

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ВЫСШЕЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧЕБНОЕ ЗАВЕДЕНИЕ
УКРАИНЫ
УКРАИНСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ
АКАДЕМИЯ**

Кафедра патологической анатомии с секционным курсом



Новосельцева Т.В., Филенко Б.Н., Гасюк Н.И.

**ПАТОМОРФОЛОГИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ И
ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМ**

Полтава 2014

ББК 28.71+56.9+57.12+54.15]я73

УДК 618.1+616.43-008.6[-092

Авторы: Т.В. Новосельцева, Б.Н. Филенко, Н.И. Гасюк

Рецензенты:

Доцент кафедры анатомии человека ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия» к.мед.н. Степанчук А.П.

Доцент кафедры МЧС с топографической анатомией и оперативной хирургией ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия» к.мед.н. Данильченко С.И.

Новосельцева Т.В., Филенко Б.Н., Гасюк Н.И. Патоморфология репродуктивной и эндокринной систем. – Полтава, 2013. – 67 с.

В учебном пособии кратко, но в глубоком по содержанию материале, изложено основные патоморфологические изменения женской и мужской половой систем, болезней беременности, пре- и перинатального периода, заболевания эндокринных желез. Пособие содержит примеры тестовых заданий КРОК-1.

Учебное пособие для студентов медицинских факультетов высших медицинских учебных заведений III-IV уровней аккредитации.

Утверждено и рекомендовано к печати на заседании ЦМК ВГУЗ Украины «УМСА» (протокол № 5 від 19.12.2013р.)

СОДЕРЖАНИЕ

Вступление. Овариально-менструальный цикл.....	5
ТЕМА 1.....	7
Патология женских половых органов.....	7
Дисгормональные заболевания.....	7
Опухолевые заболевания.....	9
Воспалительные заболевания.....	13
Болезни молочных желез.....	13
Патология мужской половой системы.....	17
Примеры тестовых заданий.....	19
Графологические структуры.....	22
ТЕМА 2.....	23
Патология беременности.....	23
Гестозы.....	23
Эмболия околоплодными водами.....	27
Пузырный занос.....	27
Хорионэпителиома.....	28
Внематочная беременность.....	29
Примеры тестовых заданий.....	30
ТЕМА 3.....	31
Родовая инфекция	31
Сепсис.....	32
Примеры тестовых заданий.....	35
ТЕМА 4.....	36
Пренатальная патология.....	36
Киматопатии.....	38
Бластопатии.....	38
Эмбриопатии.....	39
Врожденные пороки сердца.....	40
Врожденные пороки центральной нервной системы.....	41
Фетопатии.....	42
Гемолитическая болезнь новорожденных.....	43
Патология перинатального периода.....	44

Гипоксия плода.....	45
Асфиксия новорожденного.....	46
Пневмопатии.....	46
Родовая травма и родовые повреждения.....	48
Примеры тестовых заданий.....	50
ТЕМА 5.....	52
Болезни желез внутренней секреции.....	52
Болезни гипофиза.....	52
Болезни щитовидной железы.....	54
Болезни паращитовидных желез.....	57
Болезни надпочечников.....	57
Сахарный диабет.....	59
Примеры тестовых заданий.....	61
Графологические структуры.....	64
Литература.....	67

Условные сокращения

АКТГ – адренокортикотропный гормон

БГМ – болезнь гиалиновых мембран

ГБН – гемолитическая болезнь новорожденных

ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

МЦР – микроциркуляторное русло

ОПН – острая почечная недостаточность

СДР – синдром дыхательных расстройств

Вступление

Овариально-менструальный цикл – ежемесячные, циклические изменения в организме женщины при участии женских половых гормонов, регулируемые гипоталамо-гипофизарной системой. При этом происходят изменения в гипоталамусе, гипофизе, надпочечниках, яичниках и в матке. Патологические изменения в одном из этих органов приводит к нарушению овариально-менструального цикла.

Овариально-менструальный цикл состоит из яичникового и маточного циклов и длится в среднем 28 дней.

Яичниковый цикл.

Различают:

- фолликулиновую фазу (рост и созревание фолликула)
- лютеиновую фазу (развитие желтого тела).

Фолликулиновая фаза длится 14-16 дней. Фолликулярный эпителий в процессе созревания разрастается и из однослойного становится многослойным. Фолликул увеличивается, начинает созревать, превращаясь в *графов пузырьк*. Его полюс начинает выпячиваться над поверхностью яичника, ткань яичника в этом месте истончается и разрывается, наступает **овуляция** – процесс разрыва зрелого фолликула и выхода из его полости созревшей яйцеклетки. Яйцеклетка вместе с фолликулярной жидкостью попадает в брюшную полость, а затем в маточную трубу. При 28 дневном цикле овуляция происходит обычно на 14 день от первого дня менструального цикла. По мере роста фолликула в яичнике увеличивается продукция гормонов - **эстрогенов**.

В лютеиновую фазу на месте лопнувшего фолликула образуется жёлтое тело. Если беременность не наступила, то жёлтое тело, проходя ряд стадий, атрофируется, такое жёлтое тело называется **менструальным**. Через 2-3 недели оно превращается в **белое тело** - рубец. При наступлении беременности жёлтое тело продолжает развиваться до 12-14 недели беременности и называется **жёлтым телом беременности** – своей гормональной деятельностью жёлтое тело беременности обеспечивает нормальное протекание

беременности. После 14 недели эту функцию берёт на себя плацента, которая вырабатывает *хоригонадотропный гормон (хорионический гонадотропин)*. Также в эту фазу вырабатывается гормон *прогестерон*, который тормозит рост и развитие фолликулов.

Маточный цикл. В слизистой оболочке матки соответственно яичниковому циклу наблюдаются 3 фазы:

1. Фаза десквамации: Она проявляется в отторжении функционального слоя слизистой оболочки матки и выделением крови, продолжающееся 3-5 дней – это явление носит название *менструации* и совпадает с началом гибели и атрофии жёлтого тела, падением концентрации гормонов в крови, на что реагируют спазмом артерии функционального слоя эндометрия.

2. Фаза пролиферации (или разрастания): регенерация и разрастание функционального слоя эндометрия, подготовка к имплантации. Она совпадает с фазой созревания фолликула и овуляцией, продолжается до 14 дня цикла. Происходит врастание в базальный слой сосудов, количество капилляров увеличивается в 2-3 раза. Формируется 3 слоя эндометрия:

- базальный (зона роста) – прямые железы и сосуды, нервы, проникающие из миометрия;
- губчатый слой (спонгиозный) – представлен ветвящимися железами со штопорообразными просветами, однако секрета еще нет;
- компактный слой – поверхностный – представлен правильной формы железами и наличием множества децидуальных клеток, богатых гликогеном.

В истмической части матки эндометрий представлен 2 слоями:

- Базальный слой– более выражен;
- Губчатый слой.

Такой эндометрий может быть во всех отделах матки у инфантильных женщин.

3. Фаза секреции: Под влиянием гормонов жёлтого тела, железы слизистой оболочки матки увеличиваются и, начинают вырабатывать

секрет (мукополисахариды). Эта фаза совпадает с развитием и рассветом жёлтого тела и продолжается от 14 до 28 дня цикла.

В результате описанных изменений слизистой оболочки матки создаются благоприятные условия для имплантации и развития зародыша, если происходит оплодотворение. А если беременность не наступает, то жёлтое тело погибает, функциональный слой матки отторгается, происходит менструация. После этого наступает новая волна циклических изменений во всём организме (яичниках и матке).

ТЕМА 1

Патология женских половых органов

Болезни половых органов делятся на:

- Дисгормональные;
- Опухолевые;
- Воспалительные.

Дисгормональные болезни:

- железистая гиперплазия эндометрия,
- эндоцервикоз,
- аденоматоз,
- полипы шейки матки.

Железистая гиперплазия эндометрия может быть связана с нарушением секреции эстрогенов и прогестерона.

➤ При гиперэстрогемии яйцеклетка не выходит в трубу, желтое тело не образуется (ановуляторный цикл или однофазный). Эндометрий при этом гипертрофируется – гиперплазия эндометрия в фазу пролиферации.

Укороченный ановуляторный цикл – эндометрий представлен лишь базальным слоем – развивается гипоплазия. Возникает у женщин зрелого и пожилого возраста. Клинически проявляется маточными кровотечениями.

Удлиненный ановуляторный цикл характеризуется железистой гиперплазией эндометрия пролиферирующего типа, отсутствует разделение на губчатый и компактный слой.

➤ Нарушение секреции прогестерона ведет к железистой гиперплазии эндометрия в фазу секреции (овуляторный цикл), что

обусловлено недостаточностью желтого тела или отсутствии своевременного регресса.

Железисто-кистозная гиперплазия в фазе секреции характеризуется появлением децидуальных клеток с большим количеством гликогена и замедлением отторжения эпителия, при этом отторжение наступает слепком всего эндометрия сразу и сопровождается болезненными менструациями («мембранозный тип»).

➤ Смешанный тип нарушений овариально-менструального цикла чаще всего встречается в климактерический период. В одном случае наблюдается гипоплазия эндометрия (климакс), в другом – гиперпластический тип очаговой гиперплазии эндометрия в виде полипов.

По микроскопическому строению различают полипы:

- Базального типа;
- Функционального типа;
- Фиброзного типа;
- Аденоматозного типа.

Классификация:

- Простая железистая гиперплазия
- Атипичная железистая гиперплазия

Атипичная железистая гиперплазия является предраковым процессом полости матки. Ее признаки: увеличение количества желез, близкое их расположение («спинка к спинке»), их ветвление, извитость, неправильная форма, истинные сосочки в железах, крибровые структуры, многослойность и многорядность эпителия, наличие островков плоского эпителия и большого количества светлых пенистых клеток.

Эндоцервикоз.

В норме шейка матки в области цервикального канала покрыта однослойным цилиндрическим эпителием, образующим складки. Влагалищная порция шейки матки покрыта многослойным плоским неороговевающим эпителием. Место перехода (борьба эпителия) – наружный зев.

Эндоцервикоз (псевдоэрозия шейки матки) - появление во влагалищной части шейки матки участков, выстланных эпителием цервикального канала (призматическим). Чаще наблюдается в детородном возрасте.

Причины:

- относительный или абсолютный избыток прогестерона или андрогенов,
- эктропион – нарушение заживления истинных эрозий возникающих во время родов, дефектах слизистой,
- вирус папилломатоза,
- частые аборты.

Макроскопически: очаги вокруг наружного зева ярко-красного цвета различных размеров, окруженные бледно-розовой слизистой оболочкой, легко кровоточат.

Различают эндоцервикоз:

- Пролиферирующий (гиперплазия резервных клеток с образованием новых желез);
- Стационарный (простой) – новые железы не образуются;
- Заживающий эндоцервикоз проявляется врастанием в железы плоского эпителия с краев поражения, а также дифференцировкой резервных клеток в многослойный плоский эпителий.

Аденоматоз шейки матки – скопление под покровным эпителием влагалищной ее части желез, выстланных однослойным кубическим эпителием.

Опухолевые заболевания

Рак матки среди злокачественных опухолей женских половых органов занимает второе место после рака молочной железы. Различают рак шейки и рак тела матки, которые отличаются разными фоновыми и предраковыми процессами, имеют разную клинику.

Рак шейки матки.

Факторы риска:

- Разрыв шейки матки;
- Рубцовые изменения;

➤ Гормональные расстройства.

Фоновые заболевания:

- Псевдоэрозии;
- Полипы;
- Папилломы;
- Лейкоплакия (простая форма);
- Эндометриоз;
- Истинная эрозия;
- Посттравматические изменения.

Предраковые процессы:

- Дисплазия;
- Лейкоплакия с атипией;
- Эритроплакия;
- Аденоматоз.

Различают рак влагалищной части шейки матки, и рак цервикального канала.

Рак влагалищной части растет экзофитно, в полость влагалища. Микроскопически он чаще плоскоклеточный. Дает лимфогенные метастазы в регионарные лимфоузлы (малого таза, паховые, забрюшинные) и протекает более доброкачественно.

Рак цервикального канала растет эндофитно, прорастает шейку матки, окружающую клетчатку и врастает в стенки мочевого пузыря и прямой кишки, образуя влагалищно-пузырные или влагалищно-прямокишечные свищи. Микроскопически рак цервикального канала чаще всего имеет строение аденокарциномы. В шейке матки могут быть также железисто-плоскоклеточные, недифференцированные раки, а также эндометриоидная и светлоклеточная аденокарциномы.

