



ТАРТУСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ПАТОМОРФОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ
ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ
И ПИЩЕВАРЕНИЯ

ТАРТУ 1990

ТАРТУСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
Кафедра патологической анатомии
и судебной медицины

ПАТОМОРФОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И ПИЩЕВАРЕНИЯ

**Вспомогательный материал к лекционному
курсу и инструкции
для самостоятельной работы**

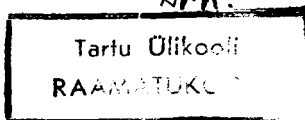
Адо Труупыльд и Татьяна Труупыльд

Тарту 1990

Утверждено на заседании совета медицинского факультета ТУ
19 декабря 1989 года.

Настоящее учебно-методическое пособие предназначено для студентов III курса медицинского факультета в качестве управляющего материала при самостоятельном изучении одного из разделов курса частной патологической анатомии – патоморфологии болезней органов дыхания и пищеварения. В издание включен теоретический материал по болезням органов дыхания и пищеварения вместе с иллюстрирующими таблицами и схемами (I6). 12 рисунков представлены канд. мед. наук В. Валдесом для читаемой им лекции по теме "Патоморфология болезней печени". Далее в пособии приведены инструкции для самостоятельной работы на кафедре с тематическими макропрепаратами (I6), микропрепаратами (II) и электронограммами и рисунками (6). Применению фактических данных и связыванию с конкретными условиями клиники способствуют ситуационные задачи (IO), которые идентичны используемым в Московских медицинских институтах. Систематическому усвоению данного материала должны способствовать контрольные вопросы (I48). Встречающиеся в пособии медицинские термины включены в индекс, где они приведены параллельно на русском, латинском и эстонском языках. Заканчивается пособие выпиской из действующей учебной программы по патологической анатомии и перечнем необходимой учебной литературы.

Anh.



10916

KUSTUTATUD

І. ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЙ МАТЕРИАЛ

К ЛЕКЦИОННОМУ КУРСУ

А. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Патогенетические связи между отдельными болезнями и патологическими процессами органов дыхания изображены схематически в таблице I (I).

I. Острые пневмонии

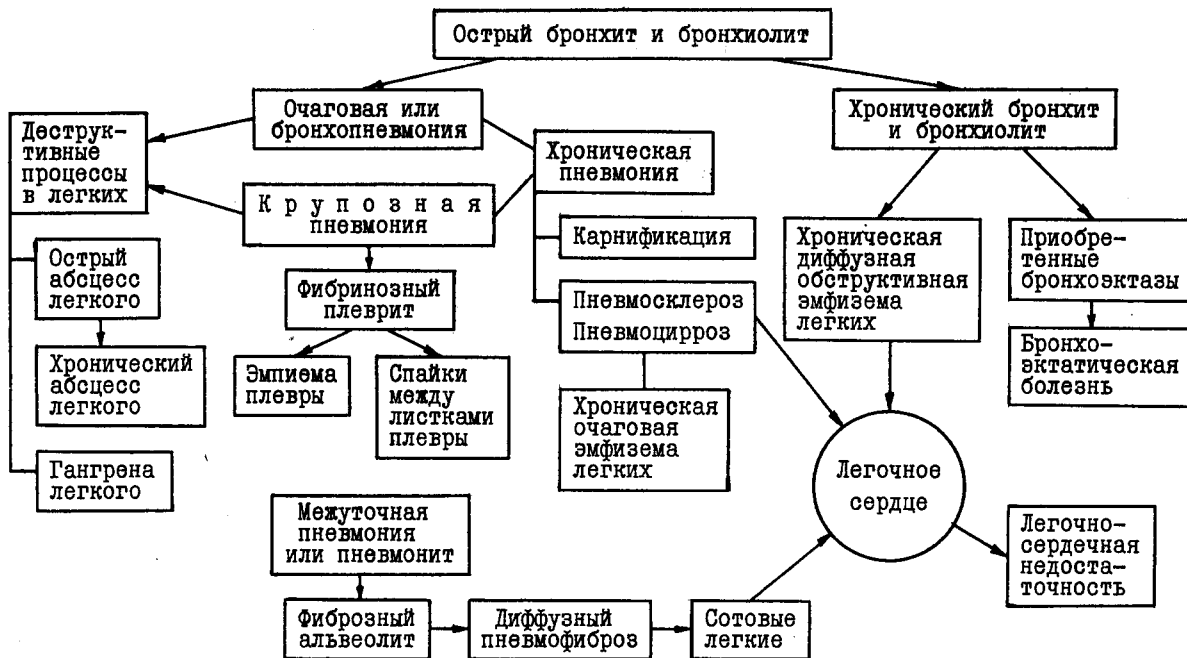
Среди острых пневмоний различают лобарную или крупозную пневмонию, очаговую или бронхопневмонию и интерстициальную пневмонию или пневмонит.

I.I. Лобарная или крупозная пневмония

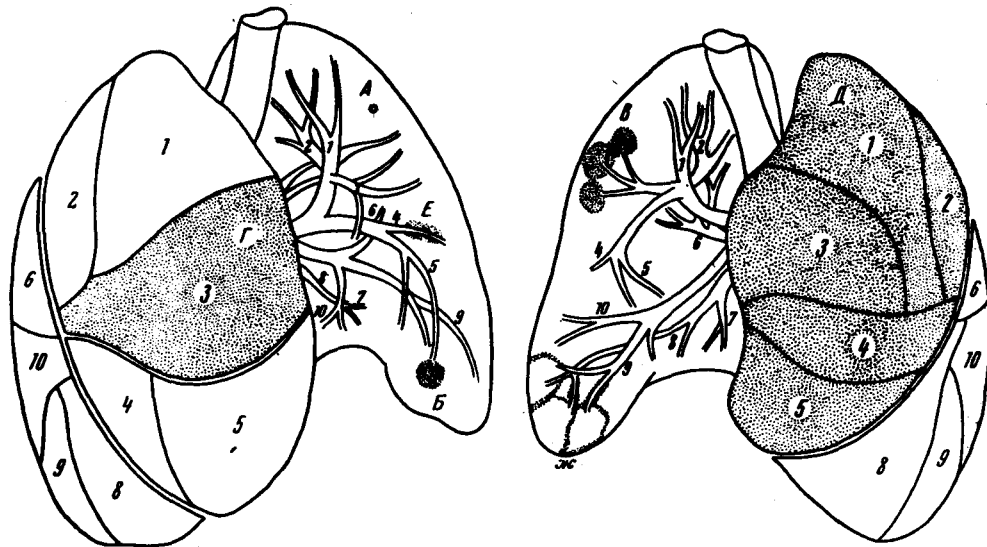
Лобарная или крупозная пневмония (pneumonia lobaris s. streptococci) это острое инфекционное воспаление легких, при котором поражены на всем протяжении одна или несколько долей легкого (2-Д), причем экссудат в альвеолах имеет фибриновый характер. Отсюда и вытекают названия этой пневмонии: долевая или лобарная и фибриновая или крупозная. Но поскольку при лобарной пневмонии часто возникает и фибриновое воспаление плевры - плеврит, то эту болезнь называют также и плевропневмонией (pleuropneumonia). Болезнь встречается чаще всего у взрослых в возрасте от 20 до 40 лет.

Этиология и патогенез. - Возбудителями являются пневмококки, реже - диплобацилла Фридлендера. Известно, что многие люди являются носителями пневмококков. Болезнь возникает тогда, когда резистентность организма по какой-то причине снижается. Таким образом, лобарная пневмония - эндогенная инфекция или аутоинфекция. Большое значение в механизме возникновения болезни имеет также аллергия, так как пневмококки предварительно сенсибилизируют организм. Потом под влия-

1. ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ СВЯЗИ МЕЖДУ БОЛЕЗНЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ



2. СХЕМА СТРУКТУРНЫХ ЕДИНИЦ ЛЕГКИХ, ПОРАЖЕННЫХ ВОСПАЛЕНИЕМ



Цифрами (I-10) обозначены сегменты легкого и сегментные бронхи (слева - правое легкое, справа - левое легкое). А - аденозная пневмония, Б - лобулярная пневмония, В - лобулярная сливная пневмония, Г - сегментарная пневмония, Д - лобарная (долевая) пневмония, Е - перибронхиальная пневмония, И - межточечная пневмония.

нием какого-либо неспецифического фактора (простуда, травма) разворачивается реакция гиперчувствительности немедленного типа, и болезнь начинается остро в виде распространенного фибринозного воспаления.

Патоморфология. По классическим данным в течение лобарной пневмонии выделяют 4 стадии (3): 1) стадия прилива, 2) красное опеченение, 3) серое опеченение и 4) стадия разрешения.

С т а д и я п р и л и в а характеризуется резко выраженной воспалительной гиперемией в пораженной доле (долях) легкого. В альвеолах — серозный экссудат, в котором имеется обилие микробов, единичные сегментоядерные нейтрофильные лейкоциты и слущенные эпителиальные клетки. Макроскопически доля(и) по размерам увеличена, тяжелая, несколько более плотной консистенции, чем в норме.

К р а с н о е о п е ч е н е н и е или гепатизация (*hepatizatio rubra*) возникает на второй день болезни. В экссудат выходит фибриноген, который в альвеолах превращается в фибрин. Теперь в альвеолах видна сеть из нитей фибрина, в петлях которой много клеток — эритроцитов и лейкоцитов. Наличие в экссудате фибрина и большого количества клеток приводит к тому, что доля легкого уплотняется, приобретает плотность печени. Эритроциты придают поверхности разреза пораженной доли красный цвет. Отсюда и название процесса — красное опеченение. Следует обратить внимание, что эритроциты выходят в экссудат только при более тяжелой форме течения болезни и в ослабленном организме, например, у хронических алкоголиков и у сердечных больных. При более легком течении болезни за стадией прилива сразу следует стадия серого опеченения.

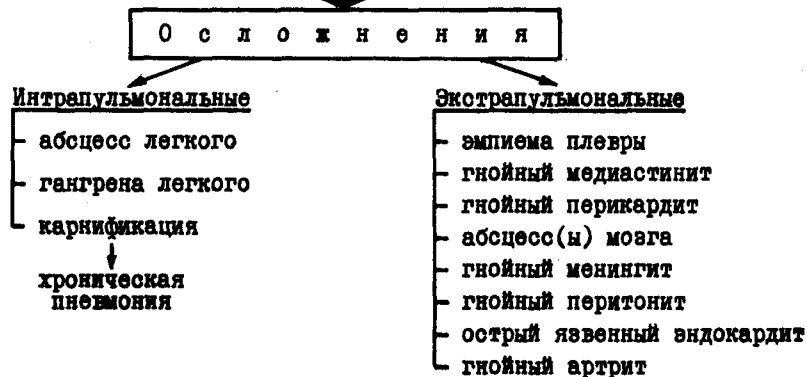
С е р о е о п е ч е н е н и е или гепатизация (*hepatizatio grisea*) наступает за стадией красного опеченения на 4–6-ой день болезни; если красного опеченения не наступает, то на 2–3-ий день болезни. Теперь в просвете альвеол много нитей фибрина, а из клеточных элементов — преимущественно сегментоядерные нейтрофильные лейкоциты, которые усиленно фагоцитируют пневмококки. Число эритроцитов уменьшает-

3. МОРФОГЕНЕЗ И ОСЛОЖНЕНИЯ КРУПНОЙ ПНЕВМОНИИ

2*



7



ся, так как они подвергаются гемолизу. И лейкоциты постепенно разрушаются, причем освобождаются лизосомальные (гидролитические) ферменты. Последние участвуют в размягчении нитей фибрина. Макроскопически доля легкого в стадию серого опеченения увеличена, тяжелая, плотной консистенции; на покрывающей долю плевре находится сероватого цвета шероховатая пленка (фибринозный плеврит). Поверхность разреза доли из-за наличия фибринозного экссудата шершавая, суховатая, серого цвета. Воспалительные изменения имеются также в лимфатических узлах ворот легкого. Они увеличены в размерах и на поверхности разреза розовато-серого цвета.

Р а з р е ш е н и е или резолюция (*resolutio*) наступает на 9-II-ый день болезни. Фибринозный экссудат под влиянием протеолитических ферментов лейкоцитов размягчается, разжижается, а затем рассасывается через лимфатические пути или удаляется с мокротой. В элиминации экссудата участвуют и макрофаги, которые в этой стадии в значительном количестве появляются в просвете альвеол. Макроскопически пораженная доля легкого теперь на поверхности разреза влажная и желтоватого цвета.

В конечном итоге альвеолы освобождаются от экссудата и наступает восстановление прежнего состояния. Если на плевре фибринозного экссудата было мало, то и он тоже резорбируется. При наличии значительного количества фибринозного экссудата происходит его организация и между париетальным и висцеральным листками плевры возникают соединительнотканые спайки.

При неблагоприятном течении болезни могут возникнуть как интра-, так и экстрапульмональные осложнения (3).

Патоморфоз. В результате широкого применения антибиотиков и химиотерапевтических препаратов в лечебной практике изменилась клиническая и морфологическая картина лобарной пневмонии. В настоящее время болезнь часто протекает abortивно, т.е. ее течение прерывается и рано начинается стадия разрешения. В связи с этим уменьшилась летальность от 20-25% до 3%.

1.2. Очаговая пневмония или бронхопневмония

Очаговая пневмония или бронхопневмония (pneumonia focalis s. bronchopneumonia) — это острое воспаление легких, при котором воспалительный процесс распространен в легких в виде больших или меньших очагов. Размеры очагов сильно варьируют от нескольких альвеол до сегмента легкого (2—А, Б, В, Г; 4). Бронхопневмонией называют очаговую пневмонию потому, что воспаление начинается с бронхов (бронхит) и бронхиол (бронхиолит) и отсюда распространяется на легочную ткань. Самостоятельной болезнью очаговая пневмония является редко, главным образом, у стариков и младенцев. Как правило, она возникает как осложнение какого-либо другого заболевания.

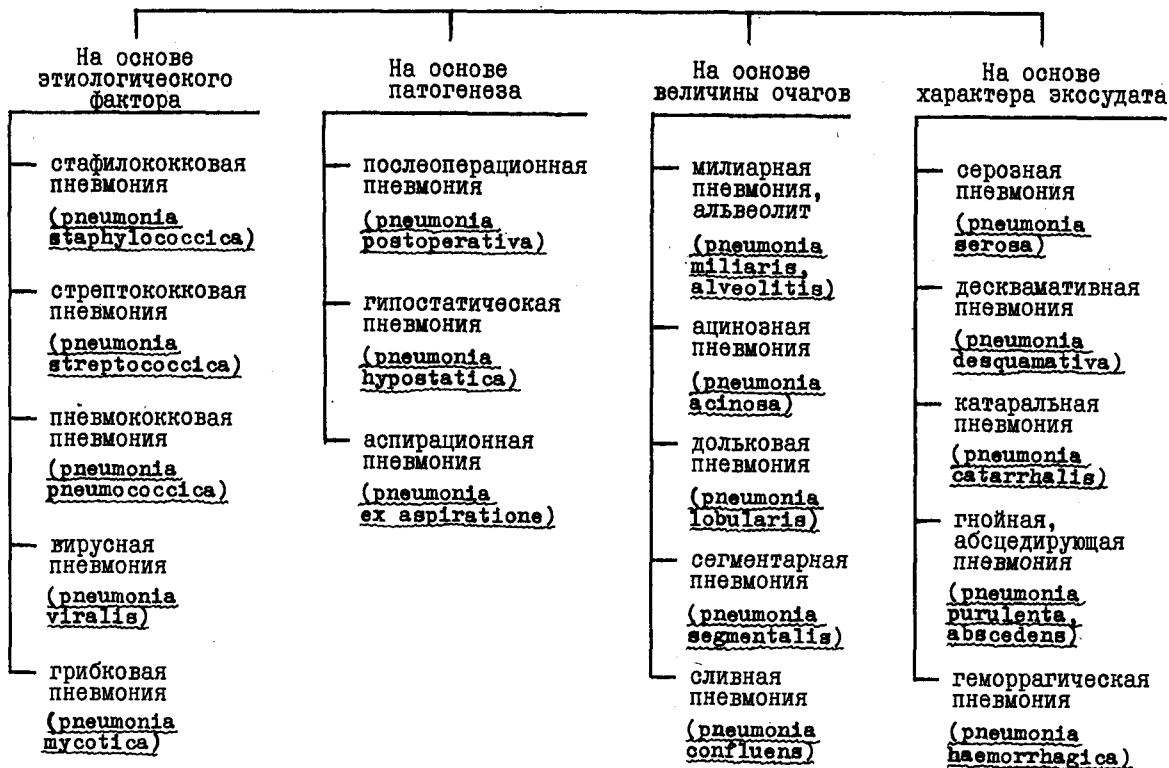
Этиология и патогенез. Возбудителями очаговой пневмонии могут быть самые различные микроорганизмы (см. формы очаговой пневмонии на основе этиологического фактора, таблица 4), а также физические и химические факторы (пыль, облучение, токсические продукты обмена). Часто очаговая пневмония возникает в ослабленном организме как аутоинфекция, причем могут участвовать различные патогенетические механизмы: рефлекторное нарушение кровообращения в легких после хирургических операций (послеоперационная пневмония), хронический венозный застой в задних отделах легких у лежачих больных (гипостатическая пневмония), попадание инородных материалов, например, рвотных масс в дыхательные пути (аспирационная пневмония) (4).

Патоморфология. Очаговая пневмония может быть односторонней или двусторонней, причем чаще всего воспалительный процесс локализуется в задних и более нижних сегментах легких. Количество очагов и величина их варьируют: Так, различают на основе величины очагов милиарную пневмонию или альвеолит (диаметр очагов 1—2 мм), ацинозную (3—5 мм), дольковую или лобулярную и сегментарную пневмонии. Очаги воспаления могут между собой сливаться, что обозначает как сливная пневмония (pneumonia confluens) (4).

На вскрытии очаги воспаления, возникшие в легком, определяются на ощупь в виде безвоздушных участков; вырезанные

4. ФОРМЫ ОЧАГОВОЙ (БРОНХО-) ПНЕВМОНИИ

10



из этих участков кусочки тонут в воде. На поверхности разреза легкого очаги воспаления несколько выступают над остальной тканью, они обычно серовато-красного цвета. При гнойном экссудате, однако, очаги серовато-желтые, а при геморрагическом — темно-красные или черновато-красные.

Микроскопически видно, что экссудат в альвеолах располагается неравномерно — в одних альвеолах его много, в других мало. Иногда утолщены и альвеолярные перегородки и в них имеется воспалительный инфильтрат. Экссудат можно обнаружить также в просвете ветвей бронхов и бронхиол, это т.н. бронхит (bronchitis) и бронхиолит (bronchiolitis). Характер экссудата зависит от возбудителя, реактивности организма, особенности течения воспаления (см. формы очаговой пневмонии на основе характера экссудата, таблица 4). Серозный экссудат состоит из жидкости, содержащей белок и единичные сегментоядерные нейтрофильные лейкоциты и слущенные альвеолярные эпителиальные клетки. Если в экссудате слущенных эпителиальных клеток много, то говорят о десквамативной пневмонии (pneumonia desquamativa). Из-за содержания слизи очаговая пневмония является катаральной (pneumonia catarrhalis). Иногда, когда возбудителями воспаления являются пневмококки, можно найти в серозном экссудате небольшое количество нитей фибрина. При пневмонии, вызванной стафило- и стрептококками, в легких возникают очаги некроза и в результате их гнойного распада — абсцессы. Теперь экссудат содержит много сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов. Это т.н. абсцедирующая пневмония (pneumonia abscedens). Если в экссудате много эритроцитов, тогда имеем дело с геморрагической пневмонией (pneumonia haemorrhagica). Она встречается у маленьких детей, при вирусных инфекциях (грипп) и особо опасных инфекциях (чума, сибирская язва).

Исход и осложнения. При благоприятном исходе экссудат резорбируется и восстанавливается нормальное строение легочной ткани. В молодом возрасте, когда легкие обладают хорошей эластичностью, дренажная опоспособность бронхов нормальная и система лимфатических сосудов хорошо развита, элиминация экссудата происходит быстро и полно. У лиц старше 50 лет из-

за возрастных изменений легких резорбция экссудата замедлена и выздоровление требует гораздо больше времени.

При неблагоприятном течении болезни могут возникнуть осложнения: карнификация, абсцесс(ы) и гангрена легкого, гнойный плеврит. Очаговая пневмония со своими осложнениями часто является непосредственной причиной смерти больного.

1.3. Интерстициальная пневмония или пневмонит

Интерстициальная или межочечная пневмония или пневмонит (pneumonia interstitialis s. pneumonitis) - это острое воспаление легких, при котором воспалительный процесс локализуется в интерстициальной (межочечной) ткани легких. На основе локализации изменений различают перибронхиальную, межлобулярную и межальвеолярную пневмонии.

Перибронхиальная пневмония (pneumonia peribronchialis) возникает обычно как осложнение кори или гриппа, когда воспаление со стенки бронха распространяется на перибронхиальную соединительную ткань.

