

П.Ф. Калитеевский

**МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА
ПАТОЛОГИЧЕСКИХ
ПРОЦЕССОВ**

*«Патологическая анатомия – это
наука не о мертвом, а о живом
теле в болезненном состоянии»
А. И. Полунин*



FABRICIUS
(1537-1619)

П.Ф. Калитеевский

**МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА
ПАТОЛОГИЧЕСКИХ
ПРОЦЕССОВ**

Москва «Медицина» 1987

ББК 52. 5 К17

УДК 616-091. 5-079. 4(035)

Рецензент Г. Г. АВТАНДИЛОВ, д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой патологической анатомии
ЦОЛИУВ

Калитеевский П. Ф.

Макроскопическая дифференциальная диагностика патологических процессов, – М.: Медицина, 1987. – 400 с.

В пер.: 1 р. 80 к., 12 000 экз.

В руководстве освещены вопросы макроскопической диагностики заболеваний у секционного стола. Подробно описано внешнее и внутреннее исследование трупа. Даны рекомендации по построению патологоанатомического диагноза и составлению клинико-анатомического эпикриза.

Книга предназначена для патологоанатомов, судебных медиков и клиницистов.

© Издательство «Медицина», Москва, 1987

Последним крупным руководством по патологической анатомии, в котором излагались только видимые невооруженным взглядом изменения органов и тканей при различных болезнях человека, было трехтомное руководство К. Рокитанского (1842-1846). С выходом в свет «Целлюлярной патологии» Р. Вирхова (1858), открывшей эру микроскопической патологической анатомии, центр внимания исследователей стал заметно смещаться в сторону все более детального изучения клеток и межклеточного вещества, вследствие чего в морфологической диагностике болезней патологическая гистология начала как бы заслонять собой патологическую анатомию. На теневые стороны такого хода событий уже вскоре было обращено внимание. Известный французский клиницист И. Шарко в книге «Лекции о болезнях печени» (1879) писал: «... дело в том, что блестящая карьера, сделанная в последние годы гистологической патологической анатомией, повела к тому, что другая патологическая анатомия, более старая, разрабатываемая невооруженным глазом, отошла на задний план. Этот факт и несправедлив, и прискорбен, ибо, как я буду иметь много случаев указать, существуют весьма важные данные, почерпаемые только из макроскопической патологической анатомии. Эта последняя заслуживает, стало быть, во всех отношениях, чтобы ее восстановили и возвратили ей ее почетное место».

В дальнейшем, однако, отмеченная тенденция не только не ослабевала, но наоборот, усиливалась. Прогресс микроскопической техники, появление таких методов исследования, как гистохимические, иммуноморфологические, и особенно, электронная микроскопия, быстро уводили исследователя все дальше вглубь клетки и одновременно способствовали большому сужению его панорамного видения больного организма в целом. В последние десятилетия непрерывно возрастающая узкая специализация в области патологической анатомии, как и в других медицинских дисциплинах, а также бурное развитие так называемой клинической морфологии, т. е. прижизненной морфологической диагностики болезней путем изучения биопсированной ткани, привели к тому, что многие патологоанатомы, особенно молодые, вообще потеряли из своего поля зрения болезнь как таковую и судят о ней лишь по крошечным ее фрагментам. Немалую роль в утверждении такого положения сыграли и довольно многочисленные дискуссии последних лет, в которых обсуждается вопрос о том, нужны ли вообще вскрытия, не отжили ли они свой век вследствие недостаточной информативности и др.

Все подобные тенденции ничего, кроме вреда, не приносят делу дальнейшего развития патологической анатомии как науки о структурно-функциональных основах болезней человека. Совершенно очевидно, что это развитие может быть плодотворным только при условии комплексного изучения патологических процессов на всех уровнях организации – организменном, органном, тканевом, клеточном, внутриклеточном. Первый, т. е. вскрытие, позволяет получить представление о панораме болезни, роли и участии в ней различных органов и систем. Изучение органных и тканевых изменений помогает выяснению качественных особенностей и топографии патологического процесса. Электронная микроскопия, гистохимические и

другие методы раскрывают сущность тончайших изменений, происходящих внутри клетки, и позволяют провести структурно-функциональные сопоставления с результатами биохимического, радиоизотопного и других исследований. Отсутствие сведений о структурных изменениях на каком-либо уровне лишает исследователя возможности получить цельное представление о болезни, делает его фрагментарным.

Несмотря на очевидность изложенного, имеется резкая диспропорция между большим числом руководств и различного вида пособий, касающихся патогистологической, электронно-микроскопической, гистохимической и других характеристик болезней человека, и практически полным отсутствием такого рода сводных данных об их макроскопической картине, о правилах, методах и стиле работы прозектора у секционного стола, о том, какие сведения он при этом может получить и как их следует интерпретировать. В зарубежной литературе пользуется известностью неоднократно переиздававшееся руководство О. Saphir "Autopsy diagnosis and technic". В отечественной литературе, насколько известно, до сих пор такого пособия не было. Поэтому появление предлагаемого читателю руководства П. Ф. Калитеевского, обобщившего в нем свой большой прозекторский опыт, следует приветствовать не просто как выход еще одной хорошей книги, а как весьма знаменательное событие в нашей медицинской литературе вообще и в патологоанатомической в частности.

Большой практический опыт и эрудиция автора позволили в стройной форме изложить почти все известные прежде и новейшие материалы, касающиеся макроскопических изменений органов при заболеваниях, дать им оценку с точки зрения этиологии и патогенеза в свете прижизненных наблюдений за больным и применявшихся лечебных и диагностических мероприятий. Логическим завершением книги является раздел о принципах построения патологоанатомического диагноза и заключения, написанный академиком АМН СССР А. В. Смольяниковым.

Большой труд П. Ф. Калитеевского, несомненно, получит высокую оценку. Он очень нужен многим специалистам-патологоанатомам в их повседневной работе, тем, кто учится или повышает свою квалификацию в этой области, судебно-медицинским экспертам и др. С полной уверенностью могу сказать, что руководство П. Ф. Калитеевского разделит судьбу тех, которые мы называем настольными книгами и библиографическими редкостями.

