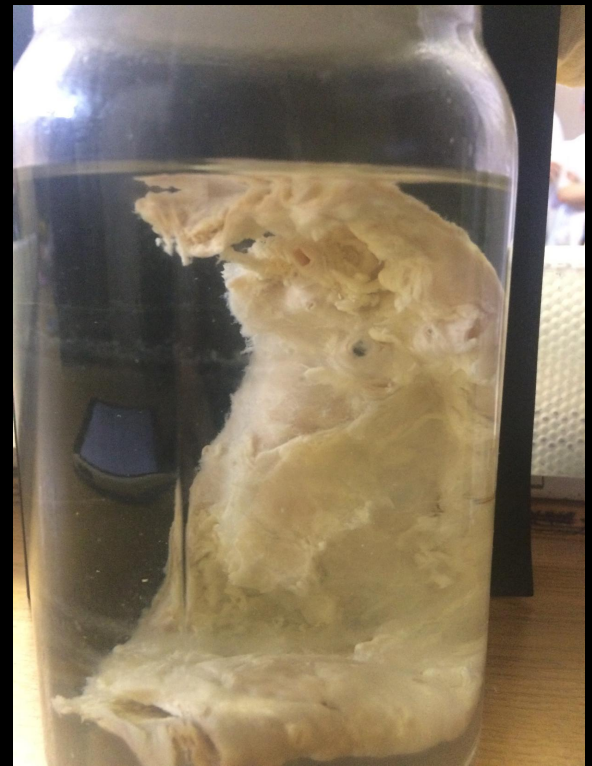
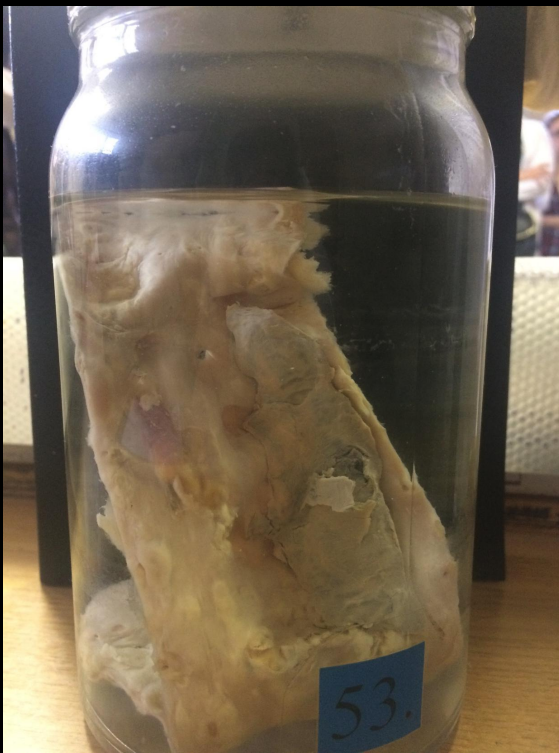


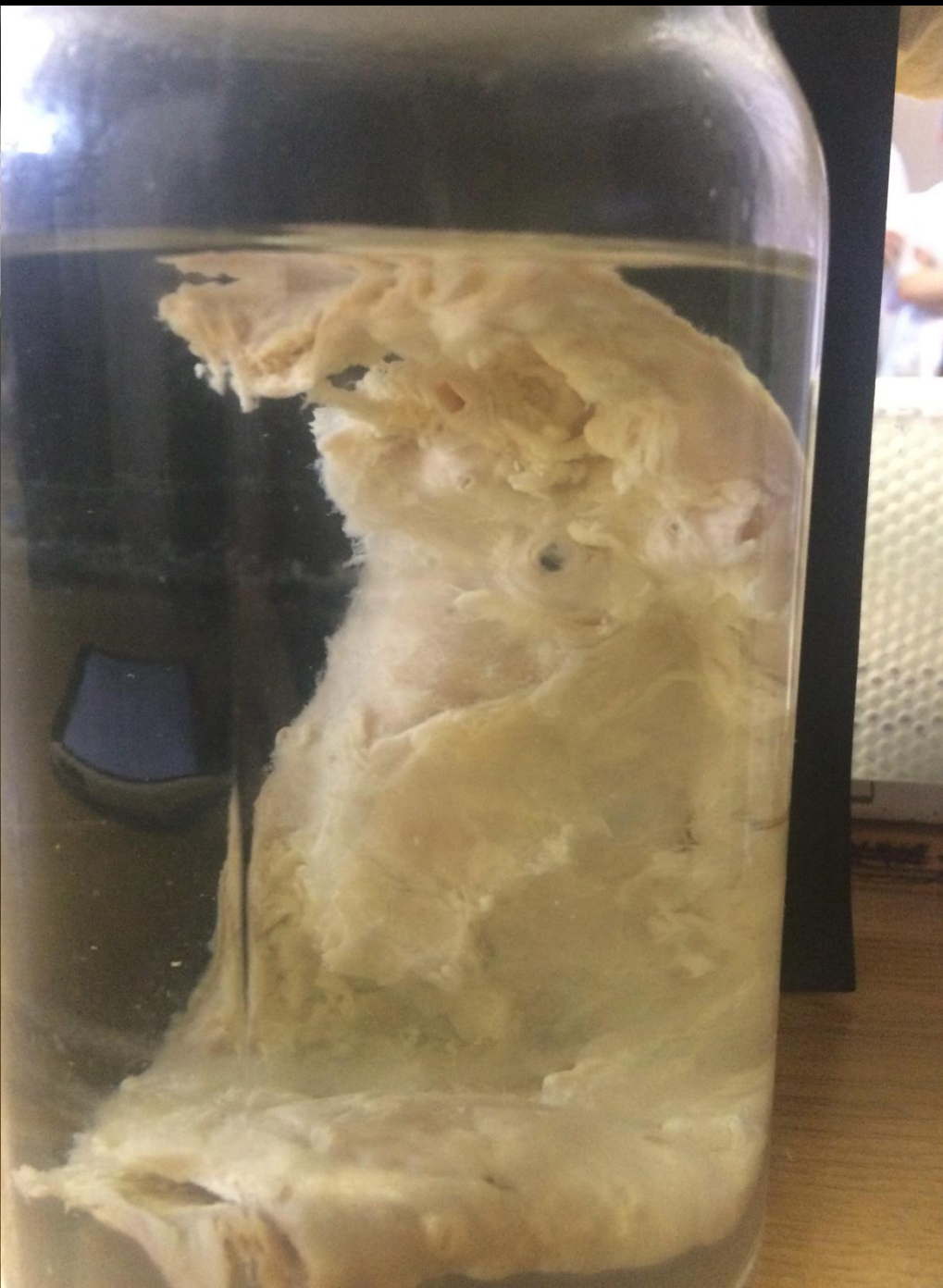
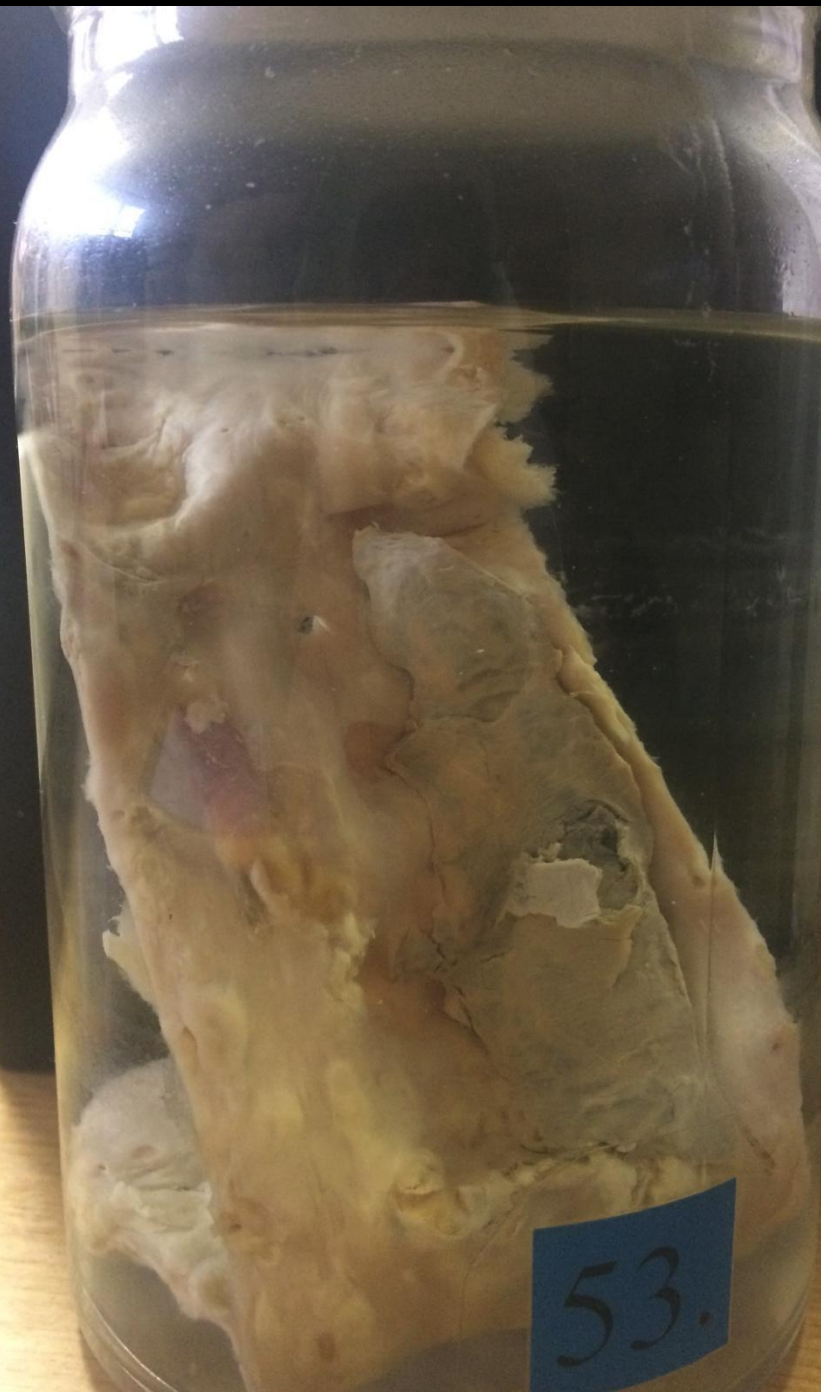
Макропрепараты

Атеросклероз аорты с пристеночным тромбом

Иснтима аорты неровная из-за выступающих над поверхностью сосуда бляшек желтого цвета, отдельные из них изъязвлены, кальцинированы. К стенке аорты прикреплен тромб. Причины: дисхолестеринемия и нарушение обмена липопротеидов.

Исходы и осложнения связаны с тромбозом, тромбоэмболией и эмболией атероматозными и кальцинированными массами, что ведет к инфарктам органов (например, почек) и гангренам (например, аневризма аорты, разрыв аорты)





Ожирение сердца

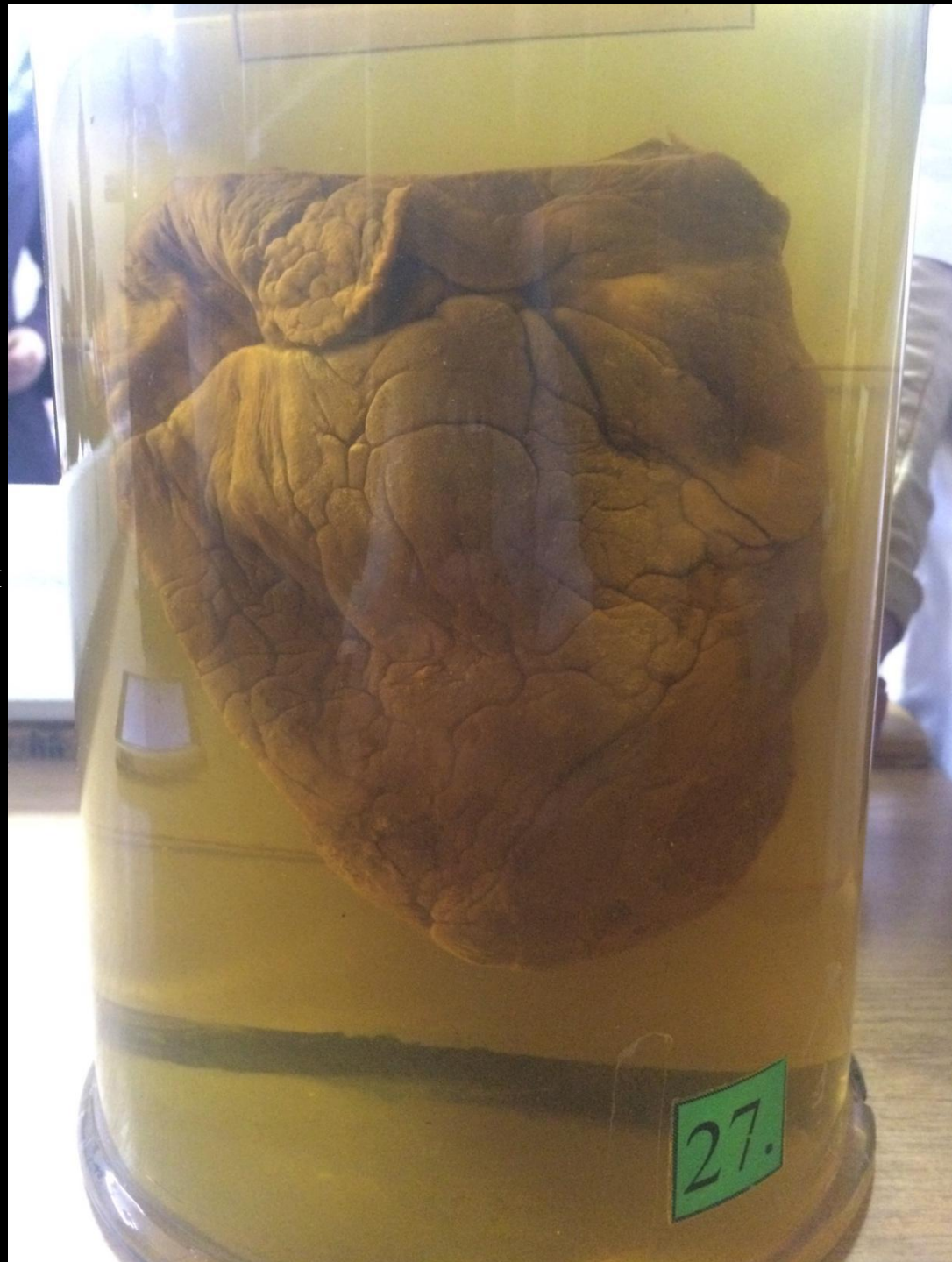
Ожирение – вид стромально-сосудистой жировой дистрофии, при котором происходит увеличение количества жира в жировой клетчатке. Ожирение сердца развивается при общем ожирении любого генеза – алиментарно-метаболическом, эндокриновом, гормональном, церебральном

Механизмы: инфильтрация, трансформация (из углеводов образуются липиды)

Макро: в эпикарде, особенно в области првых отделов сердца обильное разрастание жировой клетчатки (жировая клетчатка охватывает сердце в виде футляра)

Исход: обратимый (при устранении причины). Неблагоприятный – истончение и разрыв миокарда

Значение: развитие сердечной (правожелудочковой) недостаточности



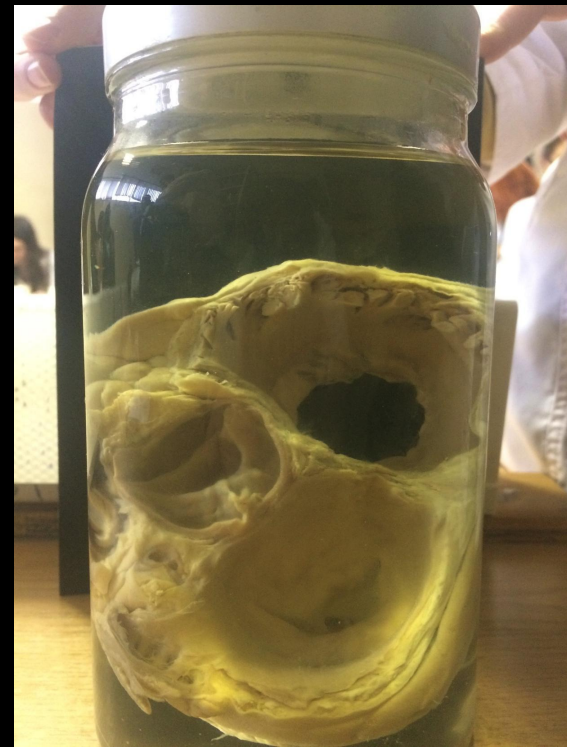
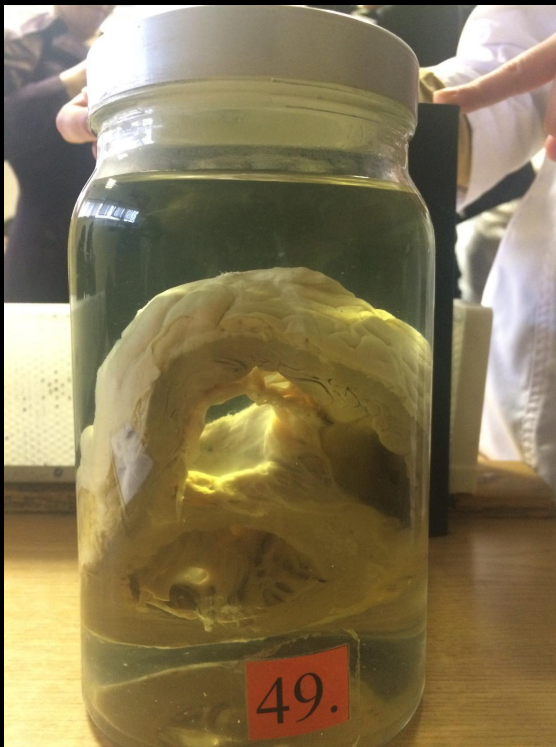
Ревматический порок сердца