Дает метастазы как лимфогенные так и гематогенные и протекает более злокачественно.

Клиническая классификация по TNM (ВОЗ):

T (tumor) - первичная опухоль:

- T_{is} – преинвазивный рак;
- T₁ – рак, ограничен шейкой матки;
- T_{1a} – преклинический инвазивный рак;

- T₁₆ – клинически инвазивный рак;
- T₂ – рак, который распространяется за границы шейки матки, но не достигает стенки таза или распространенный на верхние 2/3 влагалища.

N (noduli) - регионарные лимфоузлы:

- N_x – оценить состояние тазовых лимфоузлов невозможно;
- N₀ – нет изменений регионарных лимфоузлов при лимфографии;
- N₁ – изменения регионарных лимфоузлов при лимфографии;
- N₂ – пальпируется уплотнение, которое не смещается на стенки таза с наличием свободного пространства между ними и первичной опухолью.

M (metastasis) - отдаленные метастазы:

- M₀ – отдаленных метастазов нет;
- M₁ – есть отдаленные метастазы, включая поражение лимфоузлов выше бифуркации общих подвздошных артерий.

Стадии заболевания:

0 стадия – T₁N₀M₀;

I стадия – T_{1a}N_xM₀, T₁₆N_xM₀, T₁₆N₁M₀;

II стадия – T_{2a}N₀M₀, T_{2a}N₁M₀, T₂₆N₁M₀;

III стадия – T₃N₀M₀, T₃N₁M₀;

IV стадия – T₄N₁M₁.

Рак тела матки (эндометрия) возникает у женщин старше 50 лет и составляет 20,2% всех злокачественных опухолей в гинекологии.

Факторы риска:

- Ановуляторные маточные кровотечения;
- Бесплодие;
- Позняя менопауза;
- Сахарный диабет, ожирение, гипертоническая болезнь (происходит окисление андрогенов в эстриол в 20 раз быстрее).

Фоновые заболевания:

- Железистая гиперплазия эндометрия;
- Эндометриальные полипы.

Предраковый процесс:

- Атипичная гиперплазия эндометрия.

Локализация:

- Углы тела матки;
- Дно матки;
- Диффузно.

Рак эндометрия растет, как правило, экзофитно в виде цветной капусты или полипа на широком основании, может изъязвляться, подвергаться некрозу. Эндофитный рост наблюдается реже.

Микроскопически рак тела матки представлен аденокарциномой разной степени дифференцировки (высоко-, умеренно- и низкодифференцированной). Плоскоклеточный, железисто-плоскоклеточный и недифференцированный рак встречаются реже.

Метастазирует рак тела матки лимфогенно в регионарные лимфатические узлы, гематогенные метастазы относительно редки. Возможны имплантационные метастазы.

Клиническая классификация по TNM (ВОЗ):

T (tumor) - первичная опухоль:

- T_{is} – преинвазивная карцинома;
- T₁ – рак, ограничен телом матки;
- T_{1a} – полость матки не расширена;
- T_{1b} – полость матки расширена;
- T₂ – рак, который распространяется на шейку матки
- T₃ – рак, который выходит за границы матки, но в пределах малого таза;

-T₄ – рак, который распространяется за границы малого таза и прорастает слизистую оболочку мочевого пузыря или прямой кишки.

N (noduli) - регионарные лимфоузлы.

- N_x – оценить состояние лимфоузлов невозможно;
- N₀ – нет изменений лимфоузлов при лимфографии;
- N₁ – есть изменения регионарных лимфоузлов при лимфографии;

M (metastasis) - отдаленные метастазы:

- M₀ – отдаленных метастазов нет;

- M₁ – есть отдаленные метастазы, включая поражение паховых лимфоузлов.

Стадии заболевания:

I стадия – рак ограничен эндометрием;

IIa стадия – с инфильтрацией миометрия;

IIб стадия – с инфильтрацией параметрия, что не переходит на стенку малого таза;

IIIa стадия – инфильтрация параметрия с переходом на стенку таза;

IIIб стадия – с метастазами в регионарные лимфоузлы, в придатках, во влагалище;

IIIв стадия – с прорастанием брюшины, но без вовлечения прилегающих органов;

IVa стадия – с прорастанием брюшины, переходит на мочевой пузырь, прямую кишку или другие отделы кишечника;

IVб стадия – рак с отдаленными метастазами.

Воспалительные заболевания

Полипы. Располагаются чаще в канале шейки матки. Могут быть множественными. По гистологическому строению различают железистые и железисто-фиброзные полипы. При наличии дисплазии в полипах их относят к предраковым процессам, все другие являются лишь фоновыми заболеваниями.

Болезни молочных желез

Доброкачественные дисгормональные болезни молочных желез составляют основную группу патологии этой локализации:

1) доброкачественная дисплазия молочных желез (мастопатия, фиброзно-кистозная болезнь),

2) доброкачественные опухоли молочных желез (внутрипротоковая папиллома и фиброаденома).

Доброкачественная дисплазия молочной железы (син. мастопатия, фиброзно-кистозная болезнь) – наиболее частая патология, характеризующаяся нарушением дифференцировки эпителия, его атипией, но без инвазии базальной мембраны желез.

Доброкачественная дисплазия молочной железы имеет две формы:

- Непролиферативную,
- Пропролиферативную.

Для непролиферативной формы характерно очаговое разрастание фиброзной ткани в виде плотного узла с участками гиалиноза, в которой имеются атрофичные дольки и кистозно - расширенные протоки. Риск развития рака невелик.

Пропролиферативная форма характеризуется пролиферацией долькового и протокового эпителия, что приводит к образованию структур солидного, аденоматозного и криброзного типа. Одновременно разрастается миоэпителий и соединительная ткань. Риск развития рака при наличии пролиферативных процессов значительно повышается.

Внутрипротоковая папиллома - доброкачественная опухоль, для которой характерно образование сосочковых разрастаний внутри протока, покрытых цилиндрическим эпителием, иногда происходит расширение протоков. Множественные папилломы могут малигнизироваться.

Рак молочной железы - самая частая злокачественная опухоль у женщин.

Факторы риска:

- Генетическая предрасположенность;
- Познее половое созревание;
- Позняя первая беременность;
- Недостаточно длительное грудное вскармливание;
- Менопауза позже 55 лет;
- Гиперхолестеринемия;
- Сахарный диабет;
- Повышение уровня триглицеридов в крови;
- Ионизирующая радиация и другие физические и химические факторы.

Фоновые заболевания и предраковые процессы:

- Мастопатия диффузная и узловатая;
- Фибroadенома;
- Гинекомастия у мужчин;

- Аденома;
- Папиллома протока.

Вид роста и формы опухоли:

- Узловая опухоль;
- Диффузная форма: панцирный рак, раковая язва;
- Рак соска и соскового поля (болезнь Педжета);
- Мультицентрический рост;
- Уницентрический рост.

Узловой рак характеризуется наличием одного или нескольких плотных, желтовато-серых или мягких, сочных, легко распадающихся узлов.

Диффузный рак занимает гораздо большую поверхность железы, границы опухоли при этом нечеткие. Если опухоль прорастает кожу и распадается, то на ее поверхности образуется раковая язва. В некоторых случаях опухоль распространяется по поверхности железы, покрывая ее как бы плотным панцирем (панцирный рак).

Рак соска и соскового поля (болезнь Педжета) встречается гораздо реже и характеризуется тремя признаками:

1. Экзематозным поражением соска и ареолы;
2. Наличием крупных, светлых клеток в эпидермисе соска и ареолы;
3. Раковым поражением протока молочной железы.

Микроскопически в эпидермисе соска и выводных протоках молочной железы выявляются крупные клетки с бледноокрашенной цитоплазмой (клетки Педжета). Они никогда не внедряются в дерму. Опухоль развивается из эпителия крупных или мелких протоков и имеет строение скирра, угревидного или криброзного рака.

По гистологическому строению выделяют следующие формы рака молочной железы:

- неинфильтрирующий,
 - а) внутريدольковый,
 - б) внутрипротоковый,
- инфильтрирующий.

Внутридольковый рак может быть солидным или железистым. Внутрипротоковый рак представлен сосочковыми разрастаниями эпителия в просвете расширенных протоков.

Инфильтрирующий рак характеризуется различной степенью тканевого и клеточного атипизма, что позволило выделить множество его вариантов. Наиболее частыми из них являются инфильтрирующий протоковый и дольковый рак, имеющий обычно строение скирра. Встречаются также слизистый, медуллярный и тубулярный рак.

Метастазирует рак молочной железы прежде всего лимфогенным путем в регионарные лимфоузлы – ретромаммарные, подмышечные, над- и подключичные, подлопаточные, шейные, загрудинные, по ходу внутренней грудной артерии. Гематогенные метастазы находят в костях, легких, печени, почках. Для рака молочной железы характерны поздние рецидивы и метастазы.

Клиническая классификация по TNM (ВОЗ):

T (tumor) - первичная опухоль:

- T₁ – опухоль до 2 см в диаметре, кожа не вовлечена (за исключением болезни Педжета, ограниченной соском). Ретракция кожи, фиксация к мышце или грудной стенке отсутствуют;
- T₂ – опухоль от 2 до 5 см в диаметре, неполная фиксация кожи (утолщение и морщинистость), ретракция соска (при субальвеолярных формах) или болезнь Педжета, что распространяется за границы соска, фиксация к грудной стенке отсутствует;
- T₃ – опухоль 5-10 см в диаметре, полная фиксация кожи (инфильтрация или изъязвление), но к грудной стенке – отсутствует;
- T₄ – больше 10 см в диаметре или с вовлечением кожи. Кожа в виде «лимонной корки» широко за пределами опухоли, но не за пределами железы или фиксация к грудной стенке.

N (noduli) - регионарные лимфоузлы:

- N₀ – подмышечные регионарные лимфоузлы не поражены;
- N₁ – подвижные лимфоузлы на стороне поражения;

- N_{1a} – расцениваются как не метастатические;
- N_{16} – расцениваются как метастатические;
- N_2 – подмышечные лимфоузлы на стороне поражения спаяны между собой или с другими структурами;
- N_3 – пальпируются подвижные или не подвижные над- или подключичные лимфоузлы, определяется отек руки.

M (metastasis) - отдаленные метастазы:

- M_0 – нет метастазов;
- M_1 – есть отдаленные метастазы;
- M_{1a} – поражение кожи широко за пределами железы;
- M_{16} – поражение лимфоузлов на противоположной стороне или поражение другой молочной железы;
- $M_{1ц}$ – клинически или рентгенологически метастазы в легких, плевре, костях скелета, печени и др.

Стадии заболевания:

- I стадия – T_1N_0, T_2N_0 ;
- II стадия – $T_{1-2}N_1$;
- III стадия – $T_1 N_{2-3}, T_2 N_2, T_3 N_{0-3}, T_4 N_{1-3}$
- IV стадия – все случаи M_1 .

Прогноз заболевания:

- I стадия – относительно благоприятный;
- II стадия – сомнительный;
- III стадия – неблагоприятный;
- IV стадия – очень неблагоприятный.

Патология мужской половой системы

Нодулярная гиперплазия предстательной железы

наблюдается у 95% мужчин старше 70 лет.

Макроскопически: железа увеличена, мягкая и эластическая, бугристая. На разрезе железа состоит из отдельных узлов, разделенных прослойками соединительной ткани.

Микроскопически различают (по гистологическому строению):

- аденоматозную (железистую) гиперплазию – характеризуется большим количеством железистых элементов;

- мышечно-фиброзную (стромальную) гиперплазию – характеризуется увеличением количества мышечных волокон, атрофией желез, утратой дольчатого строения;
- смешанная гиперплазия – сочетание тканевых нарушений характерных для первых двух типов, возможно образование ретенционных кист.

Гинекомастия – гиперплазия железистых долек грудной железы у мужчин, что приводит к увеличению размеров всей железы.

Этиология:

- ✓ эндокринопатии (синдром Клайнфельтера, тестикулярная феминизация, кастрация, гипотиреоз, опухоли яичек, гипофиза, надпочечников, хорионкарцинома);
- ✓ заболевания печени;
- ✓ у мужчин, которые в прошлом активно занимались спортом с последующим резким прекращением тренировок;
- ✓ употребление некоторых лекарственных препаратов (спиронолактон, дигиталис, метилдопа, резерпин и др.).