Академик АМН СССР Д. С. Саркисов

Патологоанатомическая диагностика складывается из обобщения конкретных макроскопических картин, выступающих в качестве признаков болезни. Предлагаемое руководство является по существу семиотическим изложением данных макроскопических наблюдений, лежащих в основе трактовки патологических процессов, формулировки анатомического диагноза и понимания патогенеза болезни в каждом конкретном случае.

Материал книги расположен в той последовательности, в которой прозектор рассматривает предстоящие перед ним картины. Протоколирование вскрытия есть вербальный процесс. Слово в достаточной мере точно, характеризует внешние признаки и предоставляет их в обобщенном виде, допускающем включение индивидуальных вариаций, укладываемых в единую суть наблюдаемого состояния. Книга рассчитана на достаточно четкое понимание словесного описания и поэтому не содержит иллюстраций.

Руководство не является энциклопедическим справочником и не претендует на полное описание патологической анатомии болезней человека. Наоборот, читатель в ней многого не найдет. Не найдет он многих специфических поражений кожных покровов, лишь встретит характеристики кожных проявлений некоторых заболеваний внутренних органов или тех редких заболеваний кожи, которые сами могут привести к смерти. Не найдет читатель систематического и детального описания большинства опухолей, если они не сочетаются, как правило, с другими болезнями. Не найдет сведений о многих крайне редко встречающихся аномалиях и генетически обусловленных заболеваниях, которым несть числа. Мы сознательно обошли также вопросы обширной «детской» патологии, которая хотя принципиально и не отличается от «взрослой», но имеет свои специфические особенности. Поэтому наша книга адресована в основном «взрослым» патологам и судебно-медицинским экспертам.

Во всех разделах книги читатель встретит многочисленные повторы и ссылки на последующие и предыдущие разделы, поскольку и сама мысль прозектора по ходу вскрытия непременно обращается к уже увиденному и к тому, что он ожидает увидеть при дальнейшем исследовании трупа. Это неизбежно, но и не вредно.

Для тех, кто захочет вспомнить, какими известными морфологическими признаками характеризуется та или другая болезнь или синдром, в конце книги дан их список с постраничным указателем основных морфологических признаков этих заболеваний.

Описание внешних проявлений большинства относительно часто встречающихся патологических процессов основано на личном опыте авторов. Но, естественно, многие редкие заболевания не встретились в их практике. Поэтому пришлось при написании книги воспользоваться обширной литературой – статьями, учебниками, руководствами, монографиями как отечественных, так и зарубежных авторов. Список рекомендуемой литературы приведен в конце книги.

Необходимо сделать одно предупреждение. Хотя описанные морфологические изменения при различных патологических процессах оценены как «типичные», как статистическая

медиана, в большинстве случаев они могут иметь значительные отклонения в ту или другую сторону. Интенсивность этой медианы невелика, что обусловлено индивидуальностью заболевания, индивидуальностью субъекта, наличием конкурирующих и сопутствующих заболеваний, естественным и терапевтическим патоморфозом болезней и многими другими причинами. Поэтому к описанию «типичных» морфологических находок и к оценке их необходимо подходить с осторожностью, привлекая при анализе соответствующие сведения из других источников и обязательно из личного опыта и опыта коллег.

Третий раздел руководства как в фактической, так и в аналитической части основан преимущественно на результатах обсуждения конкретных секционных наблюдений на конференциях кафедры патологической анатомии Центрального ордена Ленина института усовершенствования врачей в период заведования этой кафедрой автором III части книги. В работе конференций принимали участие сотрудники патологоанатомического отделения больницы им. С. П. Боткина, врачи-клиницисты этой больницы и врачи-курсанты.

Авторы надеются, что их труд будет правильно воспринят и критически оценен читателями. Все замечания в адрес книги и пожелания будут с удовлетворением приняты.

Авторы глубоко и искренне благодарят товарищей по работе и всех коллег, которые своими советами и трудом помогли при подготовке и издании этой книги.

ВВЕДЕНИЕ

Патологическая анатомия – фундамент клинической медицины. В ее задачи входят не только описания материального субстрата болезней, но и трактовка динамических взаимосвязей, запечатленных в последовательности структурных изменений, относимых к патологическим. Прозектор, клинический патолог, является непосредственным наблюдателем и интерпретатором изменений, происшедших в организме умершего, в их анатомическом выражении, а секционный зал – место, где значение многих клинических параметров, в том числе и нормы, может быть оценено с достаточной определенностью. Исследование трупа – исходное звено, отправная точка для медика, основа для его обучения, для развития и пополнения анатомических и патологоанатомических знаний как для патолога, так и для клинициста.

«Смерть приходит на помощь жизни», – эту помощь любому абстрактному больному патологическая анатомия оказывает опосредованно в результате постоянной консультативной помощи клиницисту, участвуя в совершенствовании его знаний путем выявления прижизненных диагностических ошибок и уменьшения их вероятности после показательных вскрытий, а также способствуя лучшему пониманию патогенеза и разнообразного (эволюционного, возрастного, терапевтического и др.) патоморфоза болезней, что невозможно без углубленной работы прозектора в секционном зале.

С конца XIX века развивающаяся патологическая гистология дала мощный толчок к развитию современной патологии, стала надежным помощником патологоанатома. Он же, исследуя операционный и биопсийный материал, стал оказывать неоценимую помощь клиницисту в его диагностической и лечебной работе. В настоящее время каждому третьему-четвертому больному, находящемуся в стационаре, производят биопсию, которая является не только диагностическим и иногда прогностическим средством, но и методом контроля за эффективностью лечения. Таким образом, деятельность патологоанатома прямо соответствует гуманным задачам медицины – борьбе за здоровье и жизнь конкретного больного.

И все же, учитывая объем материала, доступного для глубокого и разностороннего исследования, дающего возможность обобщения, разработки всех проблем патогенеза болезней, секционная работа прозектора остается главным, первостепенным по важности источником патологоанатомических знаний. Кроме того, эта работа является главным источником объективных сведений для статистической разработки и учета заболеваемости и смертности населения.

В то время как при классическом методе изучения заболеваний человека основное направление идет от нозологии к семиотике, в практике клинициста чаще приходится идти от противного – от жалоб, симптомов к определенной нозологической единице. Лишь в редких случаях больной приходит к врачу с «готовым» диагнозом, и последнему остается только уточнить и подтвердить диагноз обнаружением соответствующих симптомов или отвергнуть его и строить новый диагноз.

