

ЗАНЯТИЕ 4.

Расстройства крово- и лимфообращения. Полнокровие и малокровие. Кровотечения и кровоизлияния

Мотивация темы. Различные расстройства крово- и лимфообращения развиваются практически при любом патологическом процессе, нередко составляя основное звено их патогенеза. Без знания этих расстройств и механизмов их развития трудно понять морфогенез и клинические особенности заболеваний и прогнозировать их течение.

Цель занятия: изучить причины, механизмы развития, морфологию, клинические проявления и исходы артериального и венозного полнокровия, стаза, сладжа, различных видов кровотечений и кровоизлияний, малокровия, а также научиться оценивать клиническое значение этих патологических процессов.

Вопросы для подготовки к занятию

1. Определение, классификация, причины и механизмы развития, функциональное значение и исходы артериального полнокровия.
2. Определение, классификация, причины и механизмы развития, функциональное значение и исходы венозного полнокровия.
3. Морфогенез изменений органов при остром и хроническом венозном полнокровии.
4. Капилляротрофическая недостаточность: определение понятия, патологическая анатомия, клиническое значение.

5. Кровотечения. Определение, классификация, механизмы развития, патологическая анатомия, функциональное значение и исходы.
6. Кровоизлияния. Определение, классификация и патологическая анатомия.
7. В чем различия между стазом и сладжем, каково их значение?
8. Ишемия. Определение, механизмы развития. Морфология острой и хронической ишемии, их функциональное значение и исходы.

Оснащение занятия

Электронограммы

1. Мускатный фиброз печени.
2. Диапедез эритроцитов.

Микропрепараты

1. Стаз в капиллярах головного мозга при острой сердечной недостаточности (окраска гематоксилином и эозином).
2. Хроническое венозное полнокровие кожи (окраска гематоксилином и эозином).
3. Хроническое венозное полнокровие печени (окраска гематоксилином и эозином).
4. Бурая индурация легких (окраска гематоксилином и эозином, реакция Перлса).
5. Кровоизлияние в головной мозг (окраска гематоксилином и эозином).

Решение ситуационных задач

Ситуационная задача 1. У больного Р., 52 года, перенесшего повторные инфаркты миокарда, отмечается постоянная одышка, отеки, увеличение живота, пальпируется плотная печень.

Вопросы к ситуационной задаче 1

1. Каков характер нарушений кровообращения у больного?
2. Какие изменения легких имеют место у больного и какова их причина?
3. Объясните пато- и морфогенез отечного синдрома, развившегося у больного.

4. Какие изменения в печени и в других внутренних органах развиваются при хронической сердечно-сосудистой недостаточности?

5. Какими могут быть причины смерти у таких больных?

Ситуационная задача 2. Больной А., 63 года, много лет страдавший гипертонической болезнью, поступил в неврологическое отделение в тяжелом состоянии, без сознания. При пункции спинного мозга в ликворе обнаружены эритроциты. Был поставлен диагноз «геморрагический инсульт». Несмотря на интенсивную терапию, наступила смерть. На вскрытии обнаружено обширное скопление крови в области подкорковых ядер правого полушария головного мозга.

Вопросы к ситуационной задаче 2

1. Какой вид нарушения кровообращения произошел в головном мозге больного?
2. Каков механизм выхода крови из кровеносного русла у больного?
3. Какие морфологические изменения головного мозга обнаружены при вскрытии трупа?
4. Какие изменения головного мозга вне очага кровоизлияния были обнаружены на вскрытии?
5. Какой возможен благоприятный исход этого патологического процесса?

Ситуационная задача 3. Больной И., 65 лет, находился в клинике по поводу хронической ишемической болезни сердца. 5 лет назад перенес инфаркт миокарда. Жаловался на умеренную одышку, кашель с мокротой, отеки нижних конечностей, эпизодические головокружения. Внезапно появились резкие боли в области живота, слабость, нитевидный пульс, вскоре потерял сознание и наступила остановка сердца. Реанимационные мероприятия без эффекта.

На секции обнаружено мешковидное выпячивание в брюшном отделе аорты с разрывом, большое количество жидкой крови в брюшной полости.

Вопросы к ситуационной задаче 3

1. Назовите основное заболевание, которым страдал больной.

2. Назовите осложнение основного заболевания, которое привело больного к смерти.
3. Какая морфогенетическая связь между патологическим процессом в аорте и ее разрывом?
4. Какой вид малокровия органов имел место у больного?
5. Какие морфологические изменения, обнаруженные при вскрытии трупа подтверждают наличие у больного при жизни хронической ишемической болезни сердца?

Ответы на вопросы к ситуационным задачам

Ответы на вопросы к ситуационной задаче 1

1. У больного хроническое общее венозное полнокровие.
2. Бурая индурация легких вследствие хронического застоя крови в малом круге кровообращения.
3. В динамике прогрессирования гипертонии малого круга кровообращения происходит декомпенсация функции правой половины сердца, развивается застой крови в обеих полых венах, который распространяется на большой круг кровообращения и вены верхней половины тела. В результате хронической гипоксии повышается проницаемость стенок вен, венул и капилляров, происходит застой лимфы в лимфатической системе. В результате застой лимфы и тканевая жидкость скапливаются в тканях и полостях тела — развивается отечный синдром.
4. В результате хронической гипоксии в печени и в других внутренних органах активируются фибробласты и развиваются склеротические процессы, в результате чего органы уплотняются.
5. Причиной смерти у таких больных является либо острое кровотечение из варикозно расширенных вен, обычно пищевода или желудка, либо прогрессирующий отек головного мозга с вклиниванием его стволовой части в большое затылочное отверстие и остановка сердца.

Ответы на вопросы к ситуационной задаче 2

1. Гематома.
2. Кровотечение произошло в результате разрыва стенки ветви артерии основания мозга на фоне ее атеросклеротического поражения.

3. В правом полушарии головного мозга обнаружен очаг некроза ткани, перифокальная имбибиция кровью и отек головного мозга.
4. Микроскопически определяются отек и набухание вещества головного мозга с вклиниванием его стволовой части в большое затылочное отверстие.
5. При благоприятном течении заболевания в головном мозге на месте гематомы может развиваться «ржавая» киста.

Ответы на вопросы к ситуационной задаче 3

1. Больной страдал тяжелым атеросклерозом.
2. Аневризма брюшного отдела аорты.
3. Атеросклероз у больного характеризовался образованием массивных атеросклеротических бляшек в аорте, их изъязвлением, склерозом среднего слоя стенки сосуда, что привело к образованию аневризмы аорты, а затем к ее разрыву.
4. Острое общее малокровие.
5. Наличие у больного при жизни хронической ишемической болезни сердца подтверждено на секции наличием организованного тромба в нисходящей ветви левой коронарной артерии, крупноочаговым кардиосклерозом левого желудочка и умеренной гипертрофией его миокарда.

Тестовый контроль полученных знаний.

ЗАНЯТИЕ 5. Расстройства кровообращения. Тромбоз. Эмболия. Инфаркт. Шок. ДВС-синдром

Мотивация темы. Различные изменения состояния крови возникают практически при всех заболеваниях. Однако при этом нередко развиваются расстройства кровообращения, которые становятся звеном патогенеза болезни и оказывают на ее течение отрицательное влияние. Особенно важную роль в патологии играют различные нарушения реологии крови, в частности соотношения ее свертывающей и противосвертывающей систем. Вместе с тем эти изменения, как и все общепатологические процессы, подчиняются определенным закономерностям, знание которых позволяет влиять на развитие и исходы расстройств кровообращения.

Цель занятия: знать причины, механизмы развития, патологический морфогенез, а также клинические проявления, значение стаза, сладжа, тромбоза, эмболии и ДВС-синдрома в патологии.

Вопросы для подготовки к занятию

1. Компоненты гомеостаза, обеспечивающие кровообращение, понятие о системах коагуляции и фибринолиза.
2. Что такое стаз и сладж эритроцитов в капиллярах, в чем их различие?
3. Определение тромбоза и его значение; причины, стадии развития и исходы тромба.

ЗАНЯТИЕ 27.

Инфекционные болезни детского возраста

Мотивация темы. Детские инфекционные заболевания составляют особую группу инфекционных болезней, так как взаимодействие ребенка с возбудителем инфекции и реакция его организма на это взаимодействие отличается от реакции на инфект взрослого человека. Это обусловлено незрелостью детского организма, в том числе его иммунной системы, и недостаточностью врожденного иммунитета. Поэтому начальные проявления инфекционных болезней у детей обычно не выражены или выражены слабо.

Среди инфекций детского и подросткового возраста наиболее часто встречаются корь, скарлатина, дифтерия, менингит и полиомиелит. В основе этих заболеваний лежат основные клинико-морфологические закономерности, характерные для болезней взрослых. Однако они имеют свои клинические и морфологические особенности, позволяющие поставить правильный диагноз.

Цель занятия: знать этиологию, патогенез и морфогенез кори, скарлатины, дифтерии, менингита и полиомиелита, их осложнения и причины смерти. Уметь дифференцировать морфологические особенности этих болезней и ставить патолого-анатомический диагноз.

Вопросы для подготовки к занятию

1. Какие морфологические особенности характерны для кори? В чем различие между энантемой и экзантемой?
2. Какие морфологические особенности характерны для коревой бронхопневмонии?
3. В чем принципиальное различие между первичными и вторичными осложнениями кори?
4. Какие клинико-морфологические особенности характерны для скарлатины? Что такое первичный скарлатинозный комплекс и какова его морфология?
5. Какие инфекционно-аллергические осложнения характерны для скарлатины и какие морфологические изменения лежат в основе токсического синдрома при этом заболевании?
6. Какие клинико-морфологические особенности характерны для дифтерии, каковы ее основные формы и причины смерти при этом заболевании?
7. Какие морфологические изменения сердца, периферических нервов, почек и надпочечников развиваются при дифтерии?
8. Какие клинико-морфологические особенности характерны для менингококковой инфекции, ее патологии и морфогенеза?
9. Какова классификация менингококковой инфекции? В чем морфологические особенности форм болезни, каковы осложнения и исходы заболевания?
10. Каковы пато- и морфогенез полиомиелита, каковы клинические стадии заболевания и их морфологические особенности?
11. Какие могут быть осложнения и причины смерти при полиомиелите?

Оснащение занятия

Электронোগрамма: жировая дистрофия миокарда при дифтерии.

Микропрепараты

1. Коревая бронхопневмония (окраска гематоксилином и эозином).

2. Некроз миндалин при скарлатине (окраска гематоксилином и эозином).
3. Интракапиллярный пролиферативный гломеруло-нефрит (окраска гематоксилином и эозином).
4. Дифтеритическое воспаление зева при дифтерии (окраска гематоксилином и эозином).
5. Трахеит при дифтерии (окраска гематоксилином и эозином).
6. Межуточный (интерстициальный) миокардит при дифтерии (окраска гематоксилином и эозином).
7. Гнойный лептоменингит (окраска гематоксилином и эозином).
8. Спинай мозг при полиомиелите (окраска гематоксилином и эозином).

Решение ситуационных задач

Ситуационная задача 1. У пятилетнего ребенка К., посещающего детский сад, повысилась температура тела до 37,5 °С, появились катаральные явления в области зева. Через 2 дня на слизистых оболочках щек, губ, десен появились мелкие белесоватые точки, окруженные венчиком гиперемии. На 5-й день после начала заболевания обнаружена пятнисто-папулезная сыпь на лице, которая к концу дня распространилась на туловище и конечности. При осмотре: зев гиперемирован, миндалины отечны, на слизистой оболочке полости рта в области малых коренных зубов определяются окруженные венчиком гиперемии белесоватые пятна. Поставлен диагноз кори.

В результате лечения состояние ребенка улучшилось. Однако на 7-й день вновь повысилась температура, в легких появились влажные мелкопузырчатые хрипы. Поставлен диагноз коревой бронхопневмонии. После курса антибиотикотерапии состояние больного улучшилось, хрипы исчезли.

Вопросы к ситуационной задаче 1

1. Какова клинико-морфологическая характеристика кори, каковы особенности патогенеза заболевания?
2. Какие изменения кожи характерны для кори? Что такое экзантема и какова ее морфология?

3. Как называются образования на слизистой оболочке полости рта и какова их морфология?
4. Какие морфологические особенности характерны для коревой бронхопневмонии?
5. В чем принципиальные различия между первичными и вторичными осложнениями кори?

Ситуационная задача 2. В неврологическую клинику поступила больная М., 12 лет, с жалобами на нарушение глотания. Из анамнеза известно, что 2 мес. назад она перенесла дифтерию зева. При обследовании выявлены периферический паралич мышц мягкого нёба, шеи, диафрагмы и конечностей. Через 2 сут к этим симптомам присоединилась острая сердечная недостаточность, и больная внезапно умерла.

Вопросы к ситуационной задаче 2

1. Какова клинико-морфологическая характеристика дифтерии и каковы морфологические особенности дифтерии зева?
2. В чем особенности действия дифтерийного экзотоксина?
3. С чем связано развитие параличей у больной?
4. Какие морфологические изменения в сердце больной могли возникнуть при заболевании дифтерией?
5. Как называется состояние, с которым было связано развитие острой сердечной недостаточности и внезапная смерть больной?

Ситуационная задача 3. У трехлетнего ребенка Т. внезапно поднялась температура до 39,5 °С, через несколько часов после начала заболевания на коже появилась геморрагическая звездчатая сыпь, резко упало артериальное давление, появились адинамия, заторможенность, ригидность мышц шеи и затылка. Через несколько часов ребенок умер.

Посмертно из крови трупа высеян менингококк. При обследовании членов семьи умершего ребенка в смывах из носоглотки у 12-летней сестры высеян менингококк. У нее отмечены насморк, кашель, выраженная гиперемия слизистой оболочки глотки, по задней стенке которой стекает серозный экссудат. Девочка госпитализирована в инфекционную больницу.

Вопросы к ситуационной задаче 3

1. Какие выделяют формы менингококковой инфекции и какой формой болезни страдал умерший ребенок?
2. Какова патологическая анатомия менингита?
3. С развитием какого синдрома и его осложнениями связаны развившиеся у больного резкое падение артериального давления, адинамия, заторможенность?
4. С чем связано развитие при менингококковом сепсисе острой надпочечниковой недостаточности и какой синдром при этом развивается?
5. Какой формой заболевания страдает сестра умершего ребенка?

Ответы на вопросы к ситуационным задачам**Ответы на вопросы к ситуационной задаче 1**

1. Возбудителем кори является РНК-вирус из семейства парамиксовирусов, инфекция передается воздушно-капельным путем. Особенность патогенеза заключается в развитии уже в продромальном периоде выраженной интоксикации и лихорадки, а также наблюдается два этапа виремии в патогенезе болезни.
2. Изменения кожи заключаются в появлении экзантем — пятнисто-папулезной сыпи, которая характеризуется паракератозом и вакуолизацией эпидермиса, гиперемией сосудов дермы, ее слабой лимфогистиоцитарной инфильтрацией.
3. На слизистой оболочке полости рта развивается пятна Коплика–Филатова, представляющие собой энантему в виде очагов вакуолизации и некроза эпителия, окруженных ободком гиперемии, с образованием гигантских эпителиальных клеток, а также отеком и лимфогистиоцитарной инфильтрацией слизистой.
4. Для коревой бронхопневмонии характерны плоскоклеточная метаплазия эпителия бронхов и образование гигантских эпителиальных клеток в паренхиме

легких, а также лимфогистиоцитарная инфильтрация интерстиция легких.

5. Первичные осложнения кори обусловлены непосредственно вызвавшим ее вирусом. Вторичные осложнения вызваны другой, в основном бактериальной инфекцией.

Ответы на вопросы к ситуационной задаче 2

1. Дифтерия — инфекционное заболевание, вызываемое *Corynebacterium diphtheriae*, попадающей воздушно-капельным путем на слизистую оболочку зева, носа, гортани, изредка поражает глаз, половые органы девочек, раневую поверхность. Размножается в месте внедрения с выделением экзотоксина. При дифтерии зева на миндалинах развивается фибринозное дифтеритическое воспаление с пропитыванием экссудатом некротизированной ткани миндалин и образованием фибринозной пленки.
2. Дифтерийный токсин обладает вазопаралитическим и нейротропным действием.
3. Паралич мышц мягкого нёба, шеи, диафрагмы и конечностей обусловлен развитием паренхиматозного неврита, вызванного дифтерийным экзотоксином.
4. У больной развился токсический межучотный миокардит, который характеризуется жировой дистрофией и очаговым некрозом кардиомиоцитов, лимфомакрофагальной инфильтрацией интерстициальной ткани сердца, дистрофическими изменениями проводящей системы сердца.
5. У больной развился поздний паралич сердца — острая сердечная недостаточность, обусловленная поражением блуждающего нерва и интрамуральных ганглиев.

Ответы на вопросы к ситуационной задаче 3

1. Выделяют локализованные (менингококковое носительство и острый назофарингит), генерализованные (менингококкемия, менингит, менингоэнцефалит, менингококковый сепсис) и редкие (эндокардит, по-

лиартрит, пневмония, иридоциклит) формы менингококковой инфекции. Учитывая клиническую картину, можно считать, что ребенок страдал менингококковым сепсисом.

2. Гнойный или гнойно-фибринозный экссудат располагается обычно на базальной поверхности мозга и на его выпуклой поверхности в виде «чепчика», иногда весь мозг может быть покрыт гнойным экссудатом. Микроскопически мягкая мозговая оболочка инфильтрирована лейкоцитами с некоторым количеством лимфоцитов и моноцитов. В экссудате могут быть бактерии. Васкулиты и тромбоз сосудов могут приводить к геморрагическому инфаркту мозга.
3. Клинические проявления при генерализованной менингококковой инфекции определяются действием эндотоксина, приводящего к развитию ДВС-синдрома и эндотоксинового шока.
4. У больного, очевидно, имел место синдром Уотерхауса-Фридериксена, который характеризуется кровоизлиянием в надпочечники при ДВС-синдроме, что приводит к дефициту глюко- и минералокортикоидов и развитию острой надпочечниковой недостаточности.
5. Сестра умершего ребенка страдает менингококковым назофарингитом.

Тестовый контроль полученных знаний.

ЗАНЯТИЕ 28.

Инфекционные болезни. Сепсис

Мотивация темы. Сепсис — это нециклическое инфекционное заболевание, возникающее в условиях неадекватной реактивности организма на проникновение в кровеносное русло различных возбудителей из местного очага воспаления. На сепсис не распространяются закономерности, свойственные всем другим инфекционным болезням. Так, у сепсиса нет определенного возбудителя, он незаразен. При сепсисе организм теряет способность к эффективным иммунным реакциям, что приводит к ациклическости заболевания. Для сепсиса характерно генерализованное воспаление в виде синдрома системной воспалительной реакции (SIRS-синдрома — *systemic inflammatory response syndrome*), обусловленное неконтролируемым выбросом макрофагами и другими клетками эндогенных медиаторов воспаления и развитием «медиаторного хаоса». Это, в свою очередь, приводит к гиперфункции иммунной системы, не направленной против антигена конкретного возбудителя, но резко стимулирует функции большинства органов и систем. При этом происходит потеря организмом способности регуляции протекающих в органах процессов. Нерегулируемая гиперфункция органов приводит к их быстрому энергетическому истощению и развитию полиорганной недостаточности, нередко заканчивающейся смертью.