариес без полостного дефекта, *поверхностный (caries superficialis)* — при локализации дефекта в пределах эмали, *средний (caries media)* — в случае, если дефект захватывает дентино-эмалевое соединение, *глубокий (caries profunda)* — при образовании глубокого дефекта эмали и дентина.

НАЧАЛЬНЫЙ КАРИЕС (КАРИЕС В СТАДИИ ПЯТНА, MACULA CARIOSA)

Макроскопическая картина. Начальный кариес характеризуется появлением на поверхности эмали небольших пятен и протекает в две стадии: *белого (мелового) и пигментированного пятна*. Меловое пятно тусклое, матовое, белого цвета с неровными, четкими границами. Сохранение обычного цвета эмали свидетельствует об отсутствии деминерализации. Одним из отличий белого и пигментированного пятен, кроме цвета, является их отношение к реминерализующей терапии: меловое пятно поддается реминерализации, а пигментированное при этом не изменяется.

При быстропрогрессирующем кариесе пятно имеет грязно-серый цвет, покрыто мягким зубным налетом. Обычно кариес в стадии пятна обнаруживают только на губной и щечной поверхностях зубов, ближе к шейке зуба. Острый зонд легко скользит по поверхности таких пятен.

Меловое пятно постепенно трансформируется в пигментированное от желтого до темно-коричневого. Поверхность таких пятен гладкая, блестящая. Пигментированное пятно часто встречается на апроксимальных поверхностях зубов и легко обнаруживается при отсутствии смежного зуба. В области шеек зубов пигментация пятна указывает на благоприятный исход начального кариеса. При использовании метода витального окрашивания пигментированное пятно слабо воспринимает краситель или вовсе не окрашивается. Локализация пигментированного пятна на вестибулярной поверхности передних зубов вызывает жалобы на косметическую неполноценность. В области фиссур очаг приостановившегося кариеса практически не удается отличить от алиментарной пигментации складок эмали.

Потемнение цвета пятна объясняется накоплением пигментов, образуемых бактериями рода *Bacteroides* — *B. melaninogenicus*, *B. intermedius* (все штаммы), *B. Denticola* и *B. Loescheii* (большее число штаммов). Бактерии полости рта человека синтезируют пигмент от коричневого до черного цветов, концентрация которого в пятне и определяет насыщенность окраски. Пигментированные круглые пятна

сопровождаются уже разрушением твердых тканей зуба. При этом вовлекается дентин и происходит повреждение дентино-эмалевого соединения. Такие пятна — проявление среднего кариеса.

Микроскопическая картина. Микроскопически в этой стадии имеются дис- и деминерализация эмали: межпризмные пространства расширены, границы призм становятся нечеткими, часть призм распадается с образованием мелкозернистого, позже — аморфного бесструктурного материала. Показано, что первоначально деминерализация охватывает межпризмное пространство, затем в процессе вовлекаются эмалевые призмы. В области мелового пятна изменения отмечаются только в эмали, чаще в ее поверхностных слоях. Глубокие слои эмали и дентин при этом остаются интактными. Пигментированное пятно сопровождается поражением эмали и дентина, при этом в дентине формируются так называемые «мертвые зоны». В стадии пигментированного пятна кариозный процесс может регрессировать или приостанавливаться (приостановившийся кариес), и пятно соответственно исчезает или приобретает четкие контуры.

ПОВЕРХНОСТНЫЙ КАРИЕС (CARIES SUPERFACIALIS)

Макроскопическая картина: поверхностный кариес характеризуется образованием полости только в пределах эмали. Целостность дентино-эмалевого соединения не нарушена. Ведущее значение имеют оральные стрептококки (чаще *S. mutans*), лактобациллы (род *Lactobacillus*). При быстропрогрессирующем кариесе дефект имеет округлую или овальную форму с неровными краями, по цвету мало отличается от непораженной эмали. Дно и стенки плотные, шероховатые. При медленно прогрессирующем кариесе стенки и дно полости желто-коричневые, плотные, с четкими сферическими очертаниями.

Микроскопическая картина. Выделяют три стадии морфогенеза поверхностного кариеса: 1) деминерализация и деструкция межпризмного вещества с расширением межпризмных пространств и заселением их микроорганизмами; 2) смещение эмалевых призм, нарушение упорядоченности в расположении призм; 3) деминерализация и деструкция эмалевых призм с последующим заселением дентрита микроорганизмами.

При микроскопическом исследовании стенки и дно полости покрыты колониями микроорганизмов (грамм-положительные бактерии, обычно базофильные при окраске гематоксилином и эозином — воспринимая гематоксилин, выглядят темно-синими). Часть микроорганизмов выявляется в толще гипоминерализованной эмали, они располагаются в разрыхленном межпризмном веществе, менее устойчивом к потере минеральных солей по сравнению с веществом призм. Межпризмные пространства расширены. Эмалевые призмы также деминерализованы: из-за растворения минеральных солей поперечная исчерченность становится более четкой. Поперечная исчерчен-

ность призм в виде чередования темных и светлых полос с интервалом 4 мкм — признак их нормальной структуры и отражает суточный ритм процессов минерализации эмали в ходе амелогенеза. В темных участках призм минеральных компонентов меньше и при развитии кариеса они легче растворяются, поэтому эти участки выглядят темнее нормы. По этой же причине из-за преимущественной гипоминерализации межпризменного вещества, эмалевые призмы выглядят более контрастно по сравнению с межпризменным веществом. По мере прогрессирования кариозного процесса призмы разрушаются.

При поверхностном кариесе в проекции кариозной полости наблюдаются изменения и в дентине. Эти участки дентина на шлифе зуба в проходящем свете выглядят как темные полосы и называются «мертвые пути». Последние в дентине особенно хорошо заметны в самом начале развития среднего кариеса. В основе образования мертвых путей лежат изменения в отростках одонтобластов, часть из которых разрушается под действием микробных токсинов, проникающих из пораженной эмали в дентин. Детрит в дентинных канальцах постепенно петрифицируется (интратубулярный склероз дентина). Формирование мертвых путей — компенсаторный процесс, отграничивающий негативное влияние микробных токсинов на пульпу зуба.

При замедлении кариозного процесса размягченный участок эмали подвергается реминерализации и твердеет, при прогрессировании — пресе переходит в следующую стадию среднего кариеса.

Реминерализация эмали, особенно поверхностных ее слоев, прежде всего связана с действием слюны; реминерализация дентина обусловлена влиянием фосфатов, синтезируемых одонтобластами, через отростки которых эти ферменты поступают в дентинную жидкость периодонтобластического пространства трубочек. Поэтому дистрофические изменения одонтобластов и их гибель приводит к снижению или выпадению процессов реминерализации дентина, что способствует активации кариеса.

СРЕДНИЙ КАРИЕС (CARIES MEDIA)

Макроскопическая картина. При среднем кариесе дно полностью дефекта представлено дентином, дентино-эмалевое соединение разрушено. Кариозная полость конусовидная с вершиной, обращенной к полости зуба, а основанием — к его поверхности. Стенки плотные, отвесные, пигментированные.

Микроскопическая картина. Дно и края кариозной полости при среднем кариесе представлено четырьмя зонами:

- зоной размягченного дентина;
- зоной неизменного дентина;
- зоной прозрачного дентина;
- зоной вторичного иррегулярного, третичного, заместительного (репаративного) дентина.

Размягченный дентин покрыт слоем детрита (некротических масс), населенных микроорганизмами. *Некоторые авторы рассматривают его как самостоятельную зону (зону некроза).*

Зона размягченного дентина практически полностью лишена минеральных веществ, расширенные дентинные канальцы заполнены колониями микроорганизмов, под влиянием которых разрушаются отростки одонтобластов, нервные волокна, коллагеновые фибриллы. Распаду отростков одонтобластов предшествует их гидропическая (вакуолярная) дистрофия.

Зона неизменного дентина (название условно) расположена между размягченным и прозрачным дентином. В отличие от эмали дентин из-за наличия дентинных трубочек обладает более выраженной проницаемостью. Кариесогенная микрофлора, пройдя дентино-эмалевую границу и, поступая в дентинные трубочки, разрушает органическое содержимое.

Зона прозрачного дентина (склерозированного) образуется вследствие его гиперминерализации. Прозрачным он называется из-за прозрачности или полупрозрачности на шлифах этого участка дентина.

Различают склероз дентина физиологический (как проявление старения дентина) и патологический (при ряде заболеваний, в том числе и при кариесе). Выделяют перитубулярный и интратубулярный варианты уплотнения дентина. Перитубулярный склероз развивается в результате отложения дентина вокруг дентинных трубочек. Просвет трубочек сужается (стеноз), затем полностью исчезает (облитерация). При этом постепенно атрофируются отросток одонтобласта и нервное волокно атрофируются (атрофия от давления или прессогенная атрофия). При интратубулярном склерозе обызвествлению подвергается содержимое трубочки. Стеноз не предшествует облитерации ее просвета. Интратубулярный вариант может реализоваться двумя путями. Первый путь начинается с обызвествления периодонтобластического пространства, а кальциноз отростка одонтобласта развивается позже. Второй путь интратубулярного склероза, напротив, начинается с обызвествления отростка одонтобласта с последующей минерализацией периодонтобластического пространства.

Образование зоны склерозированного дентина при кариесе — компенсаторный процесс. Склероз резко снижает проницаемость дентина за счет блокады дентинных трубочек. Защитный эффект склерозированного дентина распространяется и на пульпу зуба. Прекращение или уменьшение поступления в пульпу зуба продуктов метаболизма микрофлоры и тканевого распада пролонгирует ее жизнеспособность.

Прозрачный дентин не успевает образоваться в случае быстро прогрессирующего (острого и острейшего) кариеса.

Зона вторичного иррегулярного, третичного, заместительного (репаративного) дентина образуется одонтобластами со стороны

пульпы зуба в области проекции кариозной полости. Отложение заместительного дентина — компенсаторный процесс, препятствующий прогрессированию кариеса (репаративная регенерация), так как заместительный дентин укрепляет дно кариозной полости. Этой же цели служит особая микроструктура репаративного дентина: последний слабо и неравномерно минерализован, дентинные трубочки иррегулярно направлены, или вовсе отсутствуют, имеются парietальные, интрапульпарные и интрамуральные дентикли.

ГЛУБОКИЙ КАРИЕС

Макроскопическая картина характеризуется зоной разрушения твердых тканей зуба с формированием дефекта больших размеров, который называют *каверной*. Дном каверны обычно служит тонкий слой дентина, при перфорации которого происходит вскрытие полости зуба (*перфоративный кариес*).

При медленно прогрессирующем глубоком кариесе каверна имеет широкое входное отверстие, стенки отвесные, дно шероховатое; стенки и дно плотные, пигментированные. При наличии такой кариозной полости без лечения процесс длительное время может не осложняться пульпитом.

При быстро прогрессирующем кариесе полость имеет неровные, нависающие (подкрытые) хрупкие края эмали, иногда с меловидными изменениями. Кариозная полость неправильной формы и содержит грязно-серый детрит с неприятным запахом. Дентин стенок податлив, может удалиться экскаватором пластами. Дно неровное, ступенчатое.

Микроскопическая картина при глубоком кариесе представлена размягченным и гиперминерализованным репаративным дентином, расположенным в дне каверны. По мере прогрессирования процесса слой заместительного дентина исчезает. Образование заместительного (репаративного) дентина, как было сказано выше, происходит с участием одонтобластов и оценивается как проявление репаративной регенерации, попытку обеспечить стабилизацию кариозного процесса. Реакция пульпы не ограничивается образованием вторичного дентина. В одонтоблестах развивается гидропическая (вакуольная) дистрофия, в сосудах микроциркуляторного русла пульпы — полнокровие, стаз; в самой пульпе — склеротические изменения, псевдокисты, образование *дентиклей* (свободные, пристеночные, интрадентальные). Дентикли делятся на высокоорганизованные, напоминающие по структуре иррегулярный дентин, и низкоорганизованные (петрификаты пульпы). *Средний и особенно глубокий кариес могут осложняться пульпитом.*

ОСОБЕННОСТИ КАРИЕСА У ДЕТЕЙ

Кариес развивается у детей 2-3-х лет жизни. Раньше он встречается редко. Чаще поражаются вестибулярная и пришеечная область молочных резцов верхней челюсти, жевательная поверхность моляров. Ткань зуба у детей легче по-

испадаются, чем у взрослого человека, большую роль играет аномальное развитие твердых тканей из-за тяжелых заболеваний матери в период беременности или как результат отягощенной наследственности. В более позднем возрасте имеют значение кариесогенная диета, дефицит фтора, недостаточная гигиена полости рта.

Выделяют три степени активности кариозного процесса у детей:

- Первая степень активности (высокая резистентность твердых тканей к кариесу) — компенсированная форма кариеса у детей дошкольного возраста отличается поздним развитием процесса (после 4-х лет жизни), локализацией на аппроксимальных поверхностях молочных моляров. Эмаль в краях полости плотная, измененный дентин пигментированный, плотный. У старших детей отсутствуют начальные формы кариеса, выявленные с помощью витального окрашивания. Кариес имеет медленно прогрессирующее течение.
- Вторая степень активности (средняя резистентность твердых тканей к кариесу) — субкомпенсированная форма кариеса. Изменения зубов занимают промежуточное положение между компенсированной и декомпенсированной формами.
- Третья степень активности (низкая резистентность твердых тканей к кариесу) — декомпенсированная форма кариеса с множеством меловых пятен. Процесс локализуется в области иммунных зон зуба с обилием светлого влажного дентина и с хрупкими острыми краями эмали. У детей дошкольного возраста третья степень активности кариеса отличается локализацией очагов поражения в порочно развитых зубах, а также на аппроксимальных поверхностях зуба. Кариес обнаруживается даже у детей до двух лет жизни, часто уже осложненный пульпитом.

Вовлечение в процесс всех поверхностей зуба обуславливает плохую фиксацию пломба и раннюю потерю зубов.

Пульпит

Пульпит — это воспаление пульпы зуба, наиболее частая патология пульпы. Остальные изменения пульпы называются реактивными. Клинико-морфологические формы пульпита имеют самостоятельное нозологическое значение, тогда как реактивные изменения пульпы встречаются при самых разнообразных патологических процессах в тканях зуба и пародонта.

Формы пульпита классифицируют по этиологическому, клинико-морфологическому, топографическому (по локализации в пульпе) принципам и по распространенности поражения.

I. Этиологические формы пульпита:

- обусловленный влиянием факторов физической природы (*травматический, термический* — при обработке зуба под искусственную коронку), *лучевой пульпит, пульпит при декомпрессионных состояниях;*
- *токсический* — пульпит, обусловленный воздействием факторов химической природы (в том числе *ятрогенный пульпит*, развивающийся под влиянием медикаментозных средств

и пломбировочных материалов при нарушении технологии лечения);

- *инфекционный* (чаще — *бактериальный*) пульпит, обусловленный воздействием микроорганизмов, чаще кариесогенный.

II. Клинико-морфологические формы пульпита:

- *Острый*: а) серозный; б) гнойный;
- *Хронический*: а) гранулирующий; б) гангренозный; в) фиброзный.

III. Формы по локализации процесса: коронковый, корнево-тотальный.

IV. Формы по распространенности поражения: очаговый, диффузный.

Кроме того, пульпиты делят на *инфекционные* и *стерильные (асептические)*.

Различают следующие пути проникновения инфекции или токсических факторов в пульпу зуба (патогенез пульпита):

- *нисходящий* — из кариозной полости через расширенные дентинные каналцы или через перфоративное отверстие, образующееся при пенетрации кариозной полости в пульпарную камеру (пенетрирующий кариес);
- *восходящий* — через отверстие канала корня зуба (при осложнении апикального периодонтита или пародонтите);
- *по травматическому каналу* — при травме зуба, сопровождающейся нарушением целостности твердых тканей и формированием сквозного дефекта. К механическим травмам относят, например, переломы зубов с обнажением пульпы, ятрогенные повреждения в процессе лечения зубов, абразию (сошлифовывание) и барометрические изменения и др. К числу термических травм относят сильное тепловое воздействие, способствующее развитию пульпита, например, при препарировании кариозной полости или коронки зуба (для изготовления искусственной коронки), полирование, или химические реакции материалов, применяемых при лечении и протезировании зубов. К химическим травмам относят повреждение, создающее предпосылки для развития пульпита, которое может быть следствием эрозии или воздействия некоторых лекарственных веществ (эфир, спирт и др.), которыми врач-стоматолог обрабатывает кариозную полость.
- *гематогенный или лимфогенный* — по кровеносным или лимфатическим сосудам (например, при сепсисе).

Однако лучшей классификационной системой пульпита является система, способствующая эффективному лечению. Согласно данной

классификации, пульпиты подразделяют на *обратимые* и *необратимые*. Под обратимым пульпитом понимают степень воспаления пульпы, при которой ткань способна вернуться в нормальное состояние, если ликвидирована причина пульпита. Необратимый пульпит предполагает более высокую степень воспаления, при которой пульпа неспособна к восстановлению. Переходным пунктом от обратимого пульпита к необратимому часто оказывается явная бактериальная инвазия пульпы.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПУЛЬПИТА

Острый пульпит чаще всего является следствием кариозного процесса. Особенность воспалительного процесса в пульпе заключается в том, что он протекает в замкнутой пульпарной полости, ограниченной ригидной стенкой. Высвобождающиеся многочисленные медиаторы воспаления (гистамин, брадикинин, простагландины и др.) вызывают расширение сосудов, увеличение притока крови и повышение сосудистой проницаемости с образованием экссудата. Возникающий в замкнутой пульпарной полости воспалительный отек приводит к нарушению венозного оттока из пульпы, что бывает при закрытой полости пульпы. Этому способствует узость корневого канала и отечное состояние корневой части пульпы. Нарастающее гипоксическое повреждение ткани приводит к ее некрозу. Расстройства кровообращения наиболее ярко бывают выражены при остром пульпите.

МОРФОГЕНЕЗ ОСТРОГО ПУЛЬПИТА

Острый пульпит протекает в четыре стадии:

- острый очаговый и диффузный серозный;
- острый очаговый гнойный;
- острый диффузный гнойный (флегмона пульпы);
- острый гангренозный (гангрена пульпы).

Каждая последующая стадия характеризуется более тяжелыми изменениями в пульпе по сравнению с предшествующей. Средняя продолжительность острого пульпита от 3 до 5 дней.

ОСТРЫЙ ОЧАГОВЫЙ СЕРОЗНЫЙ ПУЛЬПИТ

Серозный пульпит бывает очаговым и диффузным. Начальные изменения при кариесогенном серозном пульпите наблюдаются в пульпе вблизи от кариозной полости. *Макроскопически* пульпа при серозном пульпите выглядит полнокровной, сочной. *Микроскопически* наблюдается классическое серозное воспаление, характеризующееся воспалительной гиперемией (полнокровие расширенных сосудов, преимущественно капилляров и венул), развитием отека пульпы и незначительной инфильтрацией ее клеточными элементами (нейтрофильными лейкоцитами, макрофагами, лимфоцитами). Встречаются небольшие кровоизлияния вокруг сосудов (экстравазаты), формирую-

щиеся по механизму haemorrhagia per diapedesin (диапедезные кровоизлияния).

Серозный пульпит в большинстве случаев бывает кратковременным (завершается в течение нескольких часов). Он часто оказывается стерильным и бывает обратимым. Серозный пульпит может переходить в гнойный.

ОСТРЫЙ ОЧАГОВЫЙ ГНОЙНЫЙ ПУЛЬПИТ, ИЛИ АБСЦЕСС ПУЛЬПЫ

Острый очаговый гнойный пульпит, или абсцесс пульпы, развивается при бактериальной инвазии пульпы. При очаговом гнойном пульпите наблюдается гнойное расплавление ткани с образованием полости, выполненной гноем, т.е. абсцесса. Происходит накопление нейтрофильных лейкоцитов, мигрирующих из просвета сосудов. Первоначально они концентрируются вокруг венул, затем перемещаются между волокнами соединительной ткани. Миграция нейтрофилов обеспечивается хемотаксическими факторами — компонентами клеточной стенки бактерий и продуктами их метаболизма и происходит по градиенту концентрации хемоаттрактантов (так называемый положительный хемотаксис). Деградирующие (разрушающиеся) нейтрофильные гранулоциты, известные в морфологии как гнойные тельца, формируют гнойный экссудат. Под влиянием лизосомальных ферментов лейкоцитов развивается очаг гистолитической ткани пульпы и образуется острый абсцесс пульпы (очаговое гнойное воспаление). Острый гнойный очаговый пульпит сопровождается резкой болью.

ОСТРЫЙ ДИФУЗНЫЙ ГНОЙНЫЙ ПУЛЬПИТ, ИЛИ ФЛЕГМОНА ПУЛЬПЫ

Гнойный экссудат распространяется на всю коронковую и корневую пульпу. Агрессивность гнойного экссудата определяется наличием в его составе активных метаболитов кислорода (гидроксильного радикала, супероксиданиона, синглетного кислорода, пероксидов), а также лизосомальных гидролитических ферментов лейкоцитов. Под влиянием гнойного экссудата происходит прогрессирующий гистолитический — разрушение одонтобластов, фибробластов, микрососудов, волокнистых структур, нервных терминалей. Деструкцией нервных волокон объясняется уменьшение интенсивности боли в этой стадии острого пульпита.

Макроскопически при гнойном воспалении пульпа приобретает сероватую окраску, а образующиеся в ней абсцессы выглядят в виде мелких желтоватых точек. В исходе острого гнойного пульпита при вскрытой полости зуба под влиянием анаэробной флоры может развиться гангрена пульпы.

ОСТРЫЙ ГАНГРЕНОЗНЫЙ ПУЛЬПИТ, ИЛИ ГАНГРЕНА ПУЛЬПЫ

Макроскопически из-за воздействия гнилостных микроорганизмов возникает распад тканей пульпы с образованием сульфида железа, поэтому и окрашиваются твердые ткани зуба в серо-черные тона

(гангренозный пульпит). Микроскопически в полости зуба обнаруживается детрит с кристаллами соли жирных кислот и колониями микроорганизмов. Эта форма пульпита встречается редко.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПУЛЬПИТ

Хронический пульпит, так же как и острый, является следствием кариозного процесса. Он может быть самостоятельной формой или являться исходом острого пульпита.

Различают три формы хронического пульпита — гранулирующий, гангренозный и фиброзный.

1. *Гранулирующий пульпит* характеризуется замещением пульпы грануляционной тканью. Макроскопически эта ткань ярко-красная, резко полнокровная. Микроскопически в пульпе обнаруживают воспалительный инфильтрат, состоящий преимущественно из лимфоцитов, плазматических клеток и макрофагов. В последующем происходит формирование грануляционной ткани, одонтобласты погибают. По мере созревания грануляционной ткани число сосудов и интенсивность клеточного инфильтрата уменьшается, количество фибробластов и коллагеновых волокон увеличивается. В грануляционной ткани, заполняющей пульпарную полость, могут обнаруживаться кальцинаты и дентикли. Под влиянием клеток грануляционной ткани происходит лакунарное рассасывание дентина, замещение его остеоодентином.

Особой формой хронического гранулирующего пульпита является *хронический гипертрофический пульпит (полип пульпы)*. Данная форма пульпита встречается у детей и молодых взрослых с кариозным разрушением коронки зуба. Механическое раздражение и бактериальная инвазия пульпы вызывает хроническое воспаление такой степени, при которой образуется избыточная грануляционная ткань, выступающая за пределы пульпарной полости в виде своеобразного грибовидного разрастания. Если данное разрастание достигает уровня десны, то поверхность его может покрыться многослойным плоским эпителием, напояющим из прилежащих отделов десны. Если этого не происходит, то поверхность полипа бывает некротизирована. В ткани пульпы, расположенной под грануляционной тканью, наблюдается хроническое воспаление.

2. *Гангренозный пульпит*. При воздействии гнилостных микробов возникает некроз, или гнилостный распад тканей пульпы, окрашенной в серо-черные тона (сульфид железа) и развитие гангренозного пульпита. При формировании частичного гангренозного пульпита часть пульпы подвергается некрозу, оставшаяся ткань пульпы сохраняет жизнеспособность. Образовавшийся детрит уплотняется и инкапсулируется. Инкапсуляция происходит за счет роста соединительной ткани, которая представлена на ранних этапах своего развития грануляционной тканью, а на поздних — грубоволокнистой.

3. *Фиброзный пульпит.* Хронический фиброзный пульпит формируется в исходе гранулирующего пульпита при созревании грануляционной ткани в грубоволокнистую (рубцовую). При этом полость зуба заполнена белесоватой плотной тканью. Микроскопически видна соединительная ткань с плотным расположением пучков коллагеновых волокон, небольшим числом сосудов и очаговыми периваскулярными клеточными инфильтратами из макрофагов, лимфоцитов, плазматических клеток. Встречаются очаги гиалиноза, дентикли и петрификаты.

Исходы пульпита. Острый серозный пульпит при своевременном лечении может завершиться полной репарацией (реституцией) поврежденной пульпы. Острый пульпит может приобретать хроническое течение. Гнойный пульпит, особенно диффузный, заканчивается гибелью пульпы, замещением ее грануляционной тканью и формированием сначала хронического гранулирующего, затем фиброзного пульпита. Хронические пульпиты приводят либо к фиброзу, либо к атрофии и функциональной недостаточности пульпы. *Осложнением острого пульпита является острый периапикальный периодонтит.*

РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПУЛЬПЫ

К реактивным изменениям пульпы относят альтеративные, дисциркуляторные изменения, приспособительные процессы и кистообразование.

- I. *Альтеративные изменения:* некроз пульпы; гидропическая и жировая дистрофия одонтобластов; мукоидное набухание; фибриноидное набухание; гиалиноз волокон пульпы; петрификация.
- II. *Дисциркуляторные изменения:* гиперемия; интрапульпарные геморрагии; тромбоз и эмболия сосудов пульпы; ишемия пульпы; отек.
- III. *Приспособительные процессы:* атрофия пульпы; формирование дентиклей (патологическая регенерация); склероз пульпы.
- IV. *Интрапульпарные кисты.*

АЛЬТЕРАТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Некрозом называют гибель пульпы при закрытой полости зуба, а гангреной — при вскрытой. Некроз может быть частичным или тотальным. Некроз пульпы возникает обычно в исходе воспалительного процесса (острый гнойный пульпит), осложняющего глубокий кариес.

Гидропическая (вакуольная, водяночная, баллонная) и жировая дистрофия одонтобластов являются следствием внутриклеточного энергодиффицита (см. общий курс патологической анатомии). При жировой дистрофии в цитоплазме одонтобластов происходит накопление, прежде всего, нейтральных жиров. Выявляют липиды в гистологических препаратах при окраске замороженных тканевых срезов спе-

циальными красителями, например, суданом III, окрашивающим каплю жира в оранжевый цвет.

Мукоидное набухание (хромотропный или миксоматозный отек) обратимое повреждение соединительной ткани в виде накопления в ней свободной (не связанной с белками) гиалуроновой кислоты, ее низкомолекулярных фрагментов (см. общий курс патологической анатомии). Микроскопические изменения в виде отека соединительной ткани, изменения ее тинкториальных свойств (при окраске толуидиновым синим окрашивается в розовато-сиреневый цвет, т.е. наблюдается феномен метакромазии). *Фибриноидное набухание* отличается необратимостью, вследствие разрушения коллагеновых волокон, а свое название получило от накопления фибриногена из плазмы крови (и превращения его в фибрин).

Гиалиноз пульпы — накопление однородного ацидофильного (эозинофильного) вещества — гиалина, нередко в исходе мукоидного и фибриноидного набухания (см. общий курс патологической анатомии). Микроскопические массы гиалина бесструктурны, окрашиваются кислыми красителями (в розовый цвет при окраске гематоксилином и эозином или кислым фуксином). В пульпе зуба гиалинозу подвергаются стенки сосудов микроциркуляторного русла (гиалиноз сосудов), участки соединительной ткани (гиалиноз соединительной ткани). Гиалиноз ткани пульпы носит местный характер при хронических пульпитах, но может быть проявлением общих заболеваний (артериальной гипертензии, сахарного диабета, ревматических заболеваний и т.д.).

Петрификация (обызвествление) пульпы — одно из частых реактивных изменений ткани пульпы. Петрификаты встречаются, в основном, при хронических пульпитах. В пульпе встречаются все виды обызвествления, например:

- *некрокальциноз* — обызвествление (дистрофическое) некротических масс;
- *фиброкальциноз* — обызвествление (дистрофическое) очагов фиброза (склероза) пульпы, т.е. в рубцовой ткани;
- *тромбокальциноз* — обызвествление (дистрофическое) тромботических масс.

Дисциркуляторные изменения (нарушения крово- и лимфообращения) в ткани пульпы могут носить местный характер (травма, воспаление) или быть проявлением общих дисциркуляторных расстройств.

Гиперемия пульпы — полнокровие ткани пульпы, чаще возникает как проявление в ней воспалительных изменений (воспалительная гиперемия). Сосуды пульпы расширены, полнокровны.

Интрапульпарные геморрагии. Кровоизлияния в ткань пульпы развиваются при травмах зуба, при резком повышении проницаемости сосудистых стенок. В последнем случае формируется диапедезное кровоизлияние, которое также характерно для воспалительного про-

цесса. Возможна обратная картина, когда может возникать интрапульпарное кровоизлияние в виде образования микрогематомы или геморрагической инфильтрации ткани пульпы, что приводит к развитию пульпита.

Тромбоз и эмболия сосудов пульпы наблюдаются при травматических повреждениях интрапульпарных сосудов и воспалении пульпы.

Ишемия пульпы — уменьшение притока артериальной крови в пульпу зуба. Ишемия пульпы вследствие гипоксии приводит к атрофии и фиброзу пульпы. Фиброз является следствием активации фибробластов при гипоксии.

Отек пульпы (гидратация) — повышение содержания в ней тканевой жидкости, что часто имеет воспалительную природу (воспалительный отек).

ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ

Атрофия пульпы — уменьшение объема ткани пульпы, количества ее клеточных элементов (одонтобластов, фибробластов, пульпоцитов), что делает рельефным волокнистый каркас (сетчатая атрофия пульпы); при этом снижается трофическая способность обеспечения дентина.

Дентикли — изолированные включения дентина в пульпе или в слое дентина зуба. Они продуцируются одонтобластами и состоят из репаративного дентина. По локализации дентикли бывают интрапульпарные (свободные), окруженные пульпой; париетальные (пристеночные) — на границе слоя дентина и ткани пульпы; интерстициальные (интрадентальные) — в толще слоя дентина. По строению дентикли бывают высокодифференцированными (представленными зрелым дентином, подобным заместительному иррегулярному дентину кариозной полости) и низкодифференцированными (состоящими из участков дентина и кальциатов).

Склероз (фиброз) пульпы — уплотнение ткани пульпы за счет разрастания грубоволокнистой соединительной ткани. Склероз пульпы бывает очаговым и тотальным при распространении на всю пульпарную камеру (частый исход хронического фиброзного пульпита). При обострении воспалительного процесса грубоволокнистая соединительная ткань в зоне фиброза подвергается дезорганизации (мукоидному набуханию, фибриноидным изменениям — набуханию и некрозу) с последующим развитием грануляционной ткани и ее созреванием.

Интрапульпарные кисты — полости в ткани пульпы, не встречающиеся в норме. Интрапульпарные кисты бывают солитарные (единичные) и множественные.

Апикальный (верхушечный) периодонтит

Апикальный (верхушечный) периодонтит представляет собой воспаление периапикальных тканей, имеющее самостоятельное нозоло-

Клиническое значение. Существует также *маргинальный периодонтит* (восходящие маргинального периодонта) — проявление пародонтита. Рассмотрим только апикальный периодонтит.

КЛАССИФИКАЦИЯ АПИКАЛЬНОГО ПЕРИОДОНТИТА:

I. Этиологическая классификация:

- травматический;
- токсический, в том числе, *ятрогенный*;
- инфекционный (большое значение имеет бактериальный периодонтит — стрептококковый, стафилококковый и др.).

II. Клинико-морфологические формы:

A. Острый апикальный периодонтит:

- острый серозный апикальный периодонтит,
- острый гнойный апикальный периодонтит.

B. Хронический апикальный периодонтит:

- хронический гранулирующий апикальный периодонтит,
- хронический гранулематозный:
 - а) простая гранулема;
 - б) сложная (эпителиальная) гранулема;
 - в) кистогранулема.

В *этиологии* апикального периодонтита выделяют инфекционный и неинфекционный периодонтит. Возбудителями инфекционного периодонтита являются, в основном, стрептококки и стафилококки. Неинфекционный периодонтит связан с попаданием лекарственных средств, с травмами (зубные протезы, вредные привычки, профессиональные заболевания).

Патогенез. Самый частый путь распространения инфекции в периапикальные ткани *нисходящий* из воспаленной пульпы, реже *контактный* — из соседних тканей (костная альвеола, маргинальный периодонт, цемент) при пародонтите, остеомиелите, кариесе цемента и *гематогенный или лимфогенный (восходящий)* путь. Инфекционный периодонтит возникает в результате распространения бактерий (стрептококков, стафилококков и др.) из пульпы (обычно при ее воспалении) через отверстие верхушки зуба.

Морфологическая характеристика. При *остром серозном апикальном периодонтите* наблюдаются расширенные, полнокровные сосуды (воспалительная гиперемия), отек, незначительная клеточная инфильтрация околоврехушечных тканей, представленная нейтрофильными лейкоцитами, лимфоцитами, макрофагами.

При *остром гнойном апикальном периодонтите* при микроскопическом исследовании околоврехушечных тканей наблюдается накопление нейтрофильных лейкоцитов, мигрирующих из просвета расширенных микрососудов апикального отдела периодонтальной

связки. Массивное разрушение этих клеток сопровождается гистололизом и формированием гнойного экссудата. Последний характеризуется развитием абсцесса или флегмоны в области периапикальных тканей, сопровождается перифокальным отеком (и перифокальным серозным воспалением) окружающих мягких тканей (*флюс* — *ragulis*), прогрессированием самопроизвольных постоянных болей, особенно при прикосновении к зубу. Появляется подвижность зуба вследствие действия протеолитических ферментов нейтрофильных лейкоцитов (результат гистололиза). Болевой синдром объясняется наличием в околоверхушечных тканях большого количества чувствительных нервных окончаний. У пациента создается ощущение «выросшего зуба».

Воспалительный процесс может распространяться под надкостницу или в челюстную кость с развитием *острого гнойного остеомиелита*, а на верхней челюсти — *одонтогенных синусита, гайморита*.

В дальнейшем прогрессирующий в костномозговых пространствах воспалительный процесс может достигнуть периоста и вызвать образование *субпериостального (поднадкостничного) абсцесса*. В последующем может развиваться *субмукозный абсцесс*. Возможно дальнейшее прогрессирование гнойного процесса (вплоть до *одонтогенного сепсиса*) или рассасывание экссудата и образование рубца или переход в *хронический апикальный периодонтит*.

Хронический апикальный гранулирующий периодонтит представляет собой заболевание, при котором в области апикального периодонта наблюдается развитие грануляционной ткани. Хронический апикальный периодонтит бывает гранулирующий, гранулематозный, фиброзный. При снижении реактивности организма грануляционная ткань активно развивается в апикальном периодонте с выходом в костную ткань зубной альвеолы без четких границ — это *гранулирующая форма*. Микроскопически грануляционная ткань находится на различных этапах созревания. В области ее разрастания — резорбция костной ткани зубной альвеолы, а также твердых тканей корня зуба (цемента и дентина). Грануляции могут вызвать разрушение компактного вещества кости и надкостницы, а также распространяться в околочелюстные мягкие ткани.

Иногда в области верхушки корня зуба периодически открывается *десневой свищ*, через который выделяется гной. Также периодически может возникать свищевой ход, открывающийся на коже (*наружный свищ*), при этом по расположению свища с немалой степенью вероятности можно судить о локализации хронического гранулирующего периодонтита. Так, расположение наружного свища в области подбородка обычно указывает на гранулирующий периодонтит нижних резцов и клыка, в области щеки и у края нижней челюсти — на гранулирующий периодонтит нижних моляров, в скуло-

ной области — на гранулирующий периодонтит первого моляра нижней челюсти, а у внутреннего угла глаза — на аналогичный процесс в области верхнего клыка. Через наружные свищи обычно происходит незначительное выделение гнойного или кровянисто-гнойного экссудата. Внутренняя поверхность свищей (десневых, наружных) выстлана грануляционной тканью с выбуханием последней в области отверстий на десне и коже.

Хронический апикальный гранулематозный периодонтит характеризуется развитием периапикальной «гранулемы». Это образование не имеет ничего общего с гранулемой в современном понимании данного термина (см. общий курс патологической анатомии). Периапикальная гранулема представляет собой шаровидное или овальное образование, плотно прикрепленное к верхушке корня зуба. Она располагается внутри резорбированной кости зубной альвеолы и на рентгеновских снимках выглядит в виде четко ограниченного фокуса просветления. Микроскопически наблюдается разрушение костной ткани в области периапикальной гранулемы, которая состоит из грануляционной (молодой, созревающей соединительной) ткани, окруженной плотной капсулой из зрелой соединительной ткани (*простая гранулема*), или среди грануляционной ткани разрастаются тяжи многослойного плоского эпителия, дифференцирующегося из остатков одонтогенного эпителия в периодонте (*островков Малассе*) — это *эпителиальная гранулема*. Объем эпителиальных включений и форма комплексов бывают различными. Эпителиальная гранулема со временем трансформируется в *кистогранулему*, которая имеет полость, выстланную многослойным плоским неороговевающим эпителием одонтогенного происхождения. Кистогранулема может достигать в диаметре 1 см. Позже она может трансформироваться в *радикулярную кисту челюстной кости*, выстланную многослойным плоским эпителием. Эта киста приобретенная, воспалительного характера. Грануляционная ткань содержит лимфоциты, нейтрофильные лейкоциты, плазматические клетки, макрофаги, единичные тучные клетки, эозинофильные лейкоциты. При наличии многочисленных плазматических клеток могут быть обнаружены фуксинофильные тельца (тельца Русселя — плазматиты с гиалиноподобными каплями, образующимися в их цитоплазме при гиперпродукции и накоплении иммуноглобулинов). Можно встретить кристаллы холестерина, многоядерные гигантские клетки инородных тел.

Киста (радикулярная) — это патологическая полость, имеющая стенку, которая представлена зрелой соединительной тканью с воспалительным инфильтратом, с внутренней стороны киста выстлана многослойным плоским эпителием, часто с акантозом. *Следует запомнить, что радикулярная киста — это единственная киста челюстных костей воспалительного генеза.*

При хроническом апикальном периодонтите могут наблюдаться обострения воспалительного процесса, и тогда среди грануляционной ткани при гранулирующем и гранулематозном периодонтите обычно образуются абсцессы.

В благоприятных случаях в исходе апикального периодонтита при адекватном и своевременном лечении в области поражения может происходить восстановление ранее резорбированной костной ткани зубной альвеолы, а также образование рубцовой ткани, формирование фиброзного периодонтита.

Хронический фиброзный апикальный периодонтит характеризуется разрастанием в околоверхушечной области грубоволокнистой соединительной ткани с небольшим количеством сосудов, с воспалительным инфильтратом. Эта форма периодонтита неактивная и самая благоприятная.

В неблагоприятных случаях при обострении хронического апикального периодонтита, редко — при остром апикальном периодонтите, возникают абсцессы и флегмоны в щелевидных клетчаточных пространствах мягких тканей лица и шеи. Расположение абсцессов и флегмон в конкретных щелевидных пространствах зависит от локализации отмеченных форм апикального периодонтита в нижней или верхней челюсти. При локализации обострившегося (редко острого) апикального периодонтита в нижней челюсти возникают перимандибулярный абсцесс, подподбородочный абсцесс, подъязычный абсцесс, абсцесс щечной области, абсцесс крыловидно-нижнечелюстного пространства, абсцесс жевательно-нижнечелюстного пространства (клетчаточное пространство, расположенное на наружной поверхности впадины нижней челюсти под жевательной мышцей), околоушный абсцесс, флегмона дна полости рта.

При развитии гнойных процессов в данных областях создается серьезная опасность для жизни в случаях распространения воспаления на средостение с возникновением гнойного медиастинита, а также отека гортани, что может привести к смерти в результате асфиксии.

При локализации обострившегося (редко острого) апикального периодонтита в верхней челюсти возникают небный абсцесс, абсцесс в собачьей ямке (*fossa canina*), абсцесс щечной области, абсцесс в ложе околоушной железы, абсцесс позади верхней челюсти, абсцесс подвисочной области, верхнечелюстной синусит.

При развитии гнойных процессов в данных областях создается серьезная опасность для жизни в случаях распространения воспаления в направлении основания черепа с развитием септического тромбоза пещеристого синуса (*sinus cavernosus*) с возможным развитием абсцесса головного мозга, менингита, а в направлении глазницы — с ее флегмоны.

К числу серьезных, нередко смертельных осложнений обострившегося или острого апикального периодонтита относятся одонтогенный сепсис (септикоциемия, септицемия), а также ангина Людвига.

Одонтогенная инфекция

Одонтогенная инфекция — инфекция, входными воротами которой является зуб. Распространение инфекционного процесса осуществляется контактным путем.

Септическим очагом при становлении инфекционного процесса чаще являются хронические формы хронического апикального периодонтита с обострением, нагноившиеся радикулярные кисты, альвеолиты (воспаление костной альвеолы после удаления зуба). При распространении инфекции (стафилококк, β -гемолитический стрептококк, кишечная палочка, синегнойная палочка) по системе гаверсовых костных каналов под надкостницу развивается серозный, а затем гнойный периостит.

Периостит — это экссудативное воспаление с отслоением надкостницы, сопровождающееся остеокластической резорбцией костной ткани и реактивным отеком окружающих мягких тканей (флюс).

При распространении инфекции в ткань челюстных костей в условиях сенсбилизации к инфекции развивается *остеомиелит челюсти*, который позже может стать источником одонтогенного сепсиса. Абсцессы и флегмоны мягких тканей лица, шеи, дна полости рта также могут стать источником одонтогенного сепсиса.

Остеомиелит — инфекционное или инфекционно-аллергическое заболевание, характеризующееся гнойным воспалением костного мозга, разрушением костной ткани и образованием костных секвестров. Клинико-анатомические формы остеомиелита: острая, подострая, хроническая.

При острой форме остеомиелита в костном мозге развивается острое гнойное воспаление с выраженными нарушениями микроциркуляции и явлениями внутрисосудистого свертывания крови, что сопровождается нарушением трофики костной ткани, ее разрушением и образованием костных секвестров.

При подострой форме преобладает продуктивная воспалительная тканевая реакция с образованием грануляционной ткани вокруг секвестров и формированием секвестральной капсулы.

При хронической форме наблюдается регенерация разрушенных костных структур за счет пролиферации остеобластов периоста и эндооста. Вокруг секвестров образуется костная секвестральная коробка.

Осложнения остеомиелита: при острых формах остеомиелита при обострении хронических форм могут развиваться флегмоны мягких тканей и свищевые ходы, через которые возможно самопроизвольное отделение секвестра. При хронических формах остеомиелита

в условиях длительного воспаления с обострениями развивается вторичный амилоидоз (АА-амилоидоз) с системным периретикулярным отложением масс амилоида, преимущественным поражением почек (но также и печени, селезенки, надпочечников). Амилоидоз почек — причина хронической почечной недостаточности и уремии.

Онтогенный сепсис — входными воротами и септическим очагом чаще всего является кариес и его осложнения: апикальный периодонтит, периостит, остеомиелит и флегмоны мягких тканей. Для реализации сепсиса необходима неадекватная гиперергическая реакция макроорганизма на возбудителя или несостоятельность его антибактериальной защиты. При сепсисе утрачена способность макроорганизма локализовать инфекцию. Различают местные изменения и общие. Местные изменения развиваются в очаге внедрения инфекции (входные ворота) или в отдалении от него в области септического очага. Генерализация инфекции осуществляется лимфогенным и гематогенным путями. Клинико-анатомические формы сепсиса: септицемия, септикопиемия, септический (инфекционный) эндокардит (см. занятие по инфекционным заболеваниям).

Самостоятельная работа

Макропрепарат «Кариес зуба» (муляж). Изучить и отметить особенности кариеса.

Макропрепарат «Радикулярная киста». Изучить и описать: тонкостенную полость, заполненную полупрозрачной жидкостью, обхватывающую корень зуба и плотно прикрепленную к его верхушке.

Микропрепарат № 100 «Глубокий кариес и реактивные изменения в пульпе» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и зарисовать: со стороны зуба:

- зону размягченного дентина,
- зону прозрачного дентина,
- зону заместительного или вторичного дентина;

со стороны пульпы:

- гидропическую (вакуольную) дистрофию одонтобластов,
- полнокровие, стаз,
- склеротические изменения,
- псевдокисты,
- дентибли.

Микропрепарат № 101 «Острый гнойный пульпит» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и отметить: распространенность (очаговая или диффузная) гнойного экссудата.

Микропрепарат № 249 «Острый гнойный апикальный периодонтит» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и отметить: вос-

палительную гиперемию, отек, большое число распадающихся нейтрофильных лейкоцитов.

Микропрепарат № 109, № 234 «Хронический гранулематозный периодонтит (эпителиальная гранулема) (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и описать: простая гранулема представлена грануляционной тканью, окруженной фиброзной капсулой. В сложной гранулеме имеются еще и тяжи плоского, неороговевающего эпителия (из островков Мажессе), пронизывающие грануляционную ткань и направленные к центру. Костная ткань в области гранулем разрушена.

Микропрепарат № 146 «Стенка радикулярной кисты» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и зарисовать:

- соединительнотканную основу стенки кисты;
- многослойный плоский эпителий, выстилающий изнутри стенку кисты;
- диффузный воспалительный инфильтрат с преобладанием нейтрофильных лейкоцитов в стенке кисты.

Микропрепарат № 276 «Хронический одонтогенный гайморит в стадии обострения» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и описать: слизистая оболочка пазухи отечна, гиперемирована, с диффузной воспалительной инфильтрацией с преобладанием нейтрофильных лейкоцитов.

Тестовые задания и ситуационные задачи к занятию 11

Тестовые задания

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

1. Население земного шара поражено кариесом зубов в	1. 20% 2. 50% 3. 70% 4. 90% 5. 100%
---	---

УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ

2. Развитие кариеса зубов способствуют	1. гипосекрция слюны 2. гиалуронидаза 3. недостаток фтора 4. гиперсекреция слюны 5. детский возраст
3. Атипичные варианты развития кариеса зубов у детей	1. боковой 2. ортоградный 3. циркулярный 4. подмалевиный 5. ретроградный
4. Тяжелое течение флюороза зубов характеризуется	1. резким уплотнением тканей 2. хрупкостью тканей 3. быстрым стиранием эмали 4. ломкостью эмали 5. разрушением тканей
5. Среди реактивных изменений в пульпе зуба расстройствами кровообращения являются	1. малокровие 2. отек 3. дистрофия 4. гиперемия 5. тромбоз сосудов
6. Реактивные изменения пульпы зуба при кариесе	1. мукоидное набухание коллагеновых волокон 2. роговая дистрофия одонтобластов 3. гидрическая дистрофия одонтобластов 4. фибриноидное набухание коллагеновых волокон 5. жировая дистрофия одонтобластов
7. Инфекционные агенты в пульпу зуба могут попасть	1. лимфогенно 2. через слой прозрачного дентина 3. гематогенно 4. через апикальное отверстие при периодонтите 5. через апикальное отверстие при пародонтите

8. При хроническом фиброзном пультите (фиброзе пульпы) в пульпе зуба под микроскопом обнаруживают	1. гиалиноз 2. петрификаты 3. скопление лимфоцитов 4. абсцессы 5. скопление плазмочитов
9. Периодонтит по морфологии бывает	1. гнойный 2. фиброзный (фиброз периодонта) 3. гранулирующий 4. гангренозный 5. гранулематозный
10. Септикопиемия при одонтогенном сепсисе характеризуется	1. бактериальной эмболией 2. медленным течением 3. гиперэргией 4. связью со стафилококком 5. связью с синегнойной палочкой
11. Зубной налет состоит из	1. лейкоцитов 2. микроорганизмов 3. слизи 4. глюконата кальция 5. остатков пищи
12. Осложнения радикулярной кисты	1. одонтогенный гайморит 2. периостит 3. перелом челюсти 4. остеомиелит 5. остеосаркома

ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

13. Наиболее частая киста челюстной кости	1. аневризмальная 2. глобуломаксиллярная 3. травматическая 4. радикулярная 5. фолликулярная
14. Истинная киста отличается от ложной	1. наличием эпителия 2. наличием воспаления 3. наличием кровеносных сосудов 4. единичностью очага 5. множественностью очагов
15. Радикулярная киста является	1. приобретенной воспалительной 2. врожденной воспалительной 3. одонтогенной дисонтогенетической 4. приобретенной дисонтогенетической 5. неодонтогенной дисонтогенетической

16. Острый пульпит бывает	1. геморрагический 2. гнойный 3. гангренозный 4. катаральный 5. фибринозный
УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ	
17. Осложнения гнойного апикального периодонтита	1. рак 2. сепсис 3. гайморит 4. периостит 5. остеомиелит
18. Виды апикального гранулематозного периодонтита	1. простая гранулёма 2. эпителиальная гранулёма 3. мезенхимальная гранулёма 4. сложная гранулёма 5. кистогранулёма
ВЫБЕРИТЕ ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ	
19. Наиболее частый исход апикального гранулематозного периодонтита	1. сепсис 2. фолликулярная киста 3. рак челюсти 4. радикулярная киста 5. островок Маллессе

Ситуационные задачи

ИНСТРУКЦИЯ К ЗАДАЧАМ. Оцените ситуацию и выпишите в бланк или (при работе с компьютером) укажите номера всех правильных ответов по каждому вопросу.

Ситуационная задача 1

Пациентка 24 лет, придя на прием к врачу-стоматологу, пожаловалась на наличие твердых отложений коричневатого цвета в области шеек нижних резцов. При обследовании такие же отложения выявлены и в области шеек ряда других зубов, а также легко снимаемый зубной налет белесовато-серого цвета там, где зубной камень отсутствовал.

1. Микроорганизмы зубного налета продуцируют кислоту	1) молочную 2) хондроитин-серную 3) гиалуроновую 4) соляную 5) все ответы неверны
2. Кроме шеек зубов, зубной налет образуется чаще в области	1) бугорков 2) фиссур 3) ямок на контактных поверхностях 4) иммунной поверхности 5) все ответы верны

3. Зубная бляшка из зубного налета образуется	1) вокруг шеек зубов 2) на эмали 3) повсеместно 4) у верхушки зуба 5) все ответы верны
4. Зубной камень из зубного налета образуется	1) на эмали 2) повсеместно 3) вокруг шеек зубов 4) у верхушки зуба 5) все ответы верны
5. Наличие зубного налета способствует развитию	1) пародонтита 2) пульпита 3) гингивита 4) апикального периодонтита 5) амилондоза

Ситуационная задача 2

Пациенту 16 лет, врачом-стоматологом был поставлен диагноз «I стадия кариеса Г4», что выразилось в виде белого пятна в области фиссуры.

1. Патологический процесс в эмали начинается с	1) дисминерализации 2) дисминерализации и деминерализации 3) деминерализации 4) дистрофии 5) верного ответа нет
2. Особенно страдает зона эмали	1) подповерхностная 2) поверхностная 3) глубокая 4) все зоны 5) все ответы верны
3. В эмали понижается содержание	1) кальция и фосфора 2) фосфора и фтора 3) фтора и кальция 4) все ответы верны 5) верного ответа нет
4. Сначала их количество изменяется в области	1) призм 2) межпризменных промежутков 3) повсеместно 4) все ответы верны 5) верного ответа нет
5. Проницаемость эмали при этом	1) повышается 2) понижается 3) остается неизменной

Ситуационная задача 3

Пациентка 37 лет, обратилась к врачу-стоматологу по поводу дефекта эмали в области шеек верхних клыков с вестибулярной стороны. Врач поставил диагноз «клиновидный дефект». Данное явление наблюдается у пациентки в течение 8 лет.

1. Клиновидный дефект — это	1) форма (стадия) кариеса 2) некариозное поражение зубов 3) патология пародонта 4) форма периодонтита 5) результат травмы зубов
2. Кроме клыков при нем чаще всего поражаются	1) резцы 2) моляры 3) премоляры 4) все ответы верны 5) верного ответа нет
3. Причина — дистрофическое поражение органического вещества	1) только эмали 2) эмали и дентина 3) дентина и пульпы 4) только дентина 5) все ответы верны
4. Врач-стоматолог должен посоветовать пациентке после оказания соответствующей помощи проконсультироваться у	1) невролога 2) гастроэнтеролога 3) эндокринолога 4) инфекциониста 5) гематолога
5. Следовательно, речь должна идти об исключении болезней	1) эндокринных желез 2) желудка 3) легких 4) кишечника 5) почек

Ситуационная задача 4

У пациента 18 лет значительно разрушена коронковая часть Г6, из обширной полости зуба выступает ткань красноватого цвета, мягкой консистенции. При зондировании зонд легко проходит вокруг этого образования. В анамнезе — нелеченный острый пульпит.

1. Скорее всего, — это	1) эпulis 2) папиллома 3) полип пульпы 4) ангиома 5) гранулема
2. Это образование является проявлением	1) пародонтита 2) гранулирующего пульпита 3) фиброзного пульпита 4) гангренозного пульпита 5) опухоли пульпы

3. Его поверхность может быть	1) изъязвлена 2) изъязвлена и/или эпителизирована 3) эпителизирована 4) гиперпигментирована 5) верного ответа нет
4. Речь может идти об эпители	1) многослойном плоском 2) кубическом 3) цилиндрическом 4) однорядном 5) все ответы верны
5. Исходом без вмешательства врача чаще является	1) склероз 2) флегмона 3) рак 4) саркома 5) все ответы верны

Ситуационная задача 5

Пациент 14 лет, во время урока физкультуры получил травму нижней челюсти. Придя домой, обнаружил небольшую припухлость десны в области Г3, Г4, Г5, ее покраснение. Утром следующего дня обратился к врачу-стоматологу, который поставил ему диагноз «серозный периостит нижней челюсти слева».

1. Если бы пациент не обратился вовремя к врачу, то серозный периостит через 2–3 дня превратился бы в	1) остеомиелит челюсти 2) гнойный периостит 3) хронический периостит 4) одонтогенный сепсис 5) опухоль
2. Однако этого не произошло, так как периост у него был только	1) отечен 2) инфильтрирован небольшим количеством нейтрофильных лейкоцитов 3) инфильтрирован плазмощитами 4) изъязвлен 5) некротизирован
3. Толщина периоста в области повреждения	1) увеличена 2) уменьшена 3) не изменена
4. Эту форму периостита иногда называют	1) экзостозом 2) флюссом 3) экзострозом 4) пародонтитом 5) апикальным периодонтитом
5. Речь об этом может идти в том случае, если возникнет	1) пролиферация надкостницы 2) интенсивное нагноение 3) пролиферация эпителия десны 4) склероз и фиброз 5) амилоидоз

Ситуационная задача 6

При рентгенологическом обследовании нижней челюсти справа в области Г6 и Г8 обнаружена секвестральная полость с четкой капсулой и наличием костного секвестра внутри нее. На десне — свищевое отверстие, из которого выдавливается гной. Г7 отсутствует.

1. Скорее всего, речь идет о	1) хроническом периостите 2) остром остеомиелите 3) хроническом остеомиелите 4) первичном раке челюсти 5) пародонтите
2. Среди возбудителей этого заболевания, кроме стрептококков и стафилококков, наибольшее значение имеют	1) кишечная палочка 2) синегнойная палочка 3) вирус герпеса 4) хламидии 4) верно все перечисленное
3. В развитии его наибольшую роль играет (на фоне гнойного периодонтита)	1) микробная эмболия 2) ишемия тканей пародонта 3) сенсibilизация организма микробными антигенами 4) токсины микроорганизмов 5) амидондоз
4. Резорбция костной ткани челюсти при этом заболевании бывает	1) гладкая 2) гладкая и лакунарная 3) только лакунарная 4) очаговая 5) диффузная
5. Это заболевание может быть	1) только острым 2) только хроническим 3) острым и хроническим 4) инфекционно-токсическим 5) аутоиммунным

Ответы к тестовым заданиям и ситуационным задачам занятия 11

Ответы к тестовым заданиям

1-4	2-4	3-2	4-1	5-3	6-2	7-2	8-4	9-4	10-3
11-4	12-5	13-4	14-1	15-1	16-2	17-1	18-3	19-4	

Ответы к ситуационной задаче 1

1-1	2-2	2-3	3-2	4-3	5-1, 3
-----	-----	-----	-----	-----	--------

Ответы к ситуационной задаче 2

1-2	2-1	3-4	4-2	5-1
-----	-----	-----	-----	-----

Ответы к ситуационной задаче 3

1-2	2-3	3-2	4-2, 3	5-1, 2, 4
-----	-----	-----	--------	-----------

Ответы к ситуационной задаче 4

1-3	2-2	3-2	4-1	5-1
-----	-----	-----	-----	-----

Ответы к ситуационной задаче 5

1-2	2-1	3-1	4-2	5-2
-----	-----	-----	-----	-----

Ответы к ситуационной задаче 6

1-3	2-1, 2	3-3	4-2	5-2
-----	--------	-----	-----	-----

ЗАНЯТИЕ 12

БОЛЕЗНИ ПАРОДОНТА

Гингивит. Пародонтит

Пародонтоз

Пародонтомы (эпулисы)

Фиброматоз десен

Вопросы для подготовки к занятию

1. Определение понятия пародонта и зубочелюстного сегмента.
2. Гингивит: определение, этиология, патогенез, морфологическая характеристика, исходы.
3. Пародонтит: определение, этиология, патогенез, морфологическая характеристика, исходы.
4. Пародонтоз: определение, этиология, патогенез, морфологическая характеристика, исходы.
5. Пародонтомы (эпулисы): определение, варианты, клинико-морфологическая характеристика, осложнения.

Оснащение занятия

Макропрепараты

1. Пародонтит – пародонтоз (I-III степень) — *описать*.
2. Периферическая репаративная гигантоклеточная гранулема (гигантоклеточный эпулис) — *описать*.

Микропрепараты

1. № 282. Хронический гингивит (окраска гематоксилином и эозином) — *описать*.
2. № 107. Пародонтит – пародонтоз (I – III степень) (окраска гематоксилином и эозином) — *рисовать*.

3. № 242. Периферическая репаративная гигантоклеточная гранулема (окраска гематоксилином и эозином) — *рисовать*.
4. № 111. Ангиоматозный эпулис (окраска гематоксилином и эозином) — *описать*.
5. № 110. Фиброматозный эпулис (окраска гематоксилином и эозином) — *описать*.
6. № 283. Фиброматоз десны (окраска гематоксилином и эозином) — *демонстрация*.

Факультативный демонстрационный материал к занятию 12
(демонстрация микропрепаратов на мониторе — 20 слайдов)

1. Хронический гингивит (2 слайда).
 - а) вегетация покровного эпителия,
 - б) воспалительный инфильтрат.
2. Пародонтит (10 слайдов).
 - а) пародонтальный карман,
 - б) зубной камень,
 - в) воспалительный инфильтрат в маргинальном периодонте,
 - г) гладкая резорбция межзубной перегородки,
 - д) гладкая резорбция латеральных отделов зубной лунки и цемента корня,
 - е) остеокластическая резорбция кости в области дна лунки,
 - ж) остеокласты в костных лакунах,
 - з) то же при большем увеличении,
 - и) склероз костного мозга,
 - к) склероз стенок сосудов костного мозга.
3. Периферическая репаративная гигантоклеточная гранулема (3 слайда).
 - а) общий вид,
 - б) клеточный состав (остеобласты, остеокласты и др.), кровяные «озера», пигмент гемсеидерин,
 - в) клеточный состав при большем увеличении микроскопа.
4. Ангиоматозный эпулис (2 слайда).
 - а) общий вид, акантоз эпителия,
 - б) сосуды капиллярного типа, воспалительные инфильтраты.
5. Фиброматозный эпулис: общий вид, акантоз эпителия (1 слайд).
6. Фиброматоз десны (2 слайда).
 - а) общий вид, акантоз эпителия,
 - б) большее увеличение: фиброматоз на фоне хронического воспаления.

Тестовый контроль исходного уровня знаний студентов

Вводная часть

Постановка цели занятия, демонстрация макропрепаратов, микропрепаратов

Болезни пародонта

В понятие «пародонт», по данным отечественной литературы, входят ткани окружающие зуб: десна, десневой желоб, периодонт, кост-

ная зубная лунка альвеолярного отростка челюстей, цемент зуба (последний — в отдельных работах). С этих позиций существует понятие о морфофункциональном комплексе — зубодесневом сегменте.

В Международной анатомической и гистологической номенклатуре ВОЗ термин пародонт отсутствует и все ткани называют «периодонтом».

Долгое время в России болезни пародонта (кроме опухолей) обозначали термином пародонтоз. В 1983 г. на XIV пленуме Всесоюзного научного общества стоматологов в Ереване была принята классификация болезней пародонта, которая используется до настоящего времени. Согласно этой классификации выделены следующие болезни пародонта:

- Гингивит;
- Пародонтит;
- Зубные отложения;
- Пародонтоз;
- Прогрессирующий пародонтолиз (десмодонтоз);
- Пародонтомы.

В 1999 г. в Оак Бруке (Иллинойс, США) состоялся Первый международный съезд стоматологов, посвященный классификации заболеваний пародонта. Их предложили классифицировать следующим образом:

- Гингивиты;
- Хронические пародонтиты;
- Агрессивные пародонтиты;
- Пародонтиты как проявления системных заболеваний;
- Некротические поражения пародонта;
- Пародонтальный абсцесс;
- Пародонтит вследствие эндодонтических повреждений.

В этиологии болезней пародонта играют роль общие и местные факторы.

Под *общими (предрасполагающими, фоновыми) факторами* понимают заболевания с нарушением сосудистой проницаемости при микроангиопатиях, артериальной гипертензии, атеросклерозе, ревматических болезнях, эндокринных заболеваниях (сахарный диабет, болезнь Иценко-Кушинга, гипо- и гипертиреоз), пубертатном периоде и беременности, заболеваниях органов пищеварения (хронические гастриты, гепатиты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки), авитаминозах, некоторых инфекционных болезнях и болезнях кроветворных органов.

Среди *местных факторов* играет роль зубная бляшка (налет), содержащая микроорганизмы, местная травма (зубные камни, дефекты протезирования, аномалии прикуса, развития зубов (скученность, дистопия) и мягких тканей полости рта (мелкое преддверье, короткие уздечки губ, и др.)

С этиологией пародонтита, как считают в современной пародонтологии, связаны только 12 видов бактерий из 500 видов, изолированных из зубодесневой борозды. К таким маркерным видам бактерий относят *Porphyromonas gingivalis*,

Actinobacillus actinomycetemcomitans, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola* и др. Низкая патогенность этих микробов обуславливает отсутствие общего воспалительного ответа организма и персистирующую деструкцию соединительной ткани пародонта.

В *патогенезе* развития болезней пародонта, в частности, таких патологических процессов, как опслаление и дистрофия (резорбция костной ткани) большую роль играет персистенция повреждения тканей микробными антигенами и ферментами. В тканях пародонта формируются аутоантигены и аутоантитела, направленные против тканей пародонта, а в мягких тканях (десне и маргинальном периодонте) развивается хроническое продуктивное воспаление. При длительном воздействии повреждающих факторов возникает несостоятельность репарации поврежденных тканей. Сочетание общих и местных факторов создает условия для патогенного воздействия на ткани пародонта микробных ассоциаций зубного налета, зубной бляшки над- и поддесневого зубного камня.

Гингивит и пародонтит возникают в результате воспалительного ответа организма хозяина на скопление микробных тел, контактирующих с тканями десны. Это факультативная микрофлора полости рта, которая образует основу зубного налета, колонизирующего поверхность зубов. Воспаление десны — гингивит запускается вследствие того, что организм не может уничтожить бактериальный налет с помощью собственных защитных сил. В составе наддесневого зубного налета, характерного для гингивита, преобладает грамм-положительная микрофлора, стимулирующая выработку макрофагами воспалительных медиаторов — интерлейкина 1 β (ИЛ-1 β), фактора некроза опухолей (ФНО α) и хемокинов, индуцирующих повреждение десны. В возникновении воспаления десны важная роль принадлежит дендритным клеткам, представленным в эпителии десны в значительном количестве. По мере прогрессирования воспаления и повреждения периодонтальной связки и кости альвеолы в поддесневом налете появляются грамм-отрицательные штаммы микроорганизмов. В развитии патологического процесса участвуют катаболические цитокины, воспалительные медиаторы и матриксные металлопротеиназы, индуцирующие потерю минерализованной соединительной ткани и кости.

Подчиняясь общим закономерностям развития инфекционного воспаления, хронический пародонтит имеет свои особенности, обусловленные постоянным влиянием микробного окружения и тесным анатомическим расположением минерализованных и минерализованных структур опорного аппарата зуба.

Защитная функция здоровой десны обеспечивается хорошо развитой системой иммунокомпетентных клеток, к которой в первую очередь относят лимфоциты, макрофаги, дендритные антигенпредставляющие и плазматические клетки. В реализации иммунных реакций в десне принимают участие также тучные клетки, фибробласты, активированные клетки эпителия. В деятельности неспецифических клеточных защитных механизмов десны ведущая роль принадлежит гранулоцитам.

Макрофаги обеспечивают неспецифические и специфические защитные реакции, способствующие эффективному разрушению чужеродных антигенов в десне и восстановлению поврежденных тканей. Макрофагов сравнительно мало в здоровой десне, но играют большую роль в развитии острого и хронического гингивита благодаря способности выделять ряд провоспалительных медиаторов — интерлейкинов (ИЛ-1, ИЛ-8) и ФНО α . Именно макрофаги являются главным источником ИЛ 1 β — важнейшего провоспалительного цитокина при этих заболеваниях, который по своей активности превосходит ИЛ 1 α и ФНО α . Уровень ИЛ1 β коррелирует с плотностью расположения макрофагов и лимфоцитов в воспалительных инфильтратах.

Секреция провоспалительных медиаторов макрофагами десны стимулируется компонентами и продуктами сублингинальных периодонтопатогенных микроорганизмов, особенно их липополисахаридами (ЛПС), которые связываются с молекулой CD14 (рецептором ЛПС) на поверхности клеток. В воспаленной десне по всей собственной пластинке видны инфильтраты из макрофагов, тесно соседствующих с Т- и В-лимфоцитами, а также с плазматическими клетками.

Макрофаги (наряду с лимфоцитами) служат главным источником хемокинов, привлекая различные клетки в очаг воспаления и тем самым, играя роль механизма усиления провоспалительных сигналов в десне. Макрофаги в десне обладают способностью к представлению антигенов лимфоцитам, однако по эффективности этого процесса они уступают «профессиональным» дендритным клеткам.

Дендритные антигенпредставляющие клетки (ДАПК) имеются в эпителии и в собственной пластинке десны. В эпителии десны это типичные клетки Лангерганса, образующие подобие сети и располагающиеся так же плотно, как в твердом небе, но значительно реже, чем в эпителии вентральной поверхности языка, мягкого неба, губы, щеки. Клетки Лангерганса принимают активное участие в индукции и поддержании воспалительных изменений в десне, причем их содержание в очагах гипивита может варьировать.

Собственная пластинка десны содержит гетерогенную популяцию ДАПК. Некоторые из них являются клетками Лангерганса в процессе их миграции, имеются и отличные от них типы ДАПК, однако их идентификация затруднена как иммунофенотипической неоднородностью самих клеток Лангерганса, так и изменениями их характеристик в зависимости от фазы миграции, активности, характера микроокружения и других факторов. Свойства ДАПК очень важны для поддержания нормального состояния десны и играют важную роль в патогенезе ее заболеваний. ДАПК являются связующим звеном между эпителием и собственной пластинкой десны: они взаимодействуют (прямо или посредством паракринных факторов) с лимфоцитами, макрофагами, тучными клетками, фибробластами, подвергаясь изменениям и влияя на эти клетки и на эпителий.

При пародонтите содержание ДАПК в собственной пластинке десны резко увеличено. Они секретируют ряд цитокинов, участвуют в организации лимфоидных инфильтратов, в которых часто контактируют с Т-лимфоцитами и располагаются в скоплениях плазмоцитов. По-видимому, индуцируемая или иммунная реакция, опосредованная Т-лимфоцитами, недостаточно эффективна и неспособна обеспечить защиту тканей пародонта, более того, она может явиться причиной их повреждения. Имеются данные о том, что деятельность ДАПК определяет характер цитокинов, которые вырабатываются активированными лимфоцитами, и направляют их развитие, регулируя, в частности, соотношение T_H1/T_H2 . Более того, сформулирована концепция о том, что активированные ДАПК являются теми клеточными элементами, которые играют ведущую роль в индукции и поддержании воспалительных и деструктивных изменений в тканях пародонта. В последние годы показано, что клетки Лангерганса активно влияют на супрессию и индукцию иммунного ответа, а не только могут представлять антиген Т-лимфоцитам.

Лимфоциты в норме выявляются в небольшом количестве в собственной пластинке (отчасти и в эпителии) десны, они не формируют скопления. При воспалении десны, особенно хроническом, количество их резко возрастает, причем в пораженных участках они преобладают. Накопление лимфоцитов связано с их усиленной миграцией из сосудистого русла, а не с размножением, так как они не содержат маркеров, свойственных делящимся клеткам.

В здоровой десне в собственной пластинке Т-лимфоциты преобладают над В-лимфоцитами во всех ее зонах. Т-лимфоциты в отличие от В-лимфоцитов

проникают внутрь эпителиального пласта. В воспаленной десне относительное и абсолютное содержание Т- и В-лимфоцитов, а также их численное содержание варьируют в зависимости от формы и стадии заболевания, а также от топографии участка десны. Однако, как правило, в зонах активно протекающего воспаления Т-лимфоцитов меньше, чем В-лимфоцитов, доля которых может достигать 90%.

Активация и нарастание содержания В-лимфоцитов и плазматических клеток (конечной стадии дифференцировки части В-лимфоцитов) играют большую роль в патогенезе заболеваний пародонта и служат их важнейшими морфологическими признаками. Формирование плазматических клеток резко усиливается под влиянием микробных антигенов и цитокинов (особенно ИЛ-6); их содержание в десне тем выше, чем тяжелее течение заболевания и значительнее деструкция тканей. Развивающиеся реакции гуморального иммунитета направлены не столько на защиту десны и других тканей пародонта от микроорганизмов, сколько на повреждение самих этих тканей с участием реакций антитело-зависимой цитотоксичности, образования иммунных комплексов с активацией системы комплемента. Под влиянием микробных ЛПС В-лимфоциты выделяют ИЛ-1 — мощный фактор, активирующий остеокласты и резорбцию костной ткани.

К немуннокомпетентным клеткам, участвующим в иммунных реакциях, относят фибробласты, тучные клетки и эпителий десны. Фибробласты десны, подобно авалогичным клеткам пародонта, принимают участие в иммунных реакциях, выступая в качестве источников и мишеней разнообразных факторов роста и цитокинов. Они способны инициировать и усиливать воспалительный процесс в десне благодаря продукции ими хемокинов и провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, 6 и 8). Выработка хемокинов и провоспалительных цитокинов фибробластами десны усиливается другими цитокинами, бактериальными продуктами и простагландинами. Фибробласты десны в норме и особенно в участках воспаления и интенсивной тканевой перестройки — при активации цитокинами и ЛПС (наряду с эпителием и макрофагами) секретируют ряд литических ферментов — металлопротеиназ матрикса, разрушающих ткани десны.

Тучные клетки (лаброциты) в нормальной десне человека достаточно многочисленны и обнаруживаются во всех участках ее собственной пластинки. Они располагаются вокруг сосудов и нервов, по ходу базальной мембраны эпителия, изредка могут находиться интраэпителиально. Количество тучных клеток увеличивается при воспалительных процессах, причем имеется прямая корреляция между выраженностью воспалительного процесса и их содержанием. Благодаря способности к синтезу и выделению обширного спектра цитокинов, хемокинов, факторов роста и других биологически активных веществ, тучные клетки участвуют в механизмах поддержания тканевого гомеостаза, регуляции воспалительных и иммунных реакций, процессах антимикробной защиты, фиброза, ангиогенеза, перестройки тканей и заживления ран.

Эпителий десны является мишенью ряда цитокинов и факторов роста, которые влияют на пролиферацию, дифференцировку и деятельность эпителиальных клеток. Он принимает участие в патогенезе воспалительных заболеваний десны, поскольку, с одной стороны, привлекает нейтрофильных лейкоцитов, макрофагов и лимфоцитов в очаг поражения, усиливая защитные реакции, с другой — способствует поддержанию местного воспаления.

В последние годы настоящая революция в изучении проблемы взаимодействия микро- и макроорганизма произошла в связи с открытием роли так называемых *Toll-like рецепторов*. Индивидуальные, генетически детерминированные особенности этих рецепторов влияют на возникновение и характер течения инфекционно-воспалительного процесса. Вначале было установлено, что в им-

мунных реакций пусковую роль играет найденный у макрофагов, дендритных клеток, кератиноцитов и других клеток человека белок, являющийся гомологом рецепторного Toll белка дрозофилы. Ранее было известно, что рецептор Toll играет решающую роль в формировании в эмбриогенезе плана тела дрозофилы, но в последующем выяснилось, большое значение этого белка в защитных реакциях дрозофилы против патогенных грибов.

В 1997 г. R. Medzhitov и соавт. из Йельского университета (США) открыли в организме млекопитающих и человека первые из этих филогенетически сохранных белков, которые были названы Toll-like рецепторами (TLR). Члены семейства TLR играют важную роль в активации клеток путем связывания различных микробных лигандов. Фактически TLR обеспечивают запуск первого неспецифического этапа воспалительной реакции. Уже известно 11 хемотипов этого белка. Цитоплазматическая часть TLR сходна с таковой у рецептора семейства ИЛ-1 и обозначается как Toll/IL-1 — TIR-домен. Однако внеклеточные части этих рецепторов различны. Когда патогенный возбудитель попадает в организм, один или более типов TLRs, находясь на поверхности макрофагов и дендритных клеток, связываются с ним, запуская передачу молекулярных сигналов. В результате еще в доиммунном периоде ответной реакции экспрессируются провоспалительные цитокины, что привлекает дополнительные нейтрофилы, макрофаги, дендритные и другие клетки, выстраивающие первую линию защиты от патогена. Наряду с этим макрофаги и дендритные клетки презентуют микробные антигены и в сочетании с цитокинами, освобожденными в ответ на трансмембранный TLR, в конечном итоге активируют Т- и В-лимфоциты, способные осуществить иммунный специфический ответ.

Новые данные о молекулярных механизмах запуска и поддержания воспалительного ответа при воспалительно-деструктивных заболеваниях пародонта позволяют критически оценить традиционные подходы к лечению поврежденных тканей пародонта и обосновать предпочтения восстановления опорного аппарата зуба, утраченного в результате болезни, в естественной структуре и функции. Достижение регенерации тканей пародонта может инвазировать экспрессию TLRs, прекращая местный воспалительный ответ.

Гингивит

Гингивит — это воспаление десны, которое характеризуется отеком, эритемой (гиперемией), изменением ее обычного контура и кровоточностью. Зубодесневое прикрепление при гингивите не нарушено. *Клинико-анатомические формы гингивита: катаральный, гипертрофический, язвенный, атрофия десны* (редко). Морфологические изменения при гингивите разных форм характеризуются экссудативным и продуктивным воспалением. Клинически выявляемые воспалительные изменения десны появляются в детстве и с возрастом их частота растет. Пубертатный период характеризуется повышенной склонностью к развитию гингивита, при этом максимум приходится на возраст около 11 лет (пубертатный гингивит). Между 11 и 17 годами жизни заболеваемость снижается, а затем медленно возрастает и после 60 лет достигает практически 100%. Женщины болеют реже, чем мужчины. Развитие гингивита у женщин отмечается под влиянием повышенной концентрации прогестерона в период беременности (гин-

гивит беременных) или при применении некоторых оральных контрацептивов. Считают, что прогестерон повышает проницаемость кровеносных сосудов десны, она становится более чувствительной к воздействию бактериальных, физических, химических факторов, способствующих развитию гингивита.

Гингивит может быть самостоятельным заболеванием (первичным) или проявлением ряда болезней — симптоматическим (скорбут, пеллагра, сахарный диабет, болезни крови, гипо- и авитаминозы и т.д.), причем при других заболеваниях он может быть их первым клиническим признаком.

В этиологии гингивита имеют значение общие и местные факторы, о которых сказано выше, и, кроме того:

- *физические факторы (травматические* — нависающая над десной пломба, перегрузка группы зубов и др.; *термические* — ожог; *лучевые воздействия и др.*);
- *химические факторы*, в том числе *профессиональные интоксикации* (хроническая интоксикация свинцом, ртутью и т.д.) и *медикаментозные* — (*ятрогенные*, например, при лечении эпилепсии дифенином); к этой же группе относят гингивит курильщиков).

Выделяют также *инфекционно-аллергический* гингивит при ряде аллергических и аутоиммунных заболеваний; *инфекционный* (вирусный, бактериальный, микотический), который может быть проявлением генерализованной (например, гингивит при ОРВИ у детей) или местной инфекции.

По течению выделяют острый, хронический и рецидивирующий гингивит. Если хронический воспалительный процесс приводит к значительному увеличению десны вследствие отека или фиброза, то такой гингивит называют *хроническим гипертрофическим гингивитом*.

По распространенности — локализованный (очаговый); папиллит (воспаление межзубного сосочка; генерализованный (диффузный).

Воспаление при гингивитах бывает экссудативным и продуктивным.

Выделяют гингивит:

- *катаральный* (серозный) — самый частый как самостоятельная форма и как предтедья других форм;
- *эрозивно-язвенный*, в том числе и язвенно-некротический гингивит Венсана, где большую роль играет анаэробная микробная флора;
- *гипертрофический* (отечная и фиброзная формы).

Степень тяжести определяется как:

- *легкая* — поражение преимущественно межзубной десны;
- *средне-тяжелая* — поражение межзубной и маргинальной десны;

— *тяжелая* — поражение всей десны, включая альвеолярную, а при гипертрофическом гингивите по выраженности гипертрофии десны:

- *легкая* — десна прикрывает коронку зуба на 1/3;
- *средне-тяжелая* — десна прикрывает коронку до половины;
- *тяжелая* — десна прикрывает коронку более чем наполовину.

Гистологически при банальном воспалении (в отличие от других форм гингивита, некоторые из них описываются ниже) вначале обнаруживается незначительный воспалительный инфильтрат, состоящий из полиморфноядерных лейкоцитов, который наблюдается в соединительной ткани десны, примыкающей к десневой борозде. В последующем он становится более интенсивным и, наряду с полиморфноядерными лейкоцитами, содержит лимфоциты и плазматические клетки. В воспаленной десне можно наблюдать также отек, кровоизлияния, а на поздних этапах — фиброз.

Специального описания заслуживают следующие формы гингивита: острый язвенно-некротический гингивит, плазмоцитарный гингивит (атипический гингивостоматит), гранулематозный и десквамативный гингивит.

Острый язвенно-некротический гингивит (болезнь Венсана, фузоспирохетоз) представляет собой неконтагиозное заболевание, начинающееся с поражения межзубных сосочков с дальнейшим распространением процесса по десневому краю. Возникновение острого язвенно-некротического гингивита связывают с микроорганизмами, постоянно присутствующими в полости рта, таковыми, как *Bacteroides intermedius*, веретенообразные бактерии (например, *Fusobacterium necroforum*) и спирохеты *Wortheia vincenti*. Распространенность острого язвенно-некротического гингивита в человеческой популяции ниже 0,1%, но в экстремальных условиях возрастает до 0,7% (например, у лиц, призванных на военную службу). Это заболевание получило во время войны название «окопный рот» (или «зрытый рот»). Полагают, что увеличение секреции кортикостероидов при эмоциональном стрессе изменяет соотношение Т-лимфоцитов-хелперов и супрессоров, что может вызвать снижение хемотаксиса нейтрофилов и фагоцитарной реакции, отмечаемое у больных язвенно-некротическим гингивитом. Кроме того, повышение секреции адреналина при стрессе может привести к ишемии тканей десны и тем самым содействовать становлению данного заболевания. К другим предрасполагающим факторам рассматриваемой болезни, способствующих снижению иммунитета, относят курение, местную травму, плохое питание, несоблюдение правил гигиены полости рта. Кроме того, на большое значение подавления иммунитета в развитии острого язвенно-некротического гингивита указывает повышенная склонность к данному заболеванию у больных, страдающих ВИЧ-инфекцией.

Макроскопические изменения начинаются с некроза в области межзубных сосочков, который в последующем может распространиться на десневой край. В области некроза появляются изъязвления, ограниченные межзубными сосочками и десневым краем, имеющие характерный внешний вид: сосочки «изъедены», покрыты сероватым налетом, легко кровоточат. Имеется неприятный гнилостный запах изо рта. Иногда отмечается лихорадка и лимфаденопатия, часто — зубные камни. Изредка некротически-язвенные процессы распространяются на слизистую оболочку мягкого неба и миндалин. В последнем случае развивается яз-

венно-плеччатая ангина Венсана, при которой пленка (дифтеритическое воспаление) имеет грязно-зеленый цвет.

Гистологически признаки острого язвенно-некротического гингивита неспецифичны. Дно язв в области межзубных сосочков покрыто фибринозно-гноющей пленкой, содержащей примесь некротических масс и колонии микроорганизмов. В подлежащей соединительной ткани отмечаются воспалительная гиперемия и неспецифический инфильтрат. В неизъязвленной зоне в покровном плоском эпителии часто наблюдается потеря типичной для десен поверхностной кератинизации. Грозным осложнением язвенно-некротического гингивита при снижении иммунитета является нома (гангренозный стоматит, при котором могут поражаться губы, слизистая оболочка щек, глубокие ткани лица, челюсти). Инфицированные некротические ткани черного цвета (сульфид железа), возможны перфорации щеки (см. общий курс патологической анатомии). Смерть может быть связана с развитием пневмонии, сепсиса. Нома наблюдается преимущественно у детей, ослабленных больных. Причиной являются бактерии, в том числе *Treponema vincenti* и *Bacteroides melaninogenicus*. В типичных случаях нома начинается с появления на десне маленького пузырька или язвы.

Плазмоцитарный гингивит (атипический гингивостоматит) — связан с преобладанием плазмоцитов в воспалительном инфильтрате. Плазмоцитарный гингивит может быть аллергическим и идиопатическим. Аллергическая разновидность плазмоцитарного гингивита связана с повышенной чувствительностью к различным аллергенам (в частности, к некоторым компонентам жевательной резинки, зубной пасте, содержащей травы, особой разновидностью мягких конфет, перцу и др.). Для плазмоцитарного гингивита характерно быстрое развитие стоматита, который часто усиливается средствами для чистки зубов, а также горячей или холодной пищей. *Макроскопически* происходит диффузное увеличение десен, поверхность которых становится эритематозной (гиперемизированной). Воспалительный процесс может распространиться на небо. На участках, лишенных зубов, обычно отмечаются менее интенсивные изменения. *Гистологически* со стороны покровного многослойного плоского эпителия десны наблюдается спонгиоз (межклеточный отек), эмиграция из просвета сосудов в его толщу полиморфноядерных лейкоцитов с образованием в покровном эпителии микроабсцессов. В соединительной ткани собственной пластинки слизистой оболочки десны наблюдается хронический воспалительный инфильтрат, представленный преимущественно плазматическими клетками.

Гранулематозный гингивит представляет собой своеобразное гранулематозное воспаление в десне. Оно может быть обусловлено попаданием в десну целого ряда частиц материалов, применяемых в стоматологической практике (элементы, содержащиеся в зубной профилактической пасте, частички золота, никеля и т. д.). Гранулематозный гингивит могут вызвать также инородные частицы, попавшие в десну, но не имеющие отношения к материалу, используемому в практике врача-стоматолога. Заболевание может наблюдаться в любом возрасте, но чаще у взрослых. *Макроскопически* поражения десны могут быть единичными и многоочаговыми, обычно их диаметр бывает менее 2 см. Они представляют собой красные или красно-белые пятна, которые чаще всего обнаруживаются в области межзубных сосочков. Процесс может распространяться вдоль десневого края или захватывать другие отделы десны. Обычно в очагах поражения возникает боль и повышенная чувствительность десны. Необходимо отметить, что данные поражения сохраняются, несмотря на применение традиционных терапевтических методов лечения гингивита и тщательного соблюдения гигиены полости рта. *Гистологически* при гранулематозном гингивите на-

блюдаются очаговые скопления макрофагов с лимфоцитарным инфильтратом. Иногда возникают хорошо сформированные гранулемы, состоящие из макрофагов, лимфоцитов и многоядерных гигантских клеток инородных тел. В тех случаях, когда обнаруживают инородный материал, вызвавший гранулематозный процесс, речь идет о грануле инородных тел. Однако в ряде наблюдений инородный материал бывает настолько мелким, что при обычных гистологических методах исследования он остается невыявленным.

Десквамативный гингивит — клинический термин, обозначающий усиленное отторжение (десквамацию) покровного эпителия десны. В большинстве случаев десквамативный гингивит является частным проявлением ряда заболеваний, которые вовлекают в процесс десну. Эта форма гингивита чаще всего наблюдается при рубцовом пемфигоиде и плоском лишае, реже — при линейной IgA болезни, обыкновенной пузырчатке, приобретенном буллезном эпидермолизе, системной красной волчанке и хроническом язвенном стоматите. В части случаев причина возникновения десквамативного гингивита остается неясной. Некоторые авторы считают, что такой десквамативный гингивит является следствием гормональных нарушений, другие — аномальной локальной иммунной реакцией на некоторые вещества, содержащиеся в зубной бляшке (поражения топографически часто бывают связаны с зубными бляшками). Десквамативный гингивит обычно наблюдается у лиц старше 40 лет, чаще у женщин. Для десквамативного гингивита характерно хроническое течение. Первоначальное поражение бывает ограниченным, но со временем оно охватывает большие участки десны. Фациальная поверхность десен поражается чаще, чем лингвальная. Поражение может быть многоочаговым или носить генерализованный характер. *Макроскопически* десквамативный гингивит характеризуется эритемой, десквамацией покровного эпителия, болезненностью и кровоточивостью. Десквамация эпителия может предшествовать образованию пузырьков, содержащих прозрачную или кровянистую жидкость. Возможно развитие эрозий, дно которых бывает покрыто желтоватыми фибринозно-гнойными пленками. Десквамация покровного эпителия приводит к повреждению десен при жевании во время приема пищи, десны становятся рыхлыми. Обработка эритематозных (гиперемированных) участков десны при десквамативном гингивите ватным или марлевым тампоном может вызвать десквамацию покровного эпителия.

Пародонтит

Пародонтит — группа воспалительных заболеваний, при которых поражаются все окружающие зуб ткани: десну, десневой желобок, периодонт, костную зубную лунку. Болезнь начинается с маргинального гингивита, что приводит к разрушению зубодесневого соединения. Прогрессирование заболевания вызывает развитие пародонтальных карманов с расплыванием и последующим выпадением зубов. Пародонтит объединяет неоднородную группу заболеваний, различающихся между собой по происхождению.

Периодонт, как известно, представлен коллагеновыми волокнами, имеющими горизонтальное направление у шейки зуба (циркулярная связка). Десна плотно охватывает зуб, благодаря прикреплению многослойного покровного эпителия к зубу в области эмалево-цементной границы и играет основную роль в защите тканей пародонта от физических воздействий и от проникновения инфекции. При пародонтите

происходит разрушение циркулярной связки и при этом формируется пародонтальный карман, где скапливаются остатки пищи, микроорганизмы (аэробная кокковая флора, а затем строгие анаэробы). Постоянное присутствие микроорганизмов вызывает сенсibilизацию и изменяет иммунологическую реактивность организма. Кроме того, остатки пищи, микробные тела служат источником для образования зубного камня — наддесневого и поддесневого. Одновременно с формированием пародонтального кармана активно осуществляется остеокластическая резорбция костной ткани: горизонтальная и вертикальная в области межзубной перегородки и маргинальных участков зубной лунки. Зубы становятся подвижными. Возникает пародонтит у людей обоего пола в возрасте от 30–40 лет, хотя начало развития приходится на более молодой возраст.

Классификация пародонтита представляет определенные трудности. Согласно международной классификации, разработанной Американской Академией периодонтологии, пародонтит подразделяют на следующие основные формы: пародонтит взрослых, ранний пародонтит, пародонтит, связанный с системными заболеваниями, язвенно-некротический пародонтит и резистентный пародонтит. *В большинстве классификаций выделяют:*

по распространенности:

- локальный (очаговый) и генерализованный (диффузный) пародонтиты;

по течению:

- острый и хронический пародонтиты (с фазами обострения и ремиссии).

по степени тяжести заболевания:

- начальная стадия (наблюдается начало деструкции костной ткани межзубных перегородок в виде разволокнения или исчезновения компактной пластинки, явления остеопороза, незначительного снижения высоты межзубных перегородок (не превышает $\frac{1}{4}$, а глубина патологического пародонтального кармана не более 2,5 мм);
- стадия развивающихся изменений (три степени тяжести):
 - а) легкая — глубина пародонтального кармана не превышает 2,5–3,5 мм, убыль альвеолярной кости до $\frac{1}{2}$ величины корня зуба, неполная подвижность зубов;
 - б) средне-тяжелая — глубина патологического пародонтального кармана 3,5–5 мм, убыль альвеолярной кости до $\frac{1}{2}$ длины корня зуба, подвижность зубов первой, реже — второй степени, появляются тремы, диастемы;
 - в) тяжелая — глубина патологического пародонтального кармана более 5 мм, убыль альвеолярной кости более

половины длины корня зуба, подвижность зубов 2–3-й степени и в дальнейшем полная резорбция костной ткани лунки зуба (верхушка корня зуба держится мягкими тканями, зуб, лишенный связочного аппарата, выталкивается из своего ложа).

Микроскопически в начальной стадии пародонтита патологический процесс начинается с воспаления десны и проявляется хроническим катаральным или гипертрофическим гингивитом. Первоначальные изменения начинаются в десневой борозде после образования зубного налета и зубной бляшки. В течение 2–4 дней происходит усиленная миграция полиморфноядерных нейтрофилов через покровный эпителий борозды в десневую борозду. Возникающее опухание десны может углубить десневую борозду и вызвать образование «псевдокармана». Если зубная бляшка устойчива, воспалительная реакция становится хронической. В воспалительном инфильтрате появляются преимущественно плазматические клетки, макрофаги и лимфоциты. В просвете десневых борозд наблюдается накопление рыхлых базофильных масс, образующих над- и поддесневой налет, в котором можно различить колонии микробов, слущенные клетки эпителия, аморфный детрит, нейтрофильные лейкоциты. Со стороны покровного многослойного плоского эпителия происходит реактивная пролиферация. Может возникнуть эрозия эпителия десны с разрушением подлежащей соединительной ткани, в том числе и разрушение периодонтальной связки в области зубодесневого соединения и циркулярной связки (на этой и последующих стадиях болезнь обозначают термином «пародонтит»). Периодонтальная щель расширена и уже на ранней стадии пародонтита имеются признаки *резорбции кости: пазуиной, лакунарной, гладкой*. Наиболее частый вид рассасывания — *лакунарная резорбция*, начинающаяся с области гребня зубных лунок, когда в лакунах появляются остеобласты и происходит *горизонтальное рассасывание гребня лунок*. При *вертикальном* рассасывании остеокласты и очаги рассасывания находятся по длине межзубной перегородки со стороны пародонта. Одновременно происходит лакунарная резорбция костных балок в теле челюстных костей, что ведет к расширению костно-мозговых пространств и к формированию пародонтального кармана. Пародонтальный карман заполнен бесструктурной массой с колониями микробов и остатками разрушенных лейкоцитов. При обострении заболевания глубина пародонтального кармана увеличивается, по глубине его определяют степень пародонтита. Наружная стенка кармана и ее дно представлены грануляционной тканью, покрытой и пронизанной тяжами многослойного плоского эпителия. Эпителий достигает верхушки зуба, а грануляционная ткань инфильтрирована нейтрофильными лейкоцитами, плазматическими клетками, лимфоцитами, макрофагами. Из пародонтальных карманов, особенно в период

обострения, выделяется гной (альвеолярная пиорея). В дальнейшем в альвеолярных отростках прогрессирует остеопороз, хорошо определяемый рентгенологически.

При пародонтите наблюдается резорбция цемента с формированием *цементных и цементнодентинных ниш*. Одновременно идет образование цемента — *гиперцементоз*. В пульпе зубов возникают реактивные изменения в виде атрофии, петрификации.

Атрофия альвеолярного гребня зубов затрудняет протезирование больных. Очаги гнойного воспаления в пародонте (особенно пародонтальный абсцесс) могут стать септическим очагом — источником сепсиса.

Пародонтоз

Пародонтоз — это генерализованное хроническое заболевание, протекающее с рецидивами и ремиссиями. Пародонтоз — редкая форма болезни пародонта, характеризуется изначально развитием дистрофического патологического процесса костной ткани зубной лунки во всех ее отделах без предшествующего гингивита и пародонтита. Активная прогрессирующая резорбция костной ткани — остеокластическая, пазушная, но преимущественно гладкая. Изменения костной ткани сочетаются с изменениями микроциркуляторного русла в виде гиалиноза и склероза стенок сосудов, сопровождающегося сужением и облитерацией их просвета. Развивается истончение костных пластинок межальвеолярных перегородок, расширение костномозговых пространств (широкопетлистое строение костной ткани), ретракция десны с формированием патологического зубодесневого кармана и выпадение зубов.

Этиология пародонтоза до конца не ясна, хотя фоном для его развития нередко бывают те же заболевания, что и для пародонтита, а также возрастные изменения десны, пародонта, костной ткани челюстных костей (в виде остеопороза). В этиологии и патогенезе ведущее место отводит общим факторам, и в первую очередь, изменениям сердечно-сосудистой и нервной систем, воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды (радиационное, воздействие электромагнитное излучение от бытовых и профессиональных приборов, в том числе компьютеров, загрязнения окружающей среды отходами производства и др.).

Классификация пародонтоза:

I. По степени тяжести:

- *легкая* — рентгенологически: обнажены шейки зубов, но не корни, снижение высоты межзубных перегородок на $\frac{1}{3}$. При легкой степени пародонтоза больные предъявляют жалобы на преходящий зуд, жжение, «ломоту» в разных участках (чаще в области 42, 41, 31, 32, 33); нередко отмечаются явления гиперестезии, чувство нестабильности зубов без видимой их

подвижности. Во время осмотра в клинике выявляется бледная или нормальной окраски десна, сглаживание десневых сосочков;

- *средне-тяжелая* — рентгенологически: корни зубов обнажены до $1/3$, снижение высоты межзубных перегородок — до половины. Эта стадия характеризуется жалобами эстетического характера: увеличение клинической коронки зубов и межзубных промежутков, появление гиперестезии зубов от температурных, химических и других раздражителей. Десна нормальной окраски или анемична, уплотнена. Зубодесневые и пародонтальные карманы отсутствуют. Имеются плотные наддесневые отложения. Отмечаются генерализованная рецессия десны от 3 до 5 мм; веерообразная дислокация зубов 23, 22, 21, 11, 12, 13, 33, 32, 31, 41, 42, 43 при отсутствии подвижности, определяется травматическая окклюзия. При этой форме появляются некариозные поражения зубов, особенно часто — клиновидные дефекты;
- *тяжелая* — рентгенологически: корни зубов обнажены наполовину и более, снижение высоты межзубных перегородок более чем наполовину. Жалобы на подвижность и дислокацию зубов. Осмотр выявляет анемичную, плотную десну, плотные, пигментированные зубные отложения, генерализованную рецессию десны более 5 мм. Имеется подвижность зубов и их выпадение.

II. В зависимости от присоединения воспалительного процесса:

- *неосложненный*;
- *осложненный (воспалением)*.

Для пародонтоза, осложненного воспалением, характерна определенная клиническая и морфологическая картина: у группы зубов бледная слизистая оболочка десны плотно охватывает корни, зубодесневые и пародонтальные карманы отсутствуют, зубы сохраняют устойчивость даже при значительной атрофии альвеолярного гребня. В области других зубов — отечная гиперемизованная десна, различной глубины зубодесневые карманы, нередко с гнойным отделяемым; над- и поддесневые зубные отложения; подвижность и дислокация зубов, пародонтальные абсцессы.

Десмонтоз

Десмонтоз (идиопатический пародонтолиз) — редкая форма поражения тканей пародонта. Существует группа заболеваний, сопутствующая ряду общих болезней различного генеза, которая по клиническо-морфологическим проявлениям, течению, прогнозу не укладывается в уже рассмотренные патологические формы. Общий признак этих заболеваний — генерализованное поражение пародонта с прогрессирующим лизисом костной ткани. Пациенты с такими пораже-

ниями пародонта обращаются за помощью в разгар болезни, когда их трудно дифференцировать с обычным пародонтитом. До настоящего времени не существует общепринятой классификации данной группы заболеваний.

В зависимости от характера общего заболевания, прогрессирующее поражение пародонта можно разделить на следующие группы:

1. Системные заболевания:

- гистиоцитоз из клеток Лангерганса (клиническо-морфологические варианты: эозинофильная гранулема (болезнь Таратынова), болезнь Хендла-Шюллера-Крисчена, болезнь Леттерера-Сиве);
- кератиновый ретикулогистиоцитоз (болезнь Гоше).

2. Наследственные заболевания:

- десмонтоз (наследственная энзимопатия),
- синдром Папийона-Лефевра (наследственная кератодермия, аутосомно-рецессивный тип наследования),
- синдром Элерса-Данло VIII типа (наследственно обусловленная коллагенопатия, аутосомно-доминантный и аутосомно-рецессивный типы наследования),
- акаталазия (синдром Такахары) (наследственная болезнь крови — отсутствие фермента каталазы, аутосомно-рецессивный тип), — синдром Дауна (трисомия 21, хромосомная болезнь).

3. Эндокринные заболевания:

- сахарный диабет в фазе декомпенсации,
- гипотиреоз (микседема — гиподисфункция щитовидной железы),
- синдром и болезнь Иценко-Кушинга.

4. Иммунодефицитные синдромы: ВИЧ-инфекция (СПИД) и др.

Для заболеваний с быстро прогрессирующим лизисом тканей пародонта можно выделить общие признаки. Болезнь возникает чаще в раннем детском возрасте и прогрессирует в период полового созревания. В отдельных случаях встречается у взрослых; быстро прогрессирующий лизис тканей пародонта, сопровождающийся выпадением зубов в течение 2-3-х лет. Клиническая картина сходна с таковой при генерализованном пародонтите; поражаются ткани пародонта обеих челюстей. Заболевание протекает с поражением внутренних органов и соответствующими изменениями клиническо-морфологических и лабораторных показателей. Рентгенологически выявляются тенденции к воронкообразному типу резорбции костной ткани альвеолярного отростка, остеопорозу костной ткани; рентгенологическая картина изменений костных структур опережает клиническую. Заболевание устойчиво к консервативному лечению.

Десмонтоз — одно из наиболее распространенных заболеваний с прогрессирующим лизисом пародонта. Установлена связь развития десмонтоза с грамотрицательными анаэробными микроорганизмами, среди которых ведущую роль играет *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. В первой стадии десмонтоза воспалительные явления отсутствуют, начало заболевания часто не распознается. Ранние клинические симптомы: смещение первых резцов и моляров в губном, щечном и дистальном направлениях, появляются диастемы. Характерны симметричные поражения, десневой край на всем протяжении не изменен, кровоточивость, отсутствие над- и поддесневых зубных отложений. В области подвижных зубов — узкие и глубокие пародонтальные карманы без отделяемого. На рентгенограммах — вертикальная резорбция с глубокими костными карманами. Во второй стадии прогрессирует подвижность зубов, присоединяется воспали-

ние, появляются кровоточивость и боли в деснах. Морфологически в подслизистом слое — гипертрофия, утолщение стенок капилляров и мелких сосудов за счет склероза и гиалиноза, в кости — истончение компактной пластинки, остеолит. Остеокластическая реакция отсутствует. Прогноз на первой стадии при своевременном лечении и предупреждении воспаления благоприятный. На второй стадии прогноз зависит от общего состояния организма, активного лечения (в том числе и хирургического), но при прогрессировании процесса показаны удаление зубов и протезирование.

Пародонтомы (эпулисы)

Пародонтомы — опухолеподобные поражения пародонта. К ним относят *эпулисы (наддесневиксы)*. В зависимости от источника образования различают следующие варианты: *периферическая гигантоклеточная гранулема (гигантоклеточный эпулис)*, *ангиоматозный, фиброматозный*. Эпулисы рассматривают как реактивный процесс, возникающий вследствие хронического раздражения тканей десны.

Периферическая гигантоклеточная гранулема (гигантоклеточный эпулис) чаще встречается у женщин 30–40 лет, при беременности, иногда наблюдается у детей. Локализуется на десне в области кльков или премоляров нижней челюсти со щечной стороны. Рентгенологически отмечается разрежение костной ткани зубной альвеолы. *Макроскопически* это образование на широком основании мягкой консистенции бурого цвета. *Микроскопически* образование представлено большим количеством клеток типа остеобластов и остеокластов, среди клеток кровеносные сосуды синусоидного типа, очаги кровоизлияний и скопления пигмента гемосидерина ближе к покровному эпителию слизистой оболочки десны. Иногда встречаются очаги остеогенеза.

Ангиоматозный эпулис чаще наблюдается в детском и юношеском возрасте и нередко у беременных женщин. Локализация в области передней и боковых частей зубной арки. *Макроскопически* это образование рыхлой консистенции синюшного цвета, часто кровоточит и изъязвляется. *Микроскопически* образование представлено кровеносными сосудами капиллярного типа, среди которых расположены пучки волокнистой соединительной ткани.

Фиброматозный эпулис — плотное образование на широком основании, беловато-розового цвета (цвет десны) с локализацией в боковых частях зубной арки. *Микроскопически* образование представлено разрастанием грубоволокнистой соединительной ткани, небольшим количеством мелких сосудов, вокруг которых формируются незначительные лимфоплазматические инфильтраты, иногда встречаются очаги остеогенеза.

В силу особенностей локализации эпулисы часто травмируются, кровоточат, изъязвляются. Для всех эпулисов характерны реактивные изменения со стороны покровного эпителия: акантоз, паракератоз. После оперативного удаления эпулисы могут рецидивировать.

Фиброматоз десен (слоновость десны, десневой фиброматоз)

Фиброматоз десен (слоновость десны, десневой фиброматоз) — это медленно прогрессирующее увеличение десны, вызванное разрастанием фиброзной соединительной ткани. Этиология не установлена. Десневой фиброматоз делят на *наследственный и идиопатический*. Наследственные разновидности наблюдаются при ряде синдромов, при которых развивается десневой фиброматоз, относятся синдром Лабанда (сочетание десневого фиброматоза с дисплазией или отсутствием ногтей, заостренными дистальными фалангами пальцев кистей и стоп, в связи с костной гипоплазией; уродливыми носом и ушами из-за мягкости и гибкости хрящевой ткани этих образований; гепатоспленомегалией. Данный синдром имеет аутосомно-доминантный тип наследования) и синдром Мюррея-Пуретика-Дрешера (десневой фиброматоз, развивающийся при гиалиновом фиброматозе. При последнем в коже и подлежащих тканях носа, подбородка и других отделов головы, а также пальцев рук, бедер и голени появляются узлы, состоящие из гомогенного аморфного ацидофильного вещества, содержащего гликозаминогликаны, в которых наблюдаются небольшие скопления веретенообразных фибробластоподобных клеток. Образующиеся узлы могут привести к контрактуре тазобедренного, плечевого и локтевого суставов. Наблюдается также гипертрофия ложа ногтей. Данный синдром имеет аутосомно-доминантный тип наследования) и некоторые другие. Изолированные наследственные разновидности десневого фиброматоза характеризуются как аутосомно-доминантными, так и аутосомно-рецессивными типами наследования.

В большинстве случаев десневой фиброматоз начинается в возрасте 20 лет и часто во временном отношении бывает связан с появлением молочных или постоянных зубов. Макроскопически при данном заболевании увеличенная десна покрывает большую или меньшую часть коронки зубов, при этом поражения наблюдаются как с вестибулярной, так и с оральной поверхностей. Нормальное прорезывание зубов может быть нарушено. Десна при этом заболевании плотная, цвет ее не изменен, поверхность гладкая или мелкозернистая. У пожилых больных на поверхности могут развиваться многочисленные папиллярные образования.

В одних случаях десневые изменения бывают генерализованными, в других — локализованными (ограничиваются одним или большим числом квадрантов). Процесс может наблюдаться как в области верхней, так и нижней челюсти, хотя первая бывает поражена чаще и для нее характерна большая степень выраженности десневого фиброматоза с возможным переходом на небо. При локализованных формах заболевания процесс может быть стабильным или, в более позд-

ние сроки, начинает распространяться на другие отделы десен одной или обеих челюстей.

Нередко встречается вариант локализованного десневого фиброматоза, при котором наблюдается двухстороннее (билатеральное) симметричное поражение десен в задних отделах верхней челюсти, распространяющееся на небо.

Гистологически при десневом фиброматозе отмечается разрастание плотной соединительной ткани с малым количеством сосудов и клеток, представленных фибробластами, миофибробластоподобными клетками. Покровный эпителий образует длинные, тонкие акантотические тяжи, проникающие глубоко в нижележащую плотную соединительную ткань. Воспаление отсутствует, иногда бывает слабо выраженным. Встречаются очаги дистрофического обызвествления.

После гингивэктомии по поводу десневого фиброматоза сохраняется тенденция к развитию рецидивов в течение нескольких лет.

Самостоятельная работа

Микропрепарат № 282 «Хронический гингивит» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и *описать*: целостность зубодесневого прикрепления, лимфо-макрофагальный с примесью небольшого числа нейтрофильных лейкоцитов состав воспалительного инфильтрата при хроническом воспалении, отек, кровоизлияния и очаги фиброза. Указать причины, исход, осложнения.

Макропрепарат «Зубочелюстной блок при пародонтите». Изучить и *отметить*: степень пародонтита — пародонтоза в зависимости от убыли костной ткани, глубины пародонтального кармана.

Микропрепарат № 107 «Пародонтит — пародонтоз (I–II степени)» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и *описать*: расширенную периодонтальную щель, зубной налет и зубную бляшку, наличие пародонтального кармана с содержимым, наличие колоний микробов. Описать резорбцию костной ткани, указать ее вид.

Макропрепарат «Периферическая репаративная гигантоклеточная гранулема (гигантоклеточный эпюлис)». Изучить и *описать*: плотную консистенцию, синюшный цвет, размеры. Указать типичную локализацию на десне.

Микропрепарат № 242 «Периферическая репаративная гигантоклеточная гранулема (гигантоклеточный эпюлис)» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и *зарисовать*:

- скопление многоядерных гигантских клеток (остеобластоподобных),
- заполненные кровью синусоидальные пространства с капиллярами по периферии,
- зерна гемосидерина (ближе к покровному эпителию),

- многоядерные клетки (веретенообразные или овоидные),
- островки остеоида и кости,
- очаги кровоизлияний,
- реактивные изменения в покровном эпителии: акантоз и паракератоз.

Макропрепарат «Ангиоматозный эпюлис». Изучить и *описать*: мягко-эластическую консистенция, синюшный цвет. Указать типичную локализацию.

Микропрепарат № 111 «Ангиоматозный эпюлис» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и *описать*: пучки волокнистой соединительной ткани, среди которой расположены кровеносные сосуды, (указать их тип). Отметить реактивные изменения со стороны покровного эпителия.

Макропрепарат «Фиброматозный эпюлис». Изучить и *описать*: плотную консистенцию, бледный цвет. Указать типичную локализацию.

Микропрепарат № 110 «Фиброматозный эпюлис» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и *описать*: разрастание грубоволокнистой соединительной ткани и количество мелких сосудов. Указать состав и локализацию инфильтратов. Отметить наличие островов остеогенеза. Отметить реактивные изменения со стороны покровного эпителия.

Микропрепарат № 283 «Фиброматоз десны» (окраска гематоксилином и эозином). Изучить и *описать*: разрастание плотной соединительной ткани, малое количество сосудов и клеток (указать клеточный состав). Обратит внимание на реактивные изменения со стороны покровного эпителия и выраженность воспаления.

Тестовые задания и ситуационные задачи к занятию 12

Тестовые задания

УКАЖИТЕ ОДИН НЕВЕРНЫЙ ОТВЕТ	
1. Пародонтит характеризуется	1. деструкцией периодонта 2. наличием пародонтального кармана 3. воспалением пародонта 4. идиопатическим пародонтолизом 5. деструкцией костной ткани зубных перегородок
2. Общие факторы развития болезней пародонта	1. эндокринопатии 2. авитаминозы 3. олигофрения 4. короткая уздечка губ 5. язвенная болезнь желудка
3. При пародонтозе развивается резорбция костной ткани	1. лакунарная 2. остеобластическая 3. гладкая 4. пазухная 5. остеокластическая
4. Клинико-анатомические формы гингивита	1. катаральный 2. атрофический 3. дистрофический 4. гипертрофический 5. язвенный
5. Местные факторы, способствующие развитию болезней пародонта	1. зубной налёт 2. микроорганизмы 3. дефекты протезирования 4. зубные камни 5. кариес
6. Истинный пародонтоз развивается при	1. розинофильной гранулеме 2. синдроме Папийона-Лефевра 3. синдроме Дауна 4. болезни Леттерера-Зиве 5. болезни Хенда-Шюллера-Криечена
7. К эпulisам относятся	1. гигантоклеточный 2. фиброматозный 3. ангиоматозный 4. периферическая гигантоклеточная гранулёма 5. миоматозный

8. Характерные компоненты периферической гигантоклеточной гранулёмы	1. клетки типа остеобластов 2. сосуды синусоидного типа 3. гранулы меланина 4. гранулы гемосидерина 5. клетки типа остеокластов
9. Местные факторы развития болезней пародонта	1. мелкое преддверие рта 2. дистопия зубов 3. олигофрения 4. скученность зубов 5. частичная адентия
10. Характерные признаки пародонтоза	1. сопровождается ретракцией десны с обнажением шейки зуба 2. фоном для его развития могут быть эндокринопатии 3. локализуется сразу повсеместно 4. сопровождается остеопорозом 5. встречается редко
11. Характерные признаки идиопатического прогрессирующего пародонтолиза	1. сочетается с сахарным диабетом 2. характеризуется альвеолярной пнореей 3. страдают все ткани пародонта 4. поражаются только постоянные зубы 5. встречается у детей и юношей
12. Глубина пародонтального кармана при средней степени пародонтита достигает	1. 5 мм 2. 3,5 мм 3. 4,0 мм 4. 1 мм 5. 0,5 мм

Ситуационные задачи

ИНСТРУКЦИЯ К ЗАДАЧАМ. Оцените ситуацию и напишите в бланк или (при работе с компьютером) укажите номера всех правильных ответов по каждому вопросу.

Ситуационная задача 1

Зубы пациента 13 лет, наполовину замурованы в деснах, последние уплотнены, белесоватого цвета, безболезненны. Пациент проживает и учится в специальном учреждении для детей с ограниченными умственными способностями.

1. Скорее всего, речь идет о	1) гипертрофическом гингивите 2) папилломатозе десен 3) пародонтите 4) пародонтозе 5) пародонтите
------------------------------	---

2. Если это гипертрофический гингивит, то он возник после гингивита	1) язвенного 2) атрофического 3) серозного 4) гнойного 5) верного ответа нет
3. Кроме лимфоцитов воспалительный инфильтрат в десне представлен обычно	1) нейтрофилами 2) плазмócитами 3) гигантскими клетками 4) фибробластами 5) лаброцитами
4. Коллагеновые волокна и покровный эпителий при этом	1) разрастаются 2) атрофируются 3) не изменяются 4) подвергаются дисплазии 5) подвергаются гнойному расплавлению
5. В эпителии развивается	1) акантоз 2) акантоз и гиперкератоз 3) гиперкератоз и метаплазия 4) метаплазия и дисплазия 5) воспалительная инфильтрация

Ситуационная задача 2

У пациента 40 лет, на приеме у пародонтолога обнаружены определенные изменения со стороны эпителия маргинальной десны

1. В норме многослойный плоский эпителий десны ороговеет	1) не подвергается 2) подвергается
2. В условиях пародонтита, о котором и идет речь в данном случае, он обычно подвергается дистрофии	1) роговой 2) баллонной 3) жировой 4) углеводной 5) гиалиново-капельной
3. Эта дистрофия эпителия заканчивается обычно	1) некрозом 2) регенерацией 3) гиперрегенерацией 4) нагноением 5) гиалинозом
4. После чего обычно наступает	1) регенерация высокой степени 2) изъязвление 3) регенерация низкой степени 4) нагноение 5) склероз
5. Эпителий десны в связи с этим способен ороговеть	1) приобретает 2) теряет

Ситуационная задача 3

Пациент 43 лет, страдает пародонтитом. Известно, что при этом заболевании отмечается лакунарная резорбция костной ткани альвеолярного отростка челюсти.

1. Резорбция альвеолярного отростка начинается	1) только с гребня зубной лунки 2) только с основания отростка 3) с гребня и основания отростка одновременно 4) с надкостницы 5) с губчатого вещества кости
2. Резорбцию костной ткани осуществляют	1) остеобласты 2) нейтрофилы 3) остеокласты 4) фибробласты 5) лаброциты
3. Если эти клетки располагаются в лакунах в области гребня, возникает горизонтальная резорбция костной ткани, а чтобы возникла вертикальная резорбция, они должны располагаться	1) повсеместно 2) по длине межзубной перегородки 3) в толще межзубной перегородки 4) в губчатом веществе кости 5) поднадкостнично
4. В связи с этим зубы в пораженной зоне могут	1) расшатываться 2) выпадать 3) деформироваться 4) подвергаться некрозу 5) все ответы верны
5. Пародонтит может осложниться	1) пародонтозом 2) одонтогенным сепсисом 3) раком челюсти 4) лимфомой челюсти 5) фиброматозом

Ситуационная задача 4

Резцы и клыки нижней челюсти пациента 42 лет с резко обнаженными корнями, подвижны во всех направлениях, кариесом не повреждены. Другие зубы интактны. Десны в области 321 123 слегка полнокровны. Врач подумал о пародонтозе.

1. Если это так, то в его основе лежат изменения тканей пародонта первично	1) воспалительные 2) дистрофические 3) опухолевые 4) неопластические 5) диспластические
--	---

2. Линия склеивания остеона при нем	1) ослаблена 2) не изменена 3) усилена 4) деформирована 5) верного ответа нет
3. Костные trabeculae альвеолярного отростка при нем	1) истончены 2) не изменены 3) утолщены 4) деформированы 5) верного ответа нет
4. При нем возникает резорбция костной ткани	1) гладкая 2) пазухная 3) диффузная 4) очаговая 5) верного ответа нет
5. В связи со склерозом сосудов пародонта и сужением их просветов в пародонте возникает	1) нарушение трофики 2) острое воспаление 3) гиперрегенерация 4) метаплазия 5) дисплазия

Ответы к тестовым заданиям и ситуационным задачам занятия 12

Ответы к тестовым заданиям

1-4	2-4	3-2	4-3	5-5	6-3	7-5	8-3	9-3	10-3
11-2	12-1								

Ответы к ситуационной задаче 1

1-1	2-3	3-2	4-1	5-2
-----	-----	-----	-----	-----

Ответы к ситуационной задаче 2

1-2	2-2	3-1	4-3	5-2
-----	-----	-----	-----	-----

Ответы к ситуационной задаче 3

1-1	2-3	3-2	4-1	5-1	5-2
-----	-----	-----	-----	-----	-----

Ответы к ситуационной задаче 4

1-2	2-3	3-3	4-1	5-1
-----	-----	-----	-----	-----

РЕКОМЕНДУЕМАЯ УЧЕБНАЯ ЛИТЕРАТУРА

Патологическая анатомия: Учебник. — Том 1 (части 1, 2), 2. — Пальцев М.А., Личиков Н.М. — М.: Медицина, 2001 (2-е издание — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005).

Атлас по патологической анатомии. — Пальцев М.А., Пономарев А.Б., Березова А.В. — М.: Медицина, 2003.

Патология: Курс лекций. — Том 1, 2. — Под ред. М.А.Пальцева. — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2007.

Курс лекций по патологической анатомии. Общий и частный курсы. Под ред. М.А.Пальцева. — М.: «Русский врач», 2003.

Руководство к практическим занятиям по патологии. — Под ред. М.А.Пальцева. — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2006.

Руководство к практическим занятиям по курсу орорациальной патологии: Учебное пособие. — Л.С. Куликов, Л.Е. Кременецкая, Г.Г. Фрейнд, А.Н. Крючков — М.: МГМСУ, 2003.

Патология: Руководство. — Под ред. М.А.Пальцева, И.С.Паукова. *Э.Г.Улумбекова. — М.: ГЭОТАР, 2002.

Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии. Пальцев М.А., Личиков Н.М., Рыбакова М.Г. — М.: Медицина, 2001.

А.А. Чумаков. Орорациальная патология: Учебное пособие. Под редакцией профессора О.В.Зайратьянца. — М.: МГМСУ, 2004.

Общая патологическая анатомия (общий курс). Учебник по очной и практическим занятиям по патологической анатомии. Стоматологический факультет. Под общей редакцией О.В.Зайратьянца. — М.: МГМСУ, 2007.

Зайратьянц О.В., Чирва В.Г., Бойкова С.П. Клинико-морфологические проявления общепатологических процессов, соматических и инфекционных заболеваний в орорациальной области; Учебное пособие. — М.: МГМСУ, 2005.

Зайратьянц О.В., Чирва В.Г., Миринова Л.Г., Бойкова С.П., Дорофеев Д.А. История кафедры патологической анатомии МГМСУ с кратким очерком истории патологической анатомии: Учебное пособие. — М.: МГМСУ, 2004.

Миринова Л.Г., Дорофеев Д.А., Зайратьянц О.В. Метод биопсийного исследования: Учебное пособие. — М.: МГМСУ, 2004.

Рабоштанова Е.И., Зайратьянц О.В. История кафедры патологической анатомии и ее баз для стоматологического факультета; Городской клинической больницы № 33 им. проф. А.А.Остроумова, Городской клинической больницы № 50: Учебное пособие. — М.: МГМСУ, 2005.