Патологоанатом имеет в своем распоряжении больше информации. Кроме окончательного диагноза клинициста, хотя бы предположительного, у него есть в большинстве случаев и

данные анамнеза, лабораторных исследований, информация о результатах клинического, рентгенологического и других обследований. Ему нужно только морфологическими находками объяснить симптомы, выявленные лечащим врачом у больного, и подтвердить диагноз клинициста.

Однако несмотря на все успехи медицинской науки, в частности клинического ее раздела, до сих пор встречается значительное число клинико-анатомических расхождений. В 50-х годах И. В. Давыдовский отмечал, что доля клинико-анатомических расхождений находится в пределах 15-16% от всех вскрытий. Такие цифры наблюдаются в тех учреждениях, где имеются достаточно квалифицированные и высоко эрудированные прозекторы, хорошо владеющие дифференциальной диагностикой. Но и этот процент не всегда отражает истинное положение дел. Многое зависит от подхода к оценке совпадения, от абсолютного и относительного числа вскрытий, личных и деловых качеств прозектора, взаимоотношения его с клиницистами и администрацией и от многих других причин. Примером тому может служить очень высокая частота клинико-анатомических расхождений в большинстве стран Европы, которая достигает 40-50%. Это объясняется тем, что в указанных странах вскрытию подвергается небольшая часть умерших в больнице, главным образом с неясным прижизненным диагнозом. Естественно, увеличивается число расхождений. Другой причиной является то, что подход к оценке расхождений более строг – учитываются и случаи «частичного» расхождения по уточненной локализации, этиологии, наличию сопутствующих заболеваний, а в Советском Союзе процент расхождений принято исчислять, исходя из случаев «полного» расхождения клинического и анатомического диагноза, т. е. по основной нозологической единице (или «начальной причине», согласно МКБ).

Кроме неправильно диагностированных клинически, в практике прозектора иногда, а в практике судебно-медицинского эксперта постоянно встречаются случаи с неустановленным прижизненным диагнозом либо с диагнозом весьма проблематичным, т. е. диагностическими предположениями. При этом патологу приходится идти через анализ симптомов болезни и морфологических находок к формулировке диагноза, к определению нозологической единицы. Даже в тех случаях, когда основное заболевание, а также фоновые и сопутствующие болезни определены клиницистом правильно, прозектор при вскрытии обнаруживает нередко много нового, не замеченного или не учтенного клиницистом. Эти находки после их соответствующей оценки могут повлиять на окончательную формулировку развернутого диагноза со всеми его подразделами, отражающими квалификацию нозологических единиц в качестве основного, фоновых и сопутствующих заболеваний, а также осложнений и последствий этих болезней.

Вскрытие при заранее известном диагнозе имеет свои отрицательные стороны. Совершенно естественно и психологически обосновано, что прозектор невольно (к сожалению, иногда и вольно) «притягивает» некоторые обнаруженные изменения к клиническому диагнозу. И нередко весьма трудно бывает отучить молодого прозектора от этого. «Слепое», без диагноза, вскрытие может оказаться более объективным. Близки к этому и очень типичны ошибки, когда категоричное заключение прозектор делает по ходу вскрытия, а не после окончания его. Создание преждевременной концепции о болезни по одной какой-либо, пусть да-

же очень выразительной, находке грозит необоснованным привлечением других обнаруживаемых изменений к этой концепции. Только исследование всех органов и частей тела позволяет связать все обнаруженные изменения в единое целое и понять те условия или заболевания, которые вызвали эти изменения. Это в равной степени важно и при патологоанатомическом и судебно-медицинском исследовании трупа и еще важнее в практике клинициста.

Как в первой части – анализе, так и во второй части – синтезе патолог должен учитывать не только все морфологические находки, но и анамнестические, клинические и так называемые параклинические данные. В последние годы все шире и шире внедряются в практику методы клинической морфологии. Это дает возможность клиницисту и патологу при жизни оценивать структурные изменения в организме больного, часто в динамике, и контролировать ход лечения. Для теоретической медицины появилась прекрасная возможность изучения некоторых сторон патогенеза, течения заболевания с морфологических позиций как в естественных условиях, так и в процессе лечения.

Таким образом, в распоряжении прозектора, клинического патолога имеется обширная и разносторонняя информация, которую необходимо осмыслить, проанализировать, а затем на основании отобранных данных построить объективное заключение. В век научно-технической революции появилась возможность и были сделаны попытки переложить часть этой трудной работы на машину, на компьютер. Некоторое время на это возлагали большие надежды, которые пока не оправдались. По-видимому, в обозримом будущем не появятся такие машины, которые смогут конкурировать в вопросах диагностики болезней с самым совершенным творением природы – с человеком и его мозгом, способным чувствовать, выражать эмоции и мыслить не формально логически. Даже если и будут созданы диагностические автоматы, последнее слово в интерпретации всех машинных данных по отношению к конкретному больному и патологоанатомическому исследованию останется за врачом.

В этом кратком руководстве нам хотелось показать на ряде примеров, как практически идет формирование диагноза при вскрытии трупа, хотелось в порядке помощи начинающему прозектору рассказать о некоторых тонкостях, облегчить установление диагноза. В то же время мы постарались как можно полнее охарактеризовать возможные патологические находки по каждому органу, по каждой системе органов. Конечно, абсолютно все в одну книгу уложить нет возможности.

План книги соответствует процессу типичного вскрытия – первые разделы посвящены знакомству с исходными данными, главным образом с историей болезни, затем идут разделы, касающиеся внешнего исследования трупа и далее – исследования внутренних органов и систем. Заканчивается книга разделом, в котором изложены принципы и техника построения диагноза и заключения о причине смерти больного.

Практическая работа прозектора строится на последовательности: от наблюдения картины к ее описанию. Эта работа, базирующаяся на исходном знании нозологии, требует тщательной объективности в оценке картин, выявляемых при вскрытии трупа. Идентификация не только ведущей нозологической единицы в каждом конкретном случае, но и осложнений, а также фоновых и сопутствующих заболеваний предполагает многоаспектность восприятия, т. е. требует широких морфологических знаний. Конечно, все нозологические единицы и все

синдромы детально знать невозможно, но помнить об их существовании и о том хотя бы, к какому классу они относятся, патолог обязан. Кроме того, клинический патолог должен ориентироваться в некоторых частных вопросах, связанных с клинической диагностикой и лечением различных болезней. Для этого он должен работать в тесном контакте с клиницистами, быть знаком с клинической литературой, посещать клинические конференции, участвовать в обследовании больных.