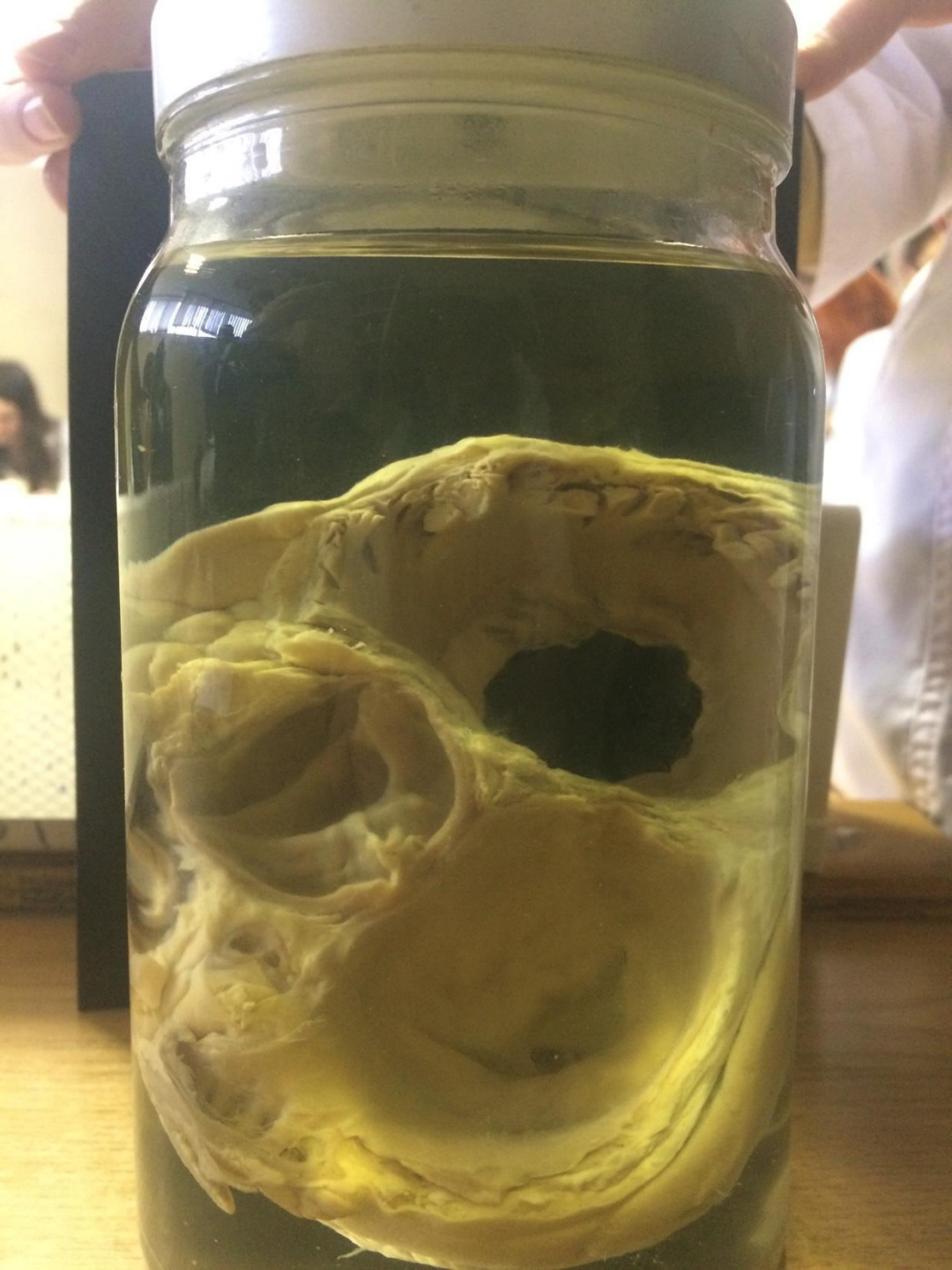
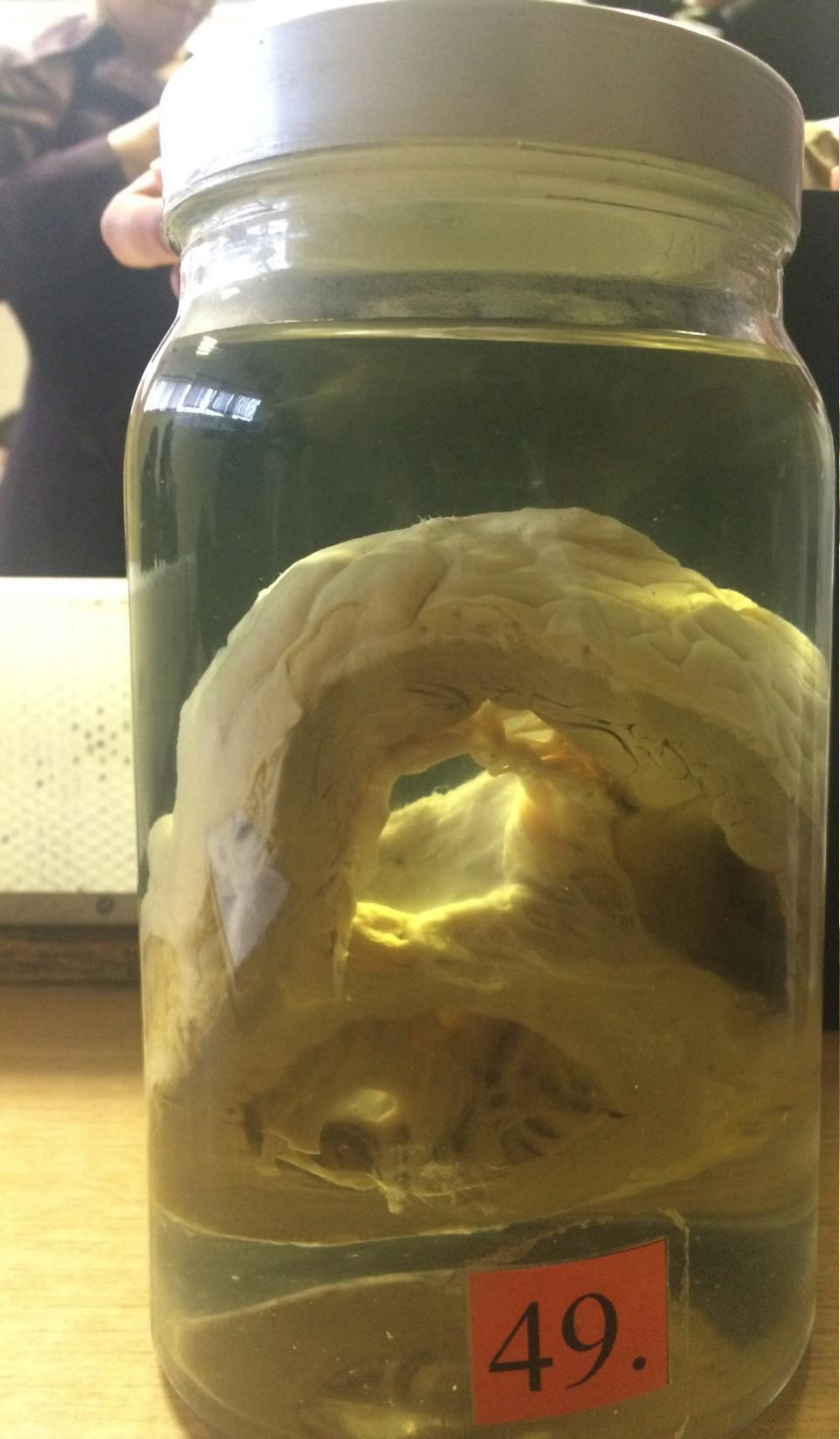
Развивается в исходе ревматического эндокардита.

Макро: створки клапана утолщены, фиброзированы, с участками кальциноза, сращение створок по комиссурам. В митральном и трехстворчатом клапанах – утолщение и укорочение хорд.

Исход: развитие хронической ССН (нарушение внутрисердечной гемодинамики)

Осложнения: тромбоэмболический синдром при обострении (бородавчатый синдром), развитие инфарктов различных органов, сердечная недостаточность





Гипертрофия миокарда

Гипертрофия – увеличение размеров органа или ткани за счет увеличения размера каждой клетки. Гипертрофия сердца относится к рабочей гипертрофии. Причиной ее является усиленная нагрузка, предъявленная к органу или ткани.

Причины гипертрофии сердца могут заключаться в патологических процессах самого сердца и в этих случаях их называют интракардиальными (внутрисердечными). В других случаях они могут быть связаны с патологией малого либо большого круга кровообращения, тогда речь идет об экстракардиальных (внесердечных) причинах.

Механизм – гипертрофия и гиперплазия клеточных структур кардиомиоцитов (количество КМЦ не увеличивается) за счет увеличения нагрузки на ЛЖ.

1. Гипертрофия стенки ЛЖ.

Внутрисердечные причины: пороки сердца – стеноз устья аорты; недостаточность митрального клапана (двустворчатого).

Экстракардиальные причины: гипертоническая болезнь и симптоматические гипертензии

Макро: сердце увеличено в размерах, масса увеличена, стенка ЛЖ утолщена до 2, 5 см (в норме 1,0-1,02 см)

2. Гипертрофия стенки ПЖ (легочное сердце)

Причины интракардиальные: пороки сердца – стеноз устья ствола легочной артерии; недостаточность клапанов легочной артерии; недостаточность трехстворчатого клапана; стеноз левого АВ отверстия (митрального)

... гипертрофия миокарда

Экстракардиальными причинами гипертрофии правого желудочка сердца могут быть заболевания легких, сопровождающиеся уменьшением объема малого круга кровообращения и повышением давления крови в системе легочной артерии:

хроническая диффузная эмфизема легких; пневмосклероз хронический обструктивный бронхит; первичная легочная гипертензия.

В норме стенка ПЖ 0.2-0.4 см. достигает 1.0-1,5 см.

Ш. “Бычье сердце - увеличение всего сердца.

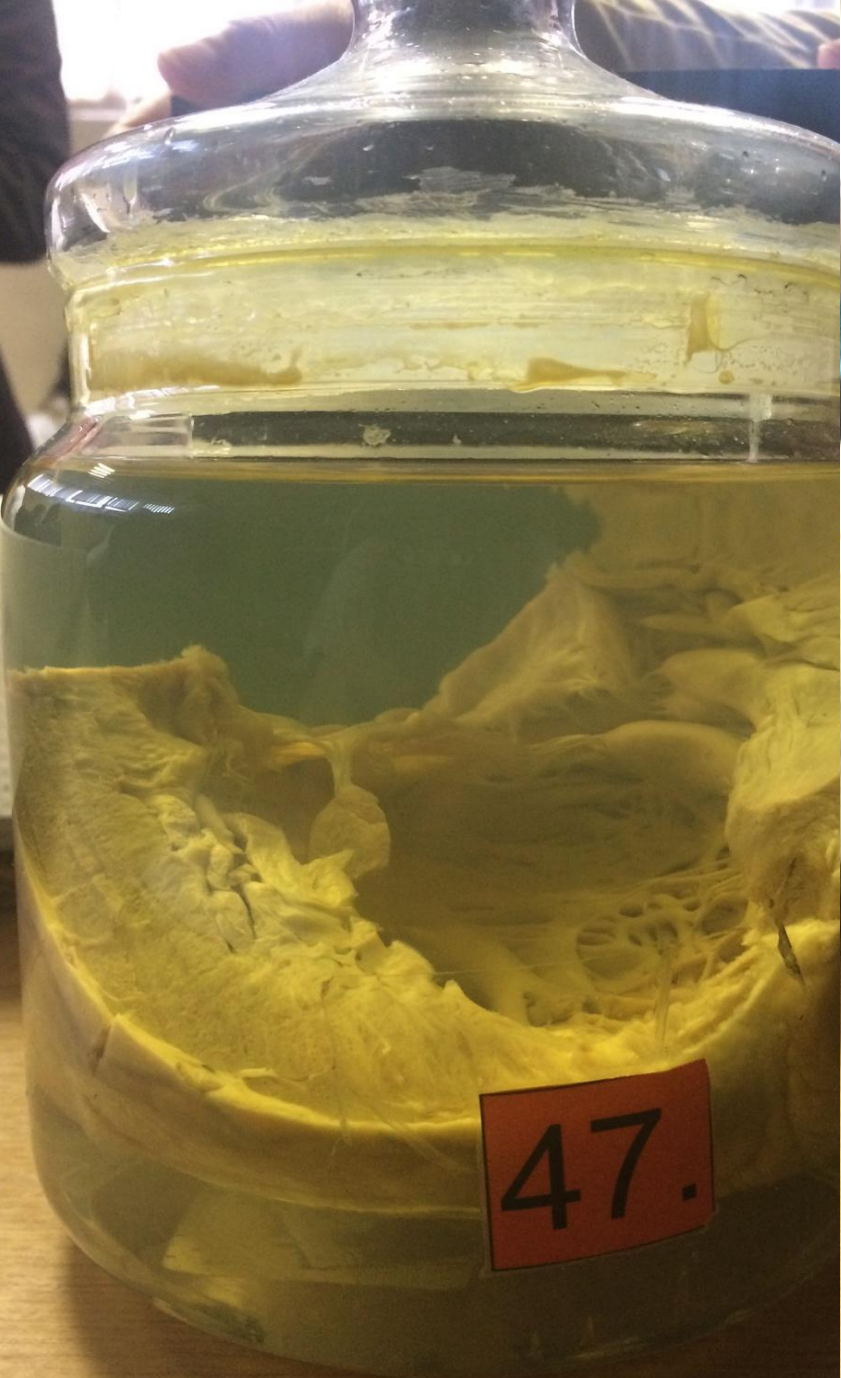
кардиомиопатии (разные)

пороки сердца

почечная гипертензия (иногда) Исход: процесс обратимый при условии, если причина вовремя устранена. Например, если больному своевременно сделана реконструктивная операция при врожденном или приобретенном пороке сердца, то изменения сердца могут иметь обратное развитие и происходит возврат к норме.

В противном случае возникает относительная недостаточность кровоснабжения, то есть возникает хроническая ишемия. Нарушаются обменные процессы в гипертрофированном сердце, возникают дистрофические изменения, а затем необратимые изменения – гибель клеток с разрастанием на их месте соединительной ткани, то есть развивается декомпенсация.

Значение. Развивается сердечная недостаточность, которая и является причиной смерти больного.



Инфаркт миокарда

Это ишемический некроз сердечной мышцы

Причины: - тромбоз коронарных артерий;

- тромбоэмболия;

- длительный спазм;

+ функциональное перенапряжение миокарда в условиях стеноза. Макро: В области ... стенки ЛЖ очаг желто-белого цвета, дряблой консистенции неправильной формы, окруженный геморрагическим венчиком.

Исход инфаркта - организация (замещение зоны некроза соединительной тканью).