Межлобулярная пневмония (pneumonia interlobularis) имеет место в случае поражения междольковой соединительной ткани. Возбудителями являются стрептококки и стафилококки, которые попадают в междольковую соединительную ткань или из абсцесса легкого, или из плевры при ее гнойном воспалении. В последнем случае воспаление легкого носит название плеврогенного. В междольковой соединительной ткани развивается флегмонозное воспаление с гнойным экссудатом, который разрушает междольковую соединительную ткань и обуславливает расщепление легкого на дольки. Это т.н. р а с с л а в а ю щ а я пневмония.

Межальвеолярная пневмония (pneumonia interalveolaris) характеризуется наличием воспалительного процесса в альвеолярных перегородках, куда он может распространяться при любой острой пневмонии. Эта форма пневмонии может приобрести хроническое течение с переходом в фиброзный альвеолит (стр. 19).

2. Деструктивные процессы в легких

К деструктивным процессам относят абсцесс легкого и гангрену легкого, которые в ряде случаев могут приобрести самостоятельное нозологическое течение (I).

2.1. Абсцесс легкого

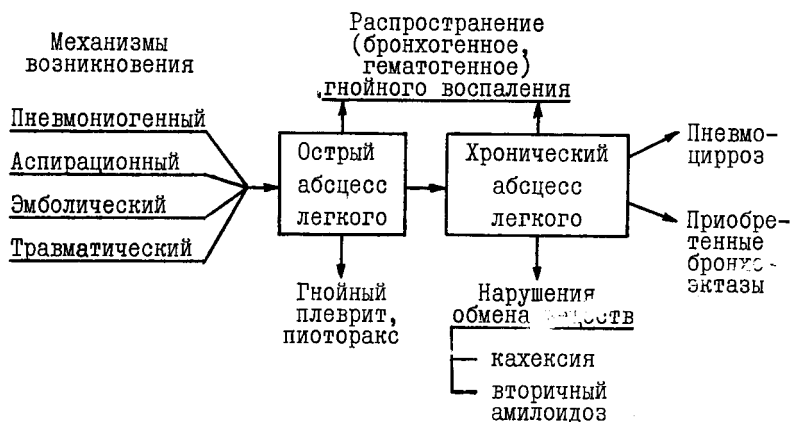
Абсцесс легкого (abscessus pulmonis) - это деструктивный процесс, который характеризуется гнойным распадом легочной ткани и возникновением полости(тей) в легком. Различают острый и хронический абсцесс легкого (I,5).

Острый абсцесс легкого возникает чаще всего как осложнение пневмонии (пневмониогенный абсцесс), а также при закупорке ветвей бронхов аспирированными инородными материалами и инфицировании плохо вентилируемых участков легкого (аспирационный абсцесс), при гнойном расплавлении инфаркта, вызванного септическим эмболом (эмболический абсцесс), при повреждении грудной клетки и легких (травматический абсцесс).

Острый абсцесс легкого может быть правильной шаровидной формы, но чаще имеет неправильную форму. Раньше или позже гнойные массы прорываются через стенку бронха и выделяются с мокротой через бронх. На месте абсцесса образуется полость или каверна (caaverna). Число и величина абсцессов варьируют в широких пределах. Абсцессы, возникающие на базе стафилококковой пневмонии, маленькие, но многочисленные и локализуются обычно в периферических частях легких. Если будет задета плевра, то возникает гнойный плеврит (pleuritis purulenta) и пиоторакс (pyothorax). Если абсцесс легкого, который имеет сообщение с бронхом, прорвется в плевральную полость, то возникает пиопневмоторакс (pyopneumothorax).

Хронический абсцесс легкого образуется, как правило, на базе острого абсцесса легкого, если он не заживает в течение 2-3 месяцев. Форма хронического абсцесса неправильная, стенка его состоит из фиброзной

5. МОРФОГЕНЕЗ И ОСЛОЖНЕНИЯ АБСЦЕССА ЛЕГКОГО



ткани. По лимфатическим сосудам от абсцесса в сторону ворот легкого идут тяжи соединительной ткани, которая обуславливает стяжение и деформацию легочной ткани. Тем самым хронические абсцессы легкого способствуют возникновению пневмоцирроза (pneumocirrhosis), а также бронхоэктазий (bronchiectasiae). Хронический абсцесс легкого представляет собой большую опасность для организма, так как он может быть источником для бронхогенного и гематогенного распространения гнойного воспалительного процесса и вызвать тяжелые нарушения обмена веществ (вторичный амилоидоз, кахексия) (5).

2.2. Гангрена легкого

Предпосылкой для возникновения гангрены легкого (gangraena pulmonis), как и абсцесса, является некроз легочной ткани. Если в некротическую ткань попадают гнилостные бактерии (напр. Fusobacterium fusiforme), то начинается ее гнилостный распад, который имеет склонность к распространению per

continuitatem. В легком возникают не четко очерченные коричневато-черные участки, при распаде которых образуются полости. В последних имеется полужидкая, зловонная масса грязно-зеленого цвета. Поскольку при гнилостном распаде ткани образуются токсические вещества, то всегда отмечается тяжелая общая интоксикация. Исходом гангрены легкого является смерть.

3. Х р о н и ч е с к и е б о л е з н и б р о н х о в

3.1. Хронический бронхит

Хронический бронхит (bronchitis chronica) возникает или в результате затянувшегося острого бронхита (напр., после перенесенной кори или гриппа), или при длительном воздействии на слизистую оболочку бронхов химических и физических факторов (курение, повторные охлаждения, постоянное вдыхание пыли и др.).

При хроническом бронхите процесс имеет диффузный характер, т.е. воспалением охватывается все бронхиальное дерево. Морфологически на первом плане находится продуктивное воспаление, которое характеризуется разрастанием соединительной ткани в стенках бронхов и вокруг них. Во всех слоях стенки бронхов виден круглоклеточный инфильтрат. Поэтому стенки ветвей бронхов различного калибра утолщаются. В то же время слизистая оболочка бронхов может атрофироваться и на ней могут возникать даже язвы. Иногда слизистая оболочка гипертрофируется, причем полипообразные разрастания выступают в просвет бронхов. Это т.н. полипозный бронхит (bronchitis polyposa). Выстилающий стенку бронха эпителий может при хроническом воспалении подвергаться метаплазии, т.е. однослойный цилиндрический мерцательный эпителий превращается в многослойный плоский эпителий. Такое изменение является преинвазивным раком легкого.

В результате хронического воспаления структурные элементы стенки бронха, в том числе и мышечной оболочки, атро-

фируются. Сопrotивляемость стенки бронха уменьшается и она может растягиваться. Так возникают расширения бронхов или бронхоэктазы. Такую форму хронического бронхита, при котором изменяется форма бронхов, называют деформирующим бронхитом (bronchitis deformans).

3.2. Бронхоэктазы

Бронхоэктаз или расширение бронха (bronchectasia) - это ограниченное патологическое расширение бронха с морфологическим изменением его стенки. Наличие этих изменений в стенке отличает бронхоэктазы от обратимых функциональных расширений бронхов, которые носят название дистензий или релаксаций бронхов.

Различают врожденные и приобретенные бронхоэктазы (6).

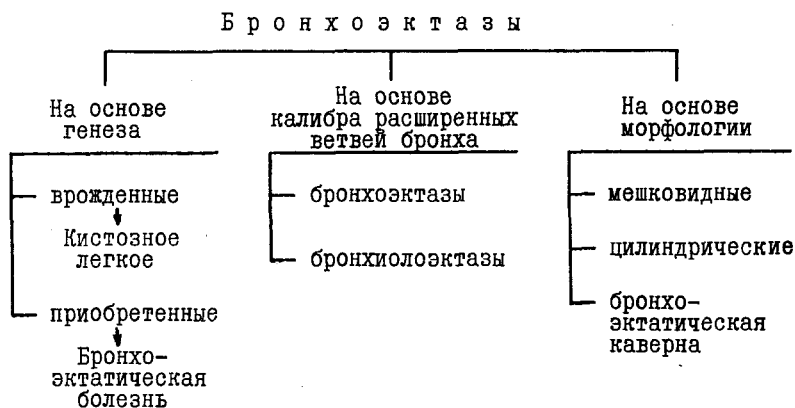
В р о ж д е н н ы е бронхоэктазы развиваются в связи с неправильным формированием бронхиального дерева в эмбриональном периоде. Так, мелкие ветви бронхов могут заканчиваться слепо в виде кистозных расширений. Тогда имеет место кистозное легкое (pulmo cysticus). В гистологических препаратах видно, что в бронхиальной стенке структурные элементы располагаются беспорядочно.

П р и о б р е т е н н ы е бронхоэктазы являются следствием бронхитов и пневмоний, причем существенны следующие моменты: 1) ослабление сопротивляемости стенки бронха при панбронхите (panbronchitis), когда задеты все слои стенки; 2) повышение внутрибронхиального давления (приступы кашля, скопление мокроты) и 3) изменения окружающей бронх легочной ткани (стягивающаяся соединительная ткань около бронха может растягивать его стенку).

На основе морфологического строения различают мешковидные и цилиндрические бронхоэктазы. Расширение бронхиол обозначают как бронхиолэктазия (bronchiolectasia). Обычно бронхиолэктазий встречается много и поверхность разреза легкого имеет мелкоячеистый вид.

В расширенных частях бронхов располагается слизистый секрет и легко присоединяется гнойное воспаление. Большой

6. КЛАССИФИКАЦИЯ БРОНХОЭКТАЗОВ



отхаркивает теперь обильное количество гнойной мокроты. Гнойное воспаление может разрушать стенку бронха и окружающую легочную ткань, где образуется (ются) абсцесс(ы). Параллельно с деструктивными процессами начинается разрастание грануляционной соединительной ткани, которая замещает погибшую стенку бронха и образует капсулу вокруг парабронхиального гнойного очага. Таким образом возникшее мешковидное образование, стенкой которого является молодая соединительная ткань и заполненное гнойной массой, называется бронхоэктатической каверной (*caverna bronchectatica*). Вокруг бронхоэктатической каверны в окружающей легочной ткани в большем или меньшем количестве разрастается соединительная ткань, обуславливающая уплотнение соответствующей части легкого — пневмосклероз (*pneumosclerosis*). Склеротические изменения в легких вызывают недостаточность газового обмена и гипоксию. В то же время хронический гнойный воспалительный процесс и гипоксия обуславливают интоксикацию и нарушение трофики тканей в организме, следствием которых являются: кахексия, или истощение, вторичный амилоидоз паренхиматозных органов, утол-

чение дистальных фаланг пальцев рук и ног (т.н. "барабанные палочки"). Весь комплекс интра- и экстрапульмональных изменений, связанных с наличием бронхоэктазов в легких, обозначают бронхоэктатической болезнью (morbus broncheectaticus).

4. Х р о н и ч е с к и е н е с п е ц и ф и ч е с к и е б о л е з н и л е г к и х

4. I. Хроническая пневмония

Еще некоторое время тому назад понятие хроническая пневмония (pneumonia chronica) включало в себя почти все хронические неспецифические патологические процессы в легких. Ныне понятие "хроническая пневмония" сузилось и конкретизировалось; удельный вес этой болезни в наше время не превышает 4% из всех стационарных легочных больных (раньше - более 50%). При определении хронической пневмонии необходимо учесть следующие моменты: 1) хроническая пневмония - это местный, локальный процесс и нельзя путать его с заболеваниями с диффузным поражением органов дыхания (бронхит, эмфизема легких); 2) хроническая пневмония патогенетически связана с острой пневмонией, она возникает вторично в ее исходе (из понятия хронической пневмонии должны быть исключены все первичные болезни легких); 3) морфологическим субстратом хронической пневмонии является пневмосклероз, т.е. уплотнение легких (pneumosclerosis), а не хронический(ие) абсцесс(ы) и бронхоэктазы; 4) хроническая пневмония протекает с повторными обострениями, т.е. рецидивирует. В понятие хронической пневмонии не входит асимптомный пневмосклероз как патологическое состояние.

Патоморфология. Макроскопически пораженная часть легкого уменьшена в размерах, плотноватой консистенции, со стороны плевры покрыта соединительнотканными сращениями. На поверхности разреза соответствующей части легкого видны ветви бронхов с ригидными стенками и белесовато-серого цвета скопления фиброзной ткани. Микроскопически отмечаются разрастания перибронхиальной и периваскулярной соединительной ткани

(фиброз) с воспалительной инфильтрацией. В ряде случаев видны очаги карнификации, возникшие вследствие организации экссудата в альвеолах. В утолщенных стенках бронхов, наряду с фиброзом, отмечаются признаки хронического воспаления с характерной перестройкой эпителия (уменьшение числа клеток мерцательного эпителия, преобладание бокаловидных клеток, метаплазия однослойного мерцательного эпителия в многослойный плоский эпителий). В связи с обострениями хронической пневмонии время от времени в легких появляются свежие пневмонические очаги, которые в конечном итоге приводят к углублению пневмосклероза. В результате стяжения соединительной ткани легочная ткань деформируется, перестраивается, что обозначается уже как пневмоцирроз (pneumocirrhosis).

В склерозированном и цирротическом легком редуцирована капиллярная сеть. Для того, чтобы протолкнуть кровь через суженные сосуды, правый желудочек сердца должен работать сильнее. Поэтому развивается компенсаторная гипертрофия правого желудочка. Если в норме толщина стенки правого желудочка сердца 2-3 мм, то при гипертрофии она доходит до 7-8 и более мм. Такое сердце называют легочным (cor pulmonale). При углублении патологического процесса компенсаторные возможности правого желудочка сердца израсходываются и наступает декомпенсация в виде легочно-сердечной недостаточности (insufficiencia pulmocardialis). Она и является самой частой причиной смерти при хронической пневмонии (I).

4.2. Фиброзный альвеолит

Фиброзный альвеолит (alveolitis fibrosa) - это хроническое неспецифическое легочное заболевание, которое характеризуется двусторонним диффузным пневмофиброзом, возникающим на основе воспаления межальвеолярной соединительной ткани. Эту болезнь вызывают попавшая в легкие пыль органической природы, а также некоторые вирусы и медикаменты.

В начальной стадии болезни отмечается в межальвеолярной соединительной ткани все нарастающий воспалительный инфильтрат, т.е. альвеолит (alveolitis). В дальнейшем в стенке

альвеол возникают деструктивные изменения (гибель мембран и эластических волокон и т.п.) и образуется много коллагеновых волокон, что приводит к формированию однородно диффузного пневмофиброза. Далее альвеолы замещаются кистами, стенки которых состоят из фиброзной ткани. Таким образом измененные легкие называют кривозными (pulmones cribrosi), так как поверхность разреза их имеет сотовидное строение. И при этой болезни гипертрофируется правый желудочек сердца из-за гипертензии в малом круге кровообращения, и раньше или позже возникает легочно-сердечная недостаточность (I). Если болезнь прогрессирует быстро, то говорят о синдроме Хаммена-Рича.

4.3. Эмфизема легких

Эмфизема легких (emphysema pulmonum) - это патологическое изменение, которое характеризуется избыточным содержанием воздуха в легких и увеличением их объема. Избыточное скопление воздуха в альвеолах обозначается как везикулярная эмфизема, а попадание воздуха в интерстициальную ткань - как интерстициальная или межочечная эмфизема легких (?).

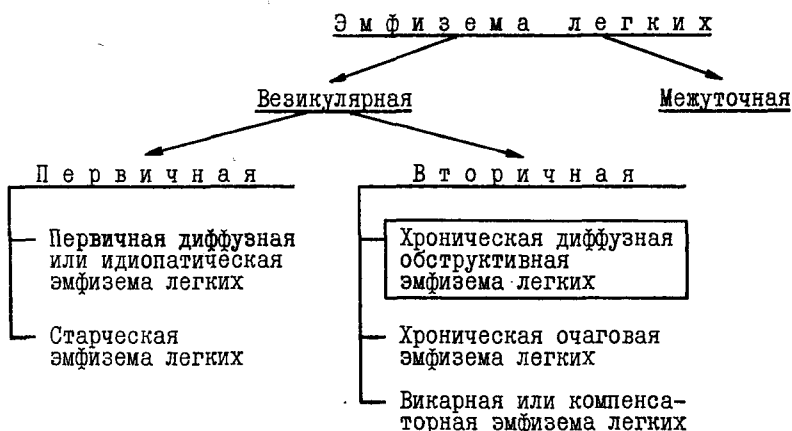
4.3.1. Везикулярная эмфизема легких

Везикулярная эмфизема легких (emphysema vesiculare pulmonum) может возникать как первичный патологический процесс или чаще вторично - на базе других болезней. Классификация везикулярной эмфиземы легких представлена в таблице 7.

Этиология первичной диффузной или диопатической эмфиземы легких (emphysema pulmonum primarium diffusum s. idiopathicum) неизвестна, она бывает в возрасте старше 30 лет, преимущественно в США и других странах Америки. Проявляется атрофией альвеолярных стенок, редукцией капилляров и гипертензией малого круга кровообращения.

Старческая или сенильная эмфизема легких (emphysema pulmonum senile) - это

7. КЛАССИФИКАЦИЯ ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ



форма первичной эмфиземы легких, в основе которой лежит физиологическая атрофия или возрастная инволюция легочной ткани, в том числе альвеолярных перегородок, при старении организма.

Х р о н и ч е с к а я д и ф ф у з н а я о б с т р у к т и в н а я э м ф и з е м а л е г к и х (emphysema pulmonum obstructivum diffusum chronicum) возникает вторично на основе воспалительного процесса в бронхах и бронхиолах. Она представляет собой самостоятельное заболевание, являясь наиболее частой и существенной формой эмфиземы легких. Болезнь обычно начинается в возрасте 40-50 лет, развивается медленно, годами и десятилетиями. Процесс охватывает оба легких на всем протяжении, т.е. имеет диффузный характер. В патогенезе существенное место занимает обструкция или закупорка мелких ветвей бронхов и бронхиол. Обструкция вызвана слизистыми пробками из экссудата, которые представляют собой вентильный механизм: пропускают воздух вперед, дистальнее, т.е. в ацинусы, а обратно нет. Таким образом, в

ацинусах скапливается больше воздуха, который растягивает стенки альвеол. Так возникает обструктивная эмфизема.

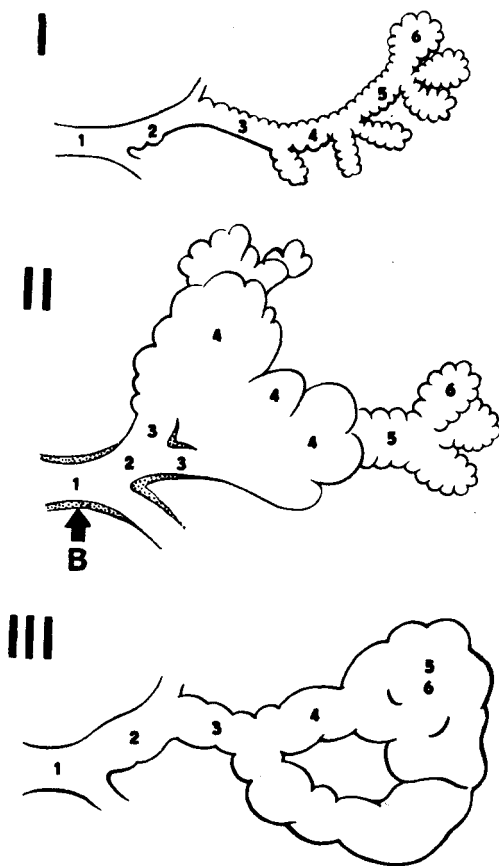
Гистологически ацинусы могут быть расширены на всем протяжении или только в своей проксимальной части, т.е. в пределах респираторных бронхиол (8). В первом случае говорят о панацинозной эмфиземе легких (emphysema pulmonum panacinosum) и она возникает тогда, когда воспалительный процесс локализуется в более крупных ветвях бронхов, например, интра-лобулярных бронхах. Но если основой эмфиземы является воспаление бронхиол (бронхиолит), то расширяются только проксимальные части ацинусов. Это т.н. центрoацинозная эмфизема легких (emphysema pulmonum centroacinosum).

Растяжение ацинусов обуславливает истончение альвеолярных перегородок и расширение пор Кона. Эластические волокна вытягиваются и истончаются. Капилляры заустевают и редуцируются. При углублении процесса атрофические изменения в альвеолярных перегородках усиливаются, местами стенки разрываются и возникают полости диаметром 1-2 мм, заполненные воздухом. В краевых участках легкого могут образовываться макроскопически хорошо видимые воздушные полости диаметром 0,5-1 см и более, которые называются буллами или пузырями. Эмфизему легких, при которой возникают буллы, обозначают буллезной (emphysema pulmonum bullosum). Гибель альвеолярных перегородок обуславливает уменьшение дыхательной поверхности легкого и эластичности легочной ткани с развитием гипертензии в малом кругу кровообращения.