До настоящего времени нет полного согласия в определении понятий: «нозологическая единица», «болезнь», «синдром». Действительно, пока нам неизвестны истинное начало болезни, начальная точка патогенеза, мы не будем знать точной границы между этими понятиями. Многие достаточно четкие в клинко-морфологическом отношении синдромы на данном этапе наших знаний приобретают право на нозологическую единицу, на болезнь. При упоминании о синдромах и болезнях мы постарались там, где это возможно, меньше пользоваться эпонимами, хотя и приводим имена исследователей, оставивших след в названии синдрома или болезни. В некоторых случаях без них трудно обойтись, настолько они привычны, известны и общеупотребительны. Значительно проще сказать: «базедова болезнь» или «синдром Марфана», чем дать описательное их название.

Читателя, возможно, удивит и озадачит, что в книге, посвященной вопросам морфологии, совсем нет иллюстраций. Это объясняется тем, что прозектор в своей повседневной практической деятельности крайне редко прибегает к иллюстрациям и ограничивается словесным описанием морфологических находок. Хорошее описание оказывается вполне достаточным для того, чтобы ясно отразить всю картину. Почти любой патологический процесс можно подробно и грамотно описать, включив характеристику внешнего вида объекта, его формы, цвета со всеми оттенками, консистенции и других признаков, чего не может дать обычная двухмерная фотография.

Дифференциальная патологоанатомическая диагностика учитывает признаки нормы, пограничных состояний и собственно патологические признаки разной степени важности. Знать эти признаки в их макроскопическом выражении для прозектора – постоянная профессиональная необходимость. Дефицит такого знания ведет к упрощенным трактовкам, к примитивизации и сужению профессионального кругозора прозектора. Отсутствие современных руководств по макроскопической дифференциальной диагностике патологических процессов у секционного стола побудило нас написать эту книгу, обращение к которой позволит не отбрасывать в сторону малознакомые картины, не пропускать их сквозь пальцы (для патологоанатома в буквальном смысле слова), а дать им правильное толкование, укладывая в систему многообразия конкретных наблюдений. Книга написана с учетом именно этой потребности.

ПОДГОТОВКА К ВСКРЫТИЮ, ИЗУЧЕНИЕ ИСТОРИИ БОЛЕЗНИ И ОБСТОЯТЕЛЬСТВ СМЕРТИ БОЛЬНОГО

Прежде чем прозектор приступит к вскрытию трупа, крайне необходимо ознакомиться со всеми данными, касающимися жизни, болезни и смерти больного. Эти данные, как правило, прозектор находит, изучая историю болезни умершего. Но даже если история болезни оформлена полно и хорошо, у прозектора могут возникнуть вопросы, которые не вставали перед лечащим врачом и с его точки зрения были несущественны, а потому и не были отражены в истории болезни. Иногда же заполнение истории болезни просто недостаточно качественное и многие детали приходится уточнять. Нередко подробные анамнестические сведения можно получить только из беседы с близкими покойного, тогда как лечащий врач не всегда имеет такую возможность, часто ввиду краткости пребывания тяжелого больного и невозможности личного контакта с ним или с его родными.

Историю болезни необходимо перед вскрытием изучить от первой и до последней страницы. При этом нужно обратить внимание на полученные выписки из других лечебных учреждений, где, возможно, лечили больного, на первичный диагноз, имеющийся в направлении на госпитализацию или в листке скорой помощи, если больной был доставлен ею. Нередко первичный осмотр заболевшего, выявление первичных симптомов ведет к установлению правильного диагноза, тогда как обследование больного спустя какое-то время может повести по неправильному пути. Клиническая картина может быстро меняться, исчезает ряд локальных симптомов, состояние больного становится настолько тяжелым, что не позволяет выяснить ни подробный анамнез, ни уточнить что-либо. Поэтому к первичному диагнозу необходимо всегда относиться с должным вниманием.

Нельзя оставлять без внимания и паспортные сведения (возраст, национальность, место жительства и работы), а также анамнез. Как говорят, правильно собранный анамнез – половина диагноза. Я бы сказал – больше половины. В ряде случаев только один анамнез дает возможность поставить уверенный диагноз, поэтому анамнезу необходимо уделять особое внимание при изучении истории болезни. В истории болезни в разделе анамнеза жизни должны быть указаны действительный род занятий, профессия больного, а не просто «пенсионер», место постоянного жительства больного, его возможные перемещения, откуда больной прибыл и т. п. В некоторых случаях такие сведения могут дать ключ, разгадку всего случая и помочь в установлении диагноза. Приведем лишь два примера, иллюстрирующих это положение.

Молодая женщина поступает в тяжелом состоянии, истощена, анемизирована. На предыдущих этапах лечения у больной вначале был заподозрен туберкулез с поражением органов дыхания и кожи. В биоптатах из лимфатических узлов и кожи были обнаружены бугорки саркоидного типа. Специфические реакции и биологические пробы на наличие туберкулезной инфекции не дали положительных результатов и диагноз был изменен на генерализованный саркоидоз. Больная вскоре скончалась. При вскрытии и гистологическом исследовании действительно была обнаружена картина генерализованного саркоидоза. Изучая историю болезни, прозектор обратил внимание, что больная по профессии лаборант и работала на заводе легких сплавов. Дальнейшие расспросы

позволили уточнить, что больная имела дело с солями бериллия. Был заподозрен бериллиоз. Спектрографическое и химическое исследование органов подтвердило предполагаемый диагноз. Так учет профессии и места работы помог в уточнении диагноза и этиологии заболевания.

Другой пример. Мужчина 45 лет умер от сердечно-легочной недостаточности. Причину заболевания помогло установить знание постоянного места жительства и работы больного. У родных покойного было выяснено, что больной уроженец средней полосы, последние 15 лет прослужил высоко в горах, почти не спускаясь вниз, кроме отпусков. Исключив другие причины развития легочного сердца, было решено, что причиной заболевания явилось длительное пребывание больного в условиях высокогорья.