Осложнения инфаркта:- кардиогенный шок

- фибрилляция желудочков

- асистолия

- острая сердечная недостаточность

- миомаляция (расплавление некротизированного миокарда)

- острая аневризма и разрыв сердца гемоперикард и тампонада его полости)

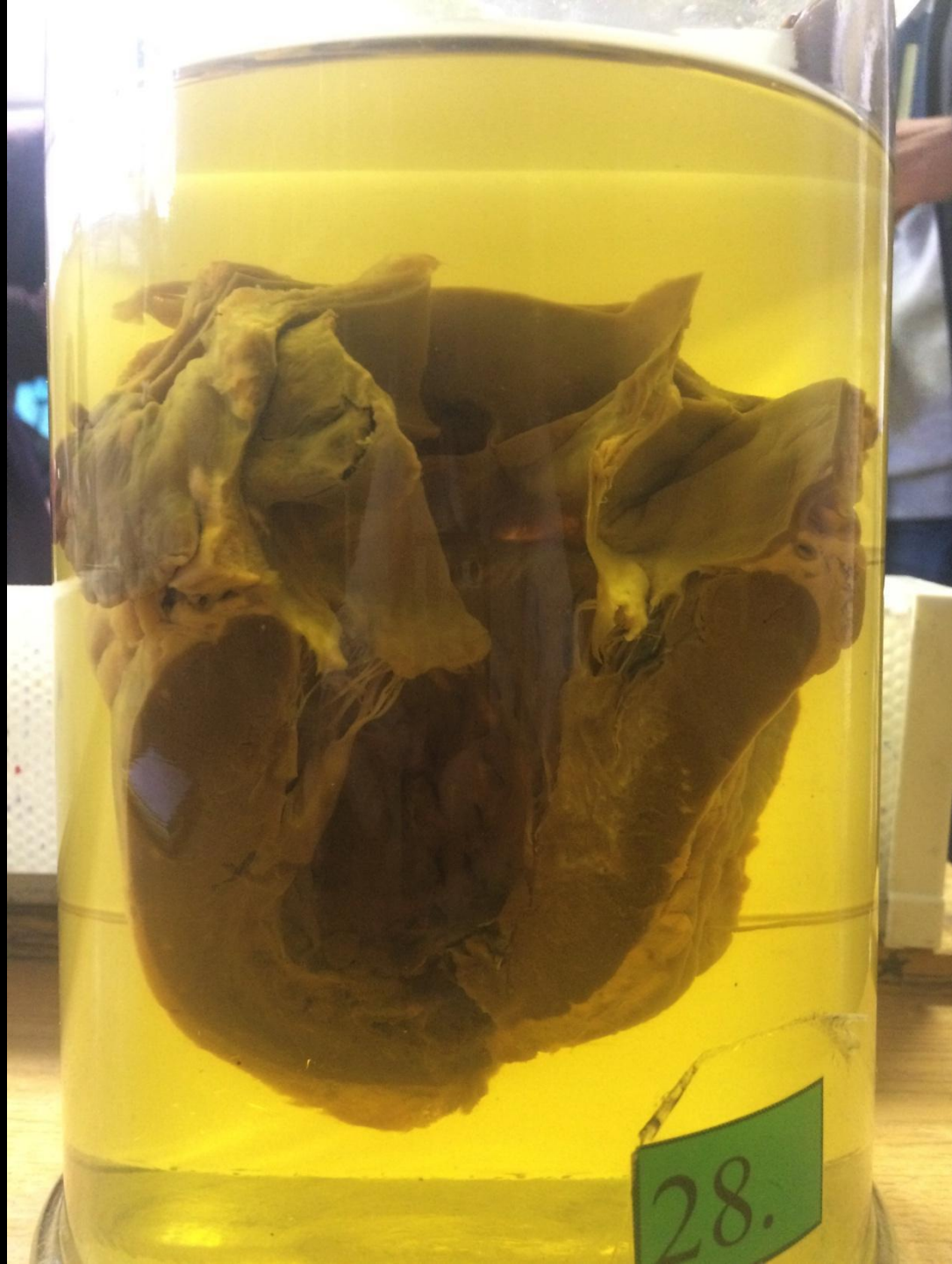
-пристеночный тромб и тромбэмболия

-перикардит

Непосредственной причиной смерти в ранний период инфаркта становятся:

- фибрилляция желудочков, асистолия, кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность.

Смертельными осложнениями инфаркта миокарда в более поздний период (**4-10** дней) являются разрыв сердца при миомаляции или острой аневризме с гемотампонадой полости перикарда, а также тромбэмболии (например, сосудов головного мозга) из полостей сердца.



28.

Хроническая аневризма сердца

Возникает на основе крупноочагового постинфарктного кардиосклероза обычно в исходе трансмурального обширного инфаркта.

Макро: стенка ЛЖ в области ... истончена, белесоватая, представлена рубцовой соединительной тканью, выбухает. Миокард вокруг выбухания гипертрофирован.

В полости аневризмы тромботические массы (тромб укрепляет стенку аневризмы).

Осложнения: - хроническая сердечно-сосудистая недостаточность,

- тромбоэмболия

- разрыв стенки аневризмы с тампонадой полости перикарда



Крупозная пневмония

Острое заболевание, вызываемое пневмококком, при котором развивается долевая фибринозная пневмония.

Этиология: пневмококк, клебсиелла (редко) + переохлаждение.

Макро: пораженная доля увеличена, плотная (напоминает ткань печени), на разрезе серого цвета, слегка зернистая (стадия серого опеченения), на плевре фибринозная пленка, которая легко отторгается (фибринозный плеврит).

Исход: - благоприятный (рассасывание экссудата с помощью протеолитических ферментов лейкоцитов и макрофагов и выведение с мокротой).

Осложнения: 1. Легочные: - организация экссудата (замещение его соединительной тканью) - при недостаточности протеолитических ферментов. Карнификация.

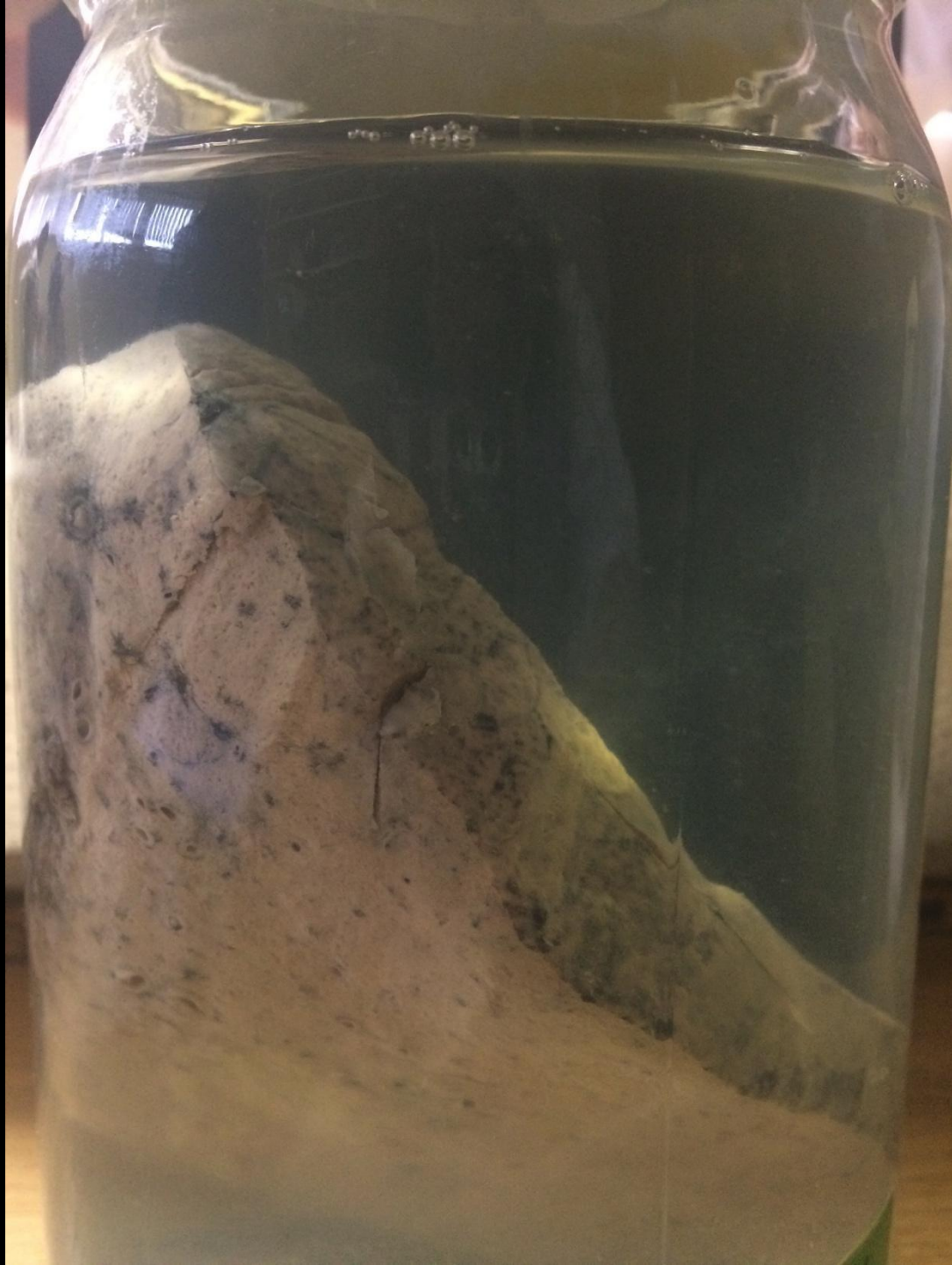
- гнойное расплавление с образованием абсцесса или гангрены легкого (при повышении активности протеолитических ферментов), эмпиема плевры.

2. Внелегочные осложнения наблюдаются при генерализации инфекции: - менингит, перитонит, - сепсис.

Значение: - нарушение функции легких

- легочно-сердечная недостаточность.

- интоксикация.



Бурая индурация легких

Причина: хроническая сердечно-сосудистая недостаточность при

- пороках сердца;
- ИБС (коронаросклероз)
- кардиомиопатии.

Механизм: Хронический венозный застой в легких; гипертензия в малом круге кровообращения; гипоксия; увеличение проницаемости; ведет к множественным диапедезным кровоизлияниям. Гемоглобин поглощается альвеолярными макрофагами и превращается в гемосидерин.

Макро: Легкое увеличено в размере, плотное, бурого цвета.

Исход: пневмосклероз.

Значение: легочно-сердечная недостаточность.



Рак легкого

Злокачественная опухоль, развивается из эпителия бронхов или из альвеолярного эпителия.

Этиология: Мутационная теория: вирусы, канцерогены, радиация, курение.

Макроскопически: в доле легкого в области корня наблюдается разрастание опухолевой ткани белесоватого цвета, границы нечеткие, плотной консистенции.

Метастазирование:

Первые - в регионарных (перибронхальных) л/у.

Далее - бифуркационные, паратрахеальные, медиастанальные и шейные л/у, может развиваться карциноматоз плевры и брюшины.

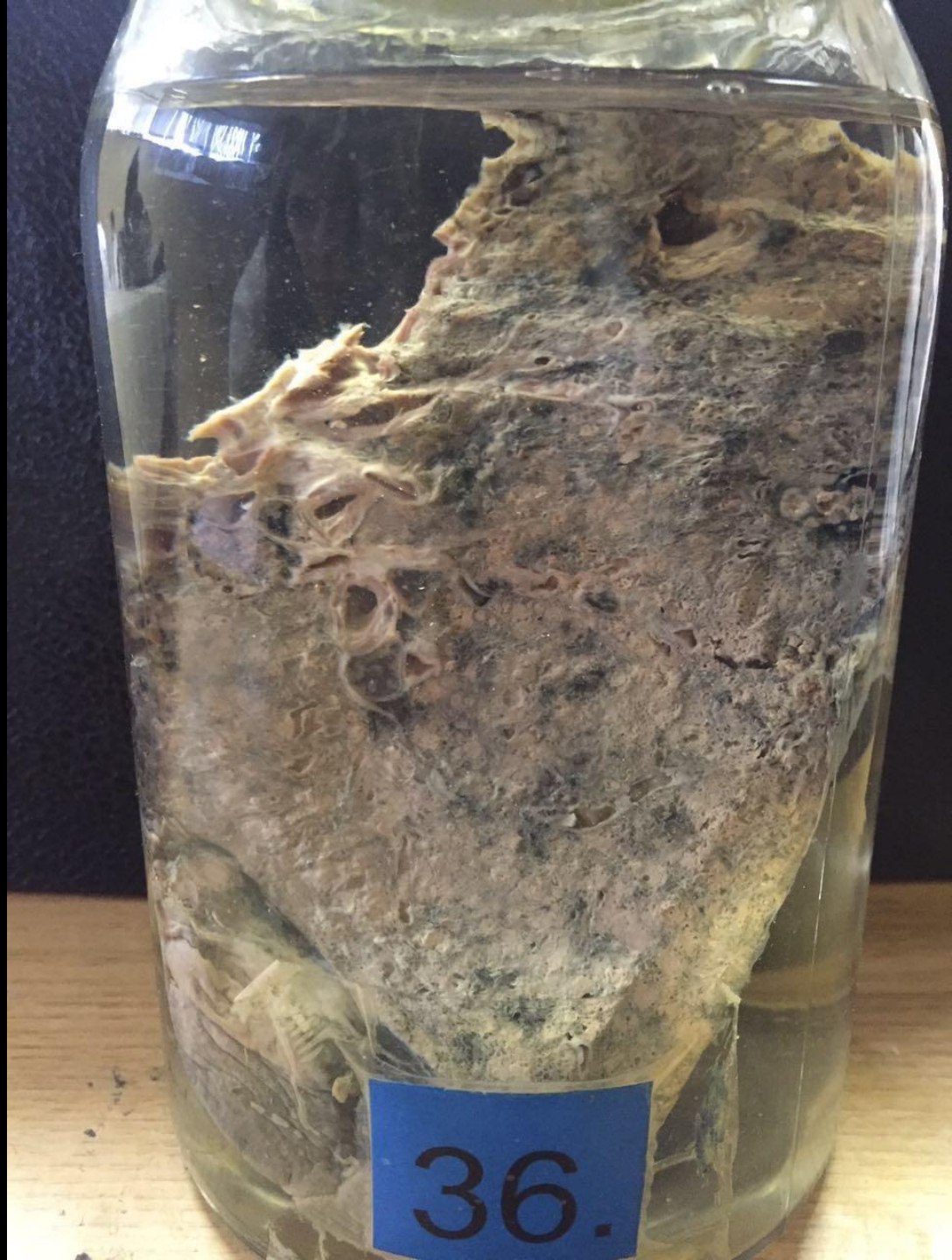
Гематогенно: в надпочечники, печень, кости, головной мозг.

Осложнения: Вторичные легочные изменения: развитие ателектаза, некроз опухоли (образование полостей, кровотечение, нагноение).



Миллиарный туберкулез легких

Развивается при гематогенной форме прогрессирования первичного туберкулеза или при гематогенном туберкулезе. Макро: в ткани легкого видны многочисленные бело-желтые бугорки величиной с просяное зерно, представленные туберкулезной гранулемой. Исход: формирование маленького соединительно-тканного рубчика, реже перификат. Осложнения: казеозный некроз гранулёмы микрокаверны



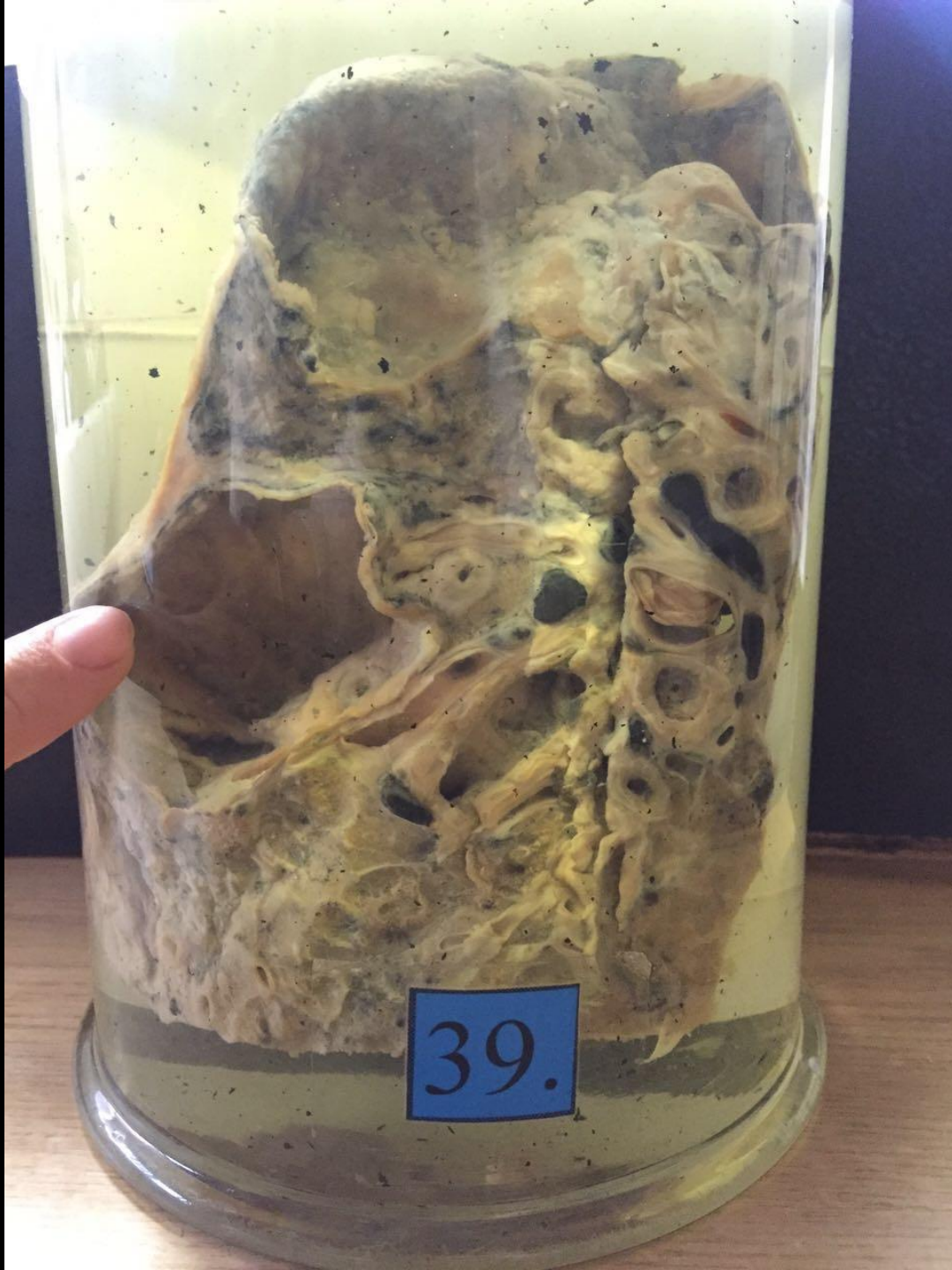
Фиброзно-кавернозный туберкулез ЛЕГКИХ

Форма-фаза вторичного туберкулеза. Также называется хронической легочной чахоткой. Возникает из острого кавернозного туберкулеза в тех случаях, когда процесс принимает хроническое течение.