Макроскопически легкие по размерам увеличены, вадутые, мягкие и пушистые. После вскрытия грудной и плевральной полостей легкие не спадаются из-за отсутствия эластичности и их передние края перекрывают средостение. Легкие бледные, их округленные края полупрозрачны. При разрезе легочной ткани слышен хруст, на поверхность разреза из бронхов при надавливании выходит слизисто-гнойный экссудат.

Увеличенные легкие оказывают давление на грудную клетку, которая становится бочкообразной (увеличивается сагиттальный размер грудной клетки).

8. СХЕМА АЦИНУСОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКОГО



I - нормальный ацинус; II - ацинус при центроацинозной эмфиземе; III - ацинус при панацинозной эмфиземе.

I - терминальная бронхиола; 2,3,4 - респираторные бронхиолы; 5 - альвеолярный ход; 6 - альвеолярный мешочек.
B - воспаление.

Из-за гипертензии в малом кругу кровообращения возникает компенсаторная гипертрофия стенки правого желудочка сердца (cor pulmonale). Причиной смерти является легочно-сердечная недостаточность.

Хроническая очаговая эмфизема легких (emphysema pulmonum focale chronicum) возникает как реактивное местное изменение около пневмосклеротических участков. Гистологически встречается панацинзная форма эмфиземы легких, макроскопически могут возникать буллы. При разрыве стенки буллы, расположенной непосредственно под плеврой, воздух попадает в плевральную полость. Так образуется спонтанный пневмоторакс (pneumothorax spontaneus).

Викарная или компенсаторная эмфизема легких (emphysema pulmonum vicarium v. compensatorium) встречается после оперативного удаления целого или большей части легкого. При этой форме неповрежденные части легкого компенсаторно вздуваются, причем деструктивные и сосудистые изменения не возникают.

4.3.2. Интерстициальная эмфизема легких

Интерстициальная эмфизема легких (emphysema pulmonum interstitiale) характеризуется попаданием воздуха из альвеол в интерстициальную ткань, если разрываются стенки альвеол (например, сильный приступ кашля). На месте разрыва возникает вентиляционный механизм - при вдохе воздух нагнетается в интерстициальную ткань, а при выдохе обратно из альвеол не выходит. Содержание воздуха в интерстициальной ткани все увеличивается. Далее воздух нагнетается в двух направлениях: под плевру и в сторону ворот легкого. Отсюда воздух идет в средостение, в подкожную клетчатку шеи и лица. Так возникает подкожная эмфизема (emphysema subcutaneum).

Б. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

В органах пищеварения часто встречаются воспаления, терминология которых приведена в сводной таблице (9).

Г. А н г и н а

Для обозначения воспаления слизистой оболочки зева и миндалин применяют понятия: ангина (angina), тонзиллит (tonsillitis), амигдалит (amygdalitis). Из заболеваний зева и глотки ангина имеет наибольшее практическое значение. Протекает остро или хронически.

Г.Г. Острая ангина

Острая ангина (angina acuta) - это весьма распространенная болезнь, возбудителями которой являются стафилококк, стрептококк, аденовирусы. Чаще болеет острой ангиной люди молодого возраста и взрослые 35-40 лет. Различают следующие морфологические формы острой ангины: катаральная, лакунарная, фолликулярная, фибринозная, гнойная и некротическая ангина (10).

К а т а р а л ь н а я ангина (angina catarrhalis) характеризуется сильно выраженной гиперемией и отеком дужек мягкого неба и слизистой миндалин. Тусклая гиперемированная слизистая оболочка покрыта слизистым экссудатом.

При л а к у н а р н о й ангине (angina lacunaris) в лакунах миндалин скапливается экссудат, состоящий из сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов и слущенных эпителиальных клеток. Макроскопически на поверхности увеличенной и полнокровной миндалины видны беловато-желтые точки или пятна. При надавливании на миндалину из лакун выходят "пробки" экссудата.

При ф о л л и к у л я р н о й ангине (angina follicularis) характерные изменения возникают в лимфоидных фолликулах миндалин, где имеется множество сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов. Фолликулы увеличены в размерах, в цен-

9. ТЕРМИНЫ О ВОСПАЛЕНИЯХ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Латинское название	Русское название	Значение
1	2	3
Stomatitis	стоматит	воспаление рта
Gingivitis	гингивит	воспаление десны
Glossitis	глоссит	воспаление языка
Angina	ангина	воспаление зева
Tonsillitis, amygdalitis	тонзиллит, амигдалит	воспаление миндалин
Sialadenitis	сиаладенит	воспаление слюнной железы
Parotitis	паротит	воспаление околоушной железы
Pharyngitis	фарингит	воспаление глотки
Oesophagitis	эзофагит	воспаление пищевода
Gastritis	гастрит	воспаление желудка
Gastroenteritis	гастроэнтерит	воспаление желудка и тонкой кишки
Enteritis	энтерит	воспаление тонкой кишки
Duodenitis	дуоденит	воспаление двенадцатиперстной кишки
Jejunitis	еунит	воспаление тощей кишки
Ileitis	илеит	воспаление подвздошной кишки
Enterocolitis	энтероколит	воспаление тонкой и толстой кишок
Colitis	колит	воспаление толстой кишки
Typhlitis	тифлит	воспаление слепой кишки
Transversitis	трансверзит	воспаление поперечной ободочной кишки
Sigmoiditis	сигмоидит	воспаление сигмовидной ободочной кишки
Proctitis	проктит	воспаление прямой кишки
Appendicitis	аппендицит	воспаление червеобразного отростка
Diverticulitis	дивертикулит	воспаление выпячивания стенки полого органа
Mesenteritis	мезентерит	воспаление брыжейки

I	2	3
Mesenteriolitis	мезентериолит	воспаление брыжейки червеобразного отростка
Hepatitis	гепатит	воспаление печени
Cholecystitis	холецистит	воспаление желчного пузыря
Cholangitis	холангит	воспаление желчных протоков
Cholangiolitis	холангиолит	воспаление желчных капилляров
Pancreatitis	панкреатит	воспаление поджелудочной железы

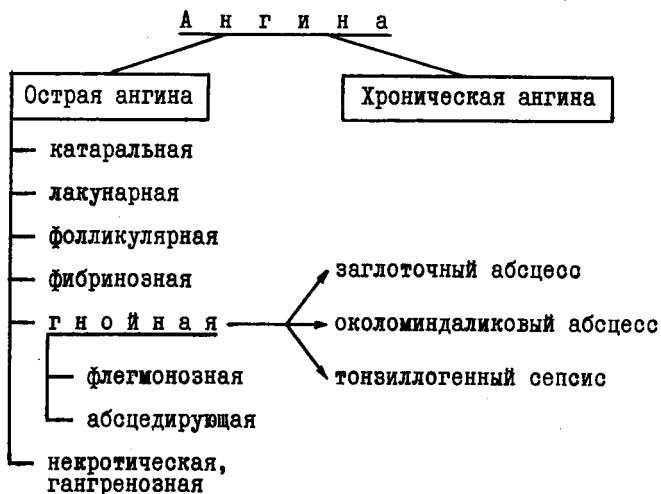
тральной части их происходит гнойный распад лимфоидной ткани. И при этой форме на отечной и гиперемизированной миндалине видны желтоватые точки величиной с булавочную головку. Они представляют собой просвечивающие через слизистую оболочку пораженные гнойным воспалением лимфоидные фолликулы.

При фибринозной ангине (angina fibrinosa) на слизистой оболочке увеличенной миндалины располагается желтовато-серого цвета фибриновая пленка - псевдомембрана. Эта форма имеет место чаще всего при дифтерии.

Гнойная ангина встречается в виде двух разновидностей - флегмонозного и абсцедирующего воспаления миндалин. Флегмонозная ангина (angina phlegmonosa) характеризуется диффузным, а абсцедирующая ангина (angina abscedens) - ограниченным гнойным воспалением. Гнойный процесс может распространяться от миндалин на окружающую ткань. Так, могут возникнуть ретрофарингеальный или заглоточный абсцесс (abscessus retropharyngeus) и паратонзиллярный или околоминдаликовый абсцесс (abscessus paratonsillaris). Гнойное воспаление может также генерализоваться и привести к тонзиллогенному сепсису (sepsis tonsillogena).

Некротическая ангина (angina necrotica) встречается в настоящее время редко, главным образом, как осложнение при скарлатине и острой лейкемии. В миндалинах

10. ФОРМЫ И ОСЛОЖНЕНИЯ АНГИНЫ



возникают поверхностные или глубокие очаги некроза. При выпадении некротических масс остаются язвы с неровными краями. Изъязвление может осложниться, в свою очередь, из-за повреждения кровеносных сосудов кровотечением или возникновением кровоизлияния в миндалинах. Если в некротических массах появляется гнилостный распад, то говорят о гангренозной ангине (angina gangraenosa).

1.2. Хроническая ангина

Хроническая ангина (angina chronica) возникает в результате повторных ангин, т.е. после частых рецидивов болезни. Морфологически хроническая ангина характеризуется гиперплазией лимфоидной ткани с разрастанием соединительной ткани и склерозом. Хроническая ангина представляет опасность для организма, так как на ее базе могут возникать инфекционно-

аллергические заболевания, в первую очередь, ревматизм и гломерулонефрит.

2. Гастрит

Гастрит (gastritis) – это болезнь с воспалением слизистой оболочки желудка, которое может быть острым и хроническим.

2.1. Острый гастрит

Причинами острого гастрита могут быть алиментарные факторы (недоброкачественная пища, плохо прожеванная, слишком холодная или горячая пища, пряности), раздражающие вещества (алкогольные напитки, некоторые медикаменты), химикалии (щелочи, кислоты), эндогенные токсические вещества (конечные продукты азотистого обмена при уремии или азотемии). Следует отметить, что роль микроорганизмов в возникновении гастрита не очень существенна.

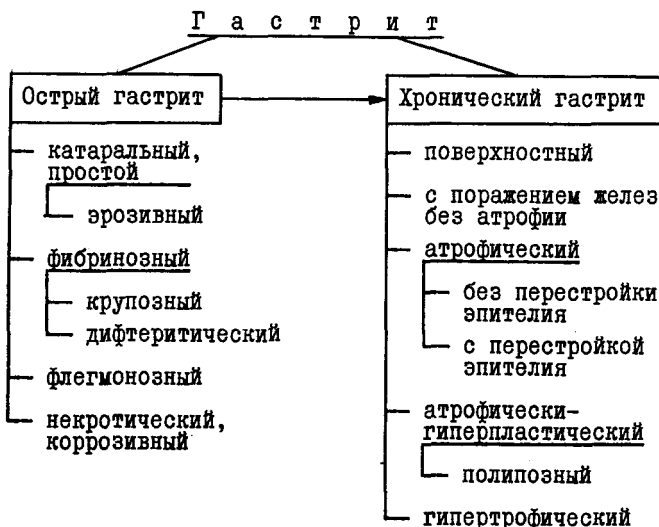
Морфологическими формами острого гастрита являются катаральный или простой, фибринозный, флегмонозный и некротический или коррозивный гастрит (II).

Для катарального или простого гастрита (gastritis catarrhalis s. simplex) характерно утолщение и отек слизистой оболочки, выраженная гиперемия ее и множественные диapedезные точечные кровоизлияния. Слизистая оболочка покрыта слизистым экссудатом. Микроскопически видны слизистая дистрофия эпителиальных клеток слизистой оболочки желудка, некроз и слущивание погибших клеток, в результате чего образуются поверхностные дефекты слизистой оболочки – эрозии. Tunica propria слизистой пронизана серозным экссудатом с наличием сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов.

Фибринозный гастрит (gastritis fibrinosa) может быть либо крупозной, либо дифтеритической формы. Слизистая оболочка покрыта псевдомембраной сероватого или желтовато-коричневого цвета.

Флегмонозный гастрит (gastritis phlegmono-

11. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ГАСТРИТА



sa) возникает иногда после травмы желудка, а также как осложнение при хронической язве и изъязвленном раке желудка. Стенка желудка теперь утолщена в 2-3 раза, диффузно пропитана гноем. Микроскопически во всех слоях стенки желудка (слизистой, подслизистой, мышечной оболочках) отмечается обилие сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов. Часто процесс распространяется и на серозную оболочку, т.е. возникает перигастрит (perigastritis).

К о р р о з и в н ы й или некротический гастрит (gastritis corrosiva s. necrotica) характеризуется деструктивными изменениями в стенке желудка, что имеет место обычно при попадании в желудок щелочей, кислот и солей тяжелых металлов. Некроз стенки может быть поверхностным или глубоким, сухим (коагуляционным) или влажным (колликвационным). Раньше или позже образуются эрозии и язвы, причем од-

ним из наиболее тяжелых осложнений является перфорация или прободение стенки желудка.

Исход острого гастрита, если имеем дело с катаральной или простой формой, обычно благоприятный. В ряде случаев острый катар переходит в хронический. При дифтеритическом, флегмонозном и коррозивном гастритах, когда в стенке желудка имеются выраженные альтеративные изменения и обильное разрастание соединительной ткани, развивается атрофия слизистой оболочки и склеротическая деформация стенки желудка.

2.2. Хронический гастрит

Хронический гастрит (gastritis chronica) может возникать с самого начала как хронический процесс или вследствие перехода острого гастрита в хронический. Он характеризуется не столько воспалительными изменениями, сколько дисрегенерацией и перестройкой слизистой оболочки желудка.

Этиология и патогенез. В возникновении хронического гастрита имеют значение те же самые факторы (алиментарные, раздражающие, токсические и др.), что и при остром гастрите, но влияние этих факторов длительное. В патогенезе хронического гастрита существенное место занимают аутоиммунные механизмы, особенно аутоантитела, возникшие против париетальных клеток желудочных желез. Особенно много париетальных клеток в области дна желудка и поэтому связывают т.н. фундальный гастрит (тип А) с аутоиммунными механизмами. Наоборот, в антральной части желудка париетальных клеток мало и поэтому т.н. антральный гастрит (тип Б) не имеет иммунологического генеза. В клинической практике соотношение антрального и фундального гастритов равно 4 : 1.

Патоморфология. На основе морфогенеза различают ряд форм хронического гастрита (II), где дисрегенерационные и перестроечные изменения проявляются в различной степени тяжести.

Поверхностный гастрит (gastritis superficialis) характеризуется дистрофическими изменениями ямочного эпителия. Эпителиальные клетки уплощаются и превращаются в

кубические, в которых секреция слизи значительно увеличена. Собственный слой слизистой оболочки инфильтрирован лимфоцитами и плазматическими клетками.

Хронический гастрит с поражением желез без атрофии — это форма, при которой к изменениям ямочного эпителия присоединяются также изменения со стороны главных и париетальных клеток желудочных желез. Эти клетки вакуолизируются и погибают. Но в части главных клеток в цитоплазме появляются зерна мукопротеидов, как это свойственно ямочному эпителию и добавочным клеткам желудочных желез. Следовательно, в желудке происходит "мукоидизация" железистого эпителия.

Для атрофического гастрита (gastritis atrophica) характерна атрофия слизистой оболочки желудка, особенно желудочных желез. Количество желудочных желез уменьшается, сохранившиеся железы укорачиваются. Между атрофированными желудочными железами разрастается соединительная ткань. Макроскопически слизистая желудка истончена иглажена.

Раньше или позже происходит перестройка атрофированного эпителия. До тех пор, пока перестройка не произошла, говорят об атрофическом гастрите без перестройки эпителия. Более тяжелой формой, однако, является атрофический гастрит с перестройкой эпителия, при которой имеют место перестроенные изменения как в ямочном, так и в железистом эпителии. В этом случае ямочный эпителий становится сходным с кишечным эпителием, в нем появляются бокаловидные клетки. Это т.н. интестинальная метаплазия ямочного эпителия или "энтерализация" слизистой оболочки. В желудочных железах исчезают главные, париетальные и добавочные клетки и вместо них появляются кубические клетки, которые напоминают по строению клетки пилорических желез. Таким образом, возникают т.н. псевдопилорические железы.

Атрофически-гиперпластический гастрит (gastritis atrophica hyperplastica) характеризуется атрофическими изменениями в слизистой оболочке

желудка параллельно с гиперплазией камбиальных клеток в шеечной части желудочных желез. Поэтому желудочные ямки углубляются, а шеечные части желез удлиняются. Иногда гиперпластические процессы настолько выражены, что гиперплазированные складки слизистой оболочки напоминают полипы. Такое изменение обозначают как полипозный гастрит (*gastritis polyposa*).

При г и п е р т р о ф и ч е с к о м гастрите (*gastritis hypertrophica*) имеет место гипертрофия желудочных желез, вследствие чего слизистая оболочка желудка резко утолщена, складки ее огрубевшие. Особенно четко эта гипертрофия слизистой наблюдается при гигантском гипертрофическом гастрите (*gastritis hypertrophica gigantea*) или болезни Менетрие, когда слизистая оболочка напоминает бульжную мостовую.

Наконец, следует отметить, что сам гастрит не является смертельной болезнью, но он представляет собой преанцероз, на фоне которого может развиваться рак желудка.

3. Я з в е н н а я б о л е з н ь

Язвенная болезнь — это хроническое заболевание, которое клинически и морфологически проявляется наличием долго незаживающей(щих) и рецидивирующей(щих) язвы(язв) либо в желудке, либо в двенадцатиперстной кишке. На основе этиологии и патогенеза имеются существенные различия между язвенной болезнью желудка (*morbus ulcerosus ventriculi*) и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (*morbus ulcerosus duodeni*). Следует отметить, что способы возникновения язвы в области пилоруса и в области двенадцатиперстной кишки сходны, в связи с чем можно говорить о пилоро-дуоденальных язвах.

Этиология и патогенез. В возникновении язвенной болезни наибольшее значение имеют стресс-ситуации, т.е. психоэмоциональное перенапряжение. Расстройство кортикальной деятельности обуславливает, в свою очередь, нарушение функции межзачаточного мозга и особенно ядер блуждающего нерва, который регулирует секрецию и моторику гастро-дуоденальной системы. Тем самым, в настоящее время распространена неврогенная теория патогенеза язвенной болезни, хотя она все же не объясняет возникновение болезни во всех случаях.

В патогенезе язвенной болезни участвуют общие и местные факторы (I2). Общими факторами являются: 1) неврогенный фактор, т.е. нарушение нервной регуляции желудка и двенадцатиперстной кишки, в связи с чем нарушается нервная трофика стенки желудка и двенадцатиперстной кишки, и 2) гормональный фактор, который заключается в стимуляции деятельности гипофизарной и адренкортикальной системы. Общие факторы играют решающую роль в появлении острых дефектов слизистой оболочки — эрозий и острых язв. Эрозия слизистой оболочки (erosio) представляет собой поверхностный дефект диаметром до нескольких мм. Обычно эрозии заживают быстро и полно. В неблагоприятных условиях дефект может расширяться и углубляться с образованием острой язвы (ulcus acutum). Теперь дефект доходит уже до подслизистой или мышечной оболочек, его диаметр составляет 1–2 см, края гладкие. Как эрозия, так и острая язва может легко заживать. Но если этого не происходит, то острая язва превращается в хроническую, т.е. возникает язвенная болезнь.

Виновником того, почему острая язва не заживает, а, наоборот, увеличивается и углубляется, являются местные патогенетические факторы. Эти факторы принципиально различаются при язвах тела желудка и пилоро-дуоденальных язвах (I2).

При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки повышен тонус блуждающего нерва, а также увеличена секреция АКТГ в аденогипофизе и глюкокортикоидов в коре надпочечников. Названные гормоны повышают активность пептического фактора. Желудочные железы гиперплазируются, ускоряется секреция гастрина и гистамина. Желудочный сок гиперацидный, его переваривающая способность резко повышена. В таких условиях попадание желудочного сока в двенадцатиперстную кишку способствует самоперевариванию стенки кишки, что и углубляет дефект и препятствует его заживлению. Те язвы, в патогенезе которых действует переваривающий механизм, называют пептическими (ulcus pepticum).