Подобных примеров можно привести немало, особенно когда дело касается профессиональных заболеваний или географической и эндемической патологии, особенно инфекционной.

На титульном листе истории болезни, кроме «входного» диагноза, поставлен рабочий клинический диагноз (иногда не один) и заключительный (посмертный) диагноз. Необходимо внимательно изучить эти диагнозы с учетом времени установления их.

Затем необходимо выяснить обстоятельства смерти больного, характер умирания, темп и продолжительность агонии. Эти вопросы, крайне важные для постановки правильного диагноза, как правило, приходится выяснять путем личного контакта с врачом, иногда с другим медицинским работником или свидетелями печального исхода – соседями по палате, родственниками и др. Дело в том, что, за редким исключением, в истории болезни стоит стандартная и ни о чем не говорящая фраза: «во столько-то часов и минут больной скончался при явлениях падения сердечной деятельности и остановки дыхания».

Изучение истории болезни преследует еще одну цель. Необходимо убедиться, что в данном конкретном случае нет никаких судебно-медицинских вопросов, нет подозрений на насильственную смерть, на смерть от механических повреждений, отравлений, криминального аборта и др. В противном случае вскрытие согласно санкции главного врача учреждения и правоохранительных органов должен производить судебно-медицинский эксперт.

Вооружившись до вскрытия всеми необходимыми сведениями, весьма полезно прозектору самому сформулировать диагноз, который может совпасть или не совпасть с диагнозом клинициста. Этим приемом прозектор ставит себя в какой-то мере в положение лечащего врача, что очень важно для взаимопонимания между патологоанатомом и клиницистом.

Первое, с чего начинают исследование, – это идентификация трупа (до вскрытия производят необходимые измерения и взвешивание трупа). Фамилию, имя, отчество больного пишут на бирке или на бедре покойного. Эти сведения должны полностью совпадать с данными истории болезни. Желательно, чтобы и присутствующий лечащий врач подтвердил личность умершего. Хотя случаи подмены трупа представляют исключительную редкость, однако никто от такого казуса не застрахован, причем последствия этого бывают чрезвычайно тяжелые как для родных покойного, так и для прозектора и лечебного учреждения.

Затем производят так называемую инспекцию трупа, которая включает не только его осмотр, но и пальпацию, перкуссию, а также определение необычного запаха, исходящего от трупа и его органов. На первый взгляд может показаться, что пальпация и перкуссия излишни при патологоанатомическом исследовании. Тем не менее это становится необходимым в редких случаях «частичного» вскрытия. Иногда результаты перкуссии и пальпации выявляют такие изменения, которые могут исчезнуть после вскрытия, например, скопление газов в полостях и тканях. Обнаружение газов диктует и особый порядок вскрытия, проведение соответствующих проб. Действительное взаимное расположение внутренних органов также может измениться после вскрытия полостей тела. Кроме того, это и хороший дидактический прием, если указанные манипуляции производить в присутствии лечащих врачей. С этого начинается сбор необходимых морфологических данных для построения будущего анатомического диагноза.

Изложение материала дано таким образом, будто идет вскрытие абстрактного трупа, у которого обнаружены все или, по крайней мере, многие признаки заболеваний. При этом будем следить за мыслью вскрывающего врача, обнаруживающего те или иные признаки.

ТЕЛОСЛОЖЕНИЕ, КОНСТИТУЦИЯ

Многие исследователи не делают различия в понятиях конституция и телосложение и ставят между ними знак равенства, на наш взгляд, между этими определениями имеется существенное различие. В то время как телосложение – понятие сугубо морфологическое, то при определении типа конституции обычно учитываются и морфологические, и функциональные критерии, в том числе и психофизиологические особенности индивидуума. Понятие конституции более сложно.

При определении морфофункциональных типов конституции морфологические критерии довольно скудны. Главное – отношение вертикальных размеров тела к поперечным, величина надчревного угла и индекс Пинье (или аналогичный). Индекс Пинье определяют следующим образом: рост в сантиметрах минус окружность грудной клетки в сантиметрах минус масса тела в килограммах. Для нормостеников индекс Пинье равняется +10+30, для астеников +30+50 и более, для гиперстеников -10-20 и менее.

Конституциональный тип складывается из генотипа и фенотипа, имеет связь с типом высшей нервной деятельности и может меняться в зависимости от социальных условий, образа жизни и др. Конституциональный тип имеет отношение и к чувствительности, реактивности, лабильности организма, что, несомненно, имеет отношение и к патологии.

Не вдаваясь в дискуссию, что первично – конституция, предрасполагающая к определенным заболеваниям, или перенесенные заболевания, отражающиеся на конституции, формирующие ее, отметим лишь наиболее частые сочетания конституциональных типов с некоторыми болезнями.

Астенический тип конституции часто сочетается с болезнями органов дыхания, в том числе туберкулезом легких, висцероптозом, грыжами. Гиперстенический тип – с заболеваниями обмена веществ, печени, почек, с образованием камней в этих органах, заболеваниями сердечно-сосудистой системы, более выраженным атеросклерозом, ожирением. У астеников чаще отмечается функциональная недостаточность надпочечников и половых желез, гиперфункция щитовидной железы и гипофиза, у гиперстеников, чаще наоборот, – гиперфункция надпочечников, гипофункция щитовидной железы и гипофиза.

Упитанность также имеет непосредственное отношение к конституциональным типам и телосложению. Морфологическая оценка распределения жировой ткани будет обсуждаться в конце этой части.

Как видно, определение типа конституции для дальнейшего построения диагноза дает немного. Гораздо больше для диагностики дают различные отклонения от правильного телосложения. Правильное телосложение предполагает нормальный рост человека, укладывающийся в средние нормы для данной популяции, пропорциональное развитие всех отделов туловища, конечностей, головы, отсутствие грубых деформаций.

Все отклонения от нормального телосложения должны быть фиксированы в протоколе.