Представлен каверной с плотной стенкой, имеющей три слоя: внутренний – пиогениый (некротический), средний - слой туберкулезной грануляционной ткани, наружный соединительнотканый. Внутренняя поверхность неровная с пересекающимися полость балками, представленными облитерированными сосудами и бронхами.

Процесс может распространяться контактным путем или по бронхам по всему легкому и в другое легкое (позже).

Осложнения: кровотечение, пневмоторакс, эмпиема плевры, возникновение амилоидоза, легочно-сердечная недостаточность, рак лёгкого.



39.

Бронхоэктатическая болезнь

Бронхоэктазы характеризуются стабильным расширением бронха или бронхиолы с разрушением эластического и мышечного слоев бронхиальной стенки.

Бронхоэктазы могут быть врожденными и приобретенными.

Бронхоэктазы практически всегда встречаются при болезнях, характеризующихся выраженным воспалением и обструкцией воздухоносных путей. Макроскопически в легком видно цилиндрическое (дистальное), веретенообразное или мешотчатое (проксимальное) расширение бронха

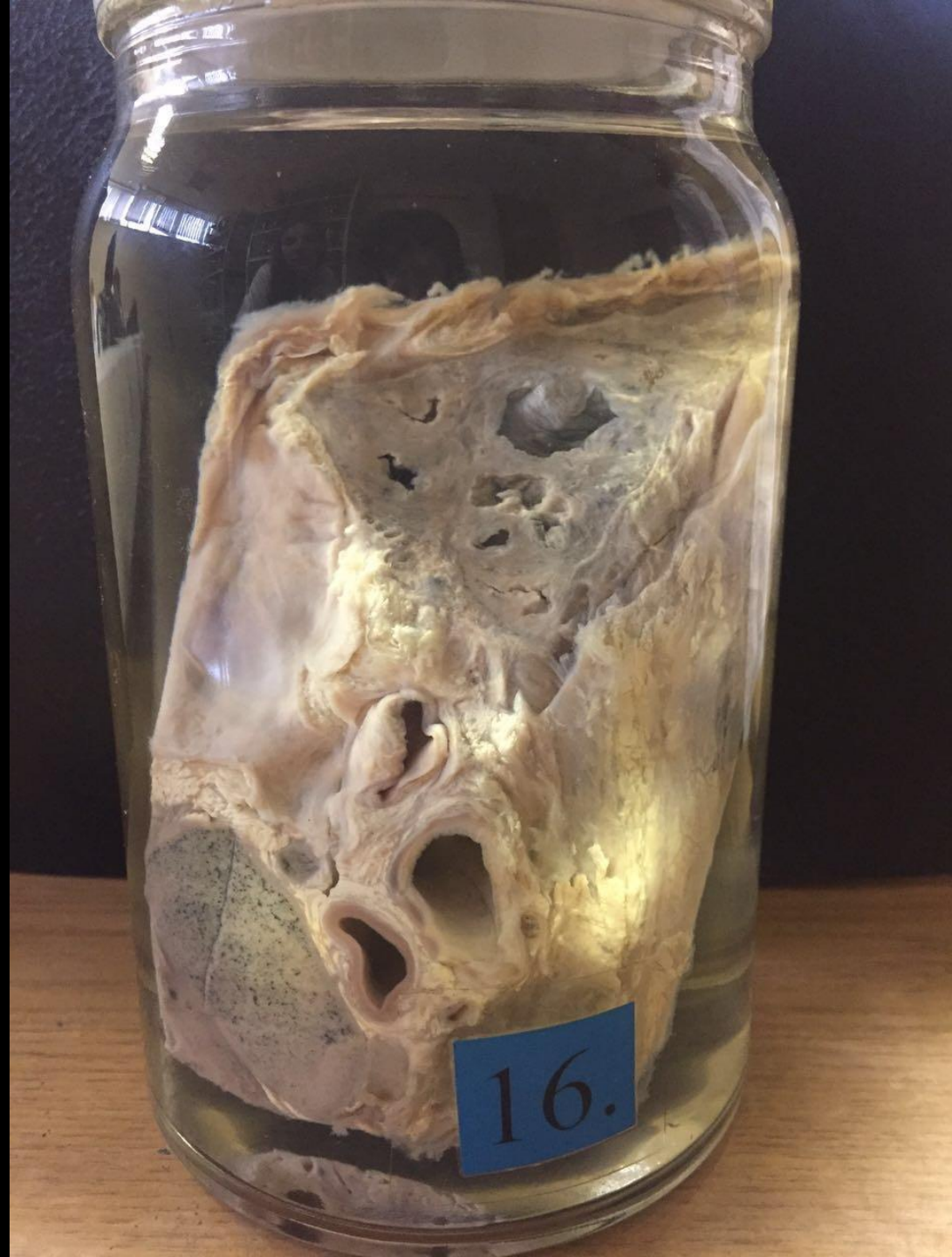
Осложнениями бронхоэктазов являются:

Легочное кровотечение;

Абсцессы легких (бронхоэктатические абсцессы); пневмония; эмпиема плевры; септицемия; менингит;

метаэктатические абсцессы, например, в мозг; хроническая сердечно-легочная недостаточность: вторичный системный амилоидоз

Бронхоэктатическая болезнь комплекс легочных (бронхоэктазы) и внел с точных изменений обусловленных дыхательной гипоксией и развитием гипертензии в малом круге кровообращения, основным проявлением которых является гипертрофия правого желудочка и развитие легочного сердца



16.

Эрозии слизистой оболочки желудка

Эрозия - поверхностный дефект, образующийся в результате некроза слизистой оболочки с последующим кровоизлиянием и отторжением мертвой ткани.

Макро: на слизистой желудка, на большой кривизне расположено несколько эрозий дно и края которых окрашены в бурочерный цвет, округлой формы. Цвет обусловлен отложением соляно-кислого гематина, который образуется при воздействии на гемоглобин ферментов желудочного сока.

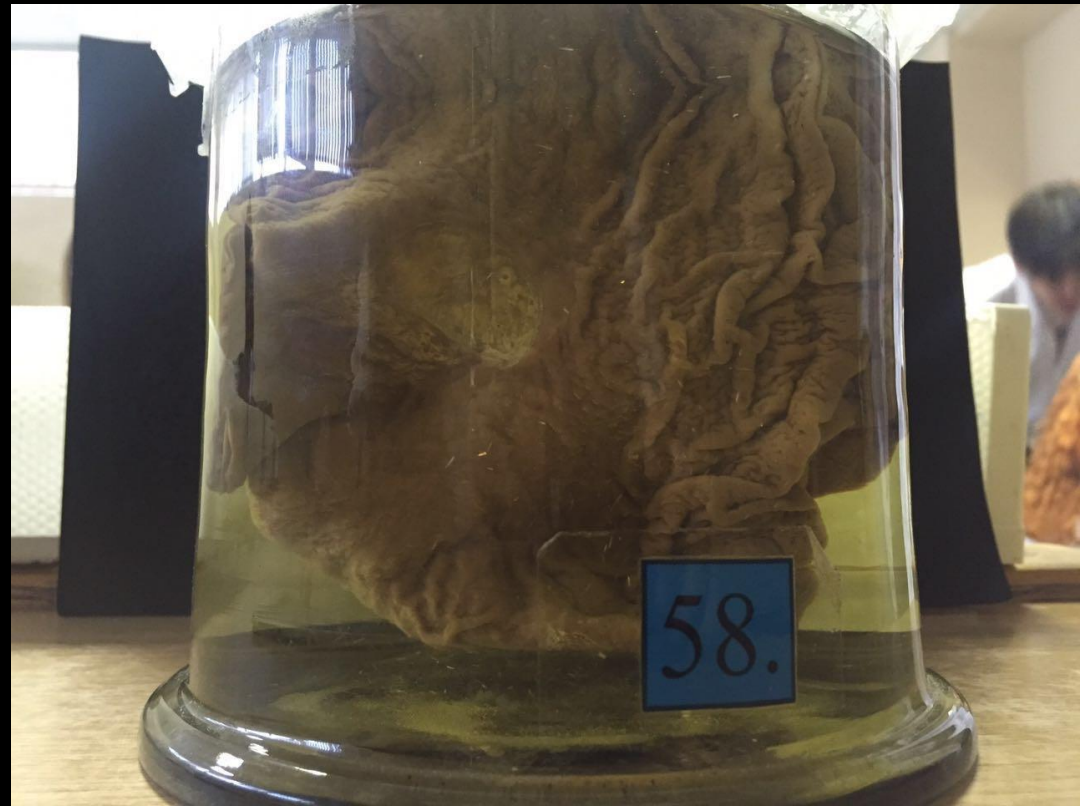
Исход: регенерация, эпителизация слизистой.

Осложнения: язвенно-деструктивные изменения (кровоотечение), анемия.



Хроническая язва желудка

В желудке на малой кривизне имеется глубокий дефект округлой формы, захватывающий слизистую и мышечную оболочки. Края язвы плотные, ороговевшие. Проксимальный край (обращен к пищеводу) подрыв и слизистая оболочка нависает над ним, дистальный (обращенный к привратнику) - пологий, имеет вид террасы, ступени которой образованы слизистой оболочкой, подслизистым и мышечным слоями. Дно язвы грязно-серое, покрыто фибрином.



Рак желудка грибовидный

На малой кривизне желудка расположено опухолевидное бугристое образование на широком основании серо-розового цвета, хорошо отграничено.

Характеризуется экзофитным ростом. Гистологически чаще всего представлен аденокарциномой.

Метастазирование:

Лимфогенный путь. Первые метастазы возникают в регионарных лимфатических узлах по малой и большой кривизне желудка.

Среди отдаленных лимфогенных метастазов имеют значение *ретроградные метастазы*:

- а. В оба яичника — крукенберговские метастазы.
- б. В параректальную клетчатку — шницлеровские метастазы.
- в. В левый надключичный лимфатический узел — вирховская железа.

Импантационные метастазы приводят к карциноматозу брюшины, плевры, перикарда, диафрагмы.

Гематогенные метастазы чаще возникают в печени, легких и др.

Осложнения рака желудка:

Некроз и воспаление опухоли:

перфорация стенки желудка перитонит

кровотечение "

перитуморозное воспаление (вплоть до флегмоны желудка)

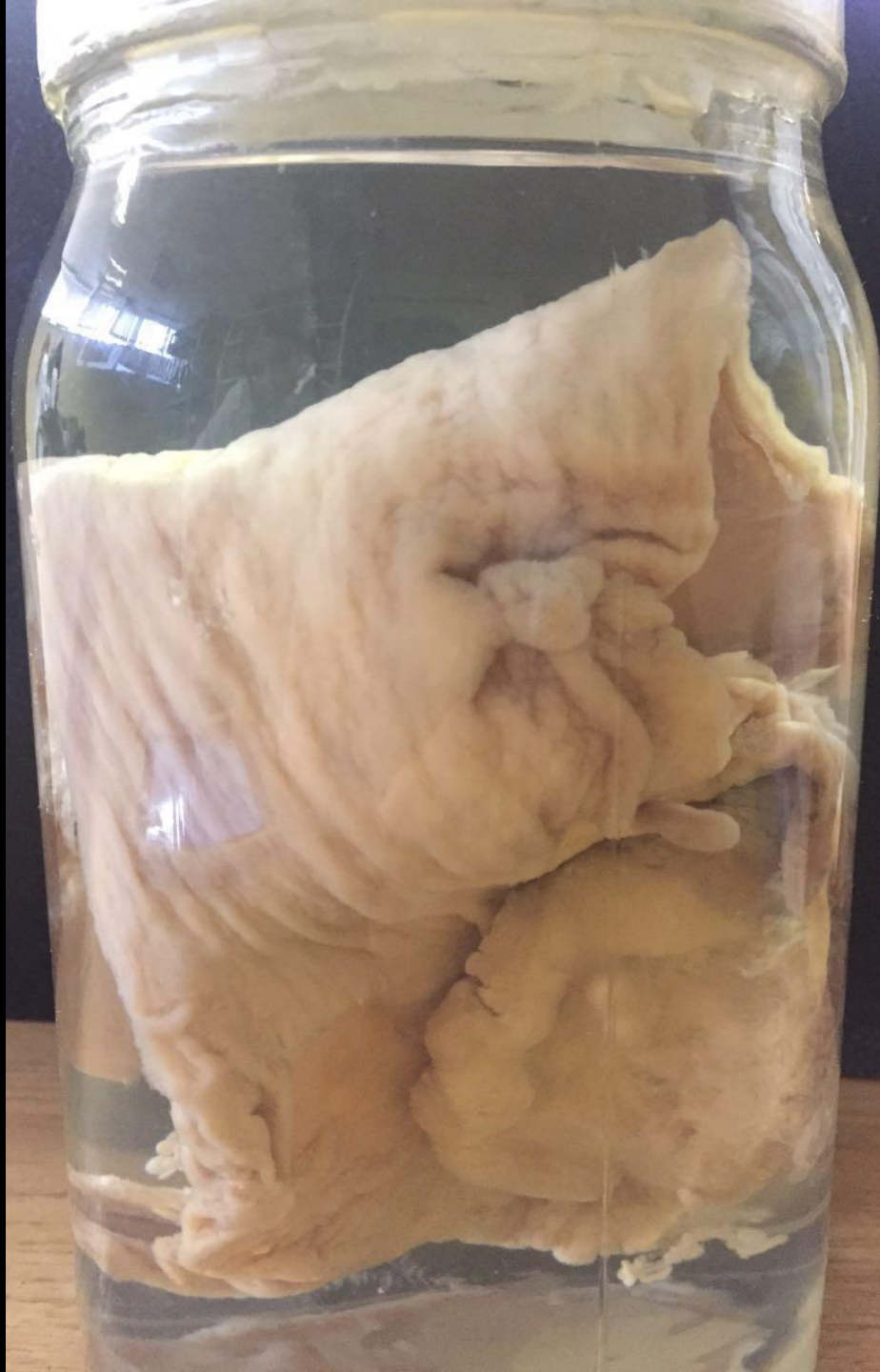
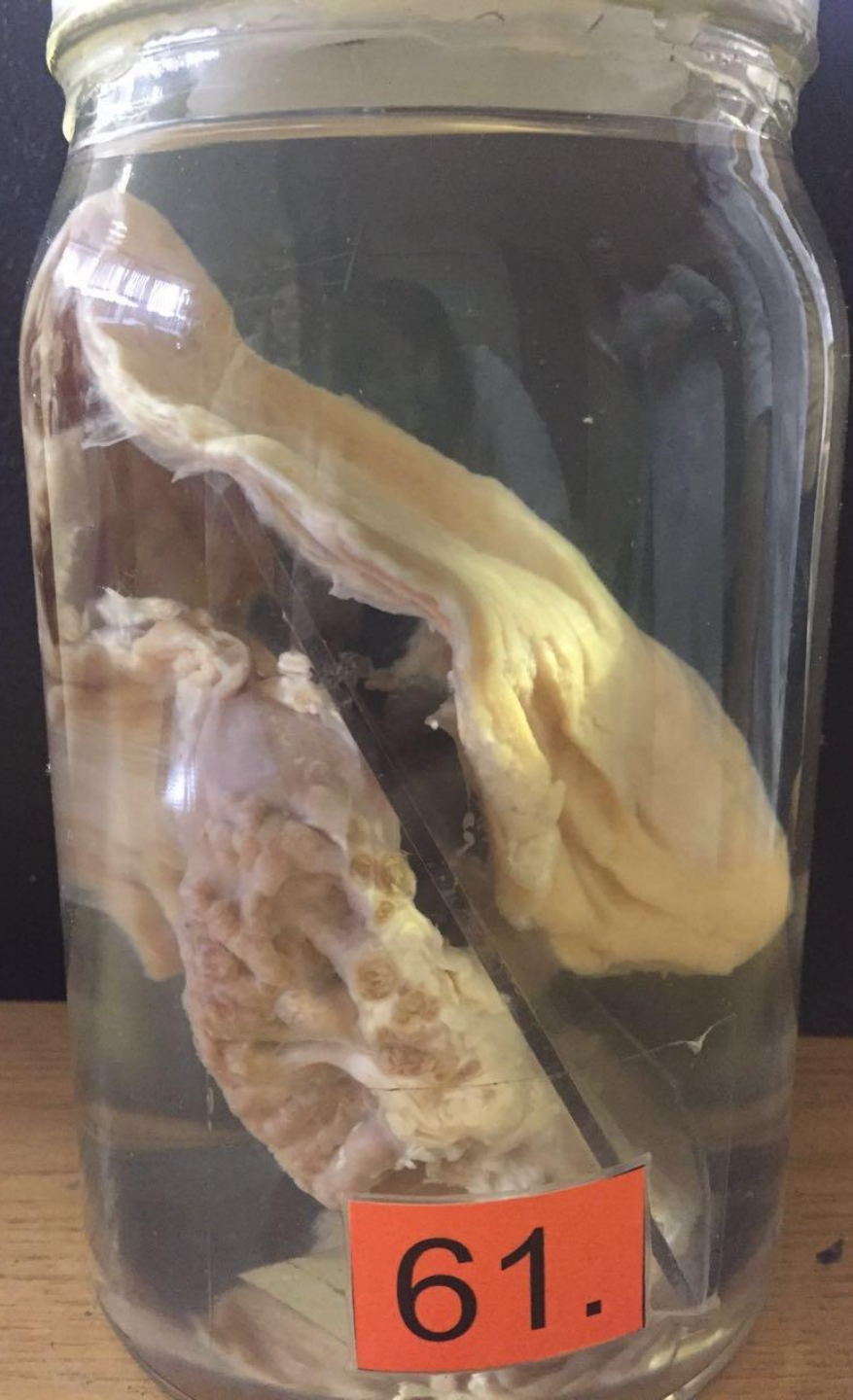
Проращение рака:

- в лимф. узлы ворот печени или головку поджелудочной железы - сдавление желчных протоков
механическая желтуха;

в поперечно-ободочную кишку или корень брыжейки - кишечная непроходимость;

в пищевод.

Истощение (кахексия). Смерть от истощения и других осложнений.



Рак желудка диффузный

Стенка желудка утолщена, плотная, белесоватая, неподвижная. Поверхность слизистой оболочки неровная, складки неравномерной толщины.

Характеризуется эндофитным инфильтрирующим ростом; растет в слизистом, подслизистом и мышечном слоях по ходу соединительно-тканых прослоек. Гистологически обычно представлен недифференцированными формами (скирр).

Метастазирование:

1. Лимфогенный путь. Первые метастазы возникают в регионарных лимфатических узлах по малой и большой кривизне желудка.

Среди отдаленных лимфогенных метастазов имеют значение *ретроградные метастазы*:

- а. В оба яичника — крукенберговские метастазы.
- б. В параректальную клетчатку — шницлеровские метастазы.
- в. В левый надключичный лимфатический узел - вирховская железа.

Импламентационные метастазы приводят к карциноматозу брюшины, плевры, перикарда, диафрагмы.

Гематогенные метастазы чаще возникают в печени, легких и др.

Осложнения рака желудка:

Некроз и воспаление опухоли:

перфорация стенки перитонит

кровотечение

перитуморозное воспаление (вплоть до флегмоны желудка)

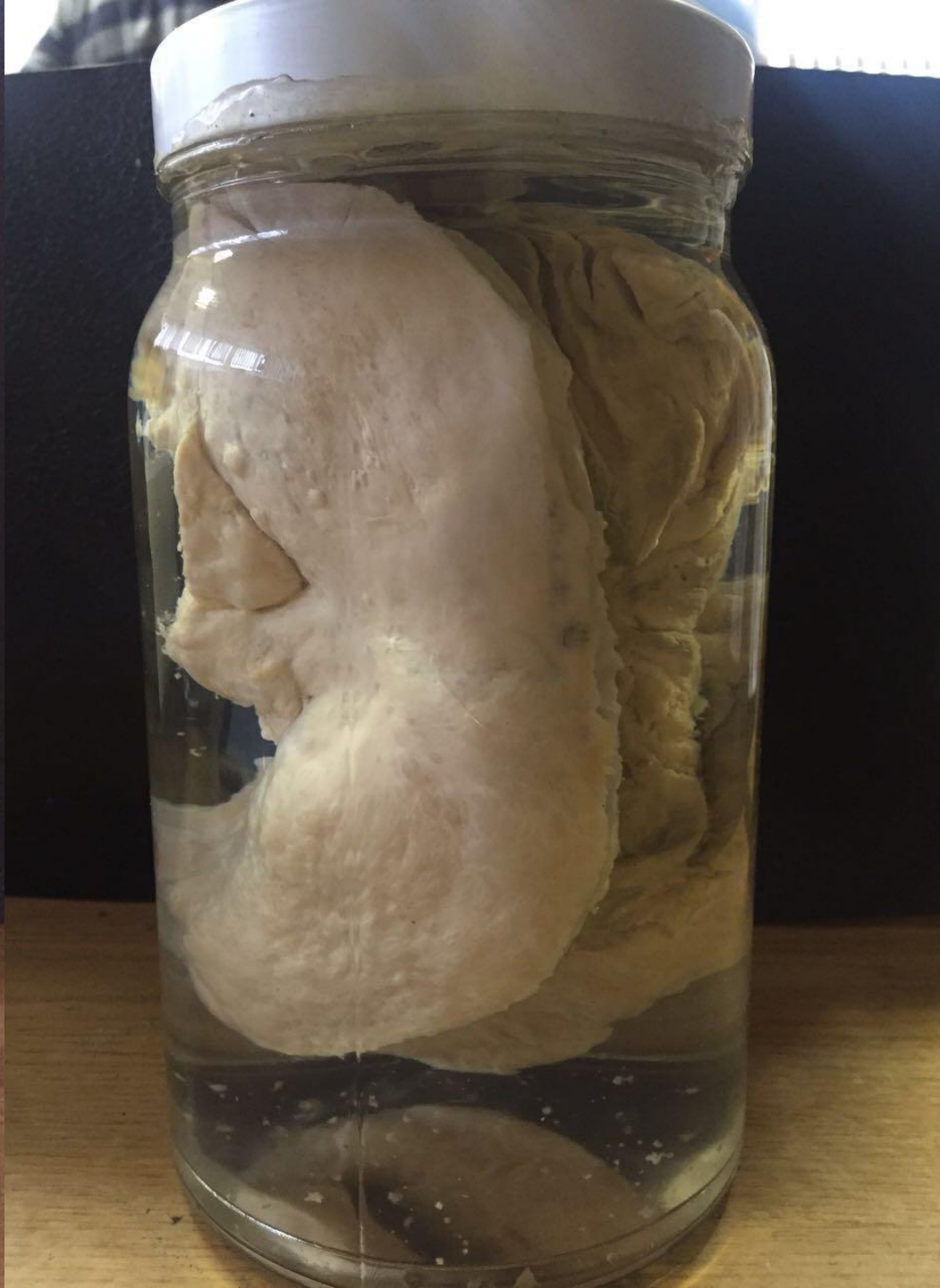
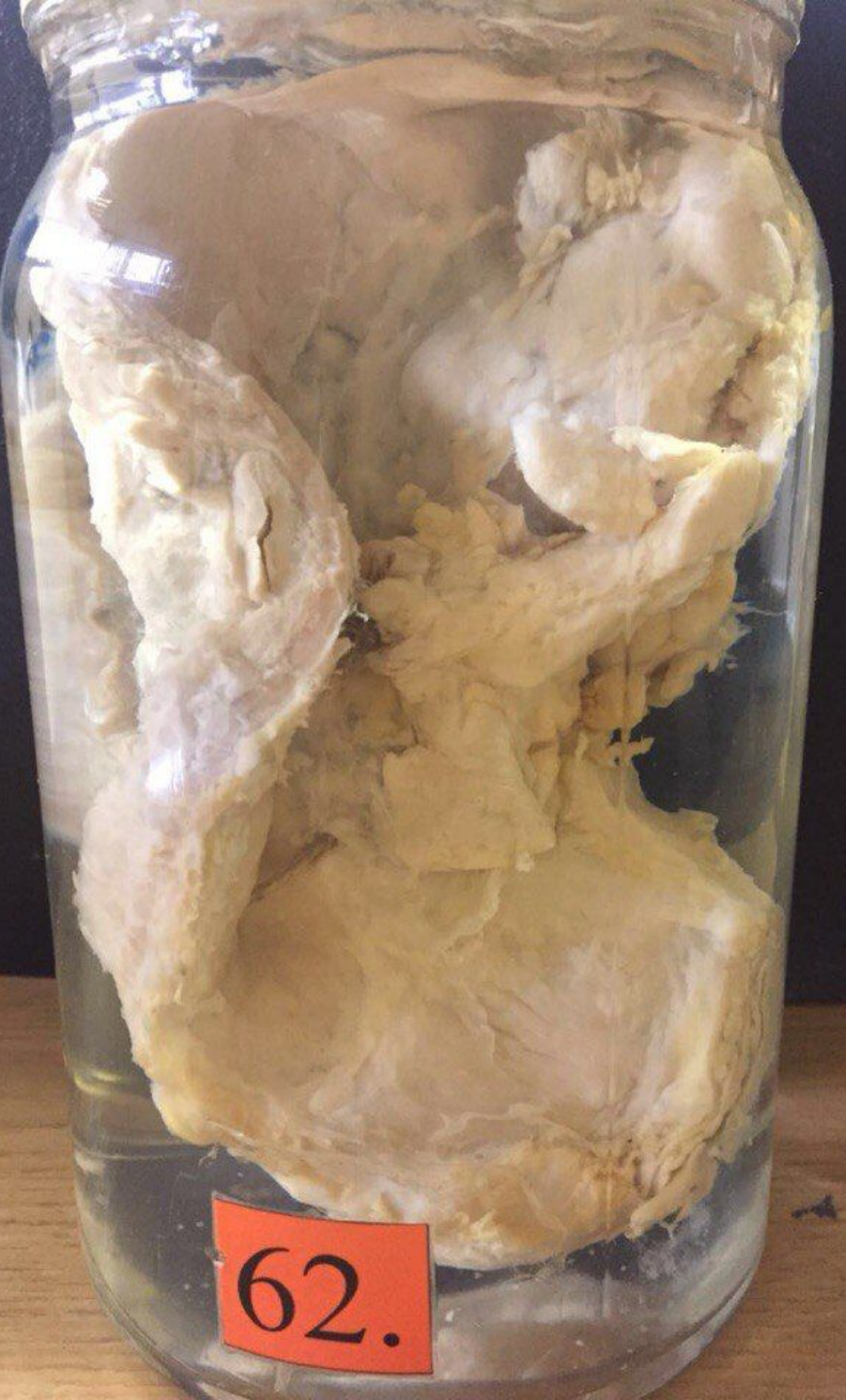
Прорастание рака:

- в лимф. узлы ворот печени или головку поджелудочной железы - сдавление желчных протоков
механическая желтуха;

в поперечно-ободочную кишку или корень брыжейки - кишечная непроходимость; 7
пищевод.

Истощение (кахексия).

Смерть от истощения и других осложнениях.



Жировая дистрофия печени

Относится к хроническим гепатозам (вид паренхиматозной дистрофии).

Причина - хр. алкоголизм, - интоксикация, - общее ожирение. – алипотропное ожирение печени за счет белкового голодания, - сахарный диабет, гипоксии (болезни сердца, легких, крови)

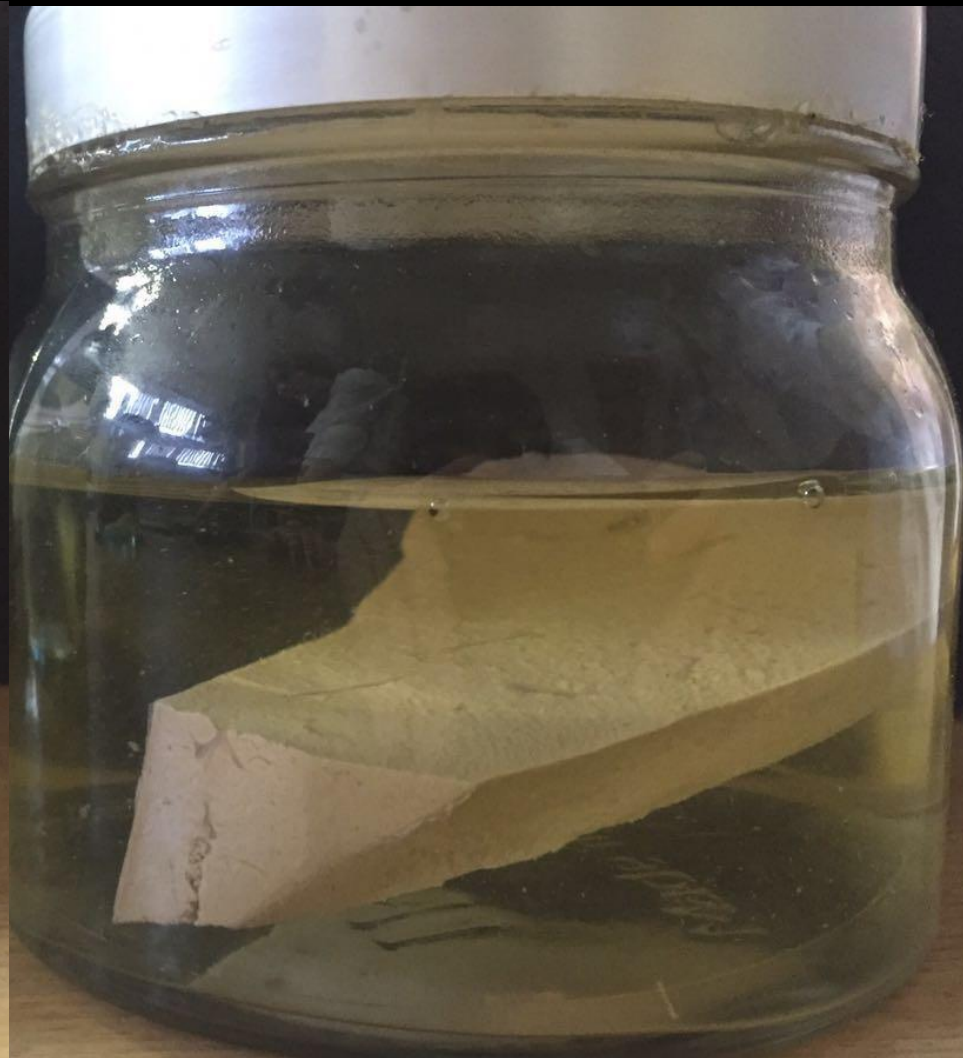
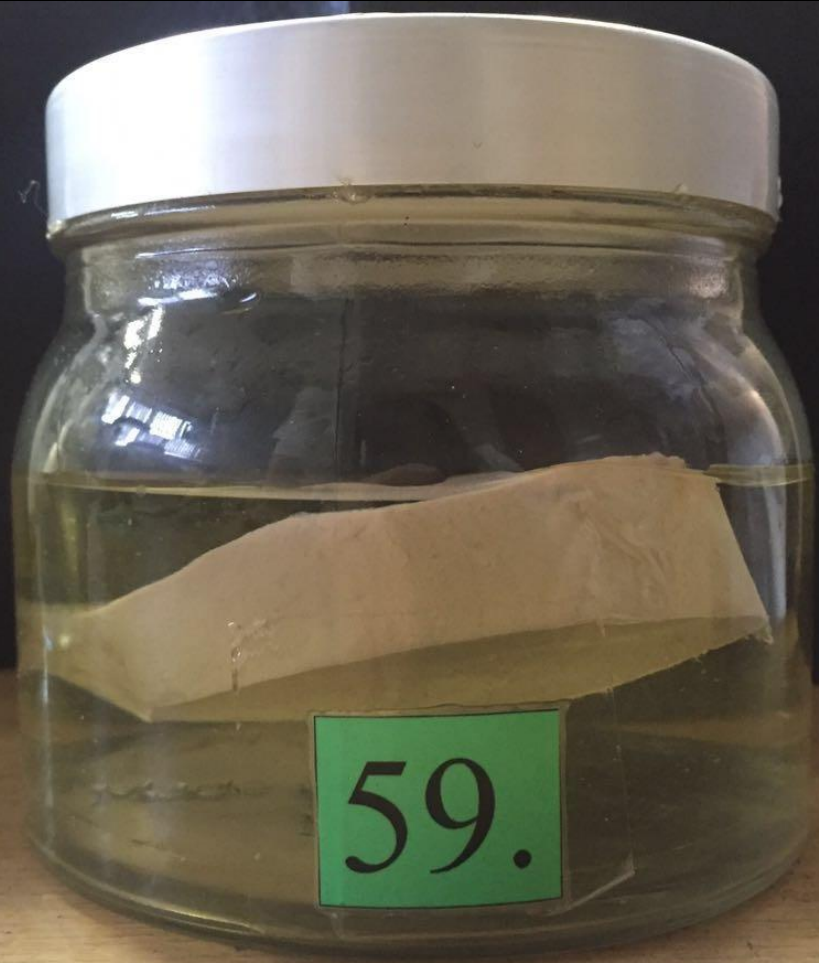
Макро - Печень увеличена, дряблая; на разрезе желтого цвета с налетом жира, иногда жир остается на ноже.

Исход: - жировая дистрофия печени обратима, при устранении причин

Осложнения: некроз клеток, -развитие цирроза печени

Значение - функция печени длительное время остается нормальной

- при присоединении некроза функция печени нарушается вплоть до развития печеночной недостаточности.



Мускатная печень

Обусловлена развитием общего хронического венозного полнокровия при заболеваниях, сопровождающихся хронической сердечно-сосудистой недостаточностью:

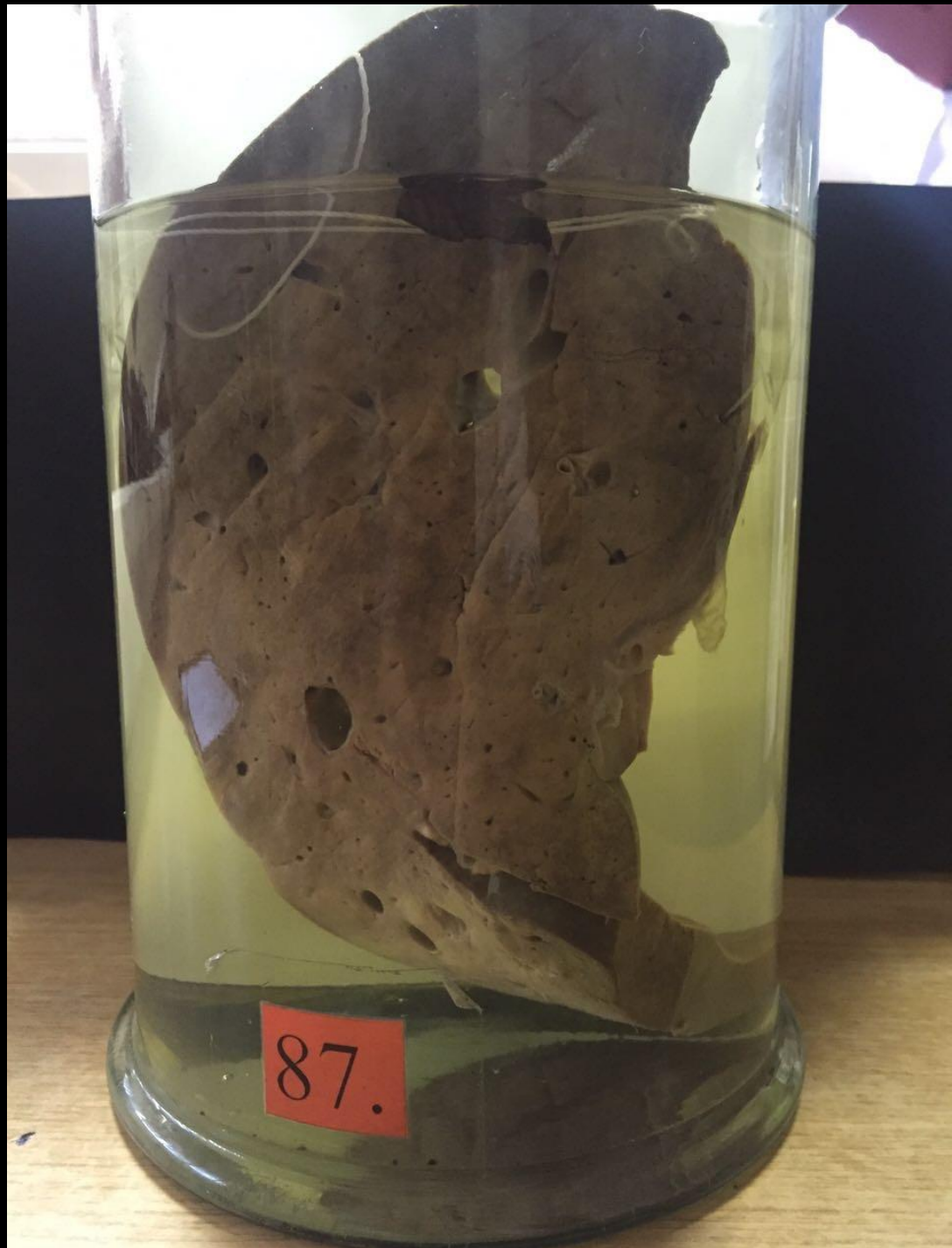
- пороки сердца. -ИБС, - хр. миокардит, - кардиомиопатии.

Макро - печень увеличена, плотная, края ее закруглены, поверхность разреза пестрая:

серо-желтая с темно-красным крапом (напоминает мускатный орех).

Исход - мускатный фиброз, затем мелкоузловой цирроз печени (мускатный, кардиальный цирроз).

Значение – печеночная недостаточность.



Микронодулярный цирроз печени

Цирроз - хроническое заболевание печени, для которого характерна структурная перестройка органа со сморщиванием и образованием узлов (ложных долек).

Микронодулярный цирроз развивается медленно (в течение многих лет), чаще всего при хроническом алкоголизме, хроническом гепатите, хронической сердечной недостаточности (мускатный цирроз).

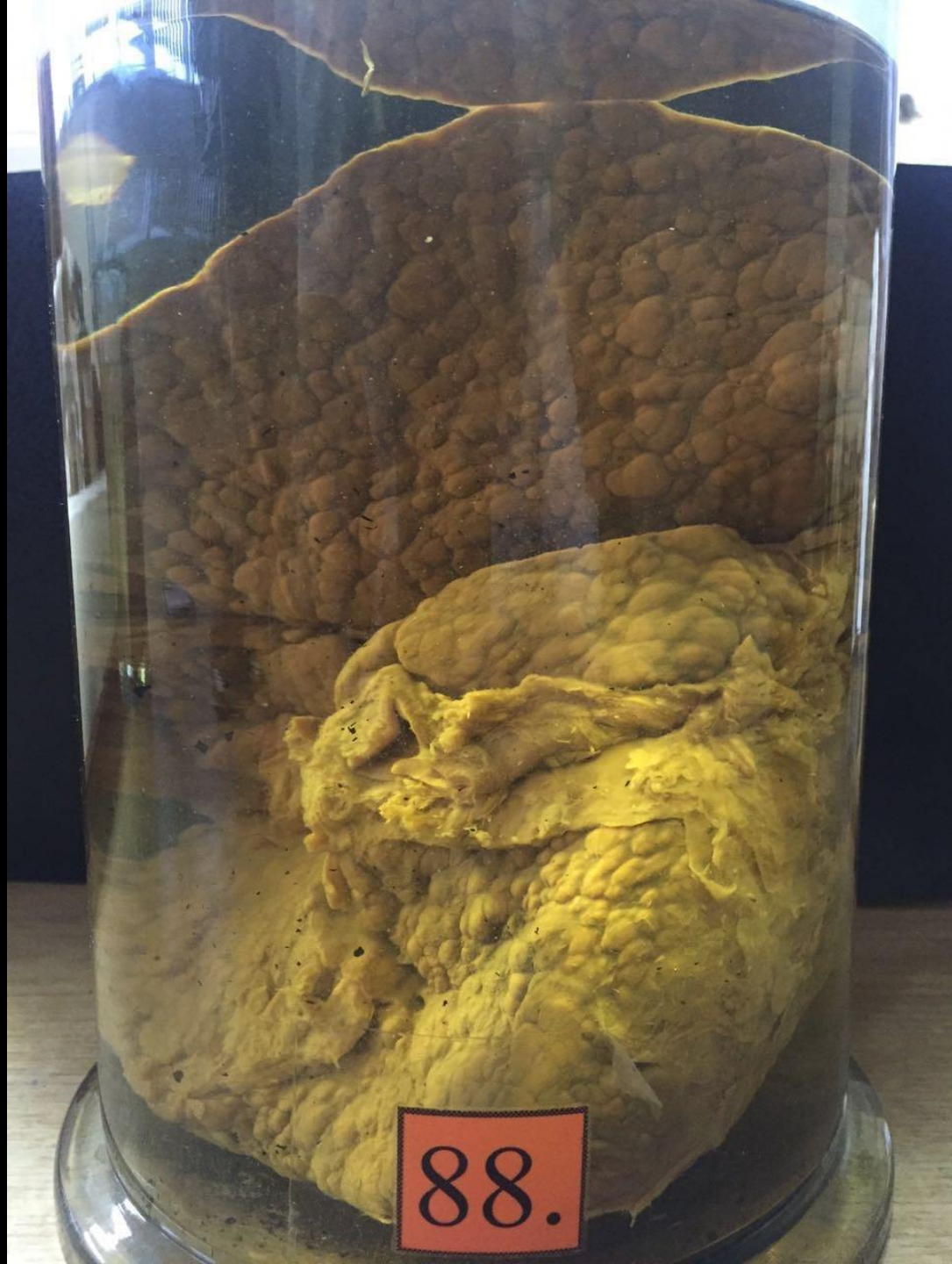
Печень уменьшена в размере, плотная, поверхность мелкобугристая, размер узлов не более 0.5 см, узлы ярко-желтого цвета.

Осложнения: - печеночная (гепатоцеллюлярная) недостаточность: желтуха, гипоальбуминемия, дефицит факторов свертывания, энцефалопатия.

- портальная гипертензия: варикозное расширение вен пищевода, передней стенки живота (голова медузы Горгоны) и геморроидальных вен); тромбоз портальной вены, спленомегалия, асцит.

- печеночноклеточный рак.

Смерть может наступить от кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода, гепато-ренального синдрома, асцит-перитонит.



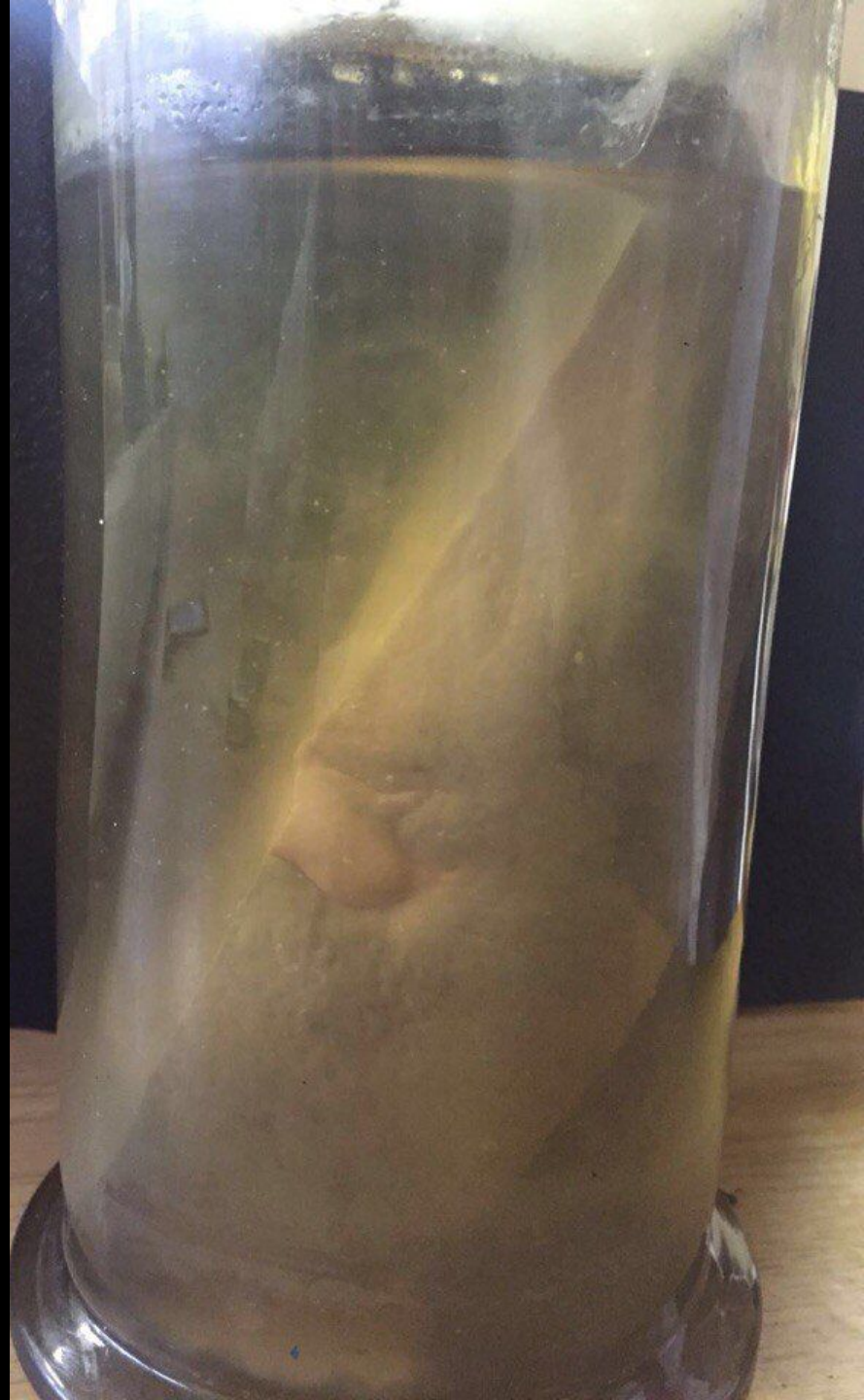
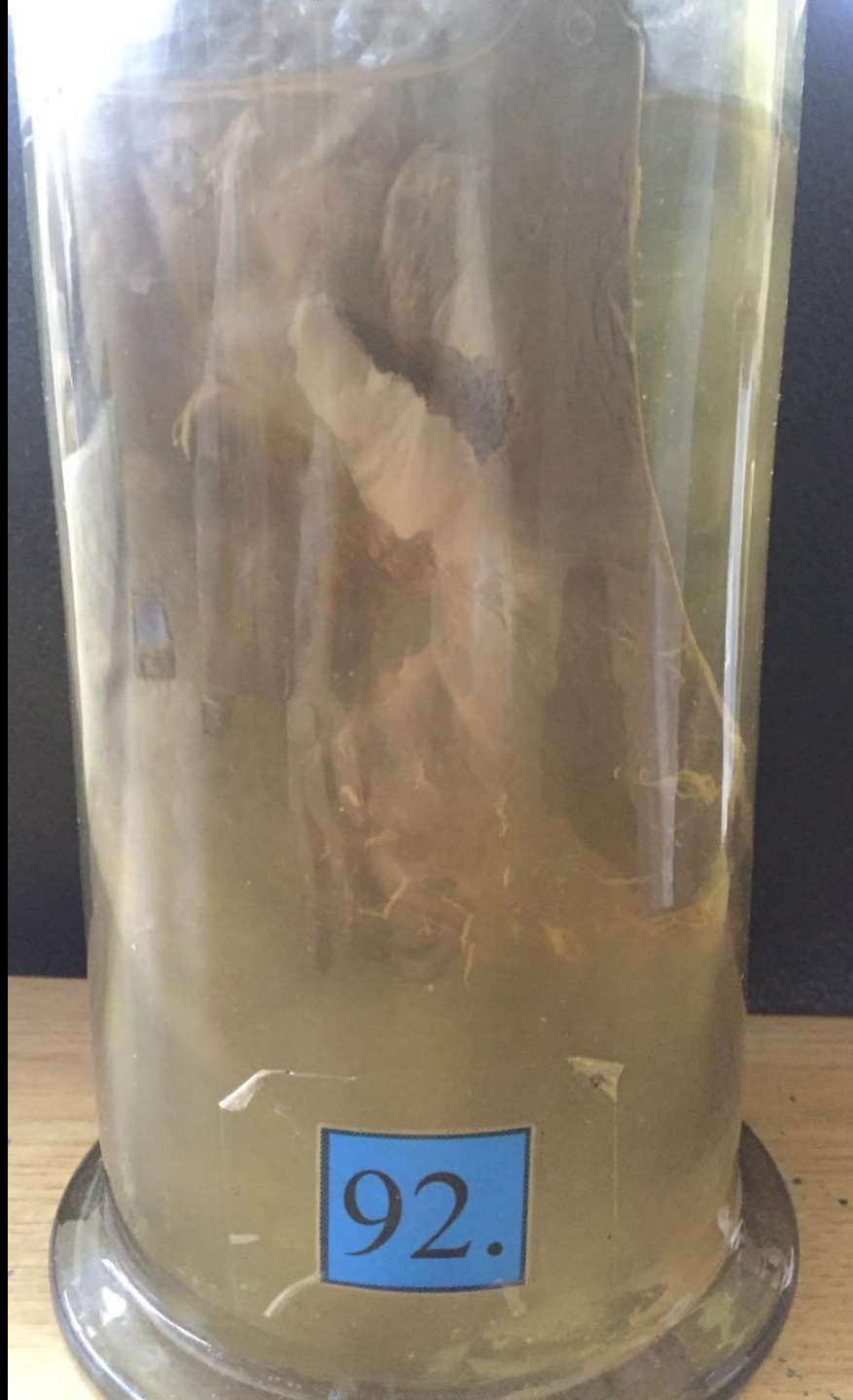
88.

Селезенка при хроническом миелоцитарном лейкозе

Хронический миелоцитарный лейкоз - системное опухолевое заболевание кроветворной ткани, лейкозные инфильтраты представлены преимущественно цитарными формами клеток миелоидного ряда - миелоцитами и промиелоцитами.

Селезенка резко увеличена (до 6-8 кг), может занимать всю брюшную полость. На разрезе темно-красного цвета, под капсулой могут быть ишемические мелкие инфаркты.

Смерть от лейкозной интоксикации, геморрагического синдрома, инфекции, разрыв капсулы селезенки -> массивное внутреннее кровотечение.

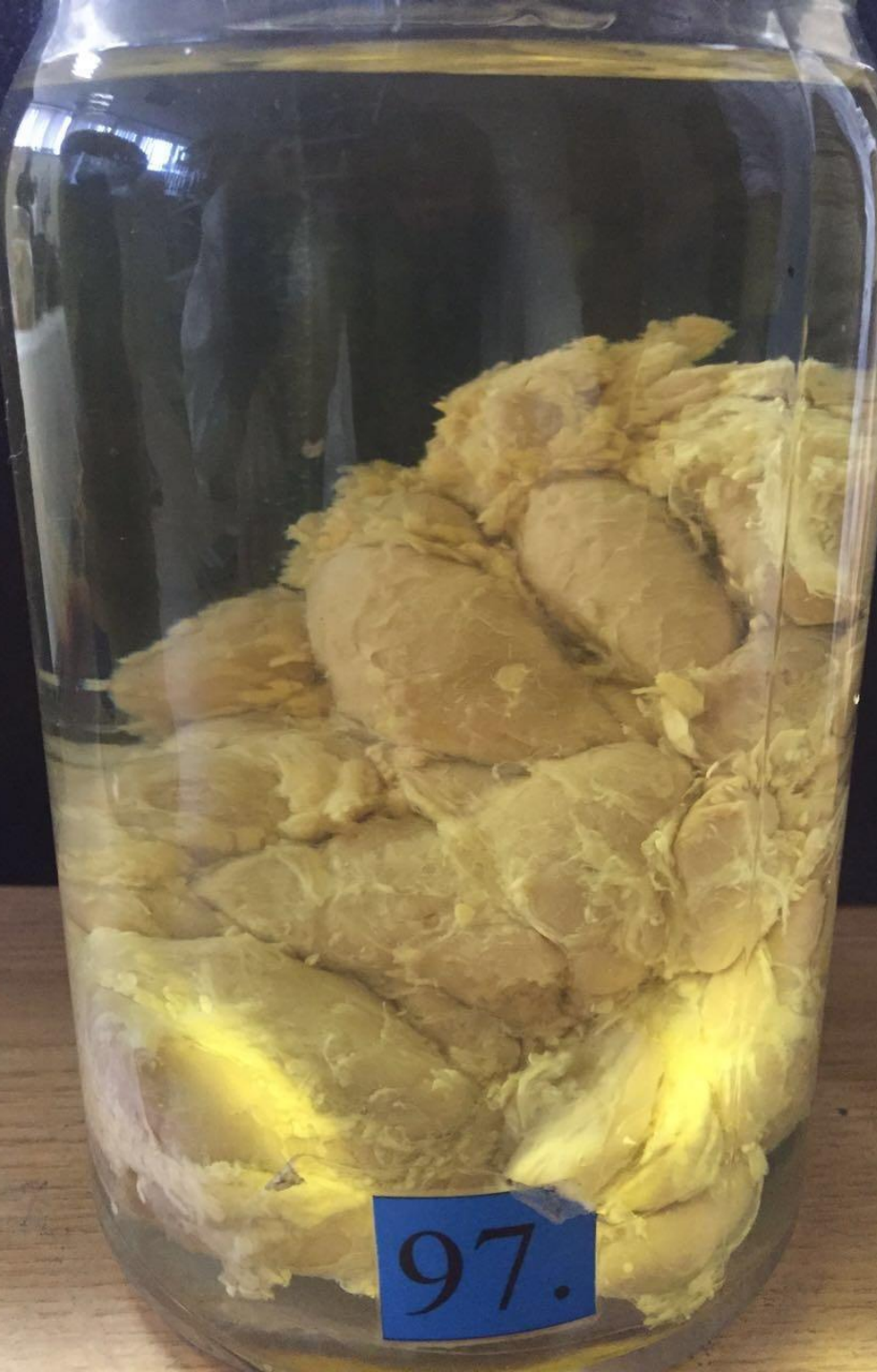


Лимфоузлы при хроническом лейкоцитарном лейкозе

Хронический лимфоцитарный лейкоз - системное опухолевое заболевание кроветворной ткани, лейкозные инфильтраты представлены преимущественно цитарными лимфоидными клетками.

Л/узлы резко увеличены, сливаются в огромные мягкие или плотноватые пакеты. На разрезе сочные, бело-розовые.

Смерть от инфекции (пневмония), осложнения аутоиммунного характера, сдавление органов пакетами л/узлов (сдавление кишечника – кишечная непроходимость).



Острый гломерулонефрит

Заболевание инфекционно-аллергической или неустановленной этиологии.

Характеризуется двухсторонним диффузным или очаговым негнойным воспалением клубочкового аппарата почек с развитием характерных почечных и внепочечных симптомов.

Этиология - основной В-гемолитический стрептококк группы А.

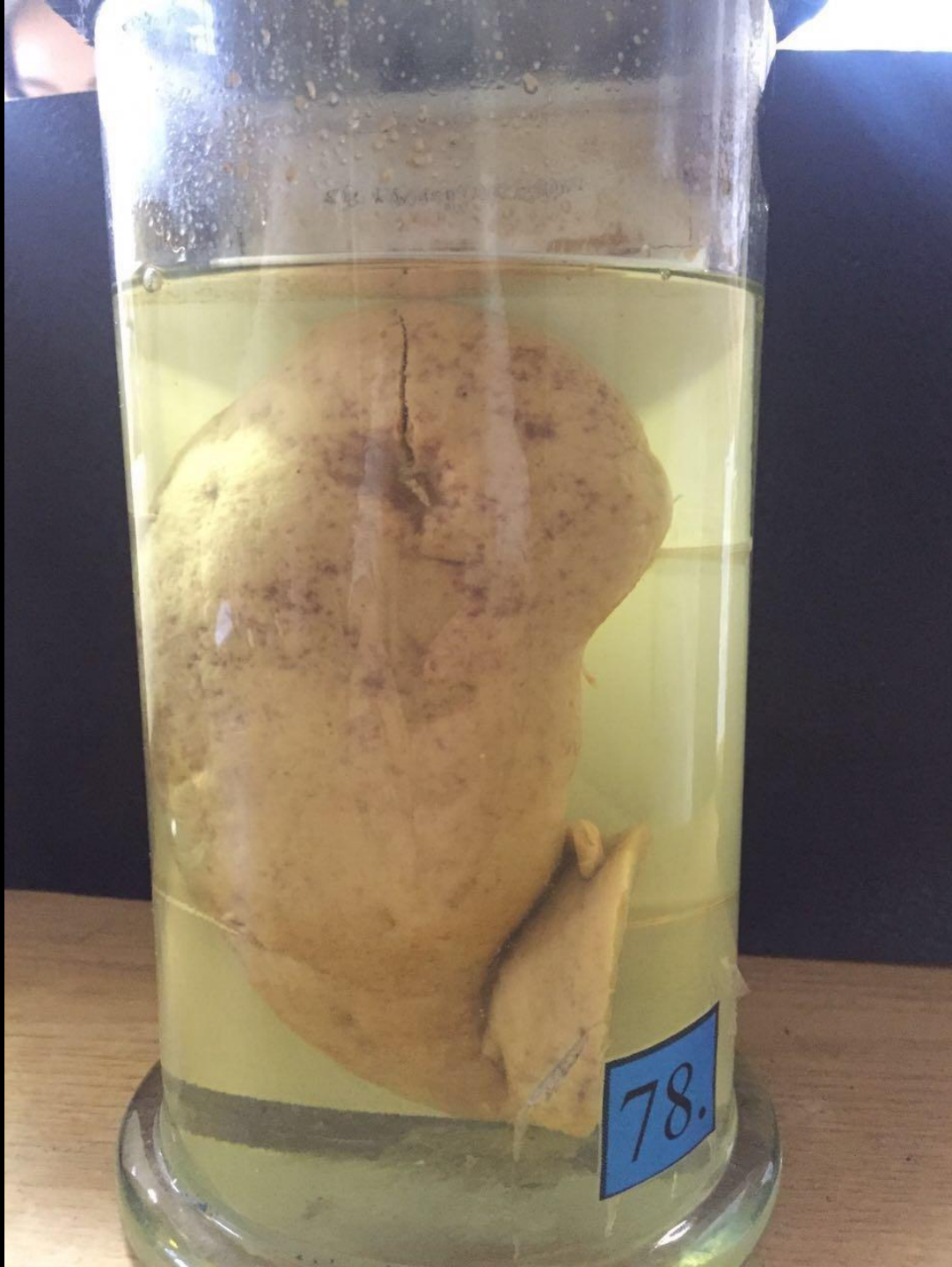
Часто возникает через 2-3 недели после ангины, скарлатины, стрептодермии, рожистого воспаления.

Патогенез - иммунологически обусловленное заболевание с иммунокомплексным механизмом поражения.

Макро: почки увеличены в размере, дряблые, с широким полнокровным корковым веществом, в котором виден красный крап («Большие пестрые почки»).

Исход: чаще благоприятный – выздоровление (25%), редко переход в хронический.

Осложнения – ОПН, ХПН



78.

Эмболический гнойный нефрит

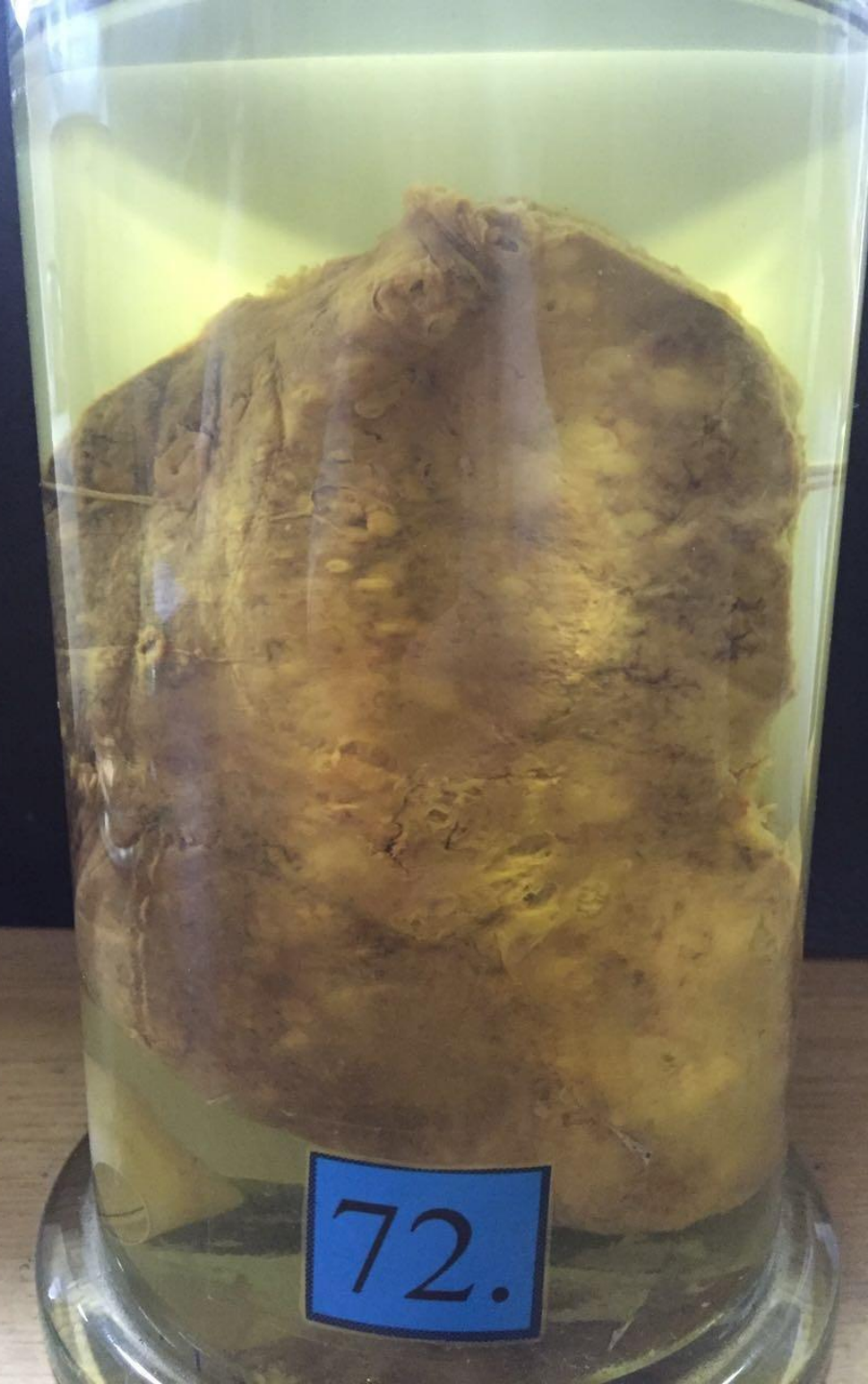
Этиология и патогенез: -гноеродные микроорганизмы при септикопиемии (сепсис) и микробной эмболии.

Пути: - восходящий (уросепсис) – из мочевых путей
- гематогенный (сепсис)
- лимфогенный

Макро: почки увеличены в размере, дряблые. На поверхности видны многочисленные округлые мелкие очажки серовато-желтого цвета диаметром до 0,5 см.

Исход: - образование рубцов -> сморщенная почка
- хр. течение (паранефрит, перинефрит)

Значение - интоксикация



АМИЛОИДОЗ ПОЧЕК

Характеризуется отложением не встречающегося в норме белка амилоида. Амилоидоз почек чаще вторичный.

Причины:

1. Длительные нагноительные процессы (хронические абсцессы в любом органе)
 - туберкулез
 - остеомиелит
 - сифилис
 - хр. дизентерия
2. Ревматические болезни (ревматоидный полиартрит)
3. Лейкозы (миеломная болезнь)
4. Хр. абсцесс легкого, бронхоэктазы

В течении амилоидоза почек различают латентную, протеинурическую, нефротическую и азотемическую (уремическую) стадии.

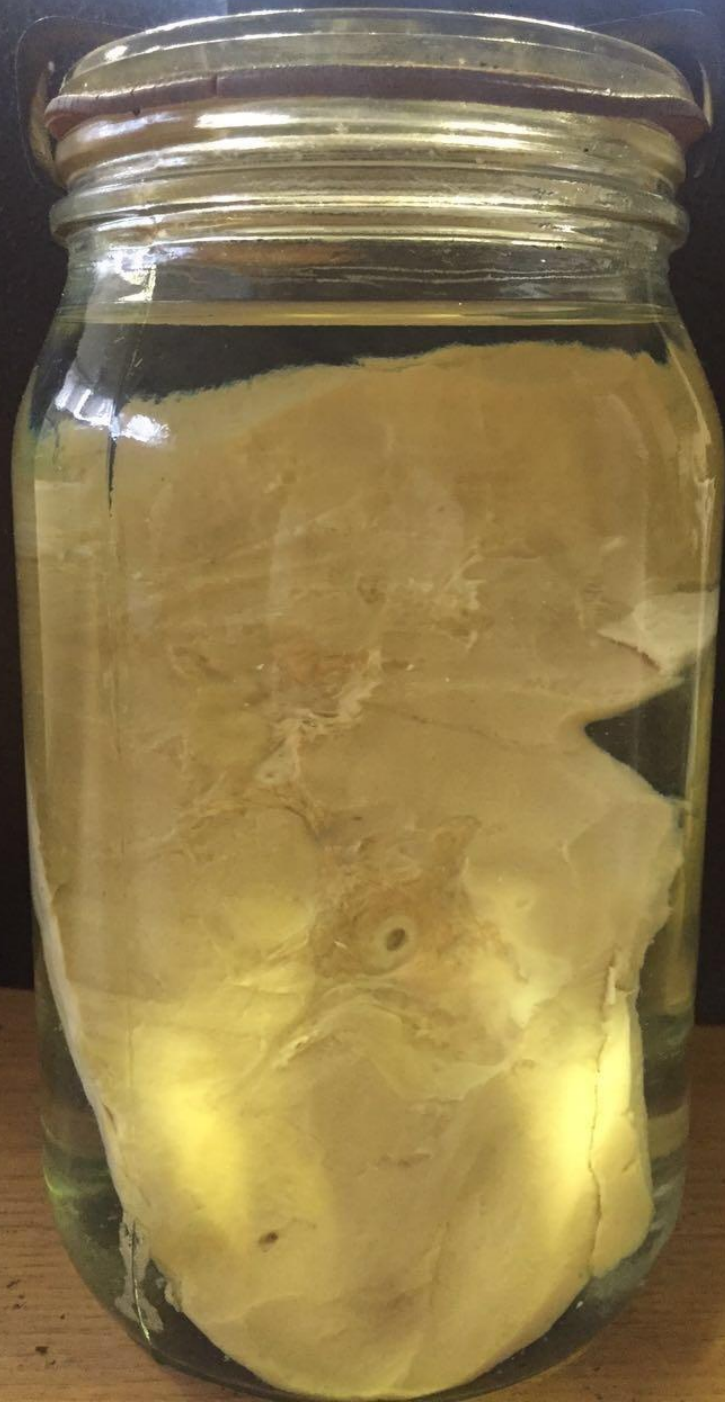
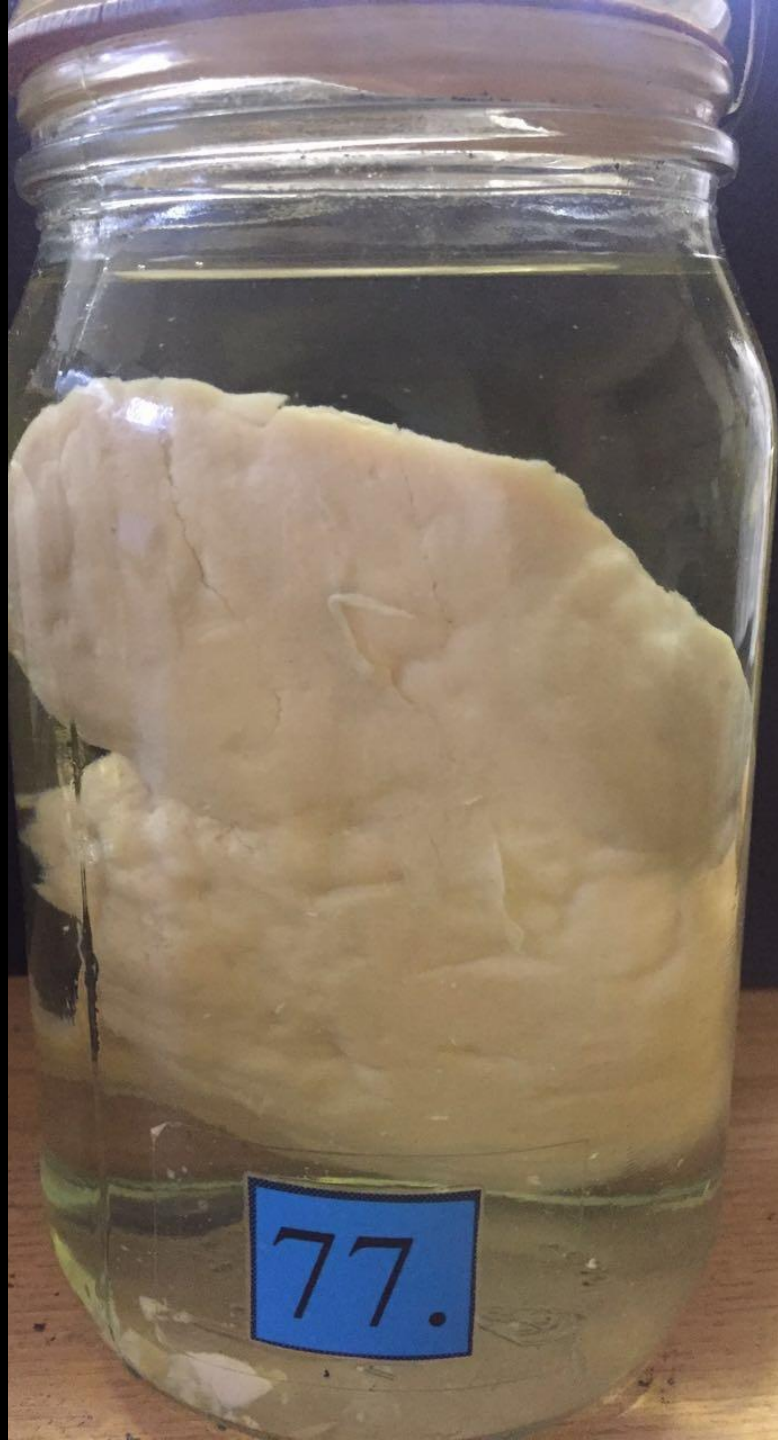
Наибольшие изменения происходят в нефротическую стадию. Почка увеличена в размере, плотной (деревянной) консистенции, на разрезе бледная, сального вида - «Большая белая сальная почка».

Исход: нефросклероз. развитие амилоидно-сморщенной почки (в азотемическую стадию).

Осложнения:

- развитие инфекции (в связи со снижением сопротивляемости организма из-за иммунной недостаточности обменных нарушений);
- развитие нефрогенной артериальной гипертензии: инфаркты миокард, кровоизлияния в головной мозг, сердечная недостаточность,
- острая почечная недостаточность (в любой стадии).

Смерть от осложнений или ХПН в конечной стадии, редко от ОПН



Ишемический инфаркт почек

Сосудистый некроз почки.

Причина: тромбоэмболия (самая частая), тромбоз.

Макро: очаг треугольной формы, белого цвета, плотной консистенции, основанием обращен к капсуле, вершина обращена к воротам органа.

Исход: - организация (втянутый рубчик - постинфарктный рубец)

Значение: - в зависимости от площади поражения.



Камни лоханки почки

Заболевание, при котором в почечных чашечках, лоханках и мочеточниках образуются камни.

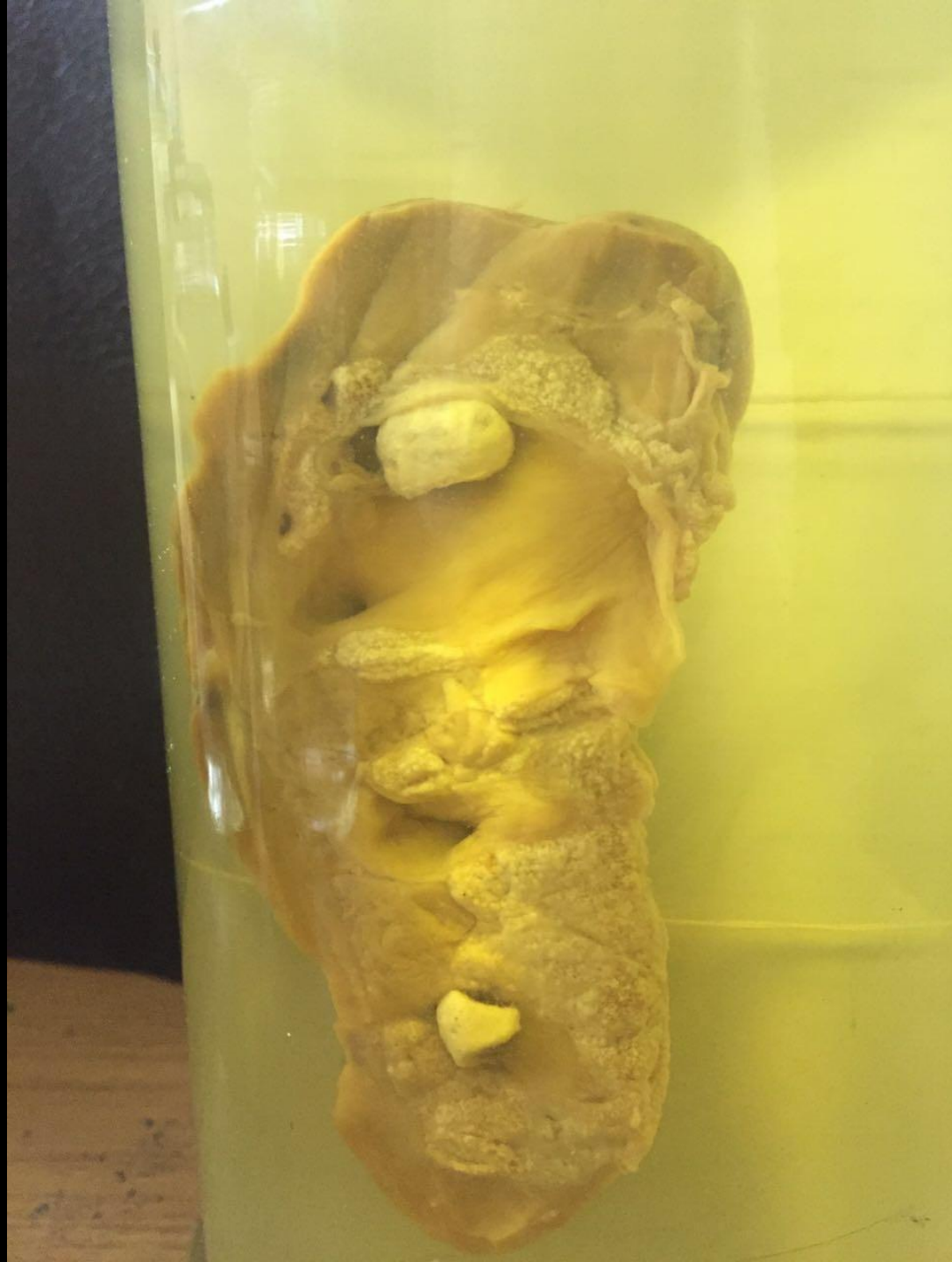
80-85% - оксалаты и фосфаты кальция.

Макроскопически в чашечках и лоханке почки расположен коралловидный камень, лоханка расширена.

Происходит нарушение оттока мочи, расширение лоханки (пиелозктазия), затем – гидронефроз, ткань почки атрофируется.

Осложнения: гидронефроз, пионефроз, пиелит, пиелонефрит, апостематозный (гнойничковый нефрит), перинефрит (капсула), паранефрит (околопочечная клетчатка), сепсис. ХПН.

Смерть от уремии или гнойных осложнений.



Кровоизлияние (гематома) в ГМ

Определение - скопление крови в тканях мозга.

Причины: - разрыв стенки сосуда (воспаление, некроз, аневризма). Часто при ГБ симптоматические гипертензии;

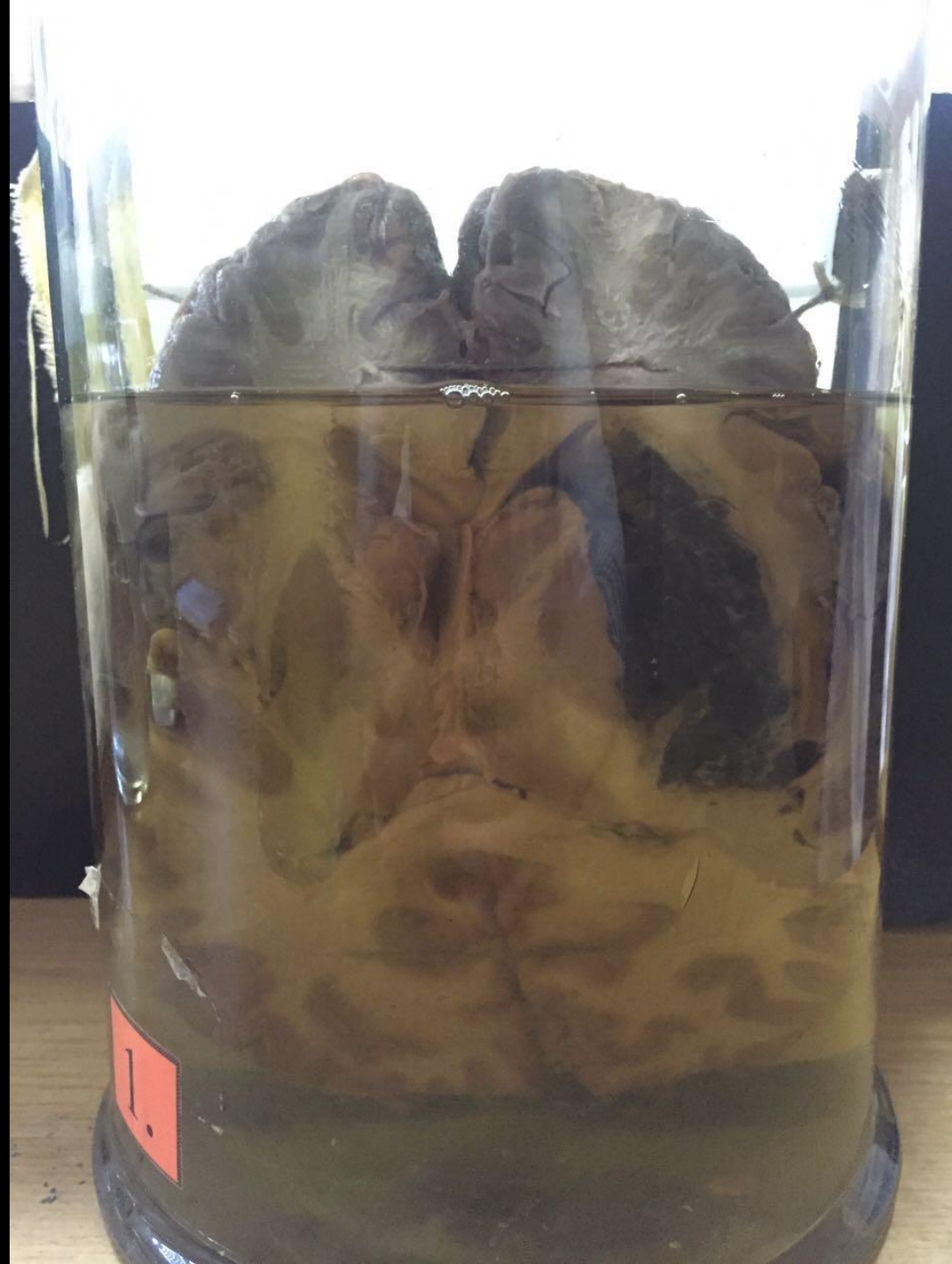
- разъедание стенки сосуда (воспаление, опухоль)

- повышение проницаемости стенки сосуда мелкоточечные кровоизлияния.

Макро: в ткани головного мозга (полушарие, доля) округлой формы образование, заполненное кровью.

Исход: - образование «ржавой» кисты (гемосидерин).

Смерть от отёка мозга, прорыва крови в желудочки мозга.



Пародонтит/пародонтоз



Радикулярная киста