В патогенезе язвенной болезни желудка общие факторы, особенно гормональный, имеют меньший удельный вес, чем при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Так, продукция

12. ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ЯЗВЫ

Патогенетические факторы		Язвенная болезнь	
		тело желудка	пилоро- дуоденальная зона
О б щ и е	Нервный	Снижение тонуса блуждающего нерва	Повышение тонуса блуждающего нерва
	Гормональный	Понижение секреции АКТГ и глюкокортикоидов	Повышение секреции АКТГ и глюкокортикоидов
М е с т н ы е	Морфология желудочных желез	Норма или атрофия	Гиперплазия
	Секреция гастрина и гистамина	Не изменена или понижена	Повышена
	Активность кислотно-пептического фактора	Не изменена или понижена	Повышена
	Нарушение слизистого барьера желудка	Существенное	Умеренное

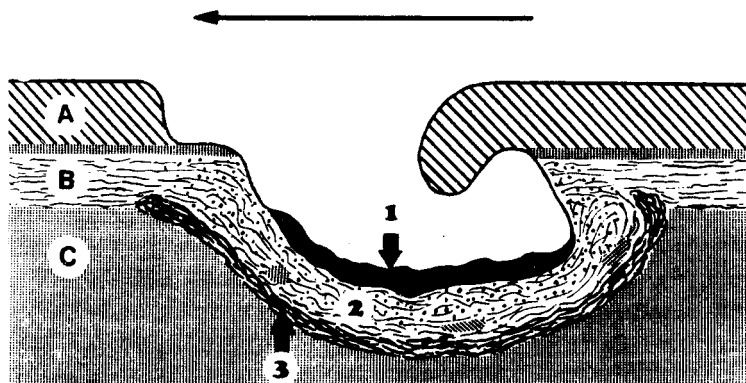
глюкокортикоидов даже ниже, желудочные железы по строению нормальные или атрофированы. И секреция гастрина и гистамина находится в пределах нормы или понижена. Поэтому в генезе язвенной болезни желудка на первом месте находятся совсем другие местные факторы и, в первую очередь, нарушение слизистого барьера слизистой оболочки желудка. В нормальных условиях слизь и слизеобразующий эпителий защищают слизистую оболочку от переваривающего действия желудочного сока. Но если нарушено кровоснабжение слизистой и возникает ишемия,

то нарушается ее барьерная функция, и даже нормальный желудочный сок начинает переваривать слизистую оболочку желудка и препятствует процессу регенерации. При этом существенную роль играют и локальные анатомические и функциональные условия. Хроническая язва желудка, как правило, возникает на малой кривизне или в антральной части желудка, которые являются наиболее травмируемыми пищевыми массами участками и где складки желудка более ригидны и не позволяют быстрому закрытию и заживлению острых дефектов.

Патоморфология. Хроническая язва желудка обычно одиночная, редко встречается несколько язв. Форма язвы овальная (ulcus ovale) или круглая (ulcus rotundum). Размеры язвы колеблются от нескольких мм до 5-6 и более см. Глубина язвы может быть различна, иногда доходит до серозной оболочки. Дно язвы гладкое или неровное, края валикообразно утолщены, уплотнены, омосолозные. Хроническую язву с такими краями называют каллезной (ulcus callosum). Край язвы, обращенные к кардии или к привратнику, различного строения (13). Так, край, обращенный к кардии желудка, как бы подрят, слизистая оболочка нависает над язвой. Наоборот, край, обращенный к привратнику, пологий, террасообразный. Ступеньками террасы сверху вниз являются слизистая оболочка, подслизистая, мышечная оболочка. Такая форма краев язвы обусловлена перистальтикой, которая смещает разные слои стенки желудка на различные расстояния. Серозная оболочка желудка в области язвы утолщена и часто соединительнотканными сращениями спаяна с соседними органами (печень, поджелудочная железа, поперечная ободочная кишка).

Микроскопическое строение хронической язвы желудка зависит от периода течения ее. В периоде ремиссии в краях язвы видна рубцовая ткань, где слизистая оболочка утолщена, гиперплазирована. На дне язвы видна разрушенная мышечная оболочка, которая местами замещена рубцовой тканью. Дно язвы может быть покрыто тонким слоем эпителия. Имеющиеся в рубцовой ткани кровеносные сосуды толстостенные, с эндovasкулитом (endovasculitis), который проявляется разрастанием клеток внутренней оболочки сосуда. Поэтому просвет сосуда сужен и

13. СХЕМА ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА



А - слизистая оболочка, В - подслизистая оболочка,
С - мышечная оболочка желудка.

1 - фибриноидный некроз, 2 - грануляционная ткань,
3 - рубцовая ткань.

Стрелкой обозначено направление перистальтики.

кровоснабжение фиброзной ткани редуцировано.

В период обострения язвенной болезни в стенках и на дне язвы появляется зона фибриноидного некроза (13). На поверхности некротических масс располагается фибринозно-гнойный экссудат. Между зоной некроза и рубцовой тканью находится зона молодой соединительной ткани (грануляционной). В этой зоне имеется много кровеносных сосудов и клеточного инфильтрата, в том числе много эозинофилов. В более глубоких участках стенки находится фиброзная соединительная ткань, в которой в фазе обострения язвенной болезни видны мукоидное и фибриноидное набухание. Благодаря всем этим изменениям язвенный дефект увеличивается.

Когда период обострения переходит в ремиссию, то воспа-

лительная реакция затихает, некротические участки организуются, грануляционная ткань созревает и превращается в фиброзную ткань. Усиление фиброзных изменений и углубление расстройств трофики в стенках и на дне язвы способствует при очередном обострении язвенной болезни развитию все более распространенных деструктивных изменений.

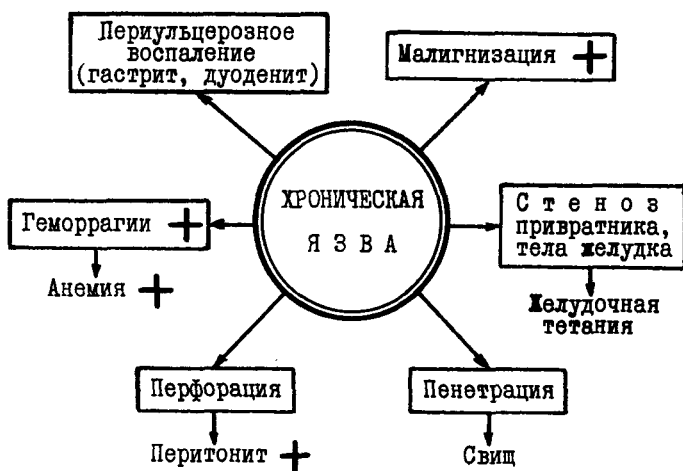
По морфогенезу и структурным особенностям язвы двенадцатиперстной кишки не отличаются от желудочных язв. Чаще всего в двенадцатиперстной кишке язвы возникают в передней и задней стенках луковицы (ulcus bulbare), а в 10% случаев — ниже луковицы (ulcus postbulbare). В 25% случаев язвенной болезни двенадцатиперстной кишки язвы являются множественными (две и более). Часто язвы расположены в передней и задней стенках луковицы друг против друга (т.н. "целующиеся (зеркальные) язвы").

Осложнения. Возникающие при язвенной болезни осложнения представлены в таблице (I4).

К р о в о т е ч е н и е путем разъедания стенки сосуда имеет место при углублении хронической язвы в стадию обострения. При массивном кровотечении рвотные массы напоминают кофейную гущу (гемоглобин изменяется под действием желудочного сока), а кал — дегтеобразный, черный — мелена (melae-na). Кровопотеря может быть такой массивной, что приводит к летальному исходу. Частая потеря небольших порций крови, т.е. когда язва кровоточит, вызывает анемию.

П е р ф о р а ц и я или п р о б о д е н и е (perforatio) возникает при углублении язвы до серозной оболочки с последующей деструкцией ее. Это т.н. прободная язва (ulcus perforans). Если прободение происходит медленно, то возможно возникновение ограниченного воспаления на соответствующем участке серозной оболочки — перигастрит (perigastritis). Перигастрит имеет фибринозный характер и фибринозными массами стенка желудка склеивается либо с сальником, печенью, поджелудочной железой, либо с поперечной ободочной кишкой. Если теперь происходит прободение стенки желудка, то содержимое желудка не попадет в брюшную полость. Это т.н. прикрытая перфорация язвы. В противном случае содержимое желудка или

14. ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ



кишки попадает в брюшную полость и развивается весьма грозное осложнение — фибринозно-гнойный или гнилостный перитонит (peritonitis).

Под п е н е т р а ц и е й (penetratio) подразумевают проникновение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки в соседние органы: малый сальник, поджелудочную железу, печень, поперечную ободочную кишку. Это становится возможным в том случае, если предварительно образовались соединительнотканые спайки между желудком или двенадцатиперстной кишкой и названными органами. Углубляющаяся или проникающая в соседний орган язва называется пенетрирующей (ulcus penetrans). Если язва пенетрирует в стенку поперечной ободочной кишки, то может возникнуть патологическое сообщение между ними — свищ или фистула (fistula). Теперь пищевые массы попадают непосредственно в толстый кишечник, минуя тонкий. Последст-

вием этого является кахексия или истощение (cachexia).

С т е н о з и л и с у ж е н и е (stenosis) возникает в желудке или двенадцатиперстной кишке в результате сморщивания рубцовой ткани, образовавшейся при язве. Так может возникнуть пилоростеноз или сужение привратника желудка (stenosis pylori). Теперь затруднено передвижение желудочного содержимого, желудок расширяется и пищевые массы удаляются со рвотой. Из-за потери соляной кислоты изменяется кислотно-щелочное равновесие организма и появляются судороги (желудочная тетания). Когда язва располагается на малой кривизне желудка, то разрастающаяся здесь рубцовая соединительная ткань может сузить среднюю часть желудка так, что желудок по форме напоминает песочные часы.

М а л и г н и з а ц и я (malignisatio) хронической язвы желудка имеет место в 15-25% случаев. Тогда возникает язва-рак (carcinoma ex ulcere), который нельзя перепутать с изъязвленным раком (carcinoma exulcerans). Хроническая язва двенадцатиперстной кишки малигнизирует крайне редко.

4. Х р о н и ч е с к и е в о с п а л е н и я к и ш е ч н и к а

Из хронических воспалений кишечника самостоятельное значение имеют неспецифический язвенный колит и болезнь Крона. Сравнительная характеристика этих заболеваний представлена в виде таблицы (15).

Н е с п е ц и ф и ч е с к и й я з в е н н ы й к о л и т (colitis ulcerosa nonspecifica) - это хроническое рецидивирующее заболевание, которое характеризуется некротическим воспалением толстой кишки, образованием обширных язв и склеротической деформацией стенки кишки. В ходе заболевания возникают в криптах слизистой оболочки толстой кишки абсцессы (крипт-абсцессы) и на основе патологической репарации язв - обильное разрастание грануляционной ткани (псевдополипы). Местными осложнениями являются кровотечения, прободение стенки кишки и перитонит, стеноз и полипоз толстой кишки, малигнизация. Общими осложнениями являются анемия, вторичный ами-

15. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА И БОЛЕЗНИ КРОНА

Признаки	Неспецифический язвенный колит	Болезнь Крона
Частота	Довольно часто, преимущественно у молодых женщин	Редко
Механизмы возникновения	Аутоиммунно-логические	Не известны
Локализация изменений	Толстая кишка на всем протяжении	Ограниченные участки пищеварительного тракта, чаще всего конечный отдел подвздошной кишки
Распространенность воспаления в стенке кишки	Слизистая и подслизистая оболочки	Вся толща стенки кишки
Толщина стенки кишки	=	++
Гиперплазия лимфоидной ткани	Только в слизистой оболочке, умеренно	Во всей стенке кишки, массивно
Крипт-абсцессы	Часто	Редко
Гранулемы	Очень редко	Часто
Фиссуры (щелевидные язвы)	Никогда	Часто
Псевдополипы	Часто	Очень редко
Поражение заднего прохода	Только неспецифическое воспаление	Часто, гранулематозное воспаление

лоидоз, сепсис, кахексия.

Болезнь Крона (morbus Crohni) - это хроническое рецидивирующее заболевание пищеварительного тракта, которое характеризуется гранулематозом, некрозом и рубцеванием стенки кишки. Стенка кишки поражена на всем протяжении и резко утолщена. Типичными изменениями являются гиперплазия лимфоидной ткани, гранулемы, состоящие из эпителиоидных клеток и гигантских клеток типа Пирогова-Лангханса, глубокие язвы, из которых некоторые имеют щелевидную форму (т.н. fissуры). Осложнениями являются перфорация стенки кишки с образованием свищей и перитонит, а также стеноз и непроходимость кишечника (ileus).

5. А п п е н д и ц и т

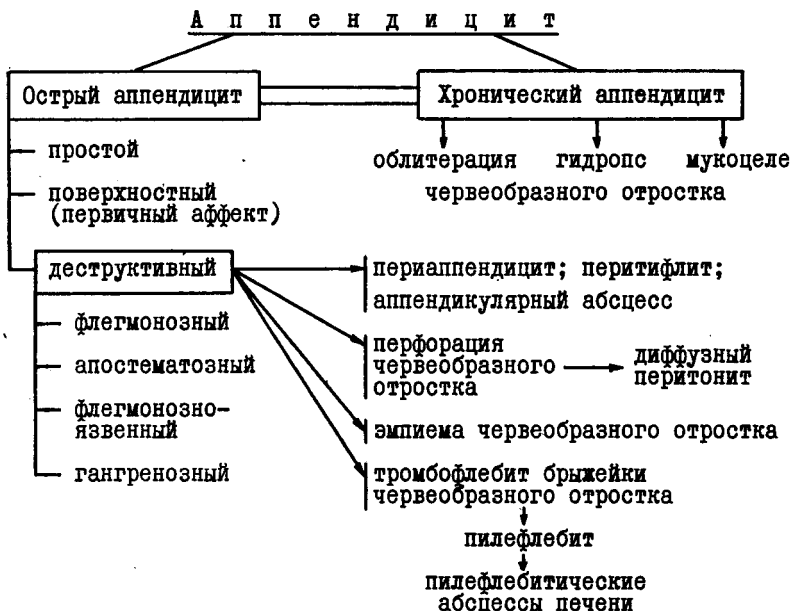
Аппендицит (appendicitis) - это воспаление червеобразного отростка слепой кишки, которое встречается чаще у детей и у взрослых в молодом возрасте. Возбудителем воспаления является ставшая патогенной микрофлора кишки, в первую очередь, кишечная палочка (E. coli) и энтерококк. Таким образом, аппендицит - это энтерогенная аутоинфекция. Возникновению аппендицита способствуют следующие факторы: 1) задержка в отростке кишечного содержимого и инородных тел, что повреждает слизистую оболочку и способствует проникновению инфекта в стенку и 2) неврогенные расстройства кровоснабжения и моторики отростка, которые создают предпосылки для инвазии инфекта и возникновения воспаления. Различают острый и хронический аппендицит.

5.1. Острый аппендицит

Различают ряд морфологических форм острого аппендицита (appendicitis acuta), причем при прогрессировании процесса более легкая форма переходит в более тяжелую, последняя в свою очередь - еще в более тяжелую и т.д. (16).

Острый простой аппендицит (appendicitis simplex acuta) - это легкая форма, с которой начинается вос-

16. ФОРМЫ И ОСЛОЖНЕНИЯ АППЕНДИЦИТА



паление отростка. В слизистой оболочке дистальной части отростка видны расстройства кровообращения: гиперемия, стаз в капиллярах, краевое стояние лейкоцитов и лейкодиapedез. Отмечаются также отек слизистой оболочки и мелкие диаapedезные кровоизлияния. Эта стадия длится только несколько часов.

Острый поверхностный аппендицит (appendicitis superficialis acuta) развивается в последующие часы на фоне расстройств кровообращения в виде ограниченных некротических изменений. А именно в слизистой оболочке дистальной части отростка появляются конусообразные дефекты деструктивного характера, которые своим основанием обращены к просвету отростка. Названные дефекты были описаны немецким

патологоанатомом Л. Ашоффом, который назвал их первичным аффектом. В области первичного аффекта можно выявить много микроорганизмов. В целом в червеобразном отростке имеются явления катарального воспаления: отросток отечен, серозная оболочка гиперемирована, тусклая.

Острый простой и острый поверхностный аппендициты представляют собой обратимые изменения: воспалительный процесс может остановиться и развиваться обратно. Однако, при прогрессировании процесса будут захвачены все слои стенки червеобразного отростка и возникают глубокие деструктивные формы аппендицита: флегмонозный и гангренозный аппендицит.

При флегмонозном аппендиците (appendicitis phlegmonosa) стенка червеобразного отростка на всем протяжении инфильтрирована гнойным экссудатом, т.е. преимущественно сегментоядерными нейтрофильными лейкоцитами. Гной скапливается и в просвете отростка. Макроскопически червеобразный отросток по размерам резко увеличен, на тусклой и гиперемированной серозной оболочке появляется фибринозная пленка. Брюшечка червеобразного отростка тоже отечна и гиперемирована. Если на фоне диффузного гнойного воспаления в отростке образуется множество мелких гнойничков, то говорят об апостематозном аппендиците (appendicitis apostematosa). Если при флегмонозном аппендиците слизистая оболочка отростка некротизируется и мертвые массы выпадают, то возникает язвенно-флегмонозный аппендицит (appendicitis ulcerophlegmonosa). При углублении язвенных дефектов может быть прободение стенки отростка; это уже перфоративный аппендицит (appendicitis perforativa).

Гангренозный аппендицит (appendicitis gangraenosa) - это наиболее тяжелая форма, последняя стадия деструктивного аппендицита. Возникновение этой формы связано с распространением гнойного воспаления на серозную оболочку и брюшечку отростка, т.е. с периаппендицитом (periappendicitis) и мезентериолитом (mesenteriolitis). Мезентериолит осложняется тромбозом в сосудах брюшечки, что и является причиной гангрены отростка. Макроскопически червеобразный отро-

сток резко утолщен, покрыт грязно-зелеными фибринозно-гнойными массами. Его стенки утолщены, грязно-серые. Микроскопически в стенках отростка видны распространенные некротические участки с колониями микробов, кровоизлияния, тромбы в сосудах. Слизистая оболочка изъязвлена на всем протяжении.

Деструктивные формы аппендицита осложняются различными патологическими процессами (16).

5.2. Хронический аппендицит

Хронический аппендицит (appendicitis chronica) возникает после перенесения острого аппендицита и представляет собой различные остаточные явления последнего. Сюда относятся склеротические изменения стенок отростка в виде разрастания соединительной ткани, соединительнотканые спайки между отростком и соседними органами, лимфоцитарные инфильтраты. Просвет червеобразного отростка может полностью заполняться разрастающейся соединительной тканью — это уже полная облитерация отростка. Иногда облитерирует просвет проксимальной части отростка и теперь в дистальной части скапливается серозная жидкость. Такое изменение называется гидропс отростка. Если в расширенной кистообразной части отростка содержится слизь, то говорят о мукоцеле (mucocoele). Гидропс и мукоцеле червеобразного отростка могут возникнуть на базе эмпиемы отростка при ее благоприятном течении. Время от времени хронический аппендицит может обостряться, тогда имеем дело с рецидивирующим аппендицитом (appendicitis recidiva) (16).

6. Заболевания поджелудочной железы

Наиболее существенными заболеваниями поджелудочной железы являются панкреатит и рак поджелудочной железы.

6.1. Панкреатит

Панкреатит (pancreatitis) - это воспаление поджелудочной железы, которое может быть острое или хроническое.

Остры́й панкреатит (pancreatitis acuta) характеризуется не столько воспалительными, сколько некротическими изменениями в поджелудочной железе. Причиной альтеративных изменений чаще всего является переваривание ткани поджелудочной железы при участии ее ферментов. Это становится возможным, если по какой-либо причине имеется препятствие для оттока сока поджелудочной железы или происходит рефлекс желчи и дуоденального сока в проток поджелудочной железы. А именно желчь и энтеропептидаза дуоденального сока активируют ферменты поджелудочной железы.

Клетки поджелудочной железы могут быть поражены и под воздействием алкоголя, избыточного питания жирной пищей, травмы. В качестве повреждающего механизма поджелудочной железы могут участвовать и аллергические реакции.

При остром панкреатите отмечается отек поджелудочной железы, белесовато-желтые очаги некроза (т.н. жировые некрозы, которые видны также в сальнике и брыжейке кишки), кровоизлияния. Если кровоизлияния приобретают диффузный характер, то говорят о геморрагическом панкреатите (pancreatitis haemorrhagica). Если превалируют некротические изменения, то имеем дело с панкреонекрозом (pancreonecrosis). Если мертвые массы инфицируются гноеродными микроорганизмами, возникает острый гнойный панкреатит (pancreatitis purulenta acuta). Непосредственными причинами смерти при остром панкреатите являются шок и перитонит.

Для хронического панкреатита (pancreatitis chronica) характерны атрофические и склеротические изменения в поджелудочной железе. Вследствие склероза могут закупориваться выводные протоки и возникать ретенционные кисты. Макроскопически железа по размерам уменьшена, очень плотной консистенции. На основе поражения инкреторной части поджелудочной железы может развиваться сахарный диабет (diabetes mellitus).

6.2. Рак поджелудочной железы

Рак поджелудочной железы (*carcinoma pancreatis*) исходит из эпителия выводных протоков или ацинусов железы. Локализуется он чаще всего в головке, реже - в области тела и еще реже - в хвостовой части. Макроскопически опухоль представляет собой плотный серовато-белесоватый узел. Наиболее крупные размеры опухоль приобретает при локализации в области тела или хвоста поджелудочной железы, так как рак здесь длительное время не вызывает существенных осложнений. Гистологически рак поджелудочной железы или аденокарцинома, или более низко дифференцированный рак (солидный, скирр, мозговидный). Первые метастазы возникают в лимфатических узлах в области головки поджелудочной железы. Гематогенно рак поджелудочной железы метастазирует в первую очередь в печень. Осложнения связаны прежде всего с раком головки железы, где он оказывает давление на выводной проток поджелудочной железы и общий желчный проток, а позднее и прорастает их. В результате этого возникают механическая желтуха, панкреатит и воспаление желчных протоков - холангит (*cholangitis*). Причиной смерти являются кахексия, метастазы, очаговая пневмония.

7. Болезни печени

Ниже приведен иллюстративный материал, автором которого является канд. мед. наук В. Валдес и демонстрируемый им на лекции "Патоморфология болезней печени".

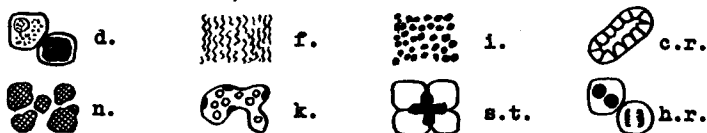


Рис. I. Условные знаки схем. d - дистрофия, n - некроз, f - фиброз, k - капилляры, i - лейкоцитарная инфильтрация, s.t. - желчные тромбы, c.r. - регенерация желчных протоков, h.r. - регенерация гепатоцитов.

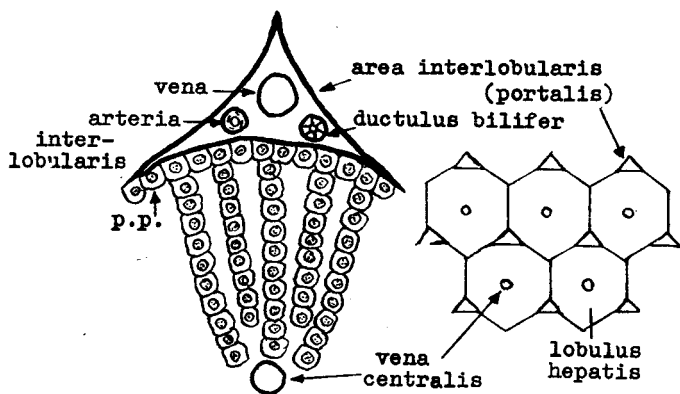


Рис.2. Нормальная гистологическая структура печени.
 p.p. - пограничная пластина.

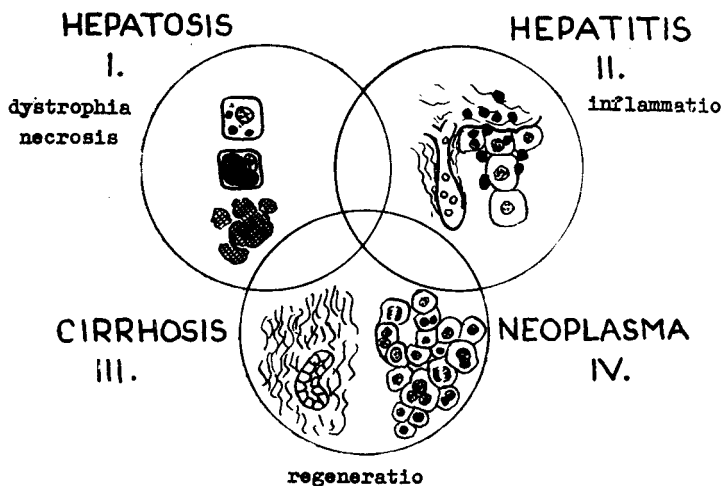


Рис.3. Классификация заболеваний печени на основе основных патоморфологических изменений.

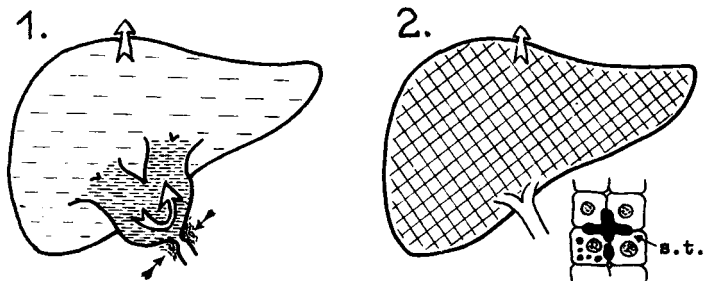


Рис.4. Возникновение желтухи. 4.1. механическая желтуха (*icterus mechanicus*), 4.2. паренхиматозная желтуха (*icterus parenchymatosus*).

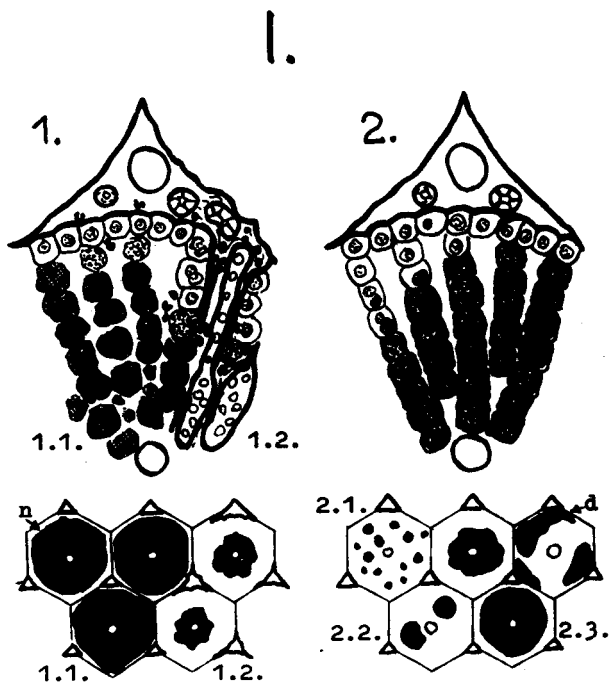


Рис.5. I. ГЕПАТОЗ (*hepatosis*). I.1. Острая дистрофия печени (*dystrophia hepatis acuta*), I.2. Подострая дистрофия печени (*dystrophia hepatis subacuta*).

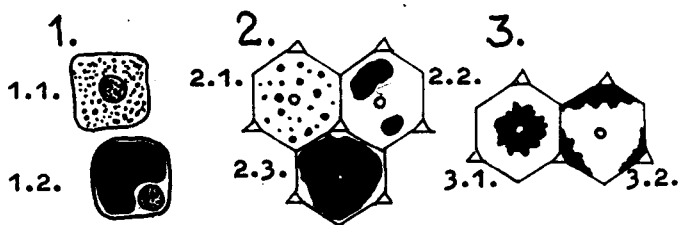


Рис.6. Формы жирового гепатоза. I. по виду накопления: I.1. пылевидный, I.2. крупнокапельный; 2. по обширности: 2.1. диссеминированный, 2.2. зональный, 2.3. диффузный; 3. по локализации: 3.1. центрлобулярный, 3.2. перипортальный.

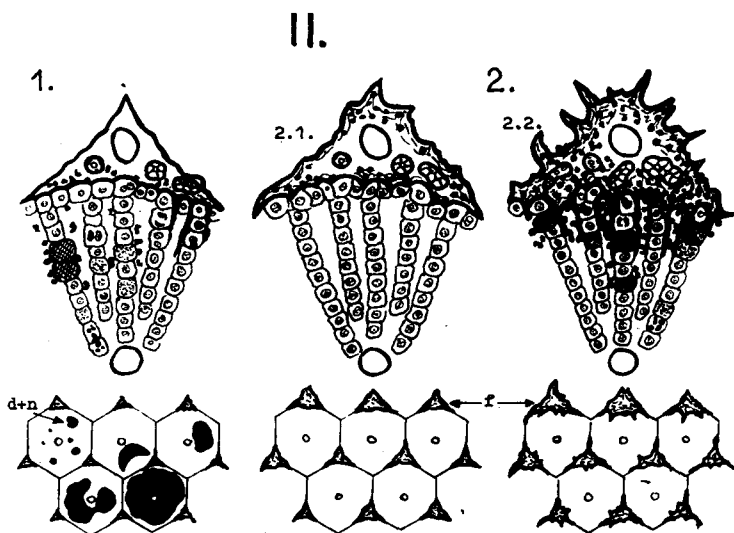


Рис.7. ГЕПАТИТ (*hepatitis*). II.1. Острый гепатит (*hepatitis acuta*); II.2. Хронический гепатит (*hepatitis chronica*); II.2.1. хронический персистирующий гепатит (*hepatitis chronica persistens*), II.2.2. хронический активный гепатит (*hepatitis chronica activa*).

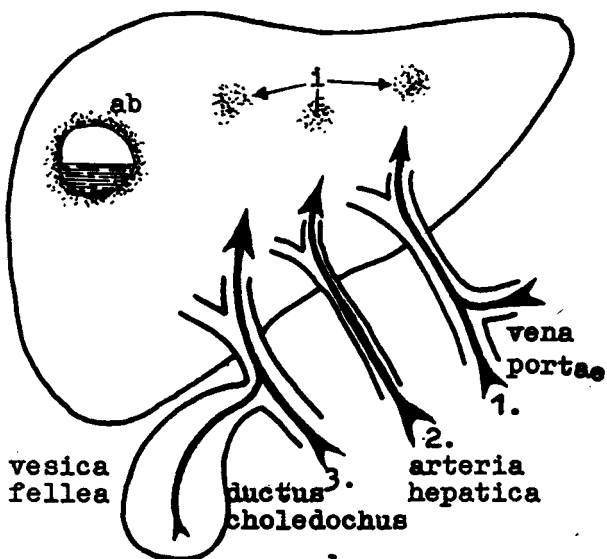


Рис.8. Перенос гнойного воспаления в печень. 1. гематогенно по системе воротной вены, 2. гематогенно по артериальной системе, 3. дуктально при заболеваниях желчевыводящих путей. ab - абсцесс.

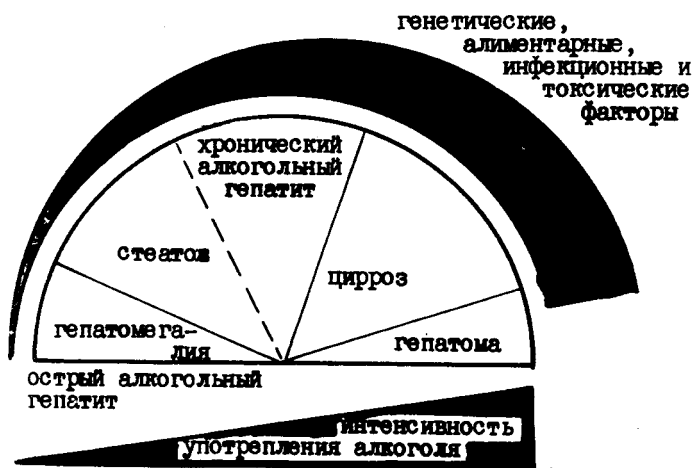
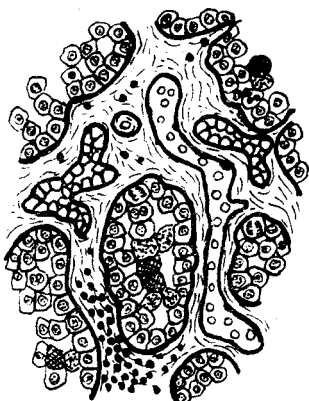


Рис.9. Факторы, влияющие на характер алкогольного гепатита.

III.



IV.

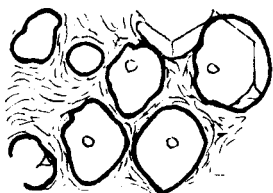
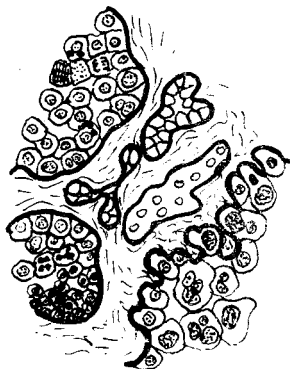


Рис.10. III. ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ (cirrhosis hepatis).
IV. ОПУХОЛИ ПЕЧЕНИ.

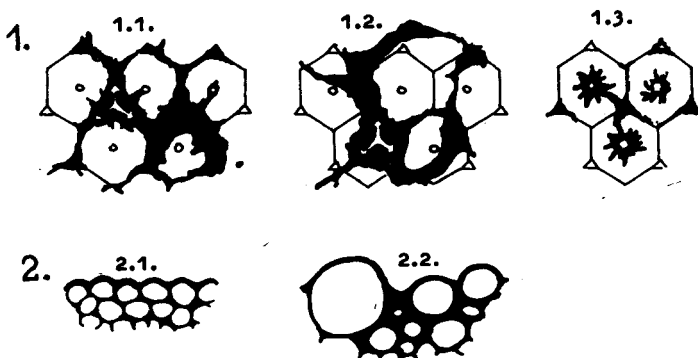


Рис. II. I. Морфогенез цирроза печени: I.1. портальный цирроз (*cirrhosis portalis*), I.2. постнекротический цирроз (*cirrhosis postnecrotica*), I.3. застойный цирроз (*cirrhosis congestiva*). 2. Макроскопические формы цирроза печени: 2.1. микронодулярный цирроз печени (*cirrhosis hepatis micronodularis*), 2.2. макронодулярный цирроз печени (*cirrhosis hepatis macronodularis*).

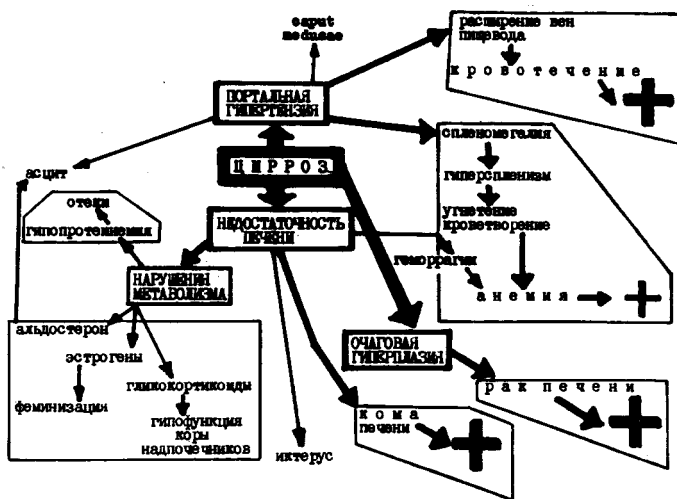


Рис. I2. Исход цирроза печени.

II. УЧЕБНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

I. Макропрепараты

На практическом занятии студенты должны самостоятельно изучить все ниже описанные макропрепараты, найти соответствующие патоморфологические изменения и изобразить их в своей рабочей тетради в виде схематических рисунков с необходимыми объяснениями и ссылками.

I.1. Макропрепарат № I45.

Pneumonia crouposa in stadio hepatisationis griseae.
Крупозная пневмония в стадии серого опеченения.

Макропрепарат представляет собой срез левого легкого толщиной I-I,5 см. Видна четкая граница между верхней и нижней долями легкого. Поверхность разреза верхней доли однородно темно-серая (нормальная ткань), а нижней - светло-серая (крупозное воспаление в стадии опеченения). Такой цвет обусловлен наличием в просвете альвеол экссудата, состоящего из фибрина и лейкоцитов. На наружной поверхности органа прикрепляется к плевре сероватого цвета псевдомембрана из фибринозного экссудата (фибринозный плеврит).

I.2. Макропрепарат № I267.

Pneumonia lobaris abscedens dextra.
Правосторонняя абсцедирующая лобарная пневмония.

Препарат приготовлен из правого легкого. На поверхности разреза его выявляются, как и в предыдущем препарате, существенные различия между отдельными долями. Нижняя доля легкого красновато-коричневого цвета (нормальная ткань), а верхняя и средняя доли белесовато-серого цвета (крупозное воспаление в стадии серого опеченения). В верхней доле на базе лобарного воспаления возникли обширные деструктивные изменения с образованием полостей неправильной формы. Следовательно, в данном случае имеет место интрапультмональное осложне-

ние крупозной пневмонии - абсцедирование. Как в нормальной, так и в пораженной воспалением легочной ткани встречаются черноватого цвета очаги величиной 2-3 мм, которые содержат экзогенный пигмент (угольную пыль). На обратной стороне препарата видна утолщенная плевра с наложениями фибринового экссудата, что говорит о наличии и острого плеврита.

I.3. Макропрепарат № 157.

Bronchopneumonia.

Бронхопневмония.

Макропрепарат состоит из двух участков легкого, на красновато-коричневой поверхности разреза которых видны множественные более светлые очаги диаметром от одного до нескольких мм. Такой цвет очагов обусловлен скоплением экссудата в альвеолах. На плевре воспалительные изменения отсутствуют. В данном случае имеем дело с очаговой или бронхопневмонией.

I.4. Макропрепарат № 230.

Emphysema bullosum.

Буллезная эмфизема.

У вынутого из банки в лоток препарата легкого видно, что края органа закруглены и состоят из крупных пузырей, содержащих воздух. Местами величина пузырей доходит до нескольких см. Соответствующие части легкого теперь полупрозрачны. Буллезная эмфизема является формой эмфиземы легких, характеризующейся значительной гибелью легочной ткани, особенно в периферических участках органа.

I.5. Макропрепарат № 1065.

Carcinoma pulmonis.

Рак легкого.

На поверхности разреза левого легкого имеется белесовато-серое опухолевое образование диаметром 8 см. Опухоль исходит из левого бронха и полностью заполняет просвет его ветвей. Это центральный или прикорневой рак. Большая часть

легкого теперь безвоздушна (ателектаз). В единый конгломерат с опухолевым разрастанием входят и бронхиальные лимфатические узлы, на поверхности разреза которых видна, наряду с черноватым пигментом, белесовато-серая ткань (лимфогенные метастазы, а также раковая инфильтрация per continuitatem).

I.6. Макропрепарат № 420.

Gastritis chronica.

Хронический гастрит.

У вынутого из банки в лоток препарата желудка видно, что слизистая оболочка органа утолщена и зернистая, складки утолщены и ригидны. В данном случае имеет место гипертрофическая форма хронического гастрита.

I.7. Макропрепарат № 424.

Ulcus ventriculi chronicum.

Хроническая язва желудка.

Помещенный в лоток препарат представляет собой вырезанный из желудка участок с язвенным дефектом. Этот дефект овальной формы (ulcus ovale), размерами 1,2 x 2,4 см. Дном язвы является мышечная оболочка стенки желудка. Один из краев язвы подрыв (следовательно, обращен к кардии), а противоположный край пологий (обращен к привратнику желудка). Слизистая оболочка около язвы изменена так же, как и в предыдущем препарате: утолщена, зернистая, с ригидными складками. Таким образом, и в данном случае имеет место хронический гипертрофический гастрит.

I.8. Макропрепарат № 452.

Ulcera duodeni. Perforatio ulceris.

Язвы двенадцатиперстной кишки. Прободение язвы.

На внутренней поверхности бульбарной части вскрытой двенадцатиперстной кишки имеются три язвенных дефекта размерами 1,5 x 0,8 см, 1,0 x 1,0 см и 0,8 x 0,7 см. Дном двух больших язв является мышечная оболочка стенки кишки, меньшая из язв прободена. Следовательно, язвенная болезнь двенадца-

типерстной кишки осложнилась перфорацией язвы.

I.9. Макропрепарат № 429.

Ulcus ventriculi penetrans.

Пенетрирующая язва желудка.

Макропрепарат представляет собой комплекс органов, состоящий из желудка и печени. В желудке имеется огромная хроническая язва размерами 10,0 x 4,5 см. В верхней части препарата язва углубляется в виде пещеры в ткань печени (пенетрация).

I.10. Макропрепарат № 451.

Cicatrices post ulcera ventriculi (curvatura minor).

Рубцы после язв желудка (малая кривизна).

На малой кривизне разрезанного желудка видны втянутые линейные рубцы белесоватого цвета, в сторону которых конвергируют желудочные складки. В области малой кривизны желудка слизистая оболочка утончена и сглажена (атрофические изменения).

I.11. Макропрепарат № 445.

Carcinoma exulcerans ventriculi. Haemorrhagia e carcinoma.

Изъязвляющий рак желудка. Кровотечение из карциномы.

Макропрепарат состоит из проксимальной части желудка и дистальной части пищевода. В кардиальной области желудка имеется опухолевый узел размерами 6 x 6 см, центральная часть которого изъязвлена. На дне язвенного дефекта видны черновато-серые массы крови. В данном случае имеем дело с изъязвляющим раком желудка (гистологически - аденокарцинома), который в свою очередь осложнился кровотечением.

I.12. Макропрепарат № 446.

Carcinoma medullare ventriculi.

Мозговидный рак желудка.

Над слизистой оболочкой разрезанного желудка выступают

массивные опухолевые разрастания, центральная часть которых некротизирована и изъязвлена. На поверхности разреза этих разрастаний (в боковых частях препарата) видно, что стенка желудка разрушена и замещена опухолевой тканью, обильно разросшейся и вне желудочной стенки. Это мозговидный рак - опухоль, отличающаяся низкой степенью тканевой зрелости.

I.13. Макропрепарат № 43I.

Carcinoma fibrosum (scirrhus) ventriculi.

Фиброзный рак желудка (скирр).