РОСТ

Рост людей колеблется в значительных пределах и «норму» определить трудно. Однако антропометрические исследования дают какие-то средние показатели, которые зависят главным образом от этногенеза, поскольку в пределах даже одной расы средние показатели в различных этнических группах будут разными. Так, у различных народностей негроидной расы средний рост колеблется в весьма широких пределах: у обитателей Центральной Африки в бассейне реки Конго средний рост взрослого составляет 135 см, а у негров племени динка – 182 см. Северные народы в среднем выше, чем южане. Для представителей средней полосы критерии нанизма или гигантизма, по разным авторам, весьма различны. Принятым критерием является процентное отклонение от среднего роста, рассчитанного для данной популяции. Лица, имеющие рост на 10-23% ниже средней возрастной нормы, считаются людьми низкого роста, а с ростом меньше нормы на 23% и более – карликами. Если рост субъекта превышает средний на 10% и более, его можно отнести к необычно высоким людям, к гигантам. Рост «условного мужчины» принято считать равным 170 см, а «условной женщины» – 160 см.

Таблица 1.

Основные признаки синдромов малого или карликового роста преимущественно дисгормонального генеза с правильным телосложением.

Синдром	Изменения скелета	Изменения кожи и ее придатков	Упитанность	Наружные половые органы	Эндокринные железы	Другие особенности
Гипофизарный нанизм	Незаращение хрящевых зон и швов черепа	«старческая» дряблая кожа	Обычная, изредка истощение	Недоразвиты	Кистозная «дегенерация» или кисты гипофиза	Начало замедленного роста в период отнятия от груди
Адипозогенитальный синдром	Иногда деформация турецкого седла	–	Повышенная, ожирение	Слабо развиты, отсутствуют вторичные половые признаки	Первичные (опухоль) и вторичные поражения гипофиза	Иногда сахарный диабет
Ложная адипозогенитальная дистрофия	Х-образное искривление голени	–	Ожирение, часто неясного типа	Слабо развиты	Нет	Появление симптомов после 9 лет, исчезновение в пубертатном периоде
Детский сахарный диабет, тип Мориак	Нередко остеопороз, задержка оссификации	Венозные эктазии на животе	Ожирение	Задержка развития	Нет	Гепатомегалия без спленомегалии, гиперлипидемия
Ксеродермическая идиотия	Недоразвитие турецкого седла	Ксеродерма	Повышенная	Недоразвитие	Атрофия или гипоплазия гипофиза	–
Псевдогипопаратиреоз без псевдогипопаратиреоза	Укорочение пястных и плюсневых костей, особенно III, IV, V	–	Ожирение	Гипогениализм, иногда маскулинизация	Пороки развития яичников	Иногда катаракта, нормокальциемия (!)
Гипопаратиреоидный кретинизм	Укорочение диафизов костей конечностей, особенно локтевых, укорочение III-V пястных костей	пахидермия	Ожирение	Гипогениализм	–	Кариез и раннее выпадение зубов, гипокальциемия, олигофрения
Адреногенитальный синдром	Широкие плечи, узкий таз	Жирная кожа, себорея, облысение, гипертрихоз бедер, живота, груди. Угри	Повышенная или обычная	Недоразвитие молочных желез, гипертрофия клитора	Патология коры надпочечников	Отставание в росте после отнятия от груди. Нередко семейный анамнез
Гипотиреоидный кретинизм	Иногда незаращение швов черепа, остеопороз	Иногда микседема-тозные изменения	Обычная, может быть повышенной	–	Часто зоб	Умственная отсталость до идиотии, часто из эндемических зон по зобу
Синдром рудементарных яичек, или анорхизм	Телосложение мальчика, рост обычно ниже 155 см	Оволосение на лобке и подмышках отсутствует	Обычная	Гипоплазия половых органов или отсутствие яичек	–	Плохо сформированы и широко расставлены соски молочных желез
Синдром дисгенезии гонад	Широкая плоская грудная клетка, короткая шея, вальгусная ротация локтевых суставов, укорочение IV пястных костей, рост ниже 135 см	Крыловидные складки в области трапециевидной мышцы	Может быть повышенной	Слабо выражены вторичные половые признаки	–	АГ, СД, часто воспаление среднего уха
Дисгенитальный малый рост	Акромикрия	–	Ожирение	Недоразвиты	–	Малая длина тела при рождении, отставание в психическом развитии, инсулинрезистентный диабет

Малый рост. Патологические изменения роста в сторону карликовости встречаются намного чаще, чем в сторону гигантизма. Очень многие факторы как внутреннего, так и внешнего порядка могут вызвать задержку формирования и роста скелета, а следовательно, и роста субъекта.

Низкорослость (карликовость, нанизм, дворфизм) обусловлена нарушениями, возникшими в организме плода или молодого растущего организма. Причина этих нарушений может зависеть от организма матери, отца и более далеких предков, поскольку часть этих нарушений передается по наследству.

Задержку роста принято подразделять по патогенетическому механизму на несколько основных групп. Однако не все случаи можно целиком отнести к какой-то определенной классификационной группе, так как в ряде случаев имеются признаки, по которым данное конкретное наблюдение можно отнести к нескольким группам.

Наиболее частым патогенетическим механизмом, обусловившим задержку роста, является нарушение со стороны нейроэндокринной системы. Эта группа включает в себя ряд заболеваний и синдромов, сопровождающихся малым или карликовым ростом с относительно пропорциональным телосложением, что считается преобладающим внешним признаком всей нейроэндокринной группы. По патогенетическому признаку можно выделить две подгруппы – преимущественно дисгормонального генеза (табл. 1) и преимущественно дисцеребрального происхождения (табл. 2). Поскольку все эндокринные железы функционально связаны между собой в единую функциональную систему, выделить «чистые» формы нанизма, обусловленные поражением или нарушением функции какой-либо одной железы, невозможно. В ряде случаев однако удается выделить железу, нарушение функции которой является ведущим, хотя и перекрывается в большей или меньшей степени признаками нарушения функций других желез, т. е. признаками плюригландулярной дисфункции. Так, при типичном «гипофизарном» нанизме нередко имеются признаки гипотиреоза, извращения или нарушения функций половых желез, надпочечников. Все это заставляет классифицировать случаи эндокринного дворфизма условно по преобладающему патологическому признаку.

В первую подгруппу входят случаи нанизма преимущественно дисгормонального происхождения (см. табл. 1).

Уже по внешнему виду трупа можно предположить наличие какого-то синдрома малого роста, внутреннее исследование и клинические данные позволяют уточнить тип синдрома. Перед нами пропорционально сложенный очень маленькой длины труп взрослого человека с недоразвитыми половыми органами, морщинистой, потерявшей эластичность кожей, часто с веснушками на лице, характерными для детей и юношей, – «староватый юноша». Эти внешние признаки указывают на гипофизарный нанизм, нарушение функции гипофиза, в частности на недостаток выработки в нем соматотропного гормона. При исследовании скелета видно, что кости остались на уровне развития скелета ребенка – незаращенные швы черепа, незакрытые эпифизарные хрящевые зоны (ателиотический тип скелета). В гипофизе обнаруживаются патологические изменения, как правило, кистозную «дегенерацию» его передней доли или простые или гантелевидные интра- и супраселлярные кисты, исходящие из кармана

Таблица 2.

Основные признаки синдромов малого или карликового роста преимущественно дисцеребрального генеза с относительно пропорциональным телосложением.

<i>Синдром</i>	<i>Изменения скелета, особенности телосложения</i>	<i>Изменения кожи и ее придатков</i>	<i>Неружные половые органы</i>	<i>Другие признаки</i>
Трисомная идиотия (болезнь Дауна)	Брахидактилия, особенно V пальцев, нередко четырехпалость, может быть полидактилия, уплощенный череп, выступающие лобные бугры, западающая переносица, дисплазии других костей и суставов	«мраморная» кожа, цианоз, иногда миксодематозные изменения	Недоразвиты, иногда крипторхизм, гипоспадия	Страбизм, эпикантус, блефарит, большой «мошонкообразный» язык, часто грыжи, пороки развития сердца и сосудов, аганглионизм толстой кишки
Синдром катаракты, олигофрении и атаксии (Маринеску-Шегрена)	Деформация позвоночника, анкилозы крупных суставов, долихоцефалия с выступающими лобными буграми, высокое небо	—	Гипогенитализм	Нередко страбизм, катаракты, множественные симптомы поражения ЦНС
Синдром эмбриональной фиксации (Ваарденбурга-Клейна)	Брахицефалия, широкие носовые кости, аномалии нижней челюсти	Частичный альбинизм (прядь седых волос по средней линии над лбом), множественные фибромы кожи, низкая граница волос на лбу, сросшиеся брови	—	Микрофтальм, гипоплазия, гетеро- и гипохромия радужки, блефарофимоз, глухота или тугоухость
Синдром дегенеративного нанизма амстердамского типа (де Ланге II)	Крупный круглый череп, низкий лоб, вытянутая книзу маленькая нижняя челюсть, западающее переносье, маленькие кисти и стопы, I пальцы кистей сдвинуты проксимально, V – укорочены и искривлены, иногда четырехпалость; сакрализация, люмбализация, нередко расщепление дужек позвонков, контрактуры локтевых суставов	Густые сросшиеся брови, пушковое оволосение на лбу, «голубая» кожа вокруг глаз и над верхней губой	—	Крепкая мускулатура, олигофрения различной степени, вздернутый нос с широко открытыми вперед ноздрями, гипертелоризм, глубоко посаженные ушные раковины
Синдром рецессивного карликового роста (Ханхарта)	Резкая задержка оксификации	Дряблая морщинистая кожа	—	Ожирение, задержка роста со 2-го года жизни; заболевание эндемическое (Средиземноморье, Швейцария и др.)

Ратке, ведущие к атрофии или деструкции паренхимы гипофиза. Иногда это сопровождается появлением признаков кахексии Симмондса. Рождаются такие карлики обычно с нормальной массой тела и длиной, вероятно за счет утилизации материнских гормонов.

Другой вид нанизма связан с поражением задней доли гипофиза или вегетативных центров дна III желудочка мозга. Патологической основой такого поражения могут быть опухоли основания мозга, иногда краниофарингиома, аденома гипофиза. При этом у взрослого мужчины имеется недоразвитие половых органов, значительное общее ожирение, особенно бедер, живота, лобка, ягодиц, плечевого пояса, молочных желез. Вторичные половые признаки отсутствуют. Эти изменения характерны для адипозогенитальной дистрофии (синдром Фрелиха).

Если подобная картина обнаружена у трупа юноши, причем с Х-образными нижними конечностями, то, вероятно, мы имеем дело с так называемой псевдодистрофией полового развития (псевдосиндром Фрелиха). В этом случае грубых органических изменений в ЦНС и эндокринном аппарате не находят.

Сходная картина может встретиться при дизметаболично-дизэндокринном синдроме де Тони. К описанным выше признакам следует добавить диффузный остеопороз, что связано с почечным ацидозом, сопровождающимся нефрокальцинозом. Этиология заболевания неясна.

По внешним признакам предыдущие синдромы дифференцируют от других синдромов, в частности детского сахарного диабета типа Мориак. Заболевание обусловлено сложным гормональным нарушением системы гипофиз – межуточный мозг. Кроме признаков синдрома, указанных в табл. 1, отмечается большой живот за счет вздутия кишечника и гепатомегалии. Если при жизни лечение диабета инсулином было эффективным, то гепатомегалии может не быть или она выражена нерезко.

На наследственном нарушении системы гипофиз – межуточный мозг основан еще один синдром – ксеродермическая идиотия, признаки которого выделены в табл. 1.

Малый рост, связанный с гипофизарной дисфункцией, возможен при питуитарно-резистентном несахарном диабете.

Еще один пример карликовости, которым страдают женщины, обусловлен первичной недостаточностью инкреции соматотропного гормона и инкретов половых желез. Это синдром брахиметакарпального карликового роста, или псевдогипопаратиреоза без псевдогипопаратиреоза, т. е. без проявлений паратгормонрезистентной гипокальцемии.

Близким по фенотипу к предыдущему варианту является гипопаратиреоидный кретинизм, или синдром яванской курицы (порода кур, у которой петухи имеют женское оперение), или синдром Мартина-Олбрайта. В отличие от предыдущего варианта характерна гипокальциемия.

Примером малого роста, связанного с патологией коры надпочечников, является адреногенитальный синдром, а обусловленного патологией щитовидной железы – гипотиреоидный нанизм (гипотиреоидный кретинизм).

К вариантам малого роста, вызванного дисфункцией гонад, относятся у мужчин синдром анорхизма, или рудиментарных яичек, а у женщин синдром дисгенезии гонад, или синдром Тернера. Аналогичные последнему синдрому изменения у особи мужского пола классифицируются как тестикулярная дисгенезия с низким ростом [Teter J., Boczkowski K., 1969].

К синдромам дисгенитального малого роста относится синдром Прадера-Вилли.

Основные примеры нанизма, связанного с гормональными нарушениями, не ограничиваются приведенными, их значительно больше, но встречаются они исключительно редко, особенно у взрослых.

Из многочисленных вариантов дисцеребрального нанизма мы отобрали лишь несколько, встречающихся чаще других и имеющих более очерченную и характерную морфологическую картину. Эти синдромы проявляют себя с самого рождения и дети обычно умирают рано, но иногда доживают до зрелого возраста. Клинически они характеризуются умственной отсталостью той или иной степени, вплоть до идиотизма, морфологической основой их явля-

ются различные патологические изменения в ЦНС типа атрофии различных отделов мозга, кистообразования, поли- и микрогирии и др. (см. табл. 2).

К наиболее частым вариантам таких дисцеребральных врожденных генетически обусловленных заболеваний относится болезнь Дауна. Кроме признаков, приведенных в табл. 2, можно отметить узкий разрез глаз, невусы радужки, развитие после 10 лет симметричной звездчатой катаракты, достигающей зрелости к 20-25 годам, маленький тупой нос, увеличенный морщинистый язык, часто не помещающийся в полости рта. Нередко имеются признаки гипотиреоза.

Признаки синдрома Маринеску-Шегрена приведены в табл. 2.

При синдроме Ваарденбурга-Клейна малый рост обусловлен гипо- и дисплазией костей и суставов. Пигментные изменения радужки сочетаются с частичным альбинизмом. Иногда встречается добавочная ушная раковина.

Признаки следующего варианта малого или карликового роста дисцеребрального происхождения весьма характерны, что позволяет поставить диагноз уже при осмотре. Это синдром дегенеративного нанизма амстердамского типа (синдром де Ланге II). Иногда данный характерный вид обозначают «видом клоуна», причем нередко можно отметить крепкое телосложение с гипертрофией мускулатуры.

Заканчивая группу нейрогормонального дворфизма, нельзя не упомянуть о синдроме рецессивного карликового роста, или синдроме Ханхарта. Это своеобразное наследственное заболевание обусловлено дисфункцией диэнцефальной системы. Оно эндемично, шансов встретиться с ним немного, но знать о нем следует. Встречается оно в восточной части Средиземного моря, в частности на острове Крк, близ Риекки, а также в Швейцарии и некоторых других странах. Для этого заболевания очень характерна задержка роста не сразу, а со 2-го года жизни. При этом отмечается резкое замедление оссификации скелета, которое продолжается до 40 лет. Имеются признаки адипозогенитальной дистрофии. Изменения кожи сходны с таковыми при гипофизарном нанизме, отсюда старческое выражение лица. Живут больные обычно долго.

Вторая большая группа случаев малого роста обусловлена метаболическими нарушениями. При этом малый рост сочетается обычно с относительно пропорциональным телосложением. Среди случаев метаболического дворфизма на первом месте по частоте стоят нарушения роста, связанные с патологией почек, так называемый почечный нанизм, или почечный рахит. Так же как и в группе нейрогормонального нанизма, во многих случаях почечного нанизма трудно установить «первичность» поражения почек с нарушением метаболизма различных видов. Возможна и обратная зависимость.

Кроме врожденной патологии почек, остеопатия и связанное с ней отставание в росте может быть обусловлено любым другим приобретенным в период роста организма хроническим заболеванием почек, например, хроническим нефритом.

Проявления ренального нанизма встречаются преимущественно у детей и молодых субъектов, у которых вследствие нарушения фосфорно-кальциевого равновесия происходит торможение роста скелета. Эти больные, как правило, рано умирают от почечной недостаточности, но иногда живут достаточно долго.

При ренальном нанизме на фоне относительной пропорциональности часто обнаруживают различные деформации конечностей и туловища, обусловленные неравномерным рос-

том, груди («куриная грудь»), черепа (выбухающие теменные и затылочный бугор) и др. Нередко имеется вторичный гиперпаратиреоидизм в результате гиперплазии эпителиальных тел с развитием поликистозной остеодистрофии.

В настоящее время в группу почечного нанизма включено очень большое число синдромов (несколько десятков), мы же остановимся лишь на нескольких, более типичных.

Наиболее типичным вариантом является злокачественный почечный нанизм, обусловленный различными врожденными заболеваниями почек и мочевыводящих путей с присоединившимся вторично диффузным интерстициальным нефритом. Обычно отставание в росте отмечается не сразу, а через 10-15 лет и более, т. е. в юношеском возрасте.

В связи с тем что в некоторых случаях изменения в скелете напоминают рахитические, обусловленные гиповитаминозом D, применяется название «почечный рахит». Однако этот термин неудачен и правильнее говорить о почечном «нанизме» в силу того, что изменения скелета при патологии почек и связанная с этим задержка роста может иметь иной характер. Кроме того, отмечено полное сходство патологического процесса в скелете при развитии нефрогенной остеопатии у взрослых с нефрогенной остеопатией у детей. Антирахитическое лечение при нефрогенной остеопатии эффекта не дает [Русаков А. В., 1959].

Некоторые обменные нарушения, сопровождающиеся патологическими изменениями в почках, выделены в отдельные синдромы. Например, мы видим субъекта малого роста с «лицом эльфа» – гипертелоризм, сходящееся косоглазие, эпикантус, узкое лицо с выступающим круглым лбом, гипоплазия нижней челюсти, короткий круглый нос «картошкой». Малый рост и деформация черепа обусловлены ранним зарастанием хрящевых зон конечностей и швов черепной коробки, а также остеосклерозом основания черепа. Узкое лицо связано с атрофией мягких тканей лица при общей дистрофии. При исследовании внутренних органов, как правило, обнаруживают камни в почках и мочевых путях и диффузный остеосклероз. Перед нами случай синдрома Фанкони-Шлезингера, или идиопатической гиперкальцемии с остеосклерозом и слабоумием.

Другой врожденный синдром с явным поражением почек, сопровождающийся недостаточностью почