



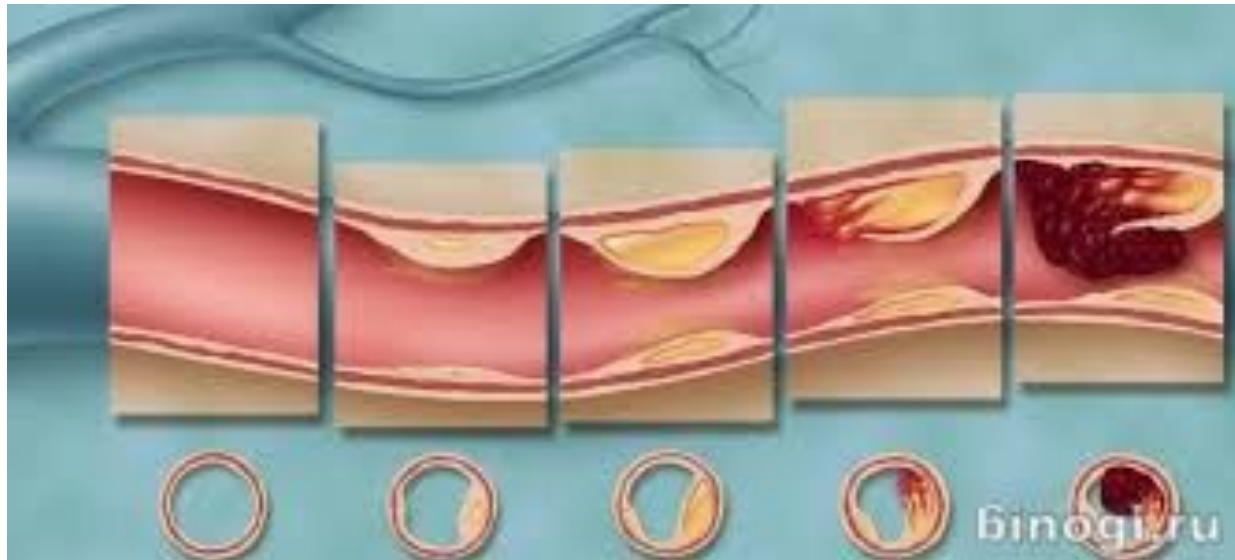
ОТДЕЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЧАСТНОЙ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

Вопросы:

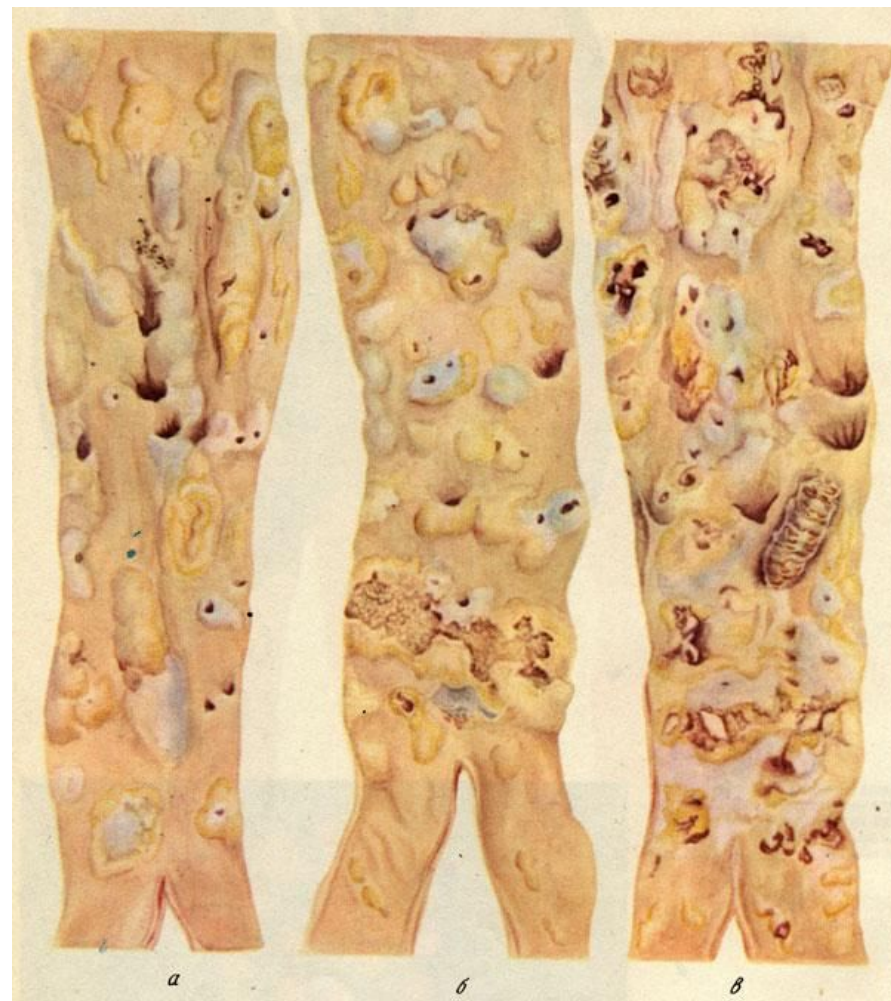
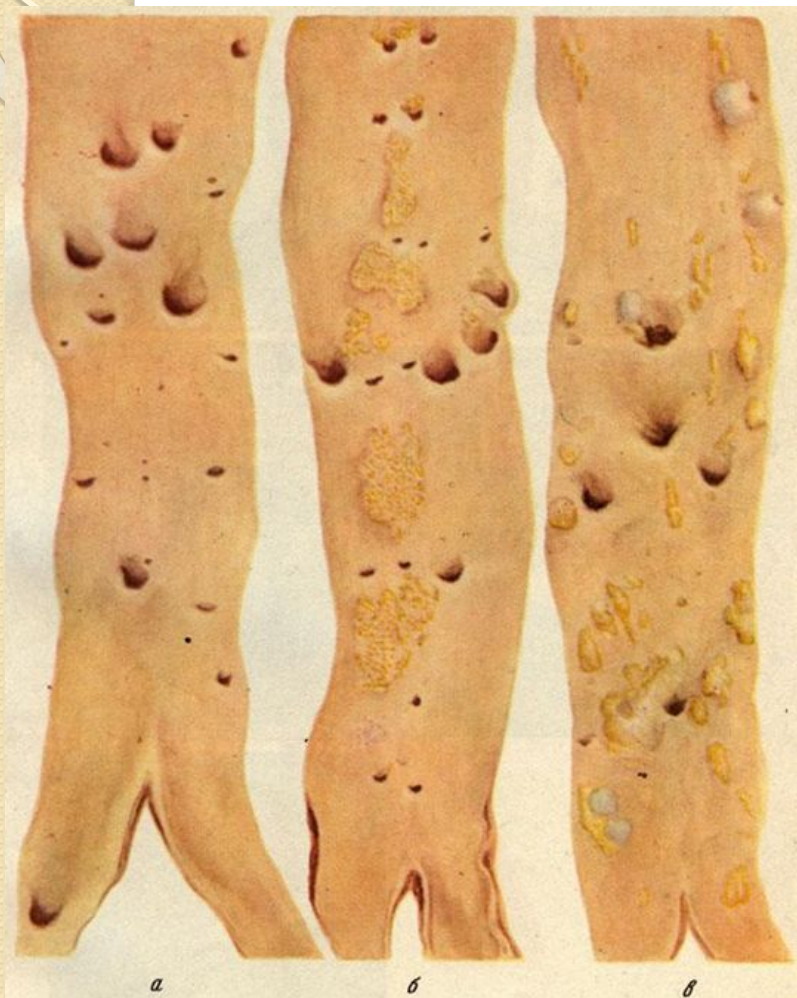
1. Атеросклероз: этиология, патогенез, клинико-морфологические формы.
2. Характеристика симптоматических гипертензий.
3. Пороки сердца (врожденные и приобретенные).
4. Морфологическая характеристика эндокардита, перикардита и плеврита.
5. Дивертикулы пищевода. Эзофагит.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения жирового и белкового обмена, характеризующееся поражением сосудов мышечного и мышечно-эластического типа в виде очагового отложения в интима липидов, белков и реактивного разрастания соединительной ткани с образованием бляшек, суживающих просвет и приводящих к недостаточности кровоснабжения органов.



атеросклероз



Клинико-морфологические формы:

- 1. **Атеросклероз аорты** – осложняется истончением стенки аорты, ее расширением (аневризмой), разрывом аневризмы; возможен пристеночный тромбоз.
- 2. **Атеросклероз венечных артерий (коронарных)** – группа ишемических болезней сердца (ИБС).
- 3. **Атеросклероз сосудов головного мозга** – цереброваскулярные болезни (ЦВБ).
- 4. **Атеросклероз почечных артерий** – осложнения при этом связаны с острыми и хроническими нарушениями кровообращения (острые – инфаркт почек, хронические – атрофия, склероз).
- 5. **Атеросклероз артерий кишечника** – острые нарушения кровообращения – гангрена, хронические – ишемический колит.
- 6. **Атеросклероз сосудов нижних конечностей** – острое – гангрена, хронические – атрофия, «перемежающаяся хромота».

Симптоматические гипертонии – артериальная гипертензия, развившаяся на фоне какого-либо заболевания.

Основные причины:

- 1. **Заболевания почек и мочевыводящих путей** (почечная, или нефрогенная, гипертония): гломерулонефриты, пиелонефрит, гидронефроз, нефросклероз, диабетическая и печеночная нефропатии, амилоидоз почек, врожденные аномалии, поликистоз почек, опухоли.
- 2. **Эндокринной заболевания:** первичный и вторичный гиперальдостеронизм, болезнь и синдром Иценко-Кушинга, диффузный тиреотоксический зоб, опухоли надпочечников (феохромоцитома).
- 3. **Поражения центральной нервной системы**, в том числе сопровождающиеся повышением внутричерепного давления: абсцесс, кровоизлияние, опухоли и травмы мозга; поражения гипоталамуса и ствола мозга.
- 4. **Сосудистые заболевания:** атеросклероз дуги и коарктация аорты на разных уровнях, сужение крупных артерий (подключичной, сонной), системный васкулит, сужение устьев и аномалии почечных артерий (реноваскулярная гипертония). Увеличение ОЦК ятрогенного характера.

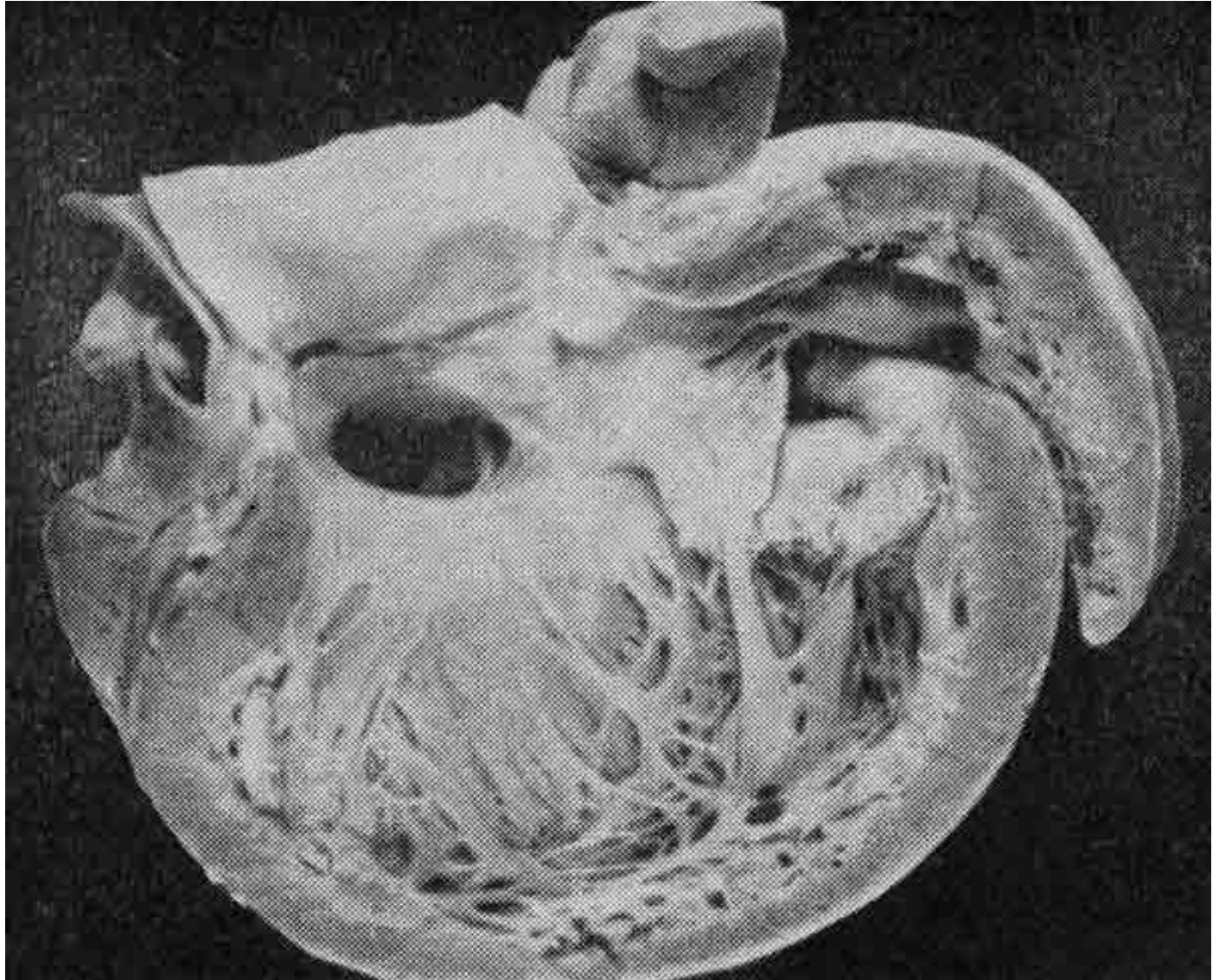
Пороки сердца (врожденные и приобретенные)

- Пороки сердца – это стойкие отклонения в строении сердца, нарушающие его функцию.

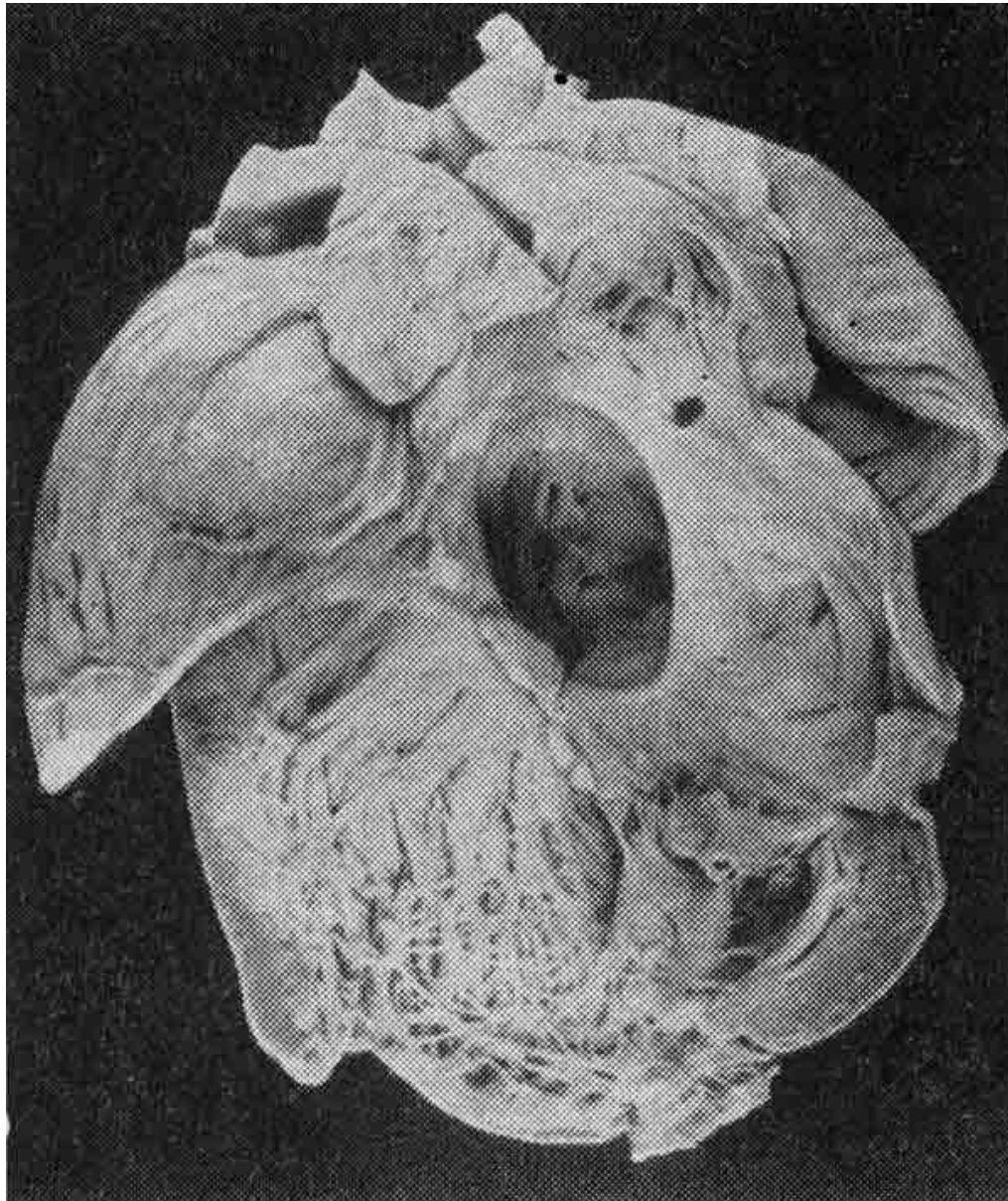
1. Врожденные

- По частоте занимают второе место после пороков развития ЦНС.
- Причины этих пороков разнообразны и не связаны с влиянием каких-либо определенных экзогенных факторов. Имеют значение генные мутации и хромосомные aberrации. Развитие порока связано с воздействием повреждающего агента на эмбрион от 3-й до 11-й недели внутриутробного развития и является результатом искажения этапов морфогенеза сердца.
- М. П. Чернова (1977) из всех врожденных пороков сердца выделила 9 наиболее часто встречающихся (у 85% больных) и разделила их на 3 группы:
 - — пороки со сбросом крови слева направо (дефект межпредсердной перегородки, открытый артериальный проток, дефект межжелудочковой перегородки);
 - — пороки со сбросом крови справа налево и с артериальной гипоксемией (тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов, синдром гипоплазии левого сердца);
 - — пороки с препятствием кровотоку (стеноз легочной артерии, стеноз устья аорты, коарктация аорты).

Дефект межжелудочковой перегородке сердца



Дефект межпредсердной перегородке сердца

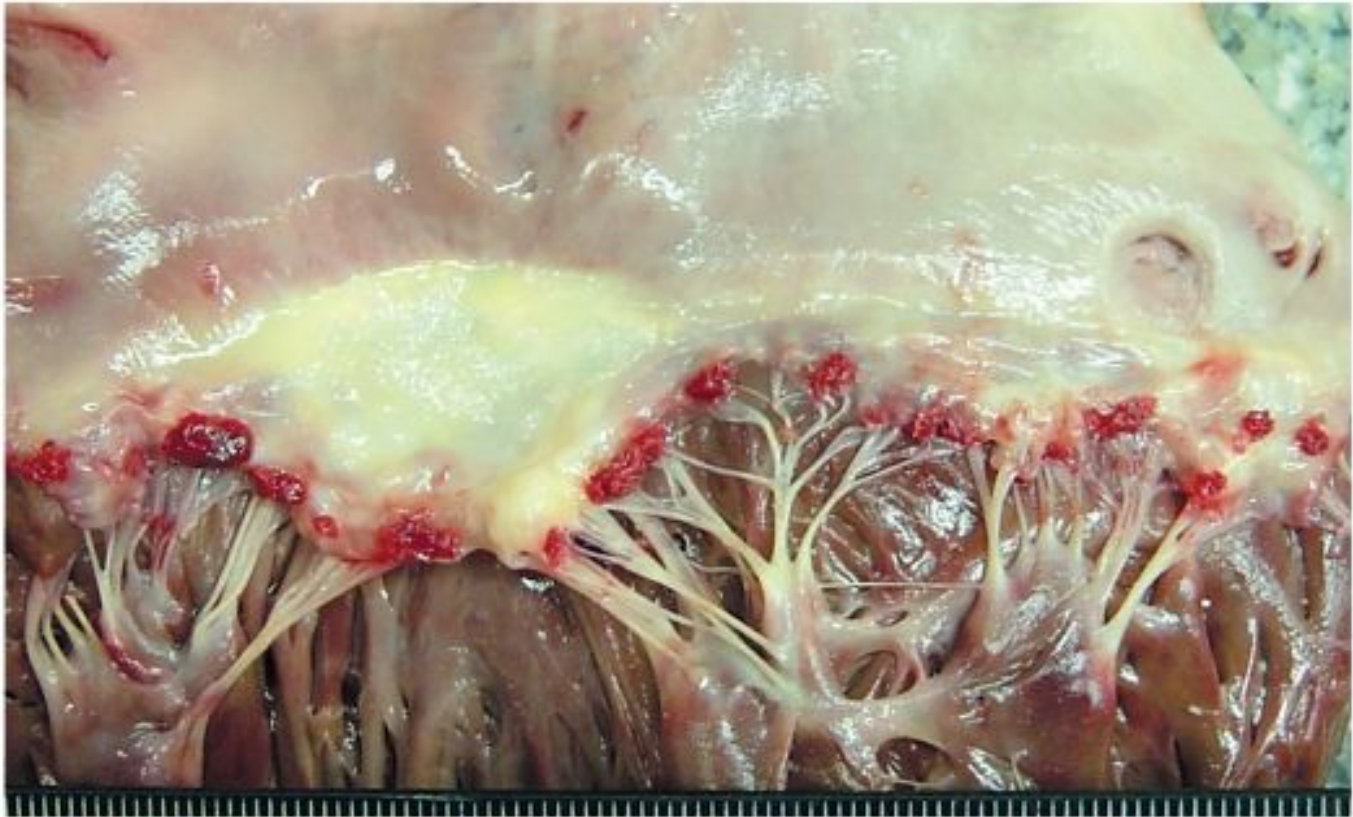


Врожденные пороки сердца

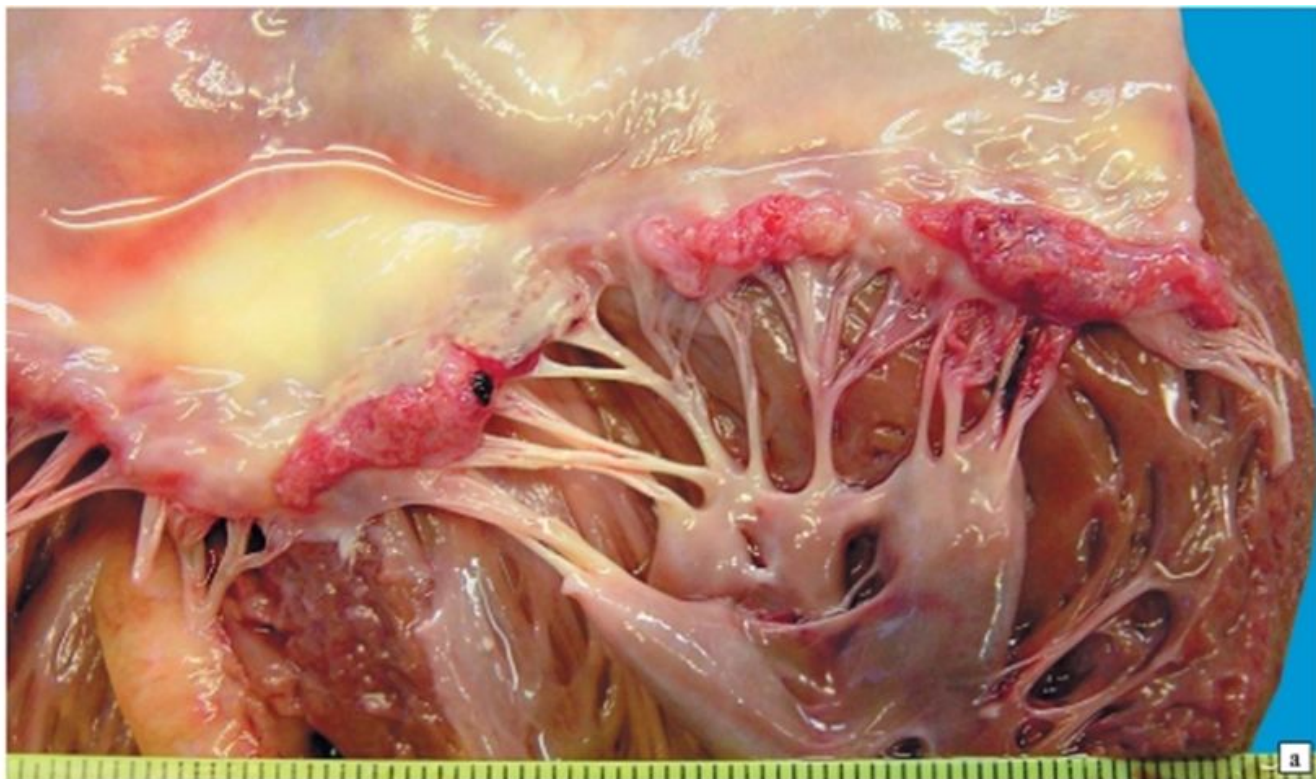
- **Тетрада Фалло** характеризуется четырьмя основными признаками: смещение устья аорты вправо (декстропозиция аорты), дефект в межжелудочковой перегородке, сужение артериального конуса (стеноз клапана легочной артерии) и гипертрофия миокарда правого желудочка.
- **Пентада Фалло.** Помимо четырех указанных выше признаков, характеризующих тетраду Фалло, имеется пятый— крупный дефект межпредсердной перегородки.
- **Триада Фалло** характеризуется тремя основными признаками: дефектом межпредсердной перегородки (независимо от величины и места расположения), сужением артериального конуса (стеноз устья легочной артерии) и гипертрофией миокарда правого желудочка.

2. Приобретенные пороки сердца

- Этиология:
- - ревматизм
- - атеросклероз
- - сифилис
- - бактериальный эндокардит
- - травма.
- Чаще всего приобретенные пороки связаны с поражением створок клапанов, их склерозом, гиалинозом, деформацией, петрификацией.
- Приобретенные пороки сердца - хронические заболевания, в редких случаях, например при разрушении створок клапана вследствие язвенного эндокардита, возникают остро.
- Нарушения смыкания створок приводит к недостаточности клапанов, нарушения размыкания – к стенозу отверстия.
- Комбинированный порок – это наличие одновременно и стеноза отверстия, и недостаточности клапанов.
- Сочетанный порок – это порок, при котором поражается сразу несколько клапанов.

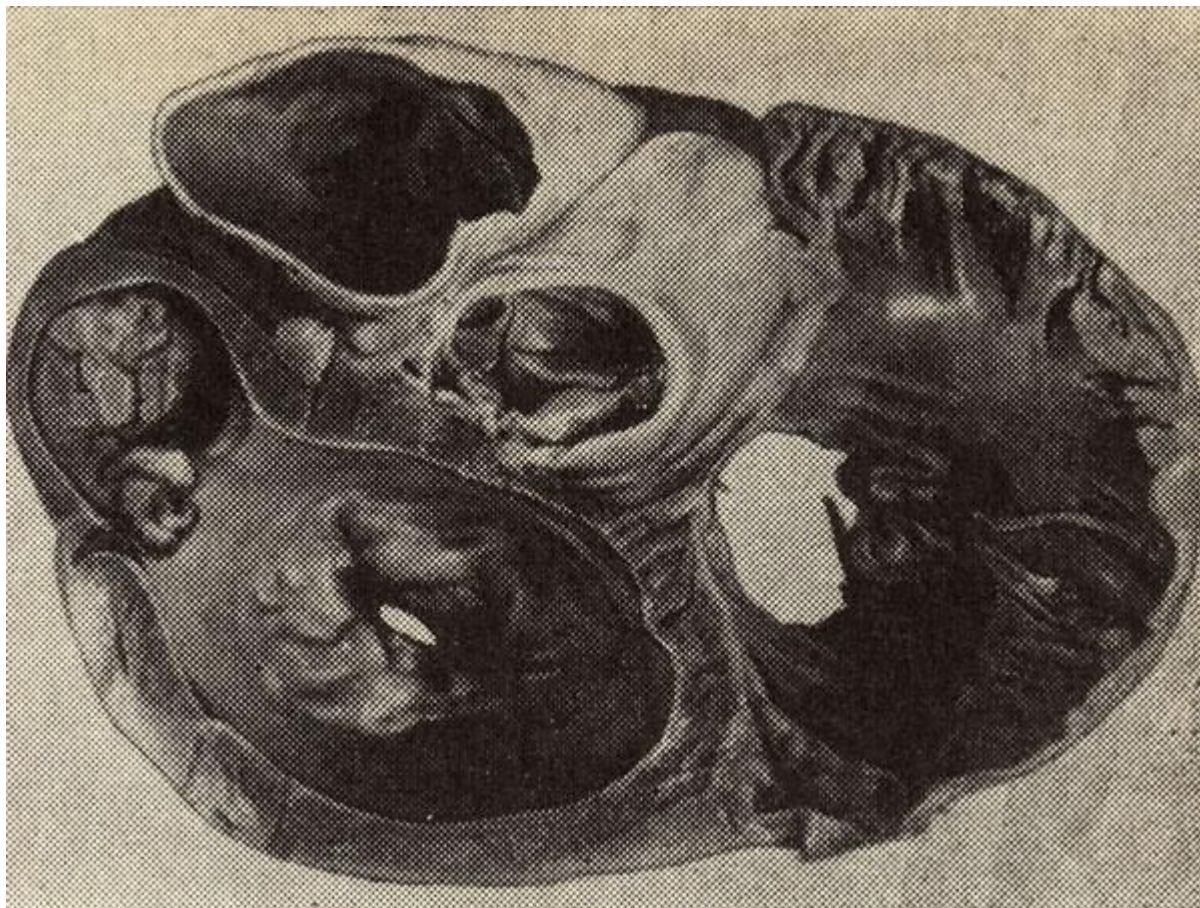


- Острый бородавчатый эндокардит митрального клапана при ревматизме: размеры и масса сердца не изменены, створки митрального клапана умеренно утолщены, отечные, с мелкими (2-3 мм), темно-красного цвета, крошащимися, тусклыми, легко отделяемыми тромботическими наложениями (в виде бородавок) по свободному краю створок (в очагах повреждения эндокарда створок клапана)



Возвратно-бородавчатый эндокардит митрального клапана при ревматизме: размеры и масса сердца увеличены (гипертрофия миокарда). Мелкие тромботические наложения красного цвета (в виде бородавок) по свободному краю склерозированных, деформированных, частично сращенных и петрифицированных створок митрального клапана (в очагах повреждения эндокарда створок клапана). Хорды утолщены, сращены, укорочены (ревматический порок сердца)

Пороки сердца



- Резко выраженный стеноз левого венозного (митрального) отверстия (вид сверху).

Эндокардит

- Эндокардит - воспаление внутреннего слоя сердца - одно из проявлений ревматизма. В зависимости от локализации выделяют:
- клапанный,
- хордальный,
- пристеночный.

Наиболее характерные проявления развиваются в створках митрального и аортального клапанов.

Ревматический эндокардит характеризуется дистрофическими и некробиотическими изменениями эндотелия, мукоидным, фибриноидным набуханием и некрозом соединительнотканной основы эндокарда, наличием клеточной пролиферации в толще эндокарда и тромбообразованием на поверхности эндокарда. В зависимости от сочетания этих четырех процессов выделяют виды ревматического клапанного эндокардита:

- 1) диффузный, или вальвулит - характеризуется диффузным поражением створок клапанов, но без выраженных изменений эндотелия и тромботических наложений.
- 2) острый бородавчатый эндокардит - характеризуется выраженным повреждением эндотелия и образованием по краю створок тромботических наложений в виде бородавок.
- 3) фибропластический эндокардит развивается в исходе предыдущих двух форм и характеризуется склонностью к фиброзу и рубцеванию.
- 4) Возвратно-бородавчатый эндокардит характеризуется повторяющейся дезорганизацией соединительной ткани клапанов с поражением их эндокарда и тромботическими наложениями на фоне выраженного склероза и утолщения створок клапана.

Исходом эндокардита при ревматизме является склероз и деформации створок клапана и развитие порока сердца.

перикардит

Воспаление наружной оболочки сердца, как висцерального, так и париетального ее листка, встречается при ряде болезней и не является самостоятельным заболеванием.

I. **Серозный** перикардит имеет обычно инфекционно-аллергическую природу и характерно накопление в полости сердечной сорочки серозной жидкости, количество которой может быть различным. Серозные листки становятся тусклыми. Серозный экссудат может рассосаться или к нему примешиваются нити фибрина.

II. **Фибринозный** перикардит, чаще встречается при инфекционно-аллергических заболеваниях (крупозная пневмония, туберкулез, ревматизм), аутоинтоксикации (уремия), инфаркте миокарда, травме сердца.

- На поверхности листков перикарда появляются пленчатые и нитевидные наложения фибрина, эпикард становится покрытым как бы волосатым покровом («волосатое сердце» — *cor villosum*). В тех случаях, когда на эпикарде имеются наложения фибрина, а жидкость в полости перикарда отсутствует, говорят о сухом фибринозном перикардите.

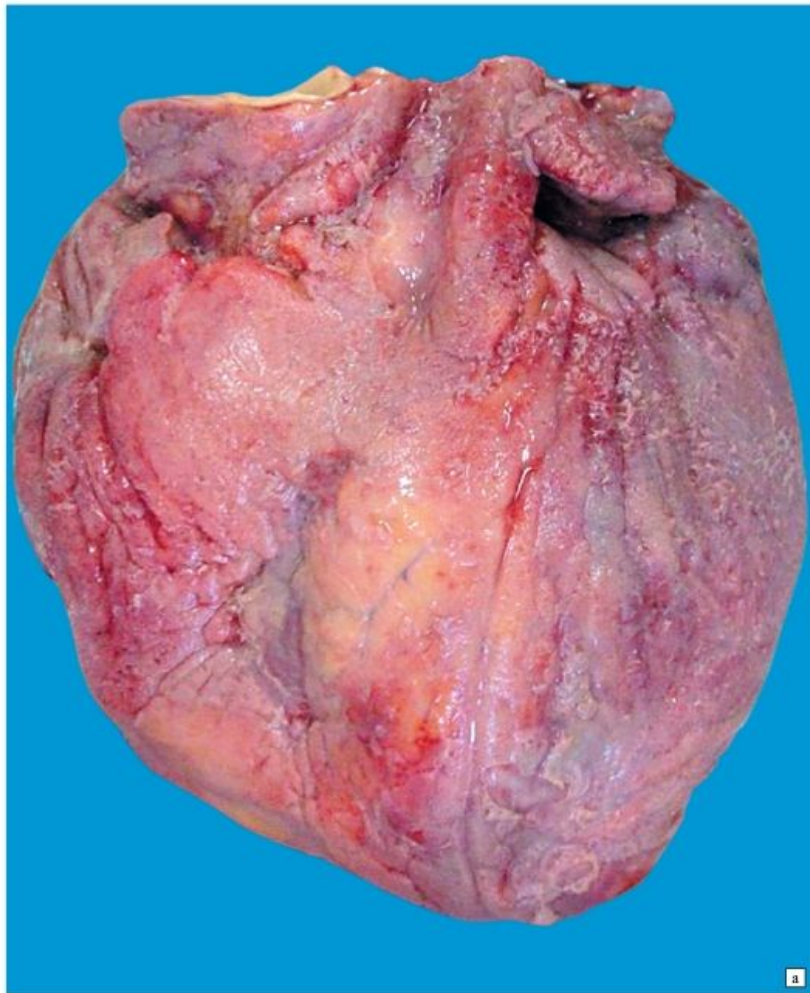
III. **Гнойный** перикардит возникает при попадании в полость сердечной сумки гнойной инфекции из легких, плевры, средостения.

IV. **Геморрагический** перикардит чаще всего развивается при метастатическом раковом поражении листков сердечной сорочки.

V. **Смешанный.**

VI. **Хронический слипчивый** перикардит, (чаще при туберкулезе или ревматизме), развивается, когда экссудат в полости сердечной сорочки полностью не рассасывается и воспаление приобретает экссудативно-продуктивный характер. Это ведет к резкому утолщению и сращению листков перикарда, образованию спаек с плеврой, диафрагмой, передней стенкой грудной клетки, переходу воспалительного процесса на клетчатку средостения.

Перикардит



Плеврит

Плеврит – воспаление плевральных листков, с образованием на их поверхности фибрина (сухой плеврит) или скопление в плевральной полости экссудата различного характера (экссудативный плеврит). Выделяют острые и хронические плевриты.

Основные формы плевритов:

- сухие, или фибринозные,
- выпотные, или экссудативные,
- гнойные

Острые плевриты.

1. **Серозный** плеврит наблюдается редко.

2. **Фибринозный** плеврит (сухой) – на плевре появляется нежный, легко снимающийся фибринозный налет, затем фибринозная пленка желтоватого или желтовато-серого цвета. Серозный, серозно-фибринозный и фибринозный плеврит наблюдаются при туберкулезе, крупозной пневмонии и ревматизме, диссеминированной красной волчанке, туляремии, орнитозах, и др.

3. **Гнойный** плеврит (эмпиема плевры), чаще развивается вслед за серозно-фибринозным воспалением плевры, чаще односторонний. Наблюдается при прорыве абсцесса легкого в полость плевры, септических инфарктах, бронхоплевральных свищах и т. п. В посеве обнаруживают различные микроорганизмы: стрептококки, стафилококки, диплобациллу Фридлендера и др. Иногда наблюдается асептический гнойный П. (например, при аутолитическом распаде легочных инфарктов).

4. **Гнилостный** плеврит - при попадании в плевральную полость гнилостных микроорганизмов из очагов гангренозного распада тканей (гангрена легкого, септический инфаркт, распадающаяся раковая опухоль). Скапливается экссудат с неприятным запахом, грязно-серого цвета, нередко с явлениями газообразования.

5. **Геморрагический** плеврит сопровождается пропотеванием в полость плевры экссудата, содержащего значительную примесь эритроцитов (например, при злокачественных опухолях, туберкулезе). Экссудат может также принять кровянистый характер при заболеваниях, сопровождающихся геморрагическим диатезом (анемии, лейкозы, скорбут и др.).

плеврит

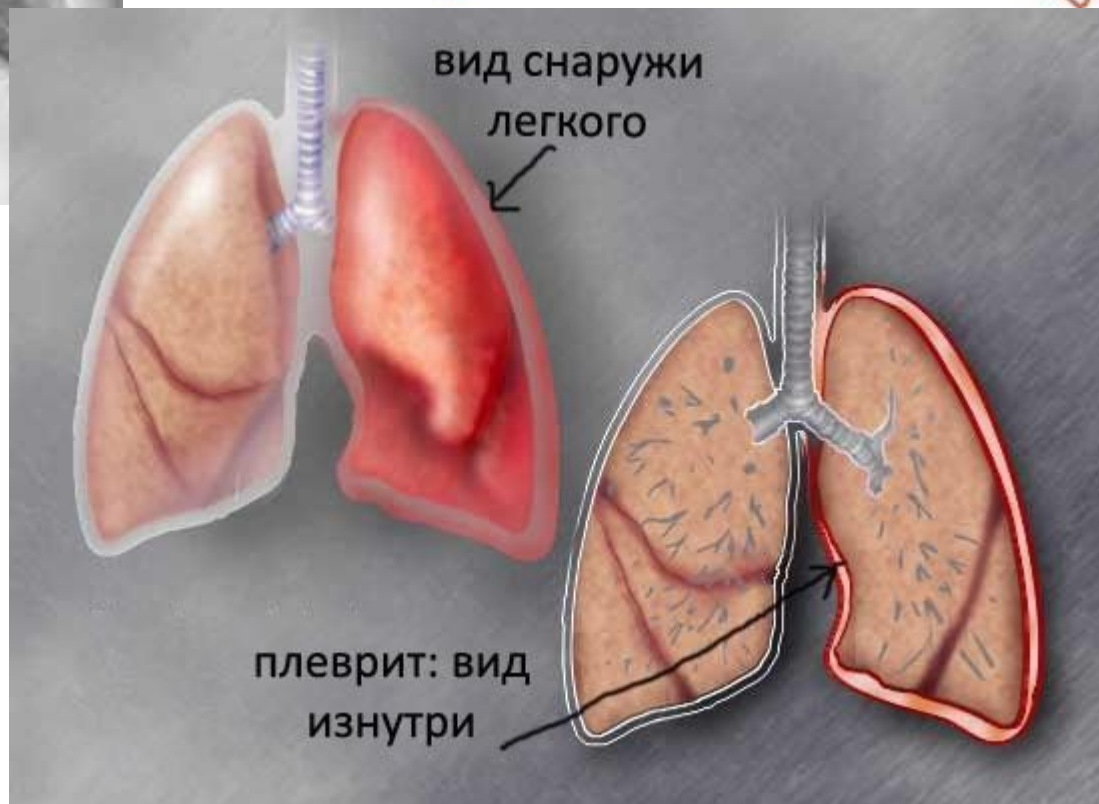
Исходы острых плевритов:

- Серозный экссудат может полностью рассосаться.
- Фибринозный экссудат чаще рассасывается лишь частично, а в основном подвергается организации, что ведет к развитию спаек, фиброзному утолщению плевры, облитерации плевральных полостей.
- Гнойный экссудат редко подвергается полному рассасыванию, чаще наблюдается инкапсуляция воспалительного выпота. Воспалительный процесс при эмпиеме плевры может переходить на интерстициальную ткань легкого (межуточная гнойная пневмония).

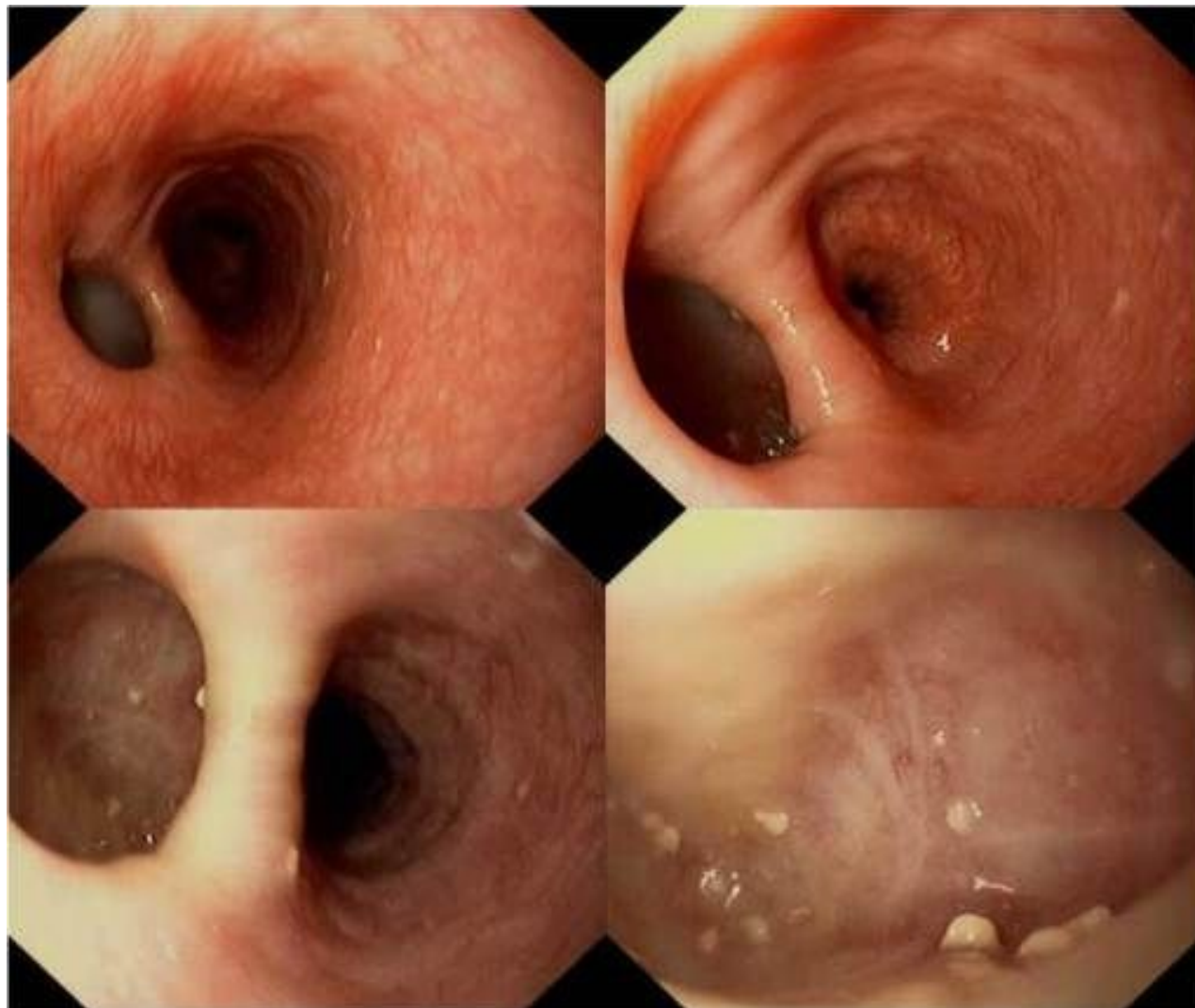
Хронические плевриты.

Чаще всего наблюдается при эмпиеме плевры. Экссудат сгущается, распадается, превращается в маркуую сыровидную массу или кашицу с наличием кристаллов холестерина; микроорганизмы могут исчезнуть. Плевральные листки бывают резко утолщены, плотные, иногда с очаговой петрификацией и даже оссификацией. Значительные отложения известковых масс особенно характерны для туберкулезной эмпиемы. Эмпиема плевры может вести к гнойно-резорбтивной лихорадке, сепсису, истощению, амилоидозу внутренних органов.

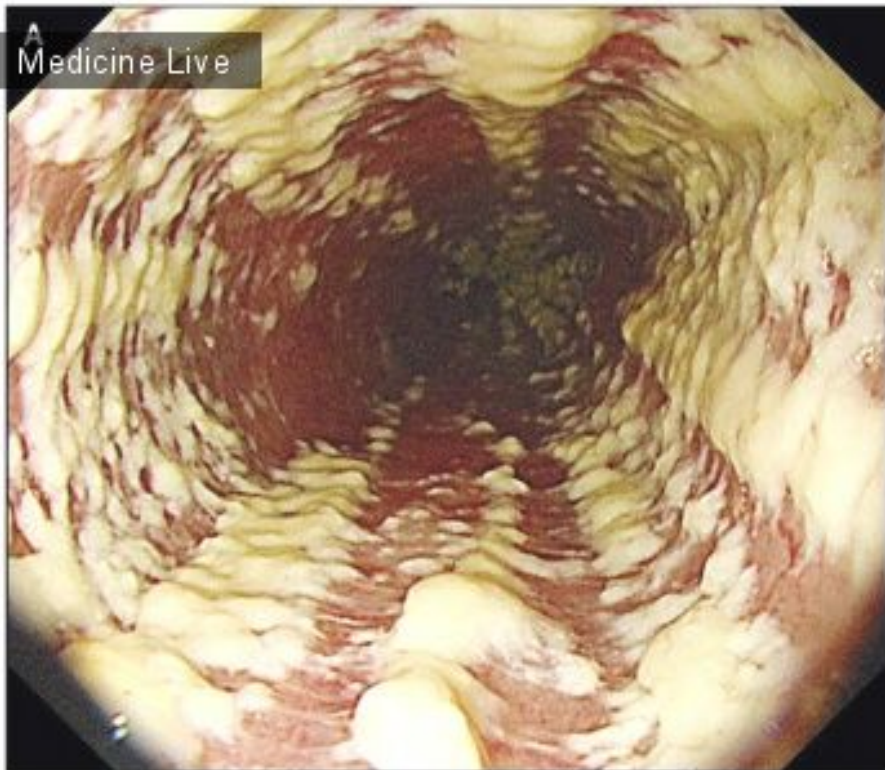
При острых и хронических П. значительное накопление экссудата в плевральной полости вызывает ателектаз соответствующего легкого, органы средостения смещаются в противоположную сторону, а диафрагма выпячивается в полость брюшины. Облитерация плевральных полостей может сопровождаться сдавлением диафрагмального, блуждающего нервов, большого грудного протока, а также близрасположенных сосудов. В тех случаях, когда зарастание плевральной полости происходит в условиях спавшегося или склерозированного легкого, может наблюдаться смещение органов средостения в сторону облитерированной полости.



Дивертикулы пищевода



- Дивертикул пищевода – это ограниченное слепое выпячивание его стенки, которое может состоять из всех слоев пищевода (истинный дивертикул) или только слизистого и подслизистого слоев (мышечный дивертикул).
- Происхождение — спаечные дивертикулы, возникающие вследствие воспалительных процессов в средостении, и релаксационные, в основе которых лежит локальное расслабление стенки пищевода.
- Дивертикул пищевода может осложниться воспалением его слизистой оболочки (дивертикулит).
- Причины образования дивертикула могут быть врожденными (неполноценность соединительной и мышечной ткани стенки пищевода, глотки) и приобретенными (воспаление, склероз, рубцовые сужения, повышение давления внутри пищевода).
- Осложнения:
 - перфорация,
 - кровотечение,
 - нагноение,
 - стеноз пищевода,
 - свищи,
 - перерождение в рак,
 - развитие пневмонии или бронхиальной астмы.



- Кандидозный эзофагит до и после лечения

Стентирование пищевода



Пищевод Барретта