Размеры желудка значительно уменьшены, а стенки его на всем протяжении утолщены, слизистая оболочка грубобугристая. На поверхности разреза утолщенной стенки желудка видно, что все слои ее диффузно инфильтрированы белесовато-серой опухолевой тканью. Желудочные лимфатические узлы, особенно в области малой кривизны желудка, увеличены (метастазы). В данном случае в желудке имеется менее дифференцированная форма рака - скирр, стяжение стромы которого и явилось причиной сужения полости органа.

I.14. Макропрепарат № 447.

Carcinoma gelatinosum ventriculi.

Слизистый рак желудка.

Стенка желудка на значительном протяжении инфильтрирована опухолевой тканью, которая на внутренней поверхности желудка видна как белесовато-серая, рыхлая и губчатая масса из-за ослизнения. Такая же белесовато-серая рыхлая ткань располагается в виде обширных разрастаний за пределами стенки желудка, заполняя поддиафрагмальное пространство. В данном случае раковые клетки продуцируют много слизи, т.е. имеет место слизистый рак желудка, характеризующийся весьма злокачественным клиническим течением.

I.15. Макропрепарат № 346.

Dystrophia toxica subacuta hepatis.

Подострая токсическая дистрофия печени.

Помещенный из банки в лоток препарат представляет собой разрезанную печень ребенка. На поверхности разреза и под капсулой печени видны множественные большие или меньшие, местами слившиеся светло-серые очаги. В этих очагах печеночная ткань погибла из-за дистрофических и некротических изменений.

I.16. Макропрепарат № 337.

Cirrhosis portalis hepatis.

Портальный цирроз печени.

Печень значительно меньше нормальной. Наружная поверхность органа везде бугристая, напоминая булыжную мостовую. Величина выбухающих на поверхность узловатых образований варьирует от 1-2 мм до 10-12 мм. На основании макроскопических изменений имеет место мелкоузловатый, а по морфогенезу - портальный цирроз печени.

2. Микропрепараты

На практическом занятии студенты самостоятельно должны проанализировать микропрепараты, диагнозы и описание которых приведены ниже. В каждом препарате надо найти при малом и большом увеличении все патогистологические изменения, на которые обращено внимание в описании. В рабочей тетради следует написать диагноз и зарисовать характерные находки, причем существенные детали должны быть обозначены необходимыми ссылками.

2.1. Микропрепарат № 8.

Pneumonia crouposa (hepatistio grisea).

Крупозная пневмония (серое опеченение).

Окраска: гематоксилин и эозин.

Гистологический препарат приготовлен из кусочка ткани,

вырезанного из доли легкого при лобарной или крупозной пневмонии в стадии серого опеченения. При малом увеличении остается впечатление, что имеем дело не с легочной, а с кровянистой тканью — в препарате много клеток крови. При тщательном изучении препарата, однако, отмечаются контуры фиолетово-красных перегородок альвеол. Все альвеолы диффузно заполнены экссудатом, причем в некоторых из них клеточных элементов несколько меньше, чем в остальных. Относительно бедное клетками место и следует выбрать для изучения при большом увеличении. Теперь хорошо видна сеть тонких, окрашенных в фиолетовый цвет нитей фибрина. При большом увеличении также четко определяются клеточные элементы экссудата — сегментоядерные нейтрофильные лейкоциты. В большинстве альвеол этих клеток весьма много, так что нити фибрина ими замаскированы.

Препарат следует зарисовать при большом увеличении. На рисунке должны быть изображены и обозначены: альвеолярные перегородки и экссудат (нити фибрина, сегментоядерные нейтрофильные лейкоциты).

2.2. Микропрепарат № 8а.

Carnificatio.

Карнификация.

Окраска: гематоксилин и пикрофуксин по ван Гизону.

Карнификация является одним из интрапальмональных осложнений пневмонии. Возникает она тогда, когда экссудат не удаляется из альвеол и подвергается организации, т.е. замещению соединительной тканью. Макроскопически участки легкого с организованным экссудатом безвоздушные, плотные, мясистые.

Настоящий препарат приготовлен из карнифицированной части легкого. При малом увеличении видно, что в альвеолярных перегородках нет какого-либо значительного разрастания соединительной ткани. В то же время в просвете альвеол отмечаются очаги созревающей соединительной ткани. В этих очагах имеются фибробласты, капилляры, коллагеновые волокна. Последние нежные, розовато-красного цвета. Инфильтрат состоит в основном из лимфоцитов, но встречаются и плазматические

клетки. Организация фибринозного экссудата имеет место также на плевре. Это указывает на то, что карнификация возникла как осложнение плевропневмонии, т.е. лобарной или крупозной пневмонии.

Препарат следует зарисовать при малом увеличении. На рисунке надо обозначить альвеолярные перегородки и созревающую соединительную ткань в просвете альвеол.

2.3. Микропрепарат № 9.

Bronchopneumonia.

Бронхопневмония.

Окраска: гематоксилин и эозин.

Препарат приготовлен из кусочка легкого при очаговой или бронхопневмонии. При малом увеличении видно, что большие и меньшие сосуды, в том числе и капилляры в межальвеолярных перегородках резко расширены и переполнены кровью (воспалительная гиперемия). Поэтому, а также из-за накопления воспалительного инфильтрата, межальвеолярные перегородки утолщены. В уменьшенном просвете альвеол местами находится экссудат, содержащий слущенные эпителиальные клетки, макрофаги, лимфоциты. Экссудат такого же характера встречается и в просвете мелких бронхиальных ветвей (бронхопневмония).

Препарат следует зарисовать при малом увеличении. На рисунке должны быть изображены и обозначены: расширенные сосуды, утолщенные альвеолярные перегородки, бронхиальные ветви и альвеолы с экссудатом и без него.

2.4. Микропрепарат № 10.

Emphysema vesiculare chronicum pulmonum.

Хроническая везикулярная эмфизема легких.

Окраска: гематоксилин и эозин.

Препарат приготовлен из легкого при хронической диффузной обструктивной эмфиземе. При малом увеличении надо найти бронхиолу, просвет которой заполнен экссудатом (обструкция). На всем протяжении препарата альвеолы резко расширены, а альвеолярные перегородки истончены, местами разорваны или

отсутствуют вовсе. Поэтому рядом находящиеся альвеолы слились в более крупные воздушные полости.

Препарат следует зарисовать при малом увеличении. На рисунке должны быть изображены и обозначены: бронхиола с экссудатом, атрофированные перегородки и расширенные просветы альвеол.

2.5. Микропрепарат № IOa (демонстрационный).

Silicosis pulmonis.

Силикоз легкого.

Окраска: гематоксилин и пикрофуксин по ван Гизону.

Силикоз легкого является одной из форм пневмокониоза, которая возникает вследствие длительного вдыхания пыли, содержащей двуокись кремния. При этой болезни в легких образуются силикотические узелки. В гистологическом препарате видно, что в центральной части узелков имеется участок некроза соединительной ткани, вокруг которого находится пояс из зрелой гиалинизированной соединительной ткани. От этого пояса более периферически располагается зона из молодой соединительной ткани с макрофагами и гигантскими клетками инородных тел, в которых отмечаются кристаллы двуокиси кремния.

2.6. Микропрепарат № IOб (демонстрационный).

Carcinoma parvocellulare pulmonis.

Мелкоклеточный рак легкого.

Окраска: гематоксилин и эозин.

При малом увеличении в демонстрационном препарате показана граница между нормальной легочной тканью и опухолью. Видно, что опухолевая ткань заполняет просвет альвеол на всем протяжении. При большом увеличении хорошо видны особенности раковых клеток. Они относительно маленькие, круглой или овальной формы. Строма почти отсутствует. Клинически эта форма рака протекает весьма злокачественно.

2.7. Микропрепарат № II.

Gastritis catarrhalis chronica.
Хронический катаральный гастрит.

Окраска: гематоксилин и эозин.

Приготовленный из стенки желудка препарат надо ориентировать под микроскопом так, чтобы слизистая оболочка была в поле зрения сверху. При малом увеличении видно, что желудочные железы уменьшены в размерах и находятся на значительном расстоянии друг от друга. Между железами много разросшейся соединительной ткани, в которой имеется характерный для хронического воспаления круглоклеточный инфильтрат — лимфоциты и плазматические клетки. Местами в глубоких слоях слизистой оболочки сформированы скопления лимфоидной ткани, т.е. лимфатические фолликулы. Большинство из эпителиальных клеток атрофированных желудочных желез светлые, так как содержат слизь (мукоидизация). Таким образом, в данном случае имеет место атрофический гастрит с перестройкой эпителия.

Препарат следует зарисовать при малом увеличении. На рисунке должны быть изображены и обозначены: атрофированные желудочные железы, соединительная ткань с воспалительным инфильтратом, лимфатические фолликулы, мукоидизация слизистого эпителия.

2.8. Микропрепарат № I2.

Ulcus ventriculi chronicum.
Хроническая язва желудка.

Окраска: гематоксилин и эозин.

Препарат приготовлен из стенки желудка на месте язвенного дефекта. Невооруженным глазом или под лупой видно, что дефект захватывает слизистую оболочку (фиолетово-красный поверхностный слой), подслизистую оболочку (светло-красный слой) и мышечную оболочку (относительно широкий темно-красный слой). Дном язвы является соединительная ткань розового цвета, где отмечается довольно крупный, поперечно разрезанный кровеносный сосуд (артерия). Края язвы по форме неодина-

ковые. Кардиальный край подрыв и над ним нависает слизистая оболочка, а противоположный край, обращенный к привратнику желудка, пологий. В дальнейшем целесообразно изучить под малым увеличением кардиальный край язвы. Самая поверхностная часть стенки и дна язвы представлена в виде бесструктурной аморфной массы (зона фибриноидного некроза). Глубже этой зоны располагается зона молодой соединительной (грануляционной) ткани. В последней, наряду с кровеносными сосудами и клетками соединительной ткани, имеется также воспалительный инфильтрат, в том числе и эозинофильные гранулоциты. Местами в соединительной ткани встречаются остатки разрушенной мышечной оболочки. В глубоких слоях дна язвы видны меньшие или большие сосуды с толстыми стенками.

Препарат следует зарисовать сначала под лупой, а затем кардиальный край язвы под малым увеличением. На рисунках должны быть изображены и обозначены: оболочки стенки желудка и на дне язвы — зоны некроза и соединительной ткани с воспалительным инфильтратом.

2.9. Микропрепарат № 13.

Appendicitis phlegmonosa. Флегмонозный аппендицит.

Окраска: гематоксилин и эозин.

Препарат представляет собой поперечный срез червеобразного отростка. При малом увеличении надо найти такое место, где стенка отростка помещается полностью в поле зрения, и ориентировать препарат так, чтобы сверху была слизистая оболочка. Все оболочки стенки червеобразного отростка диффузно инфильтрированы сегментоядерными нейтрофильными лейкоцитами, т.е. гнойным экссудатом. Слизистая, а местами и подслизистая оболочка бесструктурны, серого цвета, т.е. некротизированы. Часть некротических масс оторвалась с образованием язв. Кровеносные сосуды в стенке отростка резко расширены и переполнены кровью (воспалительная гиперемия). В данном случае имеет место одна из форм острого деструктивного воспаления червеобразного отростка — флегмонозный аппендицит.

Препарат следует зарисовать при малом увеличении. На рисунке должны быть обозначены: оболочки стенки червеобразного отростка, воспалительный инфильтрат, язвенно-некротические изменения, расширенные и переполненные кровью сосуды.

2.10. Микропрепарат № 14.

Dystrophia toxica subacuta hepatis.

Подострая токсическая дистрофия печени.

Окраска: гематоксилин и эозин.

Препарат приготовлен из печени при подострой токсической дистрофии. Гистологическая картина пестрая, так как одновременно с альтеративными изменениями и нарушениями кровообращения видны и регенераторные процессы. Нормальная печеночная ткань сохранена лишь в виде небольших очагов в периферии отдельных долек. Альтеративные изменения выражены в виде некролиза и некроза печеночных клеток: в гепатоцитах отсутствуют ядра, цитоплазма гомогенна и интенсивно окрашена, местами из погибших клеток образовалась бесструктурная аморфная масса (детрит). В препарате имеются множественные, окрашенные эозином в ярко-красный цвет кровоизлияния различной величины. Между печеночными дольками располагаются обширные разрастания молодой соединительной ткани, в которой параллельно с круглоклеточным инфильтратом находятся множественные трубчатые структуры темно-фиолетового цвета. Это реактивно разросшиеся желчные протоки, не выполняющие, однако, никакой функции (т.н. ложные протоки или псевдотубули). Следовательно, разворачивающиеся в печени регенераторные изменения носят неполный характер (субституция).

Препарат следует зарисовать при малом увеличении. На рисунке должны быть изображены и обозначены: участки нормальной и погибшей печеночной ткани, кровоизлияния, соединительнотканые разрастания с круглоклеточным инфильтратом, ложные желчные протоки.

2.II. Микропрепарат № 15.

Cirrhosis portalis hepatis (alcoholismus chronicus).
Портальный цирроз печени (хронический алкоголизм).

Окраска: гематоксилин и пикрофуксин по ван Гизону.

Препарат приготовлен из печени больного, страдавшего хроническим алкоголизмом. Вследствие хронической интоксикации возникли тяжелые дистрофические изменения печени, а из-за разрастания соединительной ткани — структурная перестройка органа (цирроз). При малом увеличении видно, что с помощью соединительнотканых перегородок печеночная ткань разделена на меньшие и большие островки, представляющие собой или только часть одной печеночной дольки, или же охватывающие сразу несколько долек. В связи с этим островки паренхимы не соответствуют обычным печеночным долькам и их называют ложными или псевдодольками. Соединительнотканые перегородки исходят из портальных полей и поэтому, на основе морфогенеза, имеем дело с портальным циррозом печени. Соединительная ткань окружает каждую псевдодольку кольцевидно, что обозначается как анулярный цирроз печени. На протяжении всего среза в гепатоцитах имеются крупные вакуоли, возникшие на месте жировых капель в ходе приготовления препарата. Такую тяжелую, преимущественно крупнокапельную жировую дистрофию, развившуюся под токсическим воздействием алкоголя, обозначают как алкогольный стеатоз печени. В разросшейся соединительной ткани видны круглоклеточный инфильтрат и множественные ложные желчные протоки, как и в предыдущем препарате.

Препарат следует зарисовать при малом увеличении. На рисунке должны быть изображены и обозначены: псевдодольки различной величины, крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов, анулярно разросшаяся соединительная ткань с круглоклеточным инфильтратом и ложными желчными протоками.

3. Электронограммы и рисунки

Студенты должны самостоятельно изучить следующие электронограммы и рисунки, приведенные в атласе: В.В. Серов, Н.Е. Ярыгин, В.С. Пауков. - Патологическая анатомия. Атлас. М., 1986.

- 3.1. Крупозная пневмония, стадия прилива (рис. 279, с. 266).
- 3.2. Крупозная пневмония, резорбция фибрина в стадии серого опеченения легкого (рис. 280, с. 267).
- 3.3. Хронический атрофический гастрит, главные клетки желез слизистой оболочки желудка (рис. 292, с.280).
- 3.4. Рак прямой кишки (рис. 301. с. 290).
- 3.5. Острый алкогольный гепатит, алкогольный гиалин, (тельце Маллори) (рис. 308, с. 296).
- 3.6. Цирроз печени (рис. 309, с. 297).

III. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № I

У 32-летнего мужчины после резкого охлаждения возникли слабость, одышка, боли в грудной клетке справа, повышение температуры (39°C). На следующий день при врачебном осмотре выявлены притупление перкуторного звука и шум трения плевры. Начатое лечение оказалось неэффективным. Через неделю после начала заболевания пациент умер при явлениях легочно-сердечной недостаточности. На вскрытии обнаружено, что нижняя доля правого легкого плотной консистенции, а плевра покрыта фибринозным налетом. В этой доле легочная ткань безвоздушная, поверхность разреза серого цвета, в IX-X сегментах имеется полость диаметром 3 см, заполненная гноем.

- 1) Какое заболевание возникло у больного? 2) Чем объ-

яснить шум трения плевры? 3) Какую стадию болезни выявили на вскрытии? 4) Какое легочное осложнение развилось у больного?

Задача № 2

51-летний мужчина госпитализирован с жалобами на одышку и кашель с обильным выделением мокроты. Болезнь легких страдает около 30 лет, постоянно курит. Пальцы имеют вид барабанных палочек. При рентгенологическом исследовании отмечено увеличение содержания воздуха в легких, мешотчатые и цилиндрические расширения бронхов. Границы сердца расширены вправо за счет правого желудочка. В стационаре появились симптомы все нарастающей почечной недостаточности и пациент умер от азотемической уремии.

- 1) Какое заболевание легких имело место у больного?
- 2) Какие изменения легких нашли при вскрытии? 3) Какие изменения сердца обнаружены при вскрытии? 4) Каким патологическим процессом, обусловившим смертельный исход, осложнилось легочное заболевание?

Задача № 3

Женщину 69 лет госпитализировали в клинику с жалобами на одышку, отеки на ногах, кашель с небольшим выделением мокроты. В анамнезе – хронический бронхит, часто повторяющиеся бронхопневмонии. При наружном осмотре: грудная клетка бочкообразна, верхняя половина туловища цианотична. При перкуссии над легкими определяется коробочный звук, при аускультации – дыхание ослабленное, везикулярное, в нижних отделах легких – сухие хрипы. Больная скончалась от нарастающей легочно-сердечной недостаточности. При вскрытии легкие с повышенным содержанием воздуха, не спадаются. На поверхности разреза легочная ткань суховата, светло-розовая, с белесоватыми тяжами по ходу кровеносных сосудов и ветвей бронхов.

- 1) С каким заболеванием имеем дело в данном случае?
- 2) Как изменены легочные капилляры при данной болезни?
- 3) Какие изменения найдены в сердце при вскрытии?

Задача № 4

Больной 50 лет, по профессии каменщик, поступил в клинику профессиональных болезней с жалобами на кашель с мокротой, одышку, иногда кровохарканье, боли в груди. При рентгенологическом исследовании в легких найдены множественные мелкоочаговые затемнения на фоне эмфиземы, гипертрофия правого желудочка сердца.

1) О каком заболевании идет речь? 2) Какие образования в легких свойственны для этого заболевания? 3) С каким химическим соединением связывают развитие этих образований?

Задача № 5

У больного, страдавшего в течение 25 лет гипертонической болезнью, из-за поражения почек развилась уремия, которая и явилась причиной смерти. При вскрытии обнаружено, что гиперемированная и отечная слизистая оболочка желудка покрыта в значительном количестве мутноватой вязкой жидкостью.

1) Какой патологический процесс обнаружен в желудке? 2) Форма этого процесса в зависимости от морфологических особенностей в данном случае? 3) Микроскопическая характеристика? 4) Какова этиология этого процесса в данном случае?

Задача № 6

Больной длительное время страдал язвенной болезнью желудка, протекавшей с периодическими обострениями. Внезапно появилась резкая боль в подложечной области с иррадиацией в плечо, кожа побледнела и покрылась холодным потом. При пальпации отмечено сильное напряжение мышц передней стенки живота.

1) Какое осложнение язвенной болезни развилось у больного? 2) Какие микроскопические изменения характерны периоду обострения язвенной болезни? 3) Чем объяснить напряжение мышц живота?

Задача № 7

Больному произведена резекция желудка по поводу рака. Резецированная часть желудка вместе с малым сальником направлена в патогистологическую лабораторию. Макроскопически нашли на малой кривизне опухолевое разрастание размером 6 x 4 см с валикообразными краями, центральная часть которого изъязвлена и покрыта сероватой бесструктурной массой.

1) С какой макроскопической формой рака желудка имеем дело? 2) Какова форма роста рака желудка в данном случае? 3) Каким может быть гистологическое строение рака в этом случае? 4) На что следует обратить внимание в исследуемом материале, чтобы решить вопрос о возможном метастазировании?

Задача № 8

У больной сахарным диабетом при обследовании отмечено увеличение размеров печени. В анализах крови выявлено увеличение содержания липопротеидов и триглицеридов.

1) Какой патологический процесс развился в печени? 2) Какие макроскопические изменения характерны этому процессу? 3) Какие микроскопические изменения возникают в печени? 4) Какие окраски могут быть использованы для уточнения характера микроскопических изменений?

Задача № 9

У больного через 2 месяца после переливания крови возникли желтуха, увеличение печени на ощупь, повышение уровня печеночных трансаминаз в крови. Произведена пункционная биопсия печени.

1) Какая болезнь развилась у больного? 2) Этиология заболевания? 3) Какие микроскопические изменения могли быть обнаружены в пунктате печени? 4) Каковы формы исхода болезни?

Задача № 10

Больной в течение длительного времени страдает хроническим алкоголизмом. После употребления больших доз алкоголя неоднократно отмечал желтуху; при гистологическом исследовании пунктатов печени диагностировали повторные атаки острого алкогольного гепатита. В настоящее время край печени плотный и бугристый. На передней стенке живота отмечается резкое расширение вен.

- 1) Какой патологический процесс развился в печени?
2) Каковы макроскопические изменения в печени? 3) Каковы микроскопические изменения в печени? 4) Каковы возможные осложнения?

О т в е т ы к з а д а ч а м

- Задача № 1. 1) Лобарная или крупозная пневмония.
2) С фибринозным плевритом. 3) Стадия серого опеченения.
4) Острый абсцесс легкого.

- Задача № 2. 1) Бронхоэктатическая болезнь. 2) Бронхоэктазы, эмфизема легких, пневмосклероз. 3) Cor pulmonale.
4) Амилоидоз почек.

- Задача № 3. 1) Хроническая диффузная обструктивная эмфизема легких. 2) Редуцированы. 3) Гипертрофия правого желудочка.

- Задача № 4. 1) Силикоз легких. 2) Силикотические узелки. 3) Двуокись кремния.

- Задача № 5. 1) Гастрит. 2) Острый катаральный.
3) Слизистая дистрофия, некроз и слущивание эпителиальных клеток слизистой оболочки желудка; в tunica propria слизистой оболочки серозный экссудат с сегментоядерными нейтрофильными лейкоцитами. 4) Эндогенная интоксикация при почечной недостаточности.

- Задача № 6. 1) Перфорация или прободение. 2) В дне язвы зоны: фибринозно-гнойный экссудат, фибринозный некроз,

грануляционная ткань, рубцовая ткань. 3) Раздражением и воспалением брюшины (перитонитом).

Задача № 7. 1) Изъязвленный рак (carcinoma exulcerans). 2) Экзофитно-эндофитный. 3) Аденокарцинома, а также менее дифференцированные формы рака (солидный и мозговидный рак). 4) На регионарные лимфатические узлы сальника.

Задача № 8. 1) Жировая дистрофия (жировой гепатоз). 2) Печень увеличена в размерах, с гладкой поверхностью, дряблой консистенции, желтого цвета. 3) Жировая дистрофия гепатоцитов. 4) Судан III, шарлах, судан черный Б, осмиевая кислота.

Задача № 9. 1) Вирусный гепатит. 2) Вирус гепатита Б. 3) Дистрофические (гидропическая и баллонная дистрофии) и некротические изменения гепатоцитов, лимфоцитарная и гистиоцитарная инфильтрация стромы. 4) Выздоровление, цирроз печени.

Задача № 10. 1) Цирроз печени. 2) Печень уменьшена в размерах, наружная поверхность бугристая, на разрезе видны узлы диаметром до 1 см. 3) Псевдодольки, разделенные тонкими фиброзными перегородками, жировая дистрофия гепатоцитов. 4) Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, печеночная недостаточность, анемия.

IV. КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Формы острого воспаления легких.
2. Понятие о лobarной пневмонии.
3. Этиология и патогенез лobarной пневмонии.
4. Стадии лobarной пневмонии.
5. Характеристика стадии прилива лobarной пневмонии.
6. Характеристика стадии красного опеченения лobarной пневмонии.
7. Характеристика стадии серого опеченения лobarной пневмонии.
8. Сравнить красное и серое опеченение.

9. Характеристика стадии разрешения лобарной пневмонии.
10. Внутрелегочные осложнения лобарной пневмонии.
11. Что такое карнификация?
12. Внелегочные осложнения лобарной пневмонии.
13. Патоморфоз лобарной пневмонии.
14. Понятие об очаговой пневмонии.
15. Этиология и патогенез очаговой пневмонии.
16. Формы очаговой пневмонии на основе патогенеза.
17. Формы очаговой пневмонии на основе величины очагов.
18. Макроскопические изменения при очаговой пневмонии.
19. Микроскопические изменения при очаговой пневмонии.
20. Исход и осложнения очаговой пневмонии.
21. Понятие о межочечной пневмонии.
22. Формы межочечной пневмонии на основе локализации изменений.
23. Что такое расслаивающая пневмония?
24. Назвать деструктивные процессы в легких.
25. Понятие и формы абсцесса легкого.
26. Механизмы возникновения острого абсцесса легкого.
27. Морфология и осложнения острого абсцесса легкого.
28. Морфология и осложнения хронического абсцесса легкого.
29. Характеристика гангрены легкого.
30. Причины возникновения хронического бронхита.
31. Морфология хронического бронхита.
32. Что такое деформирующий бронхит?
33. Понятие о бронхоэктазах и формы их на основе генеза.
34. Характеристика врожденных бронхоэктазов.
35. Механизмы возникновения приобретенных бронхоэктазов.
36. Формы эктазий на основе калибра расширенных ветвей бронха.
37. Формы бронхоэктазов на основе морфологических изменений.
38. Что такое бронхоэктатическая каверна?
39. Характеристика бронхоэктатической болезни.
40. Принципы при определении понятия о хронической пневмонии.
41. Морфология хронической пневмонии.
42. Понятие о пневмоциррозе.

43. Характеристика легочного сердца (cor pulmonale).
44. Понятие о фиброэпителиальном альвеолите.
45. Морфогенез фиброэпителиального альвеолита.
46. Что такое синдром Хаммена-Рича?
47. Понятие об эмфиземе легких.
48. Формы везикулярной эмфиземы легких.
49. Характеристика форм первичной эмфиземы легких.
50. Понятие и механизмы возникновения хронической диффузной обструктивной эмфиземы легких.
51. Формы эмфиземы легких на основе изменений ацинусов и механизмы их возникновения.
52. Морфология хронической диффузной обструктивной эмфиземы легких.
53. Что такое буллезная эмфизема легких?
54. Характеристика хронической очаговой эмфиземы легкого.
55. Характеристика викарной эмфиземы легкого.
56. Характеристика межочечной эмфиземы легкого.
57. Как возникает подкожная эмфизема?
58. Формы рака легкого на основе исходного эпителия и локализации.
59. Гистологические формы рака легкого.
60. Распространение рака легкого.
61. Осложнения рака легкого.
62. Термины для обозначения воспаления зева и миндалин.
63. Морфологические формы острой ангины.
64. Характеристика лакунарной ангины.
65. Характеристика фолликулярной ангины.
66. Характеристика гнойной ангины.
67. Характеристика некротической ангины.
68. Характеристика хронической ангины.
69. Причины возникновения острого гастрита.
70. Морфологические формы острого гастрита.
71. Морфология катарального гастрита.
72. Характеристика флегмонозного гастрита.
73. Характеристика коррозивного гастрита.
74. Исход острого гастрита.
75. Понятие о хроническом гастрите.

76. Этиология и патогенез хронического гастрита.
77. Морфологические формы хронического гастрита.
78. Морфология поверхностного хронического гастрита.
79. Характеристика формы хронического гастрита с поражением желез, но без атрофических изменений.
80. Морфология атрофического гастрита.
81. Формы атрофического гастрита.
82. Как проявляется перестройка эпителия при атрофическом гастрите?
83. Морфология атрофически-гиперпластического гастрита.
84. Морфология гипертрофического гастрита.
85. Что такое болезнь Менетрие?
86. Понятие и классификация язвенной болезни.
87. В чем заключается неврогенная теория возникновения язвенной болезни?
88. Характеристика общих патогенетических факторов язвенной болезни.
89. Морфогенез острых дефектов слизистой оболочки желудка.
90. Сравнить местные факторы в патогенезе язвы желудка и пилоро-дуоденальной язвы.
91. Макроскопическая характеристика хронической язвы желудка.
92. Микроскопическая характеристика хронической язвы желудка в период ремиссии.
93. Микроскопическая характеристика хронической язвы желудка в период обострения.
94. Характеристика морфологии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.
95. Назвать осложнения язвенной болезни.
96. Характеристика перфорации язвы.
97. Характеристика пенетрации язвы.
98. Характеристика стеноза привратника.
99. Что такое желудок формы песочных часов?
100. Сравнить язву-рак и изъязвленный рак.
101. Макроскопические формы рака желудка.
102. Гистологические формы рака желудка.

- I03. Распространение рака желудка.
- I04. Осложнения рака желудка.
- I05. Преканцерозы рака желудка.
- I06. Характеристика неспецифического язвенного колита.
- I07. Характеристика болезни Крона.
- I08. Сравнить неспецифический язвенный колит и болезнь Крона.
- I09. Этиология и патогенез аппендицита.
- II0. Формы острого аппендицита.
- III. Характеристика острого простого аппендицита.
- II2. Характеристика острого поверхностного аппендицита.
- II3. Морфология флегмонозного аппендицита.
- II4. Морфология гангренозного аппендицита.
- II5. Осложнения деструктивных форм аппендицита.
- II6. Характеристика хронического аппендицита.
- II7. Локализация рака кишечника.
- II8. Макроскопические формы рака кишечника.
- II9. Распространение рака кишечника.
- I20. Осложнения рака кишечника.
- I21. Этиология и патогенез острого панкреатита.
- I22. Морфология острого панкреатита.
- I23. Характеристика хронического панкреатита.
- I24. Макроскопическое и микроскопическое строение рака поджелудочной железы.
- I25. Распространение и осложнения рака поджелудочной железы.
- I26. Основные формы болезней печени.
- I27. Понятие и формы гепатоза.
- I28. Понятие и формы токсической дистрофии печени.
- I29. Сравнить острую и подострую токсическую дистрофию печени.
- I30. Принципы классификации жирового гепатоза.
- I31. Формы жирового гепатоза на основе распространенности процесса.
- I32. Формы жирового гепатоза на основе локализации процесса в долях печени.
- I33. Этиология жирового гепатоза.
- I34. Формы гепатита.

- I35. Формы острого вирусного гепатита.
 I36. Сравнить острые вирусные гепатиты А и В.
 I37. Причины возникновения вторичного гепатита.
 I38. Формы хронического гепатита.
 I39. Сравнить хронический персистирующий и хронический активный (агрессивный) гепатит.
 I40. Формы алкогольного гепатита.
 I41. Понятие о циррозе печени.
 I42. Макроскопическая характеристика и формы цирроза печени.
 I43. Формы цирроза печени на основе морфогенеза.
 I44. Формы цирроза печени на основе этиологии.
 I45. Характеристика морфологии портального цирроза печени.
 I46. Основные осложнения и причины смерти при циррозе печени.
 I47. Классификация опухолей печени (основные группы).
 I48. Гистологические формы первичного рака печени.

У. ИНДЕКС ТЕРМИНОВ

Русск.	Лат.	Эст.
Абсцесс, гнойник 40	abscessus, us m	abstsess, mädanik
- аппендикулярный 43	a. appendicularis	- apendikulaarne
- аспирационный 13	a. ex aspiratione	- aspiratsiooni-
- головного мозга 7	a. cerebri	- aju-
- легкого 7, I2, I3, I7	a. pulmonis	- kopsu-
- - острый 4, I3, I4	a. p. acutus	- - äge
- - хронический 4, I3, I4, I8	a. p. chronicus	- - krooniline
- паратонзиллярный, околоминдаликовый 27, 28	a. paratonsillaris	- paratonsillaarne
- пилефлебитический 43	a. pylephlebiticus	- püleflebitiline
- пневмониогенный 13, I4	a. pneumoniogenus	- pneumoniogeenne

- ретро-фарингеальный, заглоточный 27,28	a. retropharyngeus	- retro-farüngeaalne, neelutagune
- травматический 13,14	a. traumaticus	- traumaatiline
- эмболический 13,14	a. embolicus	- embooliline
Аденокарцинома 47,57	adenocarcinoma, matis n	adenokartsinoom, näärevähk
Алкоголизм	alcoholismus, i m	alkoholism
- хронический 66	a. chronicus	- krooniline
Альвеолит 9,10,19	alveolitis, tidis f	alveoliit
- фиброзный 4,12,19	a. fibrosa	- fibroosne
Амигдалит 25	amygdalitis, tidis f	amügdaliit, mandlipõletik
Амилоидоз	amyloidosis, is f	amüloidoos
- вторичный 14,17,40	a. secundaria	- sekundaarne
Ангина 25,28	angina, ae f	angiin
- абсцедирующая 27,28	a. abscedens	- abstsedeeruv
- гангренозная 28	a. gangraenosa	- gangrenoosne
- гнойная 27,28	a. purulenta	- mädan
- катаральная 25,28	a. catarrhalis	- katarraalne
- лакунарная 25,28	a. lacunaris	- lakunaarne
- некротическая 27,28	a. necrotica	- nekrootiline
- острая 25,28	a. acuta	- äge
- фибриновая 27,28	a. fibrinosa	- fibrinoosne
- флегмонозная 27,28	a. phlegmonosa	- flegmonoosne
- фолликулярная 25,28	a. follicularis	- follikulaarne
- хроническая 28	a. chronica	- krooniline
Анемия 38,39,40	anaemia, ae f	aneemia, kehveresus
Аппендицит 26,42	appendicitis, tidis f	apenditsiit
- апостематозный 43,44	a. apostematosa	- apostematoosne
- гангренозный 43,44	a. gangraenosa	- gangrenoosne
- деструктивный 43,44	a. destructiva	- destruktiivne

- острый 42,43	a. acuta	- äge
- - поверхностный 43	a. superficialis acuta	- - pindmine
- - простой 42,43	a. simplex acuta	- - lihtne
- перфоративный 44	a. perforativa	- perforatiivne
- рецидивирующий 45	a. recidiva	- retsidiveeruv
- флегмонозный 43,44	a. phlegmonosa	- flegmonoosne
- хронический 43,45	a. chronica	- krooniline
- язвенно- флегмонозный 43,44	a. ulcero- phlegmonosa	- haavandilis- flegmonoosne
Артрит 7	arthritis, tidis f	artriit, liigesepeõletik
Ателектаз 56	atelectasis, is f	ateleктаас
Атрофия 35	atrophia, ae f	atroofia, kõhetus
Болезнь Крона 4I,42	morbus Crohni	Crohni tõbi
Бронхиолит 4,9,II,22	bronchiolitis, tidis f	bronhioliit
- острый 4	b. acuta	- äge
- хронический 4	b. chronica	- krooniline
Бронхиолоэктаз 16,17	bronchiolectasia, ae f	bronhioleктаasia
Бронхит 4,9,II,18	bronchitis, tidis f	bronhiit
- деформирующий 16	b. deformans	- deformeeriv
- острый 4	b. acuta	- äge
- полипозный 15	b. polyposa	- polüpoosne
- хронический 4,15	b. chronica	- krooniline
Бронхопневмония 4,9,55,6I	bronchopneumonia, ae f	bronhopneumoonia
Бронхоэктаз 14,16,17,18	bronchectasia, ae f	bronhekтаasia, bronhilaaienemus
- врожденный 16,17	b. congenita	- kaasasündinud
- мешковидный 17	b. sacciformis	- kotjas
- приобретенный 4,14,16,17	b. acquisita	- omandatud
- цилиндрический 17	b. cylindrica	- silinderjas
Бронхоэктатическая болезнь 4,17,18	morbus bronchectaticus	bronhekтаasiatõbi
Воспаление 48	inflammatio, onis f	põletik

Гангрена легкого 4,7,12,14	gangraena pulmonis	kopsugangreen
Гастрит 26,29,39	gastritis, tidis f	gastrit, maopõletik
- атрофический 30,32,63,67	g. atrophica	- atroofiline
- атрофически- гиперпластический 30,32	g. atrophica hyperplastica	- atroofilis- hüperplastiline
- гипертрофический 30,33,56	g. hypertrophica	- hüpertroofiline
- - гигантский, болезнь Менетрие 33	g. h. gigantea, morbus Ménétrier	- - gigantne, Ménétrier' tõbi
- дифтеритический 29,30,31	g. diphtheritica	- difteriitiline
- катаральный, простой 29,30,31,63	g. catarrhalis, g. simplex	- katarraalne, lihtne
- коррозивный, некротический 29,30	g. corrosiva, g. necrotica	- korrosiivne, nekrootiline
- крупозный 29	g. crouposa	- krupoosne
- острый 29,30,31	g. acuta	- äge
- поверхностный 30,31	g. superficialis	- pindmine
- полипозный 30,33	g. polyposa	- polüpoosne
- фибринозный 29,30	g. fibrinosa	- fibrinoosne
- флегмонозный 29,30	g. phlegmonosa	- flegmonoosne
- хронический 30,31,56,63,67	g. chronica	- krooniline
- эрозивный 30	g. erosiva	- erosiivne
Гастроэнтерит 26	gastroenteritis, tidis f	gastroenteriit
Гепатит 27,48,50	hepatitis, tidis f	hepatiit, maksapõletik
- алкогольный 51	h. alcoholica	- alkooolne
- острый 50	h. acuta	- äge
- хронический 50	h. chronica	- krooniline
- - активный 50	h. ch. activa	- - aktiivne
- - персистирующий 50	h. ch. persistens	- - persisteeriv

Гепатоз 48,49	hepatosis, is f	hepatoos
Гидропс, водянка	hydrops, opis m	hüdrops, veestus
- червеобразного отростка 43,45	h. appendicis	- uusripiku
Гингивит 26	gingivitis, tidis f	gingiviit, igemeõpletik
Гиперплазия 35,4I,42	hyperplasia, ae f	hüperplaaasia
Гломерулонефрит 29	glomerulonephritis, tidis f	glomerulonefrit
Глоссит 26	glossitis, tidis f	glossiit, keelepõletik
Гранулема 4I,42	granuloma, matis n	granuloom
Грипп II, I2, I5	grippus, i m	gripp
Дивертикулит 26	diverticulitis, tidis f	divertikuliit, sopistiseõpletik
Дистрофия 47	dystrophia, ae f	düstroofia
- печени 49	d. hepatis	- maksa-
- - острая 49	d. h. acuta	- - akuutne
- - подострая 49,59,65	d. h. subacuta	- - subakuutne
Дифтерия 27	diphtheria, ae f	difteeria, kurgutõbi
Дуоденит 26,39	duodenitis, tidis f	duodeniit, kaksteistsõrmiku- põletik
Евнит 26	jejunitis, tidis f	jejuniit, tühisoollepõletik
Желтуха 49	- icterus, i m	ikterus, kollatõbi
- механическая 47,49	i. mechanicus	- mehhaaniline
- паренхиматозная 49	i. parenchymatosus	- parenhümatoosne
Илеит 26	ileitis, tidis f	ileiit, niudesoollepõletik
Ишемия 35	ischaemia, ae f	isheemia
Каверна I3	caverna, ae f	kavern, tühik
- бронхоэктатическая I7	c. bronhectatica	- bronheктаasti- line
Карнификация 4,7, I2, I9,60	carnificatio, onis f	karnifikatsioon, lihastus

Кахексия, истощение 14,17 40,42,47	cachexia, ae f	kahheksia, kurtumus
Киста - ретенционная 46	cysta, ae f c. e retentione	tsüst - retentsioon-, peetus-
Колит 26 - неспецифический язвенный 40,41	colitis, tidis f c. ulcerosa	koliit, jämesoolerõletik - mitte- spetsiifiline haavandiline
Корь 12,15 Кровотечение, геморрагия 38,39,40,57	morbilli, orum m haemorrhagia, ae f	leetrid verejooks, hemorraagia
Легкое - абсцесс - кистозное 16,17 - сотовое, решетчатое 4,20	pulmo, onis m см. абсцесс p. cysticus p. cribrosus	kops - tsüstiline - kribroosne
Лейкемия - острая 27 Малигнизация 39,40	leucaemia, ae f l. acuta malignisatio, onis f	leukeemia - äge malignisatsioon
Медиастинит 7 - гнойный 7	mediastinitis, tidis f m. purulenta	mediastiniit, keskseinandi- põletik - mädane
Мезентериолит 27,44	mesenteriolitis, tidis f	mesenteriolit
Мезентерит 26	mesenteritis, tidis f	mesenteriit, soolekinnisti- põletik
Мелена, смолистый стул 38	melaena, ae f	meleena, mustroo
Менингит 7 - гнойный 7	meningitis, tidis f m. purulenta	meningiit, ajukelmepõletik - mädane
Метастаз 47,58	metastasis, is f	metastaas, siire
Мукоцеле - червеобразного отростка 43,45	mucoccele, es f m. appendicis	mukotseele - ussripiku

Набухание	intumescencia, ae f	paismus
- мукоидное 37	i. mucoidea	- muko-
- фибриноидное 37	i. fibrinoidea	- fibrinoidne
Недостаточность	insufficiencia, ae f	puudulikkus, insufitsients(us)
- легочно-сердечная 4, 19, 20, 24	i. pulmocardialis	- pulmokardiaalne
Некроз, смерть	necrosis, is f	nekroos, kärbus
смертвенное 47	n. humida,	- niiske,
- влажный, коагуляционный 30	n. colliquativa	kollikvatsioon-, veeldus-
- жировой 46	n. adiposa	- rasv-
- сухой, коагуляционный 30	n. sicca,	- kuiv,
- фибриноидный 37, 64	n. coagulativa	koagulatsioon-, kalgendus-
	n. fibrinoidea	- fibrinoidne
Непроходимость кишок, илеус 42	ileus, ei m	soolesulgus, iileus
Облитерация, заращение 43	obliteratio, onis f	obliteratsioon, umbumus
- червеобразного отростка 43, 45	o. appendicis	- ussripiku
Опеченение, гепатизация	hepatisatio, onis f	hepatisatsioon, maksnemus
- серое 6, 7, 54, 59, 67	h. grisea	- hall
- красное 6, 7	h. rubra	- punane
Опухоль, неоплазма 48	neoplasma, atis n	kasvaja, uudismoodustis
Осложнение 7, 8	complicatio, onis f	tüsistus, komplikatsioon
- внелегочное, экстра-пульмональное 7, 8	c. extrapulmonalis	- ekstra-pulmonaalne
- внутрилегочное, интра-пульмональное 7, 8	c. intrapulmonalis	- intra-pulmonaalne
Панбронхит 16	panbronchitis, tidis f	panbronhiit
Панкреатит 27, 45, 46, 47	pancreatitis, tidis f	pankreatiit, kõhunäärme-põletik

- геморрагический 46	p. haemorrhagica	- hemorraagiline
- гнойный 46	p. purulenta	- mädane
- острый 46	p. acuta	- äge
- хронический 46	p. chronica	- krooniline
Панкреонекроз 46	pancreonecrosis, is f	pankreonekroos
Паротит 26	parotitis, tidis f	parotiit, kõrvasüljenäärme- põletik
Патоморфоз 8	patomorphosis, is f	patomorfoos
Пенетрация 39,57	penetratio, onis f	penetratsioon, läbitungimine
Периаппендицит 43,44	periappendicitis, tidis f	periapenditsiit
Перигастрит 30,38	perigastritis, tidis f	perigastriit
Перикардит 7	pericarditis, tidis f	perikardiit
- гнойный 7	p. purulenta	- mädane
Перитифлит 43	perityphlitis, tidis f	peritüfliit
Перитонит 7,39,42	peritonitis, tidis f	peritoniit, kõhukelmepõletik
- гнилостный 39	p. putrida	- putriidne
- гнойный 7,39	p. purulenta	- mädane
- диффузный 43	p. diffusa	- difuusne
- фибринозный 39	p. fibrinosa	- fibrinoosne
Перфорация, прободение 31,38,39,42,43,56	perforatio, onis f	perforatsioon, mulgustus
- прикрытая 38	p. tecta	- kaetud
Пилефлебит 43	pylephlebitis, tidis f	püleflebiit, värativeeni- põletik
Пиопневмоторакс I3	pyopneumothorax, acis m	püopneumotooraks, mädaõhkrind
Пиоторакс I3	pyothorax, acis m	püotooraks, mädarind
Плеврит 3	pleuritis, tidis f	pleuriit, pleurapõletik
- гнойный I2,I4	p. purulenta	- mädane
- фибринозный 3,4,7,8,54	p. fibrinosa	- fibrinoosne

Плевропневмония 3,6I	pleuropneumonia, ae f	pleuropneumoonia
Пневмокониоз, запыление легких 62	pneumoconiosis, is f	pneumokoniioos, kopsutolmustus
Пневмонит 4,I2	pneumonitis, tidis f	pneumoniit
Пневмония	pneumonia, ae f	pneumoonia, kopsupõletik
- абсцедирующая 10,II,54	p. abscedens	- abstsedeeruv
- аспирационная 9,I0	p. ex aspiratione	- aspiratsiooni-
- акцинозная 5,9,I0	p. acinosa	- atsinoosne
- вирусная I0	p. viralis	- viirus-
- геморрагическая 10,II	p. haemorrhagica	- hemorraagiline
- гипостатическая 9,I0	p. hypostatica	- hüpostaatiline
- гнойная I0	p. purulenta	- mädane
- десквамативная 10,II	p. desquamativa	- deskvamatiivne
- долевая, лобарная 3,5,54,59,6I	p. lobaris	- lobaarne, sagaraline
- дольковая, лобулярная 5,9,I0	p. lobularis	- lobulaarne, sagarikuline
- интерстициальная, межуточная 3,4,5,I2	p. interstitialis	- interstitsiaalne
- катаральная 10,II	p. catarrhalis	- katarraalne
- крупозная 3,4,54,59,6I,67	p. crouposa	- krupoosne
- межальвеолярная I2	p. interalveolaris	- interalveolaarne
- межлобулярная I2	p. interlobularis	- interlobulaarne
- микотическая I2	p. mycotica	- müko-
- милиарная 9,I0	p. miliaris	- miliaarne
- острая 3,I8	p. acuta	- äge
- очаговая 4,9,I0,47,55,6I	p. focalis	- koldeline
- перибронхиальная 5,I2	p. peribronchialis	- peribronhiaalne

- плеврогенная I2	p. pleurogena	- pleurogeenne
- пневмококковая I0	p. pneumococcica	- pneumokokk-
- послеоперационная 9, I0	p. postoperativa	- postoperatiivne
- расслаивающая I2	p. dissecans	- lõhustav
- сегментарная 5, 9, I0	p. segmentalis	- segmentaalne
- серозная I0	p. serosa	- seroosne
- сливная 5, 9, I0	p. confluens	- laatu-, laatud
- стафилококковая I0	p. staphylococcica	- stafülokokk-
- стрептококковая I0	p. streptococcica	- streptokokk-
- фибриновая 3	p. fibrinosa	- fibrinoosne
- хроническая 4, 7, I8	p. chronica	- krooniline
Пневмосклероз 4, I7, I8	pneumosclerosis, is f	pneumoskleroos, kopsukõvastus
Пневмоторакс	pneumothorax, acis m	pneumotooraks, õhkrind
- спонтанный, самопроизвольный 24	p. spontaneus	- spontaanne, iseeneslik
Пневмофиброз I9	pneumofibrosis, is f	pneumofibroos
- диффузный 4, 20	p. diffusa	- difuusne
Пневмоцирроз 4, I4, I9	pneumocirrhosis, is f	pneumotsirroos
Полипоз 40	polyposis, is f	polüpoos
Проктит 26	proctitis, tidis f	proktiit, pärasoolepõletik
Псевдополип 40, 4I	pseudopolypus, i m	pseudopoliüp
Пузырь 2I, 24, 55	bulla, ae f	bulla, põlend
Разрешение 7, 8	resolutio, onis f	lahendus, resolutsioon
Рак, карцинома	carcinoma, matis n	vähk, kartsinoom
- желудка 30, 40	c. ventriculi	- maos-
- изъязвленный 40, 57	c. exulcerans	- haavanduv

- легкого 55,62	c. pulmonis	- kopsu-
- мелкоклеточный 62	c. parvocellulare	- väikerakuline
- мозговидный 47,57	c. medullare	- ajujas
- поджелудочной железы 45,47	c. pancreatis	- kõhunäärme-
- прямой кишки 67	c. recti	- pärasoole-
- слизистый 58	c. gelatinosum	- lima-
- солидный 47	c. solidum	- umb-
- фиброзный 58	c. fibrosum	- fibroosne
- язва- 40	c. ex ulcere	- haavand-
Ревматизм 29	rheumatismus, i m	reumatism, reuma
Регенерация 47,48	regeneratio, onis f	regeneratsioon, taasteke
Рубец 57	cicatrix, icis f	arm
- после язвы желудка 57	c. post ulcus ventriculi	- maohaavandi-järgne
Сахарный диабет 46	diabetes mellitus	suhkurtõbi
Свищ, фистула 39	fistula, ae f	uuris, fistul
Сепсис 42	sepsis, is f	sepsis
- тонзиллогенный 27,28	s. tonsillogena	- tonsillogeenne
Сердце	cor, cordis n	süda
- легочное 4,19,24	c. pulmonale	- pulmonaalne
Смаладенит 26	sialadenitis, tidis f	sialadeniit, süljenäärmeõletik
Сибирская язва II	anthrax, racis m	siberikatk
Сигмоидит 26	sigmoiditis, tidis f	sigmoidiit, sigmakäärsoole-õletik
Силикоз 62	silicosis, is f	silikoos
Синдром	syndromum, i n	sündroom
- Хаммена-Рича 20	s. Hamman-Richi	- Hamman-Richi
Скарлатина 27	scarlatina, ae f	sarlakid
Скирр 47,58	scirrhus, i m	skirr, kõvavähk
Сращения, спайки	adhaesiones f pl	liited, adhesioonid

- соединительно- тканые 39,45	a. fibrosae	- sidekoelised
Стеатоз 51	steatosis, is f	steatoos
Стеноз, сужение 39,40	stenosis, is f	stenoos, kitsenemus
- привратника 39,40	s. pylori	- pülooruse-, maolukuti-
Стоматит 26	stomatitis, tidis f	stomatiit, suupõletik
Тетания	tetania, ae f	tetaania, kangestus- kramplikkus
- желудочная 39,40	t. gastrica	- ma-
Тифлит 26	typhlitis, tidis f	tüfliit, umbsoolepõletik
Тонзиллит 25,26	tonsillitis, tidis f	tonsilliit
Трансверзит 26	transversitis, tidis f	transversiit, ristikäärsoole- põletik
Тромбофлебит 43	thrombophlebitis, tidis f	tromboflebiit
Уремия 29	uraemia, ae f	ureemia, kusiveresus
Фарингит 26	pharyngitis, tidis f	farüngiit, neelupõletik
Фиброз 47	fibrosis, is f	fibroos
Фиссура 41,42	fissura, ae f	fissuur, lõhe
Холангиолит 27	cholangiolitis,	kolangioliit, sapikapillaari- põletik
Холангит 27,47	cholangitis, tidis f	kolangiit, sapijuhapõletik
Холецистит 27	cholecystitis, tidis f	koletsüstiit, sapipõlepõletik
Цирроз печени 52,53,67	cirrhosis hepatis	maksatsirroos
- застойный 53	c. h. congestiva	- pais-
- макронодулярный 53	c. h. macronodularis	- makronodulaarne
- микронодулярный 53,59	c. h. micronodularis	- mikronodulaarne

- порталный 53,59,66	c. h. portalis	- portaalne
- постнекротический 53	c. h. postnecrotica	- postnekrootiline
Чума II	pestis, is f	katk
Эзофагит 26	oesophagitis, tidis f	ösofagiit, söögitorupõletik
Эмпиема	empyema, matis m	empüeem
- плевры 4,7	e. pleurae	- pleura-
- червеобразного отростка 43	e. appendicis	- ussripiku
Эмфизема	emphysema, matis n	emfüseem
- легких 17,20	e. pulmonum	- kopsu-
- - буллезная 22,55	e. p. bullosum	- - bulloosne
- - везикулярная 20,21,61	e. p. vesiculare	- - vesikulaarne
- - викарная, компенсаторная 21,24	e. p. vicarium, e. p. compensatorium	- - vikaarne, kompensatoorne
- - межлочная 20,21,24	e. p. interstitiale	- - interstitsi- aalne
- - панацинозная 22,23,24	e. p. panacinosum	- - panatsinoosne
- - первичная диффузная, идиопатическая 20,21	e. p. primarium diffusum, e. p. idiopathicum	- - difuusne primaarne, idiopaatiline
- - старческая 20,21	e. p. senile	- - senilne, raukus-
- - хроническая диффузная обструктивная 4,21,61	e. p. obstructivum diffusum chronicum	- - krooniline difuusne obstruktiivne
- - хроническая очаговая 4,21,24	e. p. focale chronicum	- - krooniline koldeline
- - центроацинозная 22,23	e. p. centroacinosum	- - tsentroatsi- noosne
- подкожная 24	e. subcutaneum	- subkutaanne, nahaalune
Эндоваскулит 36	endovasculitis, tidis f	endovaskuliit
Эндокардит 7	endocarditis, tidis f	endokardiit

- острый язвенный	e. ulcerosa acuta	- äge haavandiline
Энтерит 26	enteritis, tidis f	enteriit, peensoolepõletik
Энтероколит 26	enterocolitis, tidis f	enterokoliit
Эрозия 29,30,34	erosio, onis f	erosio, marrastus
Язва 30,40	ulcus, ceris n	haavand
- бульбарная 38	u. bulbare	- bulbaarne
- двенадцати- перстной кишки	u. duodeni	- kaksteist- sõrmiku-
33,56		
- желудка 33,34,	u. ventriculi	- mao-
37,56,57,63		
- каллезная 36	u. callosum	- kalloosne
- круглая 36	u. rotundum	- ümar
- овальная 36,56	u. ovale	- ovaalne
- острая 34	u. acutum	- äge
- пенетрирующая	u. penetrans	- penetreeriv
39,57		
- пептическая 34	u. pepticum	- peptiline, seede-
- перфорирующая 38	u. perforans	- mulgustuv
- пилоро- дуоденальная	u. pyloroduodenale	- püloroduodenaal-
33,34		
- постбульбарная	u. postbulbare	- postbulbaarne
38		
- хроническая	u. chronicum	- krooniline
30,39,56,63		
Язвенная болезнь	morbus ulcerosus	haavandtõbi
33,34,35,39		
- двенадцати- перстной кишки	m. u. duodeni	- kaksteistsõrmiku
31		
- желудка 31,34	m. u. ventriculi	- mao-

ВЫПИСКА ИЗ ПРОГРАММЫ

(Программа по патологической анатомии для студентов
медицинских институтов. Москва, 1984 г.)

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Острые воспалительные заболевания легких. Классификация, ее принципы.

К р у п о з н а я п н е в м о н и я. Этиология, патогенез, патологическая анатомия стадий. Атипичные формы. Осложнения. Лекарственный патоморфоз пневмонии.

Б р о н х о п н е в м о н и я (о ч а г о в а я п н е в м о н и я). Этиология, патогенез. Патологическая анатомия. Особенности бронхопневмонии в зависимости от характера возбудителя (вирусная, пневмококковая, стафилококковая, стрептококковая, пневмоцистная, грибковая), химического и физического фактора (уремическая, липидная, пылевая, радиационная пневмония), возраста (пневмония у детей, стариков). Осложнения.

М е ж у т о ч н а я п н е в м о н и я (интерстициальная, перибронхиальная). Патогенез, морфологическая характеристика, исходы.

О с т р ы е д е с т р у к т и в н ы е п р о ц е с с ы в л е г к и х. Абсцесс, гангрена. Патогенез, морфология.

Хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ)

Групповое понятие: хронический бронхит, бронхоэктазы (бронхоэктатическая болезнь), хронический абсцесс, хроническая пневмония, пневмосклероз (пневмоцирроз), эмфизема легких, интерстициальные болезни легких. Этиология, патогенез, бронхитогенный, пневмониогенный и пневмонитогенный пути развития. Патологическая анатомия каждой нозологической единицы из группы хронических неспецифических заболеваний легких.

Интерстициальные болезни легких.

Бронхиальная астма. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения.

Ателектаз и коллапс легкого, морфология.

Плеврит. Причины, механизм развития, морфология, исходы.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Болезни зева и глотки

Ангина. Причины, механизм развития. Первичная и вторичная, острая и хроническая ангина. Патологическая анатомия, осложнения.

Болезни слюнных желез

Сиаладенит.

Болезни пищевода

Дивертикулы пищевода врожденные и приобретенные. Характеристика.

Эзофагит. Причины, виды, морфологическая характеристика, осложнения.

Рак пищевода. Этиология, патогенез. Классификация. Морфологическая характеристика. Осложнения.

Болезни желудка

Гастрит. Острый и хронический.

Острый гастрит. Причины, механизм развития, морфологические формы, их характеристика, осложнения.

Хронический гастрит, сущность процесса. Причины, механизм развития. Морфологические формы, выделяемые на основании изучения гастробиопсий, их характеристика. Хронический гастрит как предраковое состояние желудка.

Язвенная болезнь желудка, двенадцатиперстной кишки. Распространение, этиология. Патогенез, его особенности при пилоро-дуоденальных и медио-гастральных язвах. Особенности язвенной болезни у детей. Патологическая анатомия в период обострения и ремиссии. Осложнения, исходы. Хроническая язва

желудка как предраковое состояние.

Болезни кишечника

Энтерит острый и хронический.

Острый энтерит. Этиология, патогенез, морфология, осложнения.

Хронический энтерит. Сущность процесса. Этиология, патогенез, морфология форм по данным энтеробиопсий.

Энтеропатии, их сущность, виды, морфологическая характеристика. Болезнь Уиппла.

Колит острый и хронический. Этиология, патогенез, морфология, осложнения. Характеристика форм хронического колита по данным ректобиопсий.

Неспецифический язвенный колит. Причины, механизм развития, патологическая анатомия, осложнения.

Болезнь Крона (тонкой и толстой кишки). Причины, механизм развития, патологическая анатомия, осложнения.

Аппендицит. Распространение, этиология, патогенез. Классификация. Патологическая анатомия острого и хронического аппендицита. Осложнения. Особенности у детей раннего возраста.

Болезни печени

Гепатоз наследственный и приобретенный, острый и хронический.

Токсическая дистрофия печени как вариант острого гепатоза. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы. Токсическая дистрофия и цирроз печени, их взаимоотношения.

Жировой гепатоз (стеатоз печени). Этиология, патогенез. Роль алкоголя в развитии стеатоза печени. Патологическая анатомия, осложнения, исходы.

Гепатит острый и хронический, первичный и вторичный. Врожденный гепатит. Значение пункционной биопсии печени в создании современной классификации гепатитов. Морфологическая характеристика.

Вирусный гепатит. Этиология, эпидемиология и патогенез. Клинико-морфологические формы, их морфологическая характеристика. Осложнения, исходы. Вирусный гепатит и цирроз печени.

Алкогольный гепатит. Острый и хронический. Механизм развития, морфологическая характеристика, осложнения, исходы. Алкогольный гепатит и цирроз печени.

Цирроз печени. Этиология, патогенез и морфогенез. Современная классификация. Виды цирроза, их морфологическая классификация. Осложнения. Гепатолиенальный синдром. Причины смерти.

Рак печени. Причины, значение цирроза печени как предракового состояния. Формы рака макро- и микроскопические. Осложнения. Закономерности метастазирования.

Болезни желчного пузыря

Холецистит, рак желчного пузыря.

Болезни поджелудочной железы

Панкреатит острый и хронический. Причины, механизм развития, патологическая анатомия, осложнения.

Рак поджелудочной железы. Частота локализации в различных отделах железы, морфологическая характеристика.

Болезни брюшины

Перитонит.

Опухоли.

ЛИТЕРАТУРА

Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. М., "Медицина", 1985, с. 316-393.

Серов В.В., Ярыгин Н.Е., Пауков В.С. Патологическая анатомия. Атлас. М., "Медицина", 1986, с. 264-301.

Серов В.В., Дрозд Т.Н., Варшавский В.А., Татевосянц Г.О. Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии. М., "Медицина", 1987, с. 152-179.

СО Д Е Р Ж А Н И Е

I. Вспомогательный материал к лекционному курсу	3
А. Болезни органов дыхания	3
I. Острые пневмонии	3
I.1. Лобарная или крупозная пневмония	3
I.2. Очаговая или бронхопневмония	9
I.3. Интерстициальная пневмония или пневмонит	12
2. Деструктивные процессы в легких	13
2.1. Абсцесс легкого	13
2.2. Гангрена легкого	14
3. Хронические болезни бронхов	15
3.1. Хронический бронхит	15
3.2. Бронхоэктазы	16
4. Хронические неспецифические болезни легких ...	18
4.1. Хроническая пневмония	18
4.2. Фиброзный альвеолит	19
4.3. Эмфизема легких	20
4.3.1. Везикулярная эмфизема легких	20
4.3.2. Интерстициальная эмфизема легких ..	24
Б. Болезни органов пищеварения	25
I. Ангина	25
I.1. Острая ангина	25
I.2. Хроническая ангина	28
2. Гастрит	29
2.1. Острый гастрит	29
2.2. Хронический гастрит	31
3. Язвенная болезнь	33
4. Хронические воспаления кишечника	40
5. Аппендицит	42
5.1. Острый аппендицит	42
5.2. Хронический аппендицит	45
6. Заболевания поджелудочной железы	45
6.1. Панкреатит	46
6.2. Рак поджелудочной железы	47
7. Болезни печени	47

II. Учебные материалы для самостоятельной работы	54
I. Макропрепараты	54
2. Микропрепараты	59
3. Электронограммы и рисунки	67
III. Ситуационные задачи	67
Ответы к задачам	71
IV. Контрольные вопросы	72
У. Индекс терминов	77
Выписка из программы	91
Литература	94

ПАТОМОРФОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И ПИЩЕВАРЕНИЯ.

Вспомогательный материал к лекционному курсу и инструкции для самостоятельной работы.

Составители Адо Труупильд, Татьяна Труупильд.
На русском языке.

Тартуский университет.

ЭССР, 202400, г.Тарту, ул.Пликооли, 18.

Ответственный редактор Н. Касмель.

Подписано к печати 15.01.1990.

Формат 60x84/16.

Бумага ротаторная.

Машинопись. Ротапринт.

Условно-печатных листов 5,58.

Учетно-издательских листов 5,4. Печатных листов 6,0.

Тираж 600.

Заказ № 25.

Цена 20 коп.

Типография ТУ, ЭССР, 202400, г.Тарту, ул.Тийги, 78.