Классификация:

- истинная - обусловлена разрастанием железистой ткани;
- ложная – связана с массивными жировыми отложениями при ожирении.

Рак предстательной железы занимает второе место среди онкологических заболеваний у мужчин. Иногда развитию рака предшествует нодулярная гиперплазия предстательной железы.

Макроскопически: железа увеличена в размерах, бугристая, плотная, на разрезе состоит из белых тяжей соединительной ткани между которыми находится раковая ткань серо-желтого цвета.

Микроскопически:

- аденокарцинома;
- недифференцированный рак.

Метастазы: лимфогенные – лимфатические узлы малого таза (подвздошные и паховые); гематогенные – во внутренние органы, особенно в кости.

Примеры тестовых заданий.

1. На вскрытии у мужчины 73 лет выявлено увеличенную, мягкую, эластическую, немного бугристую предстательную железу, которая на разрезе состоит из отдельных узлов, разделенных прослойками соединительной ткани. При микроскопии отмечено увеличение количества железистых элементов. Размеры долек и количество железистых элементов в них разные. Какой процесс имеет место в предстательной железе?

- A. *Железистая нодулярная гиперплазия
- B. Мышечно-фиброзная (стромальная) нодулярная гиперплазия
- C. Смешанная нодулярная гиперплазия
- D. Аденокарцинома
- E. Недифференцированный рак

2. Для гистологического исследования доставлена удаленная на операции матка. Под слизистой оболочкой определены множественные округлой формы узлы, которые четко отграничены от окружающей ткани. Микроскопически опухоль состоит из пучков гладкой мускулатуры с явлениями тканевого атипизма. Ваш диагноз?

- A. *Лейомиома.
- B. Рак матки.
- C. Фибромиома.
- D. Хорионэпителиома.
- E. Лейомиосаркома.

3. При гистологическом исследовании узла в удаленной молочной железе среди большого количества стромы выявлены разных размеров и формы комплексы атипичных полиморфных эпителиальных клеток с наличием просветов в центре комплексов. Клетки с крупными ядрами, увеличенным количеством ядрышек и ядрышковых организаторов, наличием атипичных митозов. Поставьте предполагаемый диагноз.

- A. *Аденокарцинома.
- B. Фиброаденома молочной железы.
- C. Солидный рак.
- D. Плоскоклеточный неороговевающий рак.
- E. Недифференцированный полиморфноклеточный рак.

4. При исследовании опухоли матки (послеоперационный материал) макроскопически она мягкой консистенции, с кровоизлияниями и участками очагового некроза, на разрезе напоминает «рыбье мясо». При гистологическом исследовании

установлено признаки выраженного клеточного и тканевого атипизма, встречаются клетки с патологическими фигурами митозов. Поставьте диагноз.

- A. *Саркома.
- B. Аденокарцинома.
- C. Ангиома.
- D. Фиброма.
- E. Липома.

5. При гистологическом исследовании биоптата влагалищной части шейки матки у больной 47 лет с эрозией, которая длительно не заживает, обнаружены признаки клеточного атипизма, базальная мембрана - без изменений. Поставьте диагноз.

- A. *Карцинома in situ.
- B. Эрозия.
- C. Аденокарцинома.
- D. Папиллома.
- E. Эндометриоз.

6. У больной 55 лет появились рецидивирующие маточные кровотечения. Выполнено диагностическое выскабливание матки. В соскобе эндометрия среди элементов крови видны железистые элементы различной величины и формы, образованные атипичными клетками с гиперхромными ядрами, многочисленными митозами (в том числе и патологическими). О каком процессе можно думать?

- A. *Аденокарцинома.
- B. Железистая гиперплазия эндометрия.
- C. Хорионэпителиома.
- D. Аденоматозный полип.
- E. Признаки прерванной беременности.

7. При гистологическом исследовании предстательной железы, оперативно удаленной у мужчины 72 лет, который жаловался на затруднение мочеиспускания, выявлено: увеличение количества железистых и мышечных элементов. Дольчатое строение железы нарушено. Какой процесс в предстательной железе наиболее вероятный?

- A. *Смешанная форма простатопатии.
- B. Железистая гиперплазия.
- C. Мышечно-фиброзная гиперплазия.
- D. Простатит.
- E. Аденокарцинома.

8. Женщина, 30 лет, при прохождении профилактичного осмотра у гинеколога жалоб не предъявляла. В анамнезе - хронический эндоцервицит. При исследовании биоптата влагалищной части шейки матки был обнаружен высокий цилиндрический эпителий, секретирующий слизь, под эпителием - разветвленные железы. Какой процесс обнаружили?

- A. *Эндоцервикоз.
- B. Плоскоклеточная метаплазия.
- C. Железистая метаплазия.
- D. Лейкоплакия.
- E. Эритроплакия.

9. У пожилой женщины с метроррагией в менопаузе при патогистологическом исследовании в соскобе слизистой оболочки шейки матки выявлены разрастания атипического эпителия с образованием так называемых "раковых жемчужин". Ваш диагноз?

- A. *Плоскоклеточный рак с ороговением.
- B. Аденокарцинома.
- C. Плоскоклеточный рак без ороговения.
- D. Слизистый рак.
- E. Недифференцированный рак.

10. Объективно у женщины 39 лет отмечается мокнутие в области соска молочной железы, наличие неглубокой язвы с воспалительной гиперемией и отеком кожи. При гистологическом исследовании биоптата этого участка в ростковом слое утолщенного эпидермиса обнаружены атипичные крупные клетки со светлой и оптически пустой цитоплазмой, с отсутствием межклеточных мостиков. Такие клетки найдены и в устье крупных протоков железы. Установите диагноз.

- A.*Болезнь Педжета
- B. Внутрипротоковый рак
- C. Базальноклеточный рак
- D. Плоскоклеточный рак
- E. Меланома

БОЛЕЗНИ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ



ТЕМА 2

Патология беременности

К патологии беременности относят:

- гестозы,
- эмболию околоплодными водами,
- внематочную беременность,
- самопроизвольный аборт,
- преждевременные роды,
- пузырный занос,
- хорионэпителиому,
- родовую инфекцию.

Гестоз – синдром полиорганной недостаточности, возникающий во время беременности, обусловленный несоответствием адаптационных возможностей организма матери адекватно обеспечить потребности развивающегося плода. Заболевание встречается только во время беременности (*gestatio* – беременность).

В зависимости от времени возникновения выделяют:

- ранние гестозы;
- поздние гестозы.

К *ранним гестозам*, возникающим на 1–3 месяце беременности, относят:

- рвоту беременных,
- тошноту,
- птоализм.

Рвота беременных возникает вследствие перераздражения вегетативных нервных центров импульсами от увеличенной матки и угнетение коры головного мозга, а также резкое повышение концентрации эстрогенов и прогестерона в крови женщины. Только при развитии чрезмерной рвоты, до 20 раз в сутки, могут наступать тяжелые изменения в организме беременной, приводящие иногда к развитию комы и требующие обязательного прерывания беременности.

Птиализм (слюнотечение) – редкая форма раннего гестоза, для которого характерно обильное слюноотделение (более 1 л слюны в сутки).

Поздние гестозы возникают обычно после 25-32 недель беременности, к ним относятся:

- водянка беременных;
- гипертензия беременных;
- протеинурия беременных;
- преэклампсия;
- эклампсия.

Этиология гестозов однозначно не установлена. В настоящее время большое значение придают иммунным, генетическим, эндокринным и другим факторам, которые могут проявиться особенностями плацентации. Основным фактором риска развития гестоза является экстрагенитальная патология (70%), такая как ожирение, заболевания почек, артериальная гипертензия. Играть роль также профессиональные вредности (33,3%) и неблагоприятные социальные факторы.

Основным звеном в патогенезе гестоза является патология спиральных артерий матки, в которых не происходит так называемых физиологических изменений, возникающих при нормальной беременности: разрушение мышечной и эластической оболочки с образованием на их месте фибриноида, а также увеличение их просвета. Просвет спиральных артерий остается узким и плацента испытывает недостаток крови, а возникающий спазм сосудов усиливает ишемию плаценты. Ведущими звеньями патогенеза этого осложнения беременности являются генерализованная вазоконстрикция, гиповолемия, нарушение реологических свойств крови, повреждение эндотелия сосудов (плаценты, почек, печени, мозга и т.д.), развитие ДВС–синдрома. В результате этих изменений возникает циркуляторная и тканевая гипоксия, приводящая к структурным изменениям в органах. Снижение маточно–плацентарного кровообращения способствует развитию

плацентарной недостаточности, являющейся одним из самых неблагоприятных осложнений гестозов.

Нефропатия клинически характеризуется классической триадой:

- отеки,
- протеинурия,
- гипертензия.

Морфология. В плаценте доминируют инволютивно-дистрофические и циркуляторные (кровоизлияния, тромбозы, инфаркты) процессы, интенсивность которых зависит не только от тяжести, но и длительности заболевания. В сосудах хориальной пластинки и стволовых ворсин преобладает фибриноидный некроз сосудистой стенки с вакуолизацией и пикнозом ядер эндотелиоцитов, в остальных – утолщение стенки за счет гипертрофии мышечной оболочки, склероза и гиалиноза, субэндотелиальные мембраны утолщены, склерозированы. Увеличено количество сосудов, расположенных субэпителиально (ангиоматоз). Наблюдается гиперплазия мелких ворсин с крупными синцитиальными узелками, избыточное отложение фибриноида. В децидуальной оболочке лимфоидноклеточные инфильтраты как выражение иммунологических реакций. Крупные децидуальные клетки отсутствуют, преобладают мелкие, веретенообразные, не содержащие гликогена. Отмечается нарушение созревания ворсин (патологическая незрелость, диссоциированное созревание). Инфаркты плаценты наблюдаются у 60% больных.

В почках поражаются главным образом клубочки, которые несколько увеличиваются в размерах, набухают, становятся малокровными, капилляры полностью выполняют пространство капсулы. Просветы капилляров резко сужены или вообще не определяются вследствие вакуолизации и набухания эндотелиоцитов, приобретающих вид пенистых клеток. Изменения других структур почек не носят специфического характера и проявляются дистрофией эпителия канальцев, белковыми цилиндрами в их просвете, незначительной лимфоидноклеточной инфильтрацией стромы.

Возможны также сосудистые изменения в виде пролиферации и набухания эндотелия, отека меди, утолщения стенок артериол.

Для **преэклампсии** кроме отеков, протеинурии и артериальной гипертензии клинически характерно появление сильной головной боли, апатии, бессонницы, пелены и мелькания мушек перед глазами, тошнота, рвота, боли в эпигастрии. Иногда происходит потеря зрения.

Эклампсия – наиболее тяжелая форма гестоза, возникающая обычно на фоне нефропатии и преэклампсии, когда присоединяется судорожный синдром, длящийся всего 1–2 минуты. Общее количество судорог может быть от 1–2 до 10–15. Возможны безсудорожные формы.

Морфологические изменения при эклампсии – изменения микроциркуляторного русла: спазм сосуда – ишемия сосудистой стенки – повышение проницаемости – отек – фибриноидный некроз – микротромбоз, т.е. развитие ДВС–синдрома. Наиболее часто эти изменения обнаруживаются в сосудах матки, синусоидах печени, капиллярах легких, почек, головного мозга, интервиллезном пространстве плаценты.

Поражения печени.

Макроскопически: в печени крупные субкапсулярные кровоизлияния, нередко осложняющиеся прорывом капсулы и кровотечением в брюшную полость, а также очаговые или сливающиеся некрозы.

Микроскопически: центрлобулярные некрозы, окруженные лейкоцитарным валом, очаги перипортальных некрозов и геморрагий, тромбы из фибрина в синусоидах долек и капиллярах портальных трактов, плазматическое пропитывание и васкулиты в ветвях печеночных артерий. Возможно также развитие жирового гепатоза или острого стеатоза.

В почках наблюдаются сосудистые изменения в корковом слое в виде тромбоза капиллярной сети с развитием кортикального некроза и ОПН. Могут встречаться изменения, характерные для мезангиального гломерулонефрита с отложением на базальной

мембране иммунных комплексов и пролиферацией мезангиальных клеток.

В легких находят тромбоз сосудов МЦР и изменения, характерные для "шокового" легкого.

Описаны также острые язвы желудка и кишечника с кровотечением из них, геморрагический панкреатит, некрозы в селезенке, гипофизе, угнетение функции коры надпочечников.

Смертность составляет 5–9%. Причинами смерти могут быть кровоизлияния в головной мозг, выраженный отек мозга с вклиниванием полушарий мозжечка в большое затылочное отверстие, острая почечная или печеночно–почечная недостаточности, сердечно-легочная недостаточность.

Эмболия околоплодными водами.

Эмболия околоплодными водами – проникновение околоплодных вод в материнский кровоток с последующим развитием картины шока и тромбогеморрагического синдрома. Это становится возможным лишь при разрыве плодных оболочек, шейки матки и кесаревом сечении. Обычно наступает или смерть от шока, или спустя несколько часов, развивается маточное кровотечение вследствие гипофибриногенемии, приводящее к смерти.

На вскрытии и при гистологическом исследовании наблюдаются изменения, характерные для шока, ДВС–синдрома и эмболии. В сосудах МЦР легких обнаруживаются фибриновые, тромбоцитарные, гиалиновые тромбы, а также эмболы, состоящие из эпителиальных чешуек, лануго (жировая смазка), слизи, жира (элементы околоплодных вод), может развиваться геморрагический синдром. Смертность составляет 80%. Плод также погибает от асфиксии вследствие гипоксии матери и циркуляторного коллапса.

Пузырный занос.

Пузырный занос – поражение всего плодного яйца, главным образом хориона, включающее комплекс морфологических изменений: кистозную и отечную дегенерацию стромы ворсин, отсутствие их васкуляризации и гипертрофию трофобластического эпителия.

Причиной пузырного заноса является нарушение спермогенеза (удвоение половых хромосом). Простой пузырный занос обусловлен наличием ХХУ набора хромосом, а деструирующий –ХУ.

Макроскопически пузырный занос напоминает гроздь винограда с пузырьками различной величины, редко превышающими в диаметре 25 мм. Пузырьки представляют собой резко измененные отеком и кистозным превращением ворсины, выполненные жидким содержимым.

Деструирующий пузырный занос морфологически обладает признаками злокачественности, однако не метастазирует и протекает клинически относительно благоприятно. Измененные ворсины деструирующего пузырного заноса проникают через нормально развитую децидуальную оболочку вглубь эндометрия, разрушая мышечные волокна и стенки кровеносных сосудов (не только артерий, но и вен) на всю толщу стенки матки вместе с брюшиной, нередко вызывая кровотечение, эмболию и перитонит.

В исключительных случаях деструирующий пузырный занос может давать метастазы в легкие, головной мозг, но чаще всего во влагалище, вульву и область уретры.

Хорионэпителиома (опухоль Никифорова) – злокачественная опухоль из остатков последа (после родов или аборта) и, особенно часто, из деструирующего пузырного заноса.

Макроскопически: опухоль в виде узла, темного цвета, губчатого вида.

Гистологически:

- элементы цитотрофобласта – *клетки Лангханса* – светлые клетки с округлыми, бедными хроматином ядрами с многочисленными митозами;
- элементы синцитиотрофобласта – темные клетки, ядра гиперхромные, делящихся клеток мало;
- строма отсутствует (гистиоидная опухоль);
- роль сосудов выполняют полости выстланные клетками опухоли, в связи с этим в опухоли часто возникают

кровоизлияния, а клетки опухоли легко метастазируют гематогенным путем.

Опухоль гормонально активная и хорошо поддается гормональному лечению.

Внематочная беременность (эктопическая) – возникает при имплантации оплодотворенной яйцеклетки вне полости матки.

Причины: воспалительные заболевания придатков матки, гипоплазия желтого тела, эндометриоидная гетеротопия, пороки развития маточных труб и матки, опухоли и т.д.

Локализация:

- маточные трубы,
- яичники,
- брюшная полость,
- шейка матки.

Чаще всего встречается **трубная беременность** (95-99%).

Морфологическая диагностика трубной беременности:

➤ **Макроскопически:** в удаленной маточной трубе, которая обычно расширена на определенном участке, в ее просвете определяется сгусток крови и плодное яйцо.

➤ **Гистологически:** обнаружение ворсин хориона, клеток трофобласта или элементов эмбриона, а также наличие децидуальной реакции в слизистой оболочке трубы.

Прерывание трубной беременности возможно двумя путями:

- **трубный аборт:**
 - полный,
 - неполный;
- **разрыв трубы.**

При полном трубном аборте плодное яйцо отслаивается от стенки трубы и через ампулярный отдел попадает в брюшную полость, где он мумифицируется («бумажный плод») или обызвествляется (литопедион). При неполном трубном аборте плодное яйцо, окруженное сгустком крови, остается в просвете трубы. Разрыв трубы с выходом плодного яйца в брюшную полость сопровождается резкой болью в животе, головокружением, развитием коллапса.

Примеры тестовых заданий.

1. У молодой женщины в связи с острыми болями в подвздошной области, изъята маточная труба с локальным расширением ее средней трети, заполненной кровью. При гистологическом исследовании в маточной трубе найдены хориальные ворсины, большие поля эритроцитов с примесью лейкоцитов. Ваш диагноз:

*A**Трубная беременность

B Острый гнойный сальпингит

C Кровоизлияние в маточную трубу

D Геморрагический сальпингит

E Гнойный сальпингит

2. Больная оперирована по поводу опухоли матки. Макропрепарат: губчатый пестрый узел в миометрии. Гистологически имеются большие светлые эпителиальные клетки, среди которых много темных полиморфных клеток. Строма отсутствует, сосуды имеют вид полостей, выстланных клетками опухоли. Определяются множественные кровоизлияния. Как называется обнаруженная опухоль?

*A**Хорионэпителиома.

B Деструктурирующий (злокачественный) пузырный занос.

C Аденокарцинома.

D Кавернозная гемангиома.

E Медулярный рак.

3. У молодой женщины внезапно наступило прерывание беременности на 20 неделе. При этом из матки выделилось все плодное яйцо (плод и оболочки), сгустки крови. При гистологическом исследовании выявлена оболочка плода, ворсинки хориона и децидуальная ткань. Назовите вид патологии беременности.

A. *Самопроизвольный полный аборт

B. Преждевременные роды

C. Пузырный занос

D. Деструктурирующий пузырный занос

E. Искусственный аборт

4. На вскрытии трупа беременной женщины выявлены отек головного мозга, геморрагическую пневмонию, пеструю печень с кровоизлияниями. Микроскопически диссеминированный тромбоз сосудов, множественные мелкие некрозы и кровоизлияния во внутренних органах. В почках фибриноидный некроз эпителия канальцев нефрона, некрозы коркового вещества. Ваш диагноз?

- А *Эклампсия
- В Преэклампсия
- С Септикопиемия
- Д Септицемия
- Е Острая почечная недостаточность

5. Женщине 26 лет с нарушением менструального цикла выполнили диагностическую пункцию Дугласова пространства; получили кровь, которую исследовали под микроскопом: обнаружили децидуальную реакцию, ворсины хориона. Ваш диагноз?

- А *Внематочная беременность
- В Сальпингит
- С Разрыв маточной трубы
- Д Пузырный занос
- Е Рак матки

6. Женщина 28 лет после родов попала в больницу с метроррагией. В соскобе из полости матки патологическое разрастание, которое состоит из ворсин хориона, децидуальной ткани, с явлениями ее организации, свертков фибрина. Ваш диагноз?

- А *Плацентарный полип
- В Железистая гиперплазия эндометрия
- С Пузырный занос
- Д Хорионэпителиома
- Е Эндометрит

ТЕМА 3

Родовая инфекция.

Родовая инфекция – осложнение послеродового периода. Наибольшее значение среди возбудителей имеют стрептококк, стафилококк, кишечная и синегнойная палочки. Инфицирование

матки ведет к развитию эндометрита, который по характеру воспаления может быть гнойным, фибринозным, гнилостным или смешанным. Внутренняя поверхность матки становится грязно-серой, покрывается гнойным налетом. Возможно присоединение:

- ✓ метрита – воспаление мышечного и слизистого слоев матки;
- ✓ параметрита – воспаление соединительной ткани вокруг матки (параметрия).

Инфекция распространяется по ходу лимфатических сосудов и вен, приводя к развитию гнойных лимфаденитов, флебитов, тромбофлебитов и маточному сепсису.

Сепсис

Сепсис (гнилокровие, от греч. *sepsis* – гниение) – общее генерализованное инфекционное заболевание, характеризующееся рядом особенностей:

- полиэтиологичностью,
- неконтагиозностью,
- ациклическостью течения,
- особым образом измененной реактивностью организма - ареактивностью с одновременной гиперергической реакцией, неспособностью отграничивать инфекцию,
- отсутствием специфической морфологической картины;
- не дает иммунитета.

Этиология и патогенез сепсиса. Возникновение сепсиса может быть связано с различными микроорганизмами кроме вирусов.

Классификация.

По входным воротам:

- Раневой;
- Пупочный;
- Маточный;
- Хирургический;
- Отогенный;
- Одонтогенный;
- Криптогенный и др.

По течению (зависит от иммунного ответа):

- Молниеносный;
- Острый;
- Подострый;
- Хронический.

Клинико-морфологические формы:

- Септицемия;
- Септикопиемия;
- Затяжной септический эндокардит;
- Хронический сепсис.

Септицемия – клинико-морфологическая форма сепсиса, которая характеризуется бактериемией и токсемией без метастатических гнойных очагов и сопровождается:

- 1) Гемолитической желтухой в связи с гемолитическим действием некоторых бактериальных токсинов — возникает *анемия*.
- 2) Аллергическими васкулитами (петехиальная сыпь) – воспалительные процессы в сосудах приводят к повышению сосудистой проницаемости и развитию множества диапедезных кровоизлияний.
- 3) Гиперплазией лимфоидной и кроветворной ткани:
 - А) Замещение желтого костного мозга трубчатых костей красным и нарастание в периферической крови количества лейкоцитов - лейкоцитоз.
 - Б) *Лейкемоидная реакция* – появление молодых (юных) форм лейкоцитов в периферической крови.
 - В) *Генерализованная лимфоаденопатия* — увеличение всех групп лимфатических узлов, они становятся мягкими, сочными, в них выявляются крупные лимфоидные фолликулы с большими светлыми центрами роста.
 - Г) *Септическая селезенка* — увеличена в 3—4 раза, с резко напряженной капсулой; на разрезе рисунок строения стерт, пульпа светло-серого цвета, дает обильный соскоб.

Септикопиемия клинико-морфологическая форма сепсиса, которая характеризуется:

- 1) Наличием септического очага с лимфангитом и лимфаденитом, а в кровеносных сосудах (в венах) — тромбофлебитом. В тромботических массах нередко выявляются колонии микробов (*септический тромб*), при этом тромб расплавляется и возможно развитие *тромбобактериальной эмболии*.
- 2) Метастатическим абсцедированием внутренних органов: в первую очередь – в легкие, при развитии тромбофлебита легочных вен, гнойники образуются в системе большого круга кровообращения – печень, почки (гнойный нефрит), подкожная клетчатка, костный мозг (гнойный остеомиелит), синовиальные оболочки (гнойный артрит);
- 3) Септической селезенкой.

Затяжной септический эндокардит – особая форма сепсиса, для которой характерно септическое поражение клапанов сердца.

Классификация.

I. По характеру течения:

- Острый (2 недели),
- Подострый (до 3 месяцев),
- Затяжной (месяцы и годы).

II. От наличия или отсутствия фонового заболевания:

- Первичный септический эндокардит (болезнь Черногоубова) – возникает на интактных клапанах (20-30%);
- Вторичный септический эндокардит – развивается на измененных клапанах (70-80%).

Патологическая анатомия затяжного септического эндокардита.

A. Язвенно-полипозный эндокардит

Локализация:

- I. Изолированный эндокардит (60-75%)
 - Поражение аортального клапана (50%),
 - Поражение митрального клапана (10-15%),
 - Поражение других клапанов (5%),
- II. Поражение аортального и митрального клапана (25-30%)

Б. Гипертрофия левого желудочка

В. Периферические признаки:

- Петехиальные кровоизлияния в конъюнктиве глаз у внутреннего угла нижнего века (пятна Лукина-Либмана);
- Узелковые утолщения на ладонных поверхностях кистей (узелки Ослера);
- Утолщения ногтевых фаланг («барабанные палочки»);
- Очаги некроза в подкожной жировой клетчатке;
- Кровоизлияния в кожу и подкожную клетчатку (пятна Джейнуэя);
- Желтуха.

Г. Тромбоэмболия

Хроничесепсис характеризуется:

- Наличием длительно не заживающего септического очага;
- Хронической интоксикацией;
- Бурой атрофией печени, миокарда, поперечнополосатой мускулатуры;
- Развитием вторичного амилоидоза.

Примеры тестовых заданий.

1. На вскрытии умершего в коже молодого мужчины обнаружен распространенный тромбоэмболический инфаркт левого полушария мозга, а также большая септическая селезенка, иммунокомплексный гломерулонефрит, язвы в створках аортального клапана, прикрытые полипообразными тромбами с колониями стафилококков. Какое заболевание привело к церебральной тромбоэмболии?

А *Септический бактериальный эндокардит

В Септицемия

С Острый ревматический вальвулит

Д Септикопиемия

Е Ревматический тромбэндокардит

2. После внебольничного аборта у женщины прогрессировал гнойный эндомиометрит со смертельным исходом. При вскрытии умершей выявлены многочисленные абсцессы легких, субкапсулярные гнойнички в почках, гиперплазия селезенки. Какая форма сепсиса возникла у больного?

А *Септикопиемия

- В Септицемия
- С Хронический сепсис
- Д Легочной сепсис
- Е Уросепсис

3. У больной, перенесшей крупозную пневмонию и умершей при явлениях легочно-сердечной недостаточности, патологоанатом на вскрытии заметил некоторое утолщение полумесяцев аортального клапана, их цвет серовато-желтый с дефектами по линии смыкания и наличием крупных, до 2 см в диаметре, тромбов, что послужило основой установить:

- А *Полипозно-язвенный эндокардит
- В Острый бородавчатый эндокардит
- С Возвратно-бородавчатый эндокардит
- Д Диффузный эндокардит
- Е Фибропластический эндокардит

4. При вскрытии мужчины, у которого после ранения конечности возникло длительное нагноение раны, и который умер при явлениях интоксикации, найдено общее истощение, обезвоживание, бурая атрофия печени, миокарда, селезенки, поперечно-полосатой мускулатуры и амилоидоз почек. Какой из перечисленных диагнозов?

- А. * Хронический сепсис.
- В. Септикопиемия.
- С. Септицемия.
- Д. Болезнь Черногоубова.
- Е. Бруцеллез.

ТЕМА 4

Пренатальная (антенатальная) патология

Пренатальная (антенатальная) патология – патологические процессы и состояния человеческого зародыша от момента оплодотворения и до рождения ребенка.

Всё развитие, начиная от созревания половой клетки (гаметы) до рождения зрелого плода, делят на два периода:

1. *период прогенеза* (созревание половых клеток до оплодотворения), в этот период возникают патологии гамет — *гамеопатии*;
2. *период киматогенеза* (от греч. *куета* — зародыш) — соответствует периоду от оплодотворения до родов (280 дней или 40 недель). В нем различают три периода:
 - *бластогенез* — период от оплодотворения до 15 дня беременности, заканчивается образованием эмбриобласта и трофобласта;
 - *эмбриогенез* — период с 16 дня до 75 дня беременности – идет основной органогенез и образуется амнион и хорион;
 - *фетогенез* — период с 76 дня по 280 день беременности, происходит дифференцировка и созревание тканей плода, образование плаценты, а также рождение плода. Фетогенез в свою очередь делится на:
 - ✓ *ранний фетальный период* (76-180 день беременности) – незрелый плод приобретает жизнеспособность;
 - ✓ *поздний фетальный период* (181-280 день беременности) – завершается созреванием плода.

Патологии периода киматогенеза – киматопатии.

Гамеопатии – повреждение мужской и женской гаметы (яйцеклетки и сперматозоида), возникающие во время ово- и сперматогенеза до оплодотворения.

Этиоморфологические факторы гамеопатий:

- Мутации генов;
- Хромосомные aberrации;
- Геномные мутации (изменение числа хромосом);
- Патология цитоплазмы.

Аутосомные нарушения.

Синдром Дауна (трисомия по 21-й паре хромосом):

- Выраженная задержка умственного развития;
- Типичный внешний вид: косой (монголоидный) разрез глаз, западающая спинка носа, высокое небо, приоткрытый рот (макроглоссия), низкое расположение ушных раковин, выраженная гипотония мышц, «лягушачий живот»;

- Пороки развития (тетрада Фалло, пороки магистральных сосудов, недоразвитие полушарий мозга, пороки пищеварительной и половой систем).

Киматопатии

Этиология киматопатий – факторы, вызывающие пороки развития, получили название тератогенных (от греч. *teratos* — уродство):

- Тератогенные вирусные инфекции (краснуха, ВИЧ, корь, ветряная оспа, герпес);
- Микроорганизмы (микоплазма, уреоплазма, токсоплазма, трепонема, микобактерии);
- Лекарственные препараты (цитостатики, гормоны, витамины, хинин, антибиотики);
- УФ излучение, ионизирующая радиация;
- Заболевания матери (сахарный диабет, тиреотоксический зоб);
- Алкоголизм матери
- Курение сигарет.

Киматопатии делят на:

- *бластопатии*;
- *эмбриопатии*;
- *фетопатии* (ранние и поздние).

Бластопатии

К основным конечным результатам бластопатий относятся:

- пустые зародышевые мешки (они образуются вследствие аплазии или ранней гибели эмбриобласта с последующей его резорбцией);
- гипоплазия и аплазия внезародышевых органов (амниона, амниотической ножки, желточного мешка);
- двойниковые пороки развития – симметричные и асимметричные, то есть полностью или частично не разделившиеся близнецы:
 - ✓ диплопагус – сросшаяся симметричная двойня,
 - ✓ гетеропагус – сросшаяся несимметричная двойня. (недоразвитый близнец называется паразитом),

- ✓ краниопагус – сращение близнецов в области головы,
- ✓ торакопагус – сращение близнецов в области груди,
- ✓ ишиопагус – сращение близнецов в области таза;
- эктопическая имплантация или нарушение глубины имплантации (поверхностная, необычно глубокая).

Эмбриопатии

Эмбриопатии – виды патологии эмбриона (с 16 по 75 день беременности), индуцированные воздействием повреждающих факторов.

Эмбриопатии характеризуются нарушениями формирования органов, которые в конечном счете заканчиваются или гибелью эмбриона или *врожденными пороками развития*.

Врожденный порок развития – стойкие морфологические изменения органа или всего организма, возникающие внутриутробно, выходящие за пределы их возможного строения и приводящие к расстройствам функции.

К врожденным порокам относятся:

- аплазия (агенезия) — полное врожденное отсутствие органа или его части;
- врожденная гипоплазия — недоразвитие органа, проявляющееся дефицитом относительной массы или размеров органа;
- врожденная гипертрофия (гиперплазия) — увеличение относительной массы (или размера) органа за счет увеличения количества (гиперплазии) или объема (гипертрофии) клеток;
- изменение формы органов (*атрезия, стеноз, слиянием органов*);
- эктопия — расположение органа в необычном месте;
- персистирование — сохранение эмбриональных структур, в норме исчезающих к определенному периоду развития;
- гетеротопия — наличие клеток, тканей или целых участков органа в другом органе или в тех зонах того же органа, где их не должно быть.

Классификация врожденных пороков развития.

По распространенности:

- изолированные (локализованные в одном органе);

- системные (в пределах одной системы органов);
- множественные (локализованные в органах двух и более систем).

По локализации:

- Центральной нервной системы и органов чувств;
- Лица и шеи;
- Сердечно-сосудистой системы;
- Дыхательной системы;
- Органов пищеварения;
- Костно-мышечной системы;
- Мочевых органов;
- Половых органов;
- Эндокринных органов;
- Кожи и ее придатков;
- Прочие.

По этиологическому признаку:

- наследственно обусловленные пороки (генные и хромосомные);
- экзогенные – пороки развития, обусловленные повреждением тератогенными факторами непосредственно эмбриона или плода;
- мультифакториальные.

Врожденные пороки сердца

Типы пороков:

- *Синие* – уменьшение кровотока в малом круге кровообращения, гипоксия и направление тока крови справа налево;
- *Белые* – направление тока крови слева направо, гипоксия отсутствует.

Классификация пороков:

- Врожденные пороки сердца с нарушением деления полостей сердца:
 - ✓ Дефект межжелудочковой перегородки,
 - ✓ Дефект межпредсердной перегородки,
 - ✓ Полное отсутствие одной из перегородок;

- Врожденные пороки сердца с нарушением деления артериального ствола:
 - ✓ Транспозиция легочной артерии и аорты,
 - ✓ Стеноз и атрезия легочного ствола,
 - ✓ Стеноз и атрезия аорты,
 - ✓ Коарктация аорты;
- Комбинированные пороки сердца:
 - ✓ Триада Фалло – дефект межжелудочковой перегородки, стеноз легочной артерии, гипертрофия правого желудочка;
 - ✓ Тетрада Фалло – дефект межжелудочковой перегородки, стеноз легочной артерии, декстрапозиция аорты и гипертрофия правого желудочка;
 - ✓ Пентада Фалло – признаки тетрады Фалло + дефект межпредсердной перегородки.

Чаще встречается тетрада Фалло – порок синего типа.

Врожденные пороки центральной нервной системы:

- Врожденные пороки конечного мозга, возникшие в результате несмыкания нервной трубки:
 - ✓ анэнцефалия — отсутствие большого мозга, которое сочетается с *акранией* — отсутствием костей свода черепа и мягких тканей.
 - ✓ черепно-мозговые грыжи — грыжевое выпячивание в области дефекта костей черепа.
 - ✓ порэнцефалия — характеризуется наличием кист различных размеров в головном мозге, сообщающихся с вентрикулярной системой и субарахноидальным пространством и выстланных эпендимой.
- Врожденные пороки конечного мозга, являющиеся следствием нарушения миграции и дифференцировки нервных клеток:
 - ✓ микро- и полигирия — большое число мелких и аномально расположенных извилин конечного мозга.
 - ✓ агирия — отсутствие в больших полушариях борозд, извилин и послойного строения коры;

- ✓ микроцефалия — уменьшение массы, размеров и гистологических структур головного мозга.
- Пороки развития спинного мозга и позвоночника:
 - ✓ spina bifida — грыжи спинного мозга, связанные с дизрафиями (незаращением) дорсальных отделов позвонков.
 - ✓ полный рахисхиз — полный дефект задней стенки позвоночного канала, мягких тканей, кожи и мозговых оболочек;
- Пороки развития вентрикулярной системы и субарахноидального пространства:

гидроцефалия — чрезмерное накопление в вентрикулярной системе (внутренняя гидроцефалия) или субарахноидальном и субдуральном пространствах (наружная гидроцефалия) цереброспинальной жидкости, *сопровождающаяся атрофией мозгового вещества.*

Фетопатии

Фетопатии – патология fetalного периода с 76-го по 280-й день беременности.

Виды фетопатий:

- инфекционные,
- неинфекционные.

Инфекционные фетопатии

Пути инфицирования при инфекционных фетопатиях:

- гематогенный;
- инфицирование околоплодных вод при инфекции в плаценте с последующим их заглатыванием;
- восходящий путь;
- нисходящий путь.

Патологическая анатомия:

- При вирусных фетопатиях развивается генерализованный ареактивный некроз;
- При бактериальных инфекциях развивается ареактивный некроз по септическому или гранулематозному типу;
- Развивается выраженный геморрагический синдром;

- Развивается атрофия тимуса с последующей иммунной недостаточностью;
- У доношенных плодов появляются очаги экстрамедуллярного кроветворения, у недоношенных – гепатоспленомегалия.

Неинфекционные фетопатии:

- Фетальный муковисцидоз;
- Гемолитическая болезнь новорожденных;
- Фиброэластоз эндокарда;
- Диабетическая фетопатия и др.

Диабетическая фетопатия – заболевание плода, обусловленное предиабетом и диабетом матери.

У ребенка возникает гипертрофия инсулярного аппарата поджелудочной железы с последующим истощением.

Клинико-морфологические признаки диабетической фетопатии:

- Крупный плод (масса 4-6 кг) с признаками незрелости;
- Короткая шея, одутловатое, отечное лицо;
- Пастозное тело;
- Гепато- и кардиомегалия;
- Микроангиопатии (поражение сосудов глаза, почек);
- Петехии на коже;
- Может развиваться болезнь гиалиновых мембран за счет дефицита сурфактанта.

Гемолитическая болезнь новорожденных

Гемолитическая болезнь новорожденных (ГБН) – тяжелая фетопатия или болезнь неонатального периода, которая возникает вследствие влияния антител матери на организм плода или новорожденного.

Этиология.

- Несовместимость матери и плода по Rh-фактору;
- Несовместимость матери и плода по АВ0 системе.

Формы ГБН:

- Отечная форма;
- Анемическая форма;
- Желтушная форма.

Признаки *отечной формы*:

- Бледная, полупрозрачная, блестящая, частично мацерированная кожа с множественными петехиями;
- Резкий отек мозга и мозговых оболочек;
- Накопление транссудата в полостях тела;
- Гепатоспленомегалия;
- Гиперплазия миокарда;
- Уменьшение массы легких;
- Гипоксическая энцефалопатия.

Признаки *анемической формы*:

- Бледность кожи и видимых слизистых оболочек;
- Пастозность тканей;
- Малокровие внутренних органов;
- Отсутствие желтухи;
- Умеренная гепатоспленомегалия.

Признаки *желтушной формы*:

- Появление желтухи к концу первых, к началу вторых суток;
- Билирубиновая энцефалопатия (ядерная желтуха);
- Резкая гепатоспленомегалия;
- В печени – выраженный гемосидероз,
- Билирубиновые инфаркты почек;
- В последствии может развиваться идиотия.

Патология перинатального периода.

Перинатальный период начинается с 22 полной недели (154 дня) беременности (время, когда вес при рождении обычно составляет 500 г) и заканчивается на седьмой полный день (168 часов) после рождения. Этот период делится на:

- *антенатальный* (с 22 недели до начала родовой деятельности),
- *интранатальный* (от начала схваток до рождения),
- *постнатальный* (с момента рождения младенца по седьмой полный день его жизни).

Неонатальный период начинается с рождения и заканчивается на 28 полный день после рождения.

Наиболее частой причиной мертворождаемости и перинатальной смертности является гипоксия. Различают гипоксию плода и асфиксию новорожденного.

Гипоксия плода (внутриутробная) характеризуется недостатком кислорода и повышением уровня продуктов метаболизма в крови и тканях плода.

Внутриутробная гипоксия:

- антенатальная (до начала родов),
- интранатальная (во время родов).

Причины антенатальной гипоксии:

➤ хронические заболевания сердечно-сосудистой, дыхательной, кроветворной, эндокринной (особенно сахарный диабет, тиреотоксикоз) систем матери;

➤ интоксикации во время беременности (профессиональные, лекарственные);

- гестозы, главным образом второй половины беременности;
- инфекционные заболевания плода;
- некоторые врожденные пороки развития плода и плаценты;
- недостаточность плаценты.

Причины интранатальной гипоксии:

➤ преждевременная полная или частичная отслойка плаценты;

➤ предлежание плаценты;

➤ чрезмерно длительные, частые и сильные схватки;

➤ выпадение петель пуповины и прижатие их предлежащей частью;

➤ чрезмерное натяжение короткой пуповины;

➤ истинные узлы пуповины;

➤ обвитие пуповины вокруг шеи плода и др.

Морфологические проявления внутриутробной гипоксии:

✓ геморрагический диатез, проявляющийся диапедезными мелкими и очаговыми кровоизлияниями в серозных, слизистых оболочках, внутренних органах (наиболее часто в головном мозге, надпочечниках, легких, почках);

- ✓ венозное полнокровие внутренних органов и ДВС-синдром;
- ✓ отеки и водянки;
- ✓ дистрофические и некротические изменения в тканях.

Асфиксия новорожденного

Асфиксия – это вторичный процесс вследствие патологических процессов, развивающихся в организме ребенка:

- дыхательные расстройства новорожденного (пневмопатии);
- врожденные пороки развития легких, сердечно-сосудистой системы, головного мозга и других органов;
- внутриутробная пневмония;
- ОРВИ;
- внутриутробные инфекции;
- родовая травма и родовые повреждения;

Пневмопатии – группа заболеваний легких новорожденных не воспалительной природы, которые клинически являются основной причиной развития синдрома дыхательных расстройств (СДР) и асфиксии новорожденного. Они чаще развиваются у недоношенных детей в первые часы и сутки после рождения.

В основе возникновения лежат:

- 1) незрелость легочной ткани,
- 2) недостаточность сурфактантной системы,
- 3) нарушения центра дыхания,
- 4) внутриутробная гипоксия.

Различают 3 *формы пневмопатий*:

- неонатальные аспирационные синдромы,
- врожденный (первичный) ателектаз легких,
- болезнь гиалиновых мембран.

Врожденный (первичный) ателектаз легких - неполное расправление легкого или его части, обусловлен незрелостью легочной паренхимы, диафрагмы или другой дыхательной мускулатуры, нарушениями центральной и периферической регуляции дыхательного акта.

Макроскопически: безвоздушные легкие занимают 1/2–2/3 объема плевральных полостей.

Микроскопически: значительная часть легочной ткани безвоздушная. Воздушные полости небольшие, контуры их неровные, разбросаны диффузно, больше в субплевральных отделах. Сосуды межальвеолярных перегородок полнокровны, расширены,

Осложнения: ателектатическая пневмония, эмфизема альвеолярная и интерстициальная, пневмоторакс.

Неонатальные аспирационные синдромы характеризуются аспирацией амниотической жидкости и/или мекония, слизи.

Макроскопически: уплотненно-отечные мало воздушные легкие с чередованием мелких очажков ателектаза и эмфиземы без характерной локализации. При аспирации мекония в трахее и бронхах видны зеленоватые слизистые массы, которые при выдавливании имеют вид зеленоватых «червячков».

Микроскопически: полнокровие альвеолярных перегородок, в просветах неравномерно расправленных альвеол с неровными контурами перегородок обнаруживаются элементы амниотической жидкости. При аспирации инфицированного содержимого очень быстро развивается пневмония.

Осложнения: пневмония, пневмоторакс, интерстициальная эмфизема.

Болезнь гиалиновых мембран (гиалиновая мембранопатия или синдром дыхательных расстройств)

Морфологический субстрат болезни – гиалиновые мембраны – плотные эозинофильные массы, прилегающие к внутренней поверхности альвеол в виде колец или лент. Химический состав мембран: фибрин, белки плазмы, гликозамингликаны, фосфолипиды.

Макроскопически: легкие увеличены, мало воздушные, темно-красные, значительно уплотнены, иногда печеночной консистенции, в задненижних отделах с отпечатками ребер.

Микроскопически: ателектаз терминальных отделов респираторной паренхимы, расширение бронхиол и альвеолярных ходов, наличие гиалиновых мембран в расширенных альвеолярных

ходах и бронхиолах, стазы, тромбы в МЦР (как при ДВС-синдроме), расстройства кровообращения (полнокровие, кровоизлияния в строме и альвеолах), отек.

Стадийность в развитии мембран:

1 сутки – небольшие рыхлые мембраны на фоне отека и ателектаза,

2 сутки – отек уменьшается, мембраны плотные, ателектаз сохраняется,

4-5 сутки - мембраны подвергаются фрагментации, резорбируются альвеолярными макрофагами.

Осложнения: пневмония, внутрижелудочковые кровоизлияния (гипоксического генеза), гиалиновые мембраны могут подвергаться организации с исходом в очаговый фиброз.

Родовая травма и родовые повреждения.

Родовая травма – местное повреждение тканей плода в течение родового акта, возникающие вследствие воздействия механических сил непосредственно на плод, проявляющиеся разрывами, переломами, вывихами, размозжением ткани и сопровождающиеся расстройствами кровообращения в месте приложения сил.

Причины родовой травмы:

- эмбрио- и фетопатии,
- быстрые или длительные роды,
- аномальные положения и предлежания плода,
- недоношенность,
- несоответствие размеров таза матери и предлежащей части плода.

Способствующие факторы:

- острые и хронические заболевания матери и интоксикации во время беременности,
- гипоксические состояния плода,
- гестозы беременной,
- многоплодная беременность и др.

Локализация родовой травмы:

- 1) череп,
- 2) позвоночник,
- 3) нервы,
- 4) кости скелета,
- 5) внутренние органы.

Виды родовой травмы черепа:

- родовая опухоль,
- кефалогематома,
- эпидуральная гематома,
- кровоизлияния в желудочки мозга,
- лептоменингеальные кровоизлияния,
- разрывы дупликатур твердой мозговой оболочки,
- кровоизлияния в грудино-ключично-сосцевидную мышцу,
- перелом VI шейного позвонка,
- перелом ключицы,
- эпифизиолез,
- интрацеребральные кровоизлияния.

Родовая опухоль развивается на предлежащей части плода (головка, ягодицы, ножки), проявляется отеком, венозным полнокровием, мелкими кровоизлияниями в подкожной клетчатке и апоневрозе. Рассасывается через 1–2 суток после рождения, лишь в редких случаях подвергается некрозу.

Кефалогематома – кровоизлияние под надкостницу костей черепа. Располагается на одной или обеих теменных костях, редко на затылочной, лобной и еще реже на височной костях. Границы не выходят за пределы кости. Кровь накапливается постепенно и поэтому опухоль, появившись во время или вскоре после рождения, продолжает увеличиваться в течение 1-2 суток.

Осложнения:

- 1) анемия,
- 2) желтуха, вследствие рассасывания кровоизлияния,
- 3) нагноение.

Разрывы дупликатур твердой мозговой оболочки:

- одно- и двухсторонние,

➤ полные и неполные.

Неполный разрыв – разрывается только верхний листок, при этом излившаяся кровь располагается супратенториально. При полном разрыве (разрываются оба листка) кровь скапливается в задней черепной ямке.

Примеры тестовых заданий

1. Женщина 22 лет. Жалуется на аменорею (нарушение менструального цикла). Клинически: больная низкого роста, выраженное ожирение, синдром «толстой шеи» (лимфэдема). Яичники маленькие. При микроскопическом исследовании биопсийного материала яичника примордиальные фолликулы не выявлены. Интеллект не нарушен. При люминесцентном изучении соскоба букального эпителия констатировано отсутствие телец Барра. Все эти данные позволили установить, что в данном случае патология обусловлена аномалией половых хромосом и диагностирован:

А *Синдром Тернера (яичниковая дисгенезия)

В Синдром ХХХ («суперженщины»)

С Синдром нестабильности X-хромосомы

Д Синдром Дауна

Е Синдром Патау

2. Женщина 22 лет. Жалуется на аменорею (нарушение менструального цикла). Клинически: больная низкого роста, выраженное ожирение, синдром «толстой шеи» (лимфэдема). Яичники маленькие. При микроскопическом исследовании биопсийного материала яичника примордиальные фолликулы не выявлены. Интеллект не нарушен. При люминесцентном изучении соскоба букального эпителия констатировано отсутствие телец Барра. Все эти данные позволили установить, что в основе этой патологии лежат хромосомные аберации, обусловленные:

А *Нерасхождением хромосом

В Делецией хромосом

С Транслокацией хромосом

Д Изменением в одном нуклеотиде

Е Отсутствием хромосом

3. У ребенка выявлена триада врожденных аномалий: порок сердца, глухота и катаракта. Какие из ниже перечисленных тератогенных факторов действовали на мать во время беременности:

А *Вирус краснухи

В Однократное рентгенологическое исследование

С Злоупотребление алкоголем

Д Курение

Е Диэтилstilьбестрол

4. Женщина 19 лет поступила в хирургическое отделение госпиталя скорой медицинской помощи с картиной «острого живота». На операции выявлена внематочная беременность, которая является проявлением:

А *Бластопатии

В Гаметопатии

С Эмбриопатии

Д Инфекционной фетопатии

Е Неинфекционной фетопатии

5. При кесаревом сечении у женщины 17 лет был извлечен из полости матки гетеропагус (полностью неразделенные, ассиметрические близнецы). Этот двойной порок развития является проявлением:

А *Бластопатии

В Гаметопатии

С Эмбриопатии

Д Инфекционной фетопатии

Е Неинфекционной фетопатии

6. На операции по поводу внутрибрюшного кровотечения хирург удалил поврежденную селезенку. При ревизии поролости живота выявлена еще одна селезенка. Это является проявлением:

А *Эмбриопатии

В Бластопатии

С Гаметопатии

Д Инфекционной фетопатии

Е Неинфекционной фетопатии

7. При микроскопическом исследовании ткани легких недоношенного ребенка, который умер, наблюдается уплотнение белковых масс, которые состоят преимущественно из фибрина, и расположены в виде колец и полуколец на стенках респираторного отдела легких. Макроскопически легкие уплотнены, безвоздушные, с единичными мелкоточечными субплевральными кровоизлияниями. Содержание сурфактанта в ткани легких соответствует норме. Диагноз «Пневмопатия». Какая из форм пневмопатий у ребенка?

А *Болезнь гиалиновых мембран

В Фибринозная пневмония

С Отечно-геморрагический синдром легких

Д Первичный ателектаз легких

Е Вторичный ателектаз легких.

ТЕМА 5

Болезни желез внутренней секреции

Железами внутренней секреции, или *эндокринными*, называют железы, не имеющие выводных протоков. Свой инкрет — *гормоны* — они выделяют во внутреннюю среду организма, т. е. в кровь, лимфу, тканевую жидкость.

Гормоны — органические вещества различной химической природы:

- *пептидные и белковые* (к белковым гормонам относятся инсулин, соматотропин, пролактин и др.),
- *производные аминокислот* (адреналин, норадреналин, тироксин, трийодтиронин),
- *стероидные* (гормоны половых желез и коры надпочечников).

Эндокринными заболеваниями — нарушениями деятельности желез внутренней секреции возникают. Нарушения могут быть связаны с:

- *гиперфункцией* — усиленной (по сравнению с нормой) деятельностью железы;
- *гипофункцией* — пониженной деятельностью железы.

Болезни гипофиза

Гипофиз состоит из:

- *аденогипофиза* (тропные гормоны: фоллитропин, тиреотропный гормон, соматотропин, адренокортикотропный гормон, меланоцитстимулирующий гормон);
- *нейрогипофиза* (вазопрессин, окситоцин).

Заболевания гипофиза:

- Акромегалия;
- Гипофизарный нанизм;
- Церебрально-гипофизарная кахексия;
- Болезнь Иценко-Кушинга;
- Адипозогенитальная дистрофия;
- Несахарный диабет;
- Опухоли гипофиза.

Акромегалия – заболевание, которое возникает вследствие гормонпродуцирующей опухоли из эозинофильных клеток передней доли гипофиза (эозинофильная аденома, карцинома).

Клинико-морфологические признаки акромегалии:

- Рост тканей производных мезенхимы (соединительной, хрящевой, костной);
- Рост паренхимы и стромы внутренних органов (сердце, печень, почки);
- Увеличение размеров носа, губ, ушей, надбровий, нижней челюсти, стоп;
- Изменения других эндокринных органов (зоб, атрофия инсулярного аппарата, гиперплазия тимуса, коры надпочечников, атрофия половых желез).

Возникновение заболевания в детском и подростковом возрасте приводит к гигантизму.

Болезнь Иценко-Кушинга - заболевание причиной возникновения которого является базофильная аденома передней доли гипофиза.

Патогенез: гиперсекреция АКТГ – двусторонняя гиперплазия коры надпочечников с гиперпродукцией глюкокортикоидов.

Клинико-морфологические проявления:

- Болеют чаще женщины;

- Ожирение по верхнему типу (лицо, туловище);
- Артериальная гипертензия (компенсаторная гипертрофия левого желудочка);
- Стероидный сахарный диабет;
- Вторичная дисфункция яичников;
- Остеопороз со спонтанными переломами;
- Гипертрихоз – избыточный рост волос, не свойственный данному участку кожи, полу и/или возрасту;
- Гирсутизм - избыточный рост терминальных волос у женщин по мужскому типу;
- Гипергастринемия – желудочные язвы;
- Стрии – багрово-синюшные полосы растяжения на коже бедер и живота.

При первичном поражении коры надпочечников с гиперпродукцией глюкокортикоидов говорят о *синдроме Иценко-Кушинга*.

Болезни щитовидной железы

Щитовидная железа (масса 16-23 г) расположена по бокам трахеи чуть ниже щитовидного хряща гортани. Гормоны щитовидной железы в своем составе имеют йод:

- ✓ *тироксин (Т4),*
- ✓ *трийодтиронин (Т3).*

Гормоны щитовидной железы регулируют:

- обмен веществ,
- усиливают окислительные процессы в клетках и расщепление гликогена в печени,
- влияют на рост, развитие и дифференцировку тканей, а также на деятельность нервной системы.

Болезни щитовидной железы:

- зоб (струма);
- тиреоидиты;
- опухоли.

Зоб (струма) - патологическое увеличение щитовидной железы.

Этиология:

- недостаточность экзогенного йода;
- врожденное нарушение синтеза тиреоидина;
- аутоиммунные заболевания;
- патология гипофиза;

Классификация:

По эпидемиологии, причине, функциональных и клинических особенностях зоба:

- Эндемический;
- Спорадический;
- Токсический (Базедов);
- Зоб Хасимото;
- Зоб Риделя.

По морфологическим признакам:

- Диффузный;
- Узловой;
- Диффузно-узловой (смешанный).

По гистологическому строению:

- Паренхиматозный зоб характеризуется пролиферацией эпителия фолликулов, который разрастается в виде солидных структур с формированием мелких фолликулоподобных образований без коллоида или с очень небольшим его количеством. Функция повышена;
- Коллоидный построен из разной величины фолликулов, выполненных коллоидом:
 - ✓ Макрофолликулярный;
 - ✓ Микрофолликулярный;
 - ✓ Макро-микрофолликулярный;

По функции коллоидный зоб:

- Гипотиреоидный;
- Эутиреоидный;
- Гипертиреоидный.

Базедов зоб – тиреотоксический зоб причиной которого является аутоиммунизация (антитела стимулируют клеточные рецепторы тиреоцитов).

Морфологические особенности диффузного токсического зоба:

- Превращение призматического эпителия фолликулов в цилиндрический;
- Пролиферация эпителия с образованием сосочков, ветвящихся внутри фолликулов;
- Вакуолизация и изменение тинкториальных свойств коллоида в связи с разжижением его и обеднением йодом;
- Лимфоплазмочитарная инфильтрация стромы, формирование лимфатических фолликулов с зародышевыми центрами.

Висцеральные проявления Базедова зоба:

- Гипертрофия левого желудочка сердца, серозный отек и лимфоидная инфильтрация стромы (токсический миокардит) с исходом в диффузный межленточный склероз;
- Серозный отек в печени (токсический гепатоз);
- Дистрофические изменения нервных клеток, периваскулярные клеточные инфильтраты в промежуточном и продолговатом мозге;
- Увеличение вилочковой железы;
- Гиперплазия лимфоидной ткани;
- Атрофия коры надпочечников;
- Экзофтальм.

Тиреоидит Хасимото - истинное аутоиммунное заболевание с появлением антител к антигенам тиреоцитов и тиреоглобулина с сохранением функции железы.

Морфологические изменения:

- Диффузная инфильтрация ткани железы лимфоцитами и плазматическими клетками с образованием лимфоидных фолликулов;
- Замещение паренхимы железы соединительной тканью.

Тиреоидит Риделя (зоб Риделя) – первичное разрастание в железе грубоволокнистой соединительной ткани («железный», «каменный» зоб), что ведет к атрофии фолликулярного эпителия.

Болезни парашитовидных желез

Гиперпаратиреоз – синдром гиперфункции паращитовидных желез, морфологическим проявлением которого является гиперплазия или опухоли (аденома) этих желез.

Гиперплазия паращитовидных желез:

- Первичная (аденома железы) приводит к развитию паратиреоидной остеодистрофии;
- Вторичная – реактивная, компенсаторная гиперплазия в связи с накоплением в организме кальция при разрушение костей (миеломная болезнь, метастазы опухоли в кости, рахит) и болевнях почек (ХПН).

Паратиреоидная остеодистрофия (фиброзная остеодистрофия) – заболевание, которое возникает при гиперфункции паращитовидных желез и характеризуется нарушением обмена кальция и фосфора с перестройкой костей.

Макроскопически: кости деформированы, особенно кости, которые подвергаются значительной механической нагрузке (кости конечностей, таза, позвоночника, ребер).

Микроскопически: перестройка костной ткани - массивная остеокластическая резорбция костного вещества в одних участках и новообразование её в других, разрастание эндоста и образование клеточно-волокнистой ткани, которая напоминает фиброзную ткань. Очаги опухолеподобных образований с гигантоклеточными гранульомами, накоплением эритроцитов и гемосидерина.

Болезни надпочечников

Надпочечники (масса 12 г) — парные железы, прилегающие к верхним полюсам почек. Строение и функция надпочечников:

- Кортикальный слой:
 - ✓ Клубочковая зона: минералокортикоиды (альдостерон) – гомеостаз электролитов,
 - ✓ Пучковая зона: глюкокортикоиды (кортикостерон, гидрокортизон) – регуляция метаболизма белков, углеводов и липидов,
 - ✓ Сетчатая зона: половые гормоны (адреногенстероидный гормон, эстроген, прогестерон);

- Мозговой слой: катехоламины (норадреналин, адреналин) – влияние на гладкомышечные клетки сосудов, ЖКТ, бронхов, сердце.

Аддисонова болезнь (бронзовая болезнь) – двустороннее поражение преимущественно коркового вещества надпочечников с выключением (акортицизм) или уменьшением (гипоадренкортицизм) продукции его гормонов.

Этиология.

- Туберкулез надпочечников;
- Двусторонние первичные опухоли или метастазы в надпочечники;
- Эпинефропатический амилоидоз;
- Лимфогранулематоз;
- Гистоплазмоз;
- Некроз в связи с тромбозом сосудов;
- Аутоиммунные заболевания.

Клинико-морфологические проявления:

- Гиперпигментация кожи (меланодермия) и слизистых оболочек вследствие повышенного образования меланина;
- Бурая атрофия миокарда;
- Гипотония, адинамия;
- Гипогликемия вследствие адаптивной гиперплазии островков Лангерганса;
- Атрофия слизистой оболочки желудка.

Смерть наступает вследствие:

- Кахексии (супраренальная кахексия);
- Сердечно-сосудистой недостаточности.

Эндокринная часть поджелудочной железы – островки Лангерганса состоят из:

- β -клеток (инсулин)
- α -клеток (глюкагон)
- d-клеток (соматостатин)
- p-клеток (панкреатический полипептид)

Чаще всего наблюдается снижение функции β -клеток, что ведет к сахарному диабету.

Сахарный диабет – заболевание обусловлено абсолютной или относительной недостаточностью инсулина.

Классификация. Выделяют следующие виды сахарного диабета:

- Спонтанный;
- Вторичный;
- Диабет беременных;
- Латентный (субклинический).

Этиопатогенетические факторы риска при сахарном диабете:

- Генетически детерминированные нарушения функции и количества β -клеток (снижение синтеза инсулина, нарушение превращения проинсулина в инсулин, синтез аномального инсулина);
- Факторы внешней среды, нарушающие целостность и функционирование β -клеток (вирусы, аутоиммунные реакции; питание, приводящее к ожирению, повышение активности адренергической нервной системы).

Инсулярная недостаточность приводит к:

- Нарушению синтеза гликогена;
- Повышению содержания глюкозы в крови (гипергликемия);
- Появлению глюкозы в моче (глюкозурия).

Спонтанный сахарный диабет - самостоятельное заболевание, которое может быть двух типов:

- Диабет I типа (ювенильный диабет);
- Диабет II типа (диабет взрослых).

Внешний вид поджелудочной железы при сахарном диабете:

- Размеры и вес железы уменьшены;
- Рисунок железы на разрезе изменен за счет липоматоза и/или склероза.

Гистологические изменения поджелудочной железы при сахарном диабете:

- Дегрануляция и гибель β -клеток;
- Атрофия и гиалиноз островков Лангерганса;

- Компенсаторная гипертрофия отдельных островков;
- Склероз, липоматоз.

Изменения со стороны кровеносных сосудов, которые развиваются при сахарном диабете:

- Диабетическая макроангиопатия (поражение крупных артерий) – атеросклероз артерий эластического и мышечно-эластического типа;
- Диабетическая микроангиопатия (поражение сосудов микроциркуляторного русла):
 - ✓ Плазморрагия стенок капилляров,
 - ✓ Прролиферация перителлия, эндотелия капилляров и артериол,
 - ✓ Склероз, гиалиноз этих сосудов.

Изменения в органах при микроангиопатии:

- Почки
 - ✓ Отложение в мезангии “балластных” веществ и иммунных комплексов,
 - ✓ Прролиферация мезангиальных клеток,
 - ✓ Утолщение базальной мембраны в связи с повышением образования мембраноподобного вещества,
 - ✓ Гиалиноз клубочка;
- Печень
 - ✓ Исчезновение гликогена из гепатоцитов,
 - ✓ Жировая дистрофия печени;
- Сетчатке глаза;
- Коже;
- Нервной системе;
- Скелетных мышцах и др.

Причины смерти больных сахарным диабетом:

- Почечная недостаточность (чаще хроническая);
- Диабетическая кома (редко);
- Осложнения, связанные с макроангиопатией (инфаркт миокарда, гангрена нижней конечности, инсульт и т.д.);
- Инфекционные осложнения (пневмония, сепсис, туберкулёз).

Примеры тестовых заданий.

1. У больного обнаружено увеличение щитовидной железы в 2 раза. При пальпации железа плотная, поверхность неравномерно бугристая. При гистологическом исследовании - диффузная инфильтрация ткани железы лимфоцитами, плазматическими клетками с образованием фолликулов и усиленное разрастание соединительной ткани. Какое заболевание имеет место у больного?

*A**Зоб Хасимото.

*B*Эндемический зоб.

*C*Спорадический зоб.

*D*Диффузный токсический зоб.

E Зоб Риделя.

2. У больного с горного района Средней Азии обнаружено увеличение щитовидной железы, затруднено глотание. Наблюдались увеличение массы тела, заторможенность, сонливость, одутловатое лицо. При микроскопическом исследовании в щитовидной железе - разных размеров фолликулы с гипохромной коллоидом. Какой из диагнозов наиболее вероятный?

*A**Эндемический зоб.

*B*Базедов зоб.

*C*Тиреоидит Хашимото.

*D*Спорадический зоб.

E Зоб Риделя.

3. На вскрытии женщины 45 лет, которая при жизни страдала ожирением по верхнему типу, стероидным сахарным диабетом, артериальной гипертонией, вторичной дисфункцией яичников выявлено: гипертрихоз, гирсутизм, стрии на коже бедер и живота. В передней доле гипофиза - опухоль (микроскопически: базофильная аденома), в надпочечниках - гиперплазия пучкового слоя. Какой из перечисленных диагнозов наиболее вероятный?

*A**Болезнь Иценко-Кушинга

*B*Синдром Иценко-Кушинга

*C*Болезнь Симондса

*D*Адипозогенитальная дистрофия

E Гипофизарный нанизм

4. Больная жалуется на плохой сон, общую слабость, раздражительность, пучеглазие, тахикардию. Щитовидная железа увеличена. При явлениях нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности больная умерла. При гистологическом исследовании

щитовидной железы - пролиферация эпителия с образованием сосочков, разрежением коллоида, лимфоплазмочитарная инфильтрация, формирование лимфатических фолликулов с зародышевыми центрами. Как называется это заболевание?

A *Диффузный токсический зоб (Базедова болезнь)

B Эндемический зоб

C Спорадический зоб

D Тиреоидит Хасимото

E Доброкачественная опухоль щитовидной железы

5. Больная 50 лет длительно страдала заболеванием паращитовидных желез. При явлениях нарастающей почечной недостаточности больная умерла. На вскрытии: деформация костей конечностей, позвоночника, ребер. Кости легко режутся ножом. Почки сморщенные. Гистологически: в костях очаги лакунарного рассасывания. В очагах опухолевидных образований находят гигантоклеточные гранулемы, накопление эритроцитов и гемосидерина. Как называется это заболевание?

A *Паратиреоидная остеодистрофия

B Множественные метастазы рака в кости

C Хроническая почечная недостаточность

D Болезнь Педжета

E Миеломная болезнь

6. При гистологическом исследовании щитовидной железы выявлено умеренную атрофию паренхимы, склероз, диффузную инфильтрацию стромы лимфоцитами и плазматическими клетками с формированием лимфоидных фолликулов. Ваш диагноз?

A *Аутоиммунный тиреоидит

B Паренхиматозный зоб

C Тиреотоксический зоб

D Тиреоидит

E Зоб Риделя

7. У больного человека 42 лет выявлено значительное увеличение в размерах носа, ушей, нижней челюсти и стоп. Какое заболевание можно заподозрить?

A *Акромегалия

B Гигантизм

C Нанизм

D Церебральная кахексия

E Адипозогенитальная дистрофия

8. На вскрытии, больного, который умер от осложнений диффузного токсического зоба, обнаружили: атрофия надпочечников, гипертрофия левого желудочка, гипертрофия и внутриклеточный отек кардиомиоцитов, серозный отек и лимфоидная инфильтрация стромы миокарда. Какое образное название патологии сердца выявлено на вскрытии?

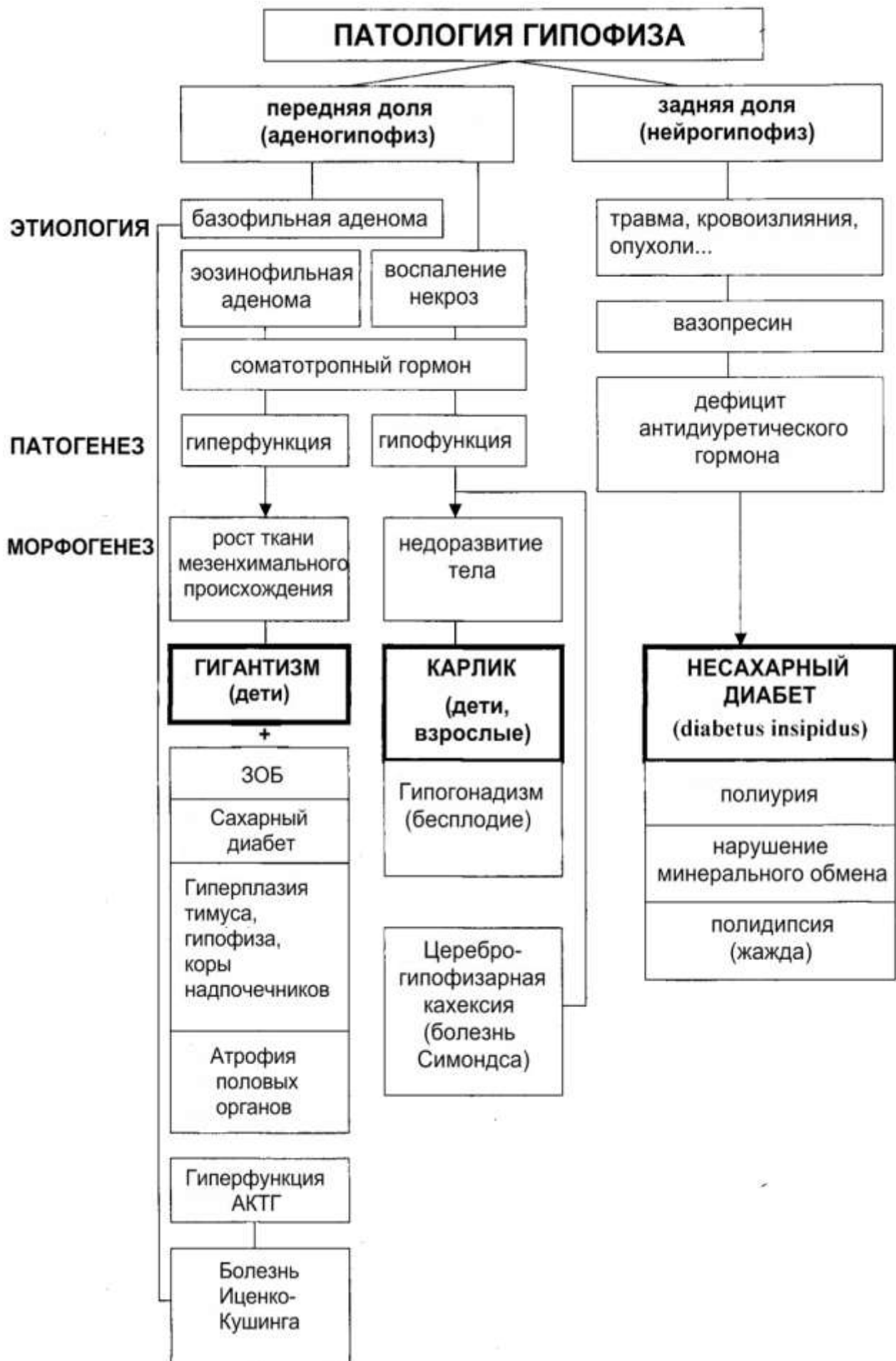
А *Тиреотоксическое сердце

В Тигровое сердце

С Бычье сердце

Д Легочное сердце

Е Бурая атрофия сердца



ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА



САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Классификация

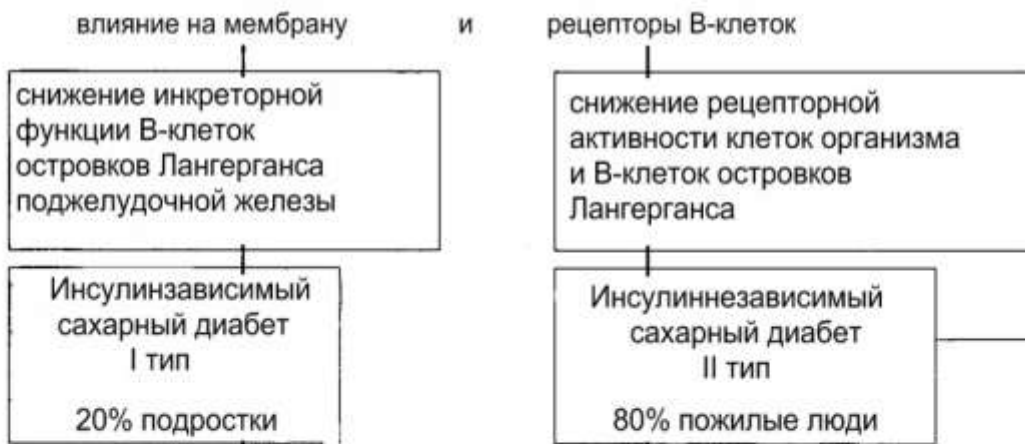


СПОНТАННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

(diabetes mellitus)

Факторы риска: Вирусная инфекция, антитела к В-клеткам, стрессы, физическая травма, вакцинации, чрезмерное употребление сахара, жиров

Патогенез



Морфогенез



Осложнения причины смерти



Литература

1. Бакланова А.В. Сепсис: диагностика и терапевтическая практика / А.В. Бакланова, Н.А. Пересадин, И.А. Трофименко, В.М. Фролов – Ворошиловград, 1989. – 70 с.
2. Гистология (введение в патологию). / Под. ред.. Э.Г. Улумбекова, Ю.А. Чельшева. – М.: ГЭОСТАР МЕДИЦИНА, 1998. – 960 с.
3. Левицький Е.О. Сучасні алгоритми діагностики пухлин передміхурової залози. Монографія. – Житомир: «Полісся», 2007. – 320 с.
4. Луцик О.Д. Гістологія людини / О.Д. Луцик, А.Й. Іванов, К.С. Кабак, Ю.Б. Чайковський – К.: «Книга плюс», 2003. – 592 с.
5. Пальцев М.А. Аничков Н.М. Патологическая анатомия: Учебник. В 2-х т. Т.2. Ч. II. – М.: Медицина, 2001. 680 с.
6. Патологическая анатомия: национальное руководство / под. ред.. М.А. Пальцев, Л.В. Кактурский, О.В. Зайратьянц. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 1264 с.
7. Патология шейки и тела матки. Руководство для врачей / Под ред. Проф. Коханевич Е.В. – Нежин: Гидромакс, 2009. – 352 с.
8. Струков А.І. Серов В.В. Патологічна анатомія / Пер. з російської мови 4-го вид. – Харків: Факт, 2004. – 864 с.
9. Цинзерлинг А.В. Патологическая анатомия: ученик для педиатрических факультетов медицинских вузов / А.В. Цинзерлинг, В.А. Цинзерлинг – С.-Петербург: СОТИС, 1996. – 370 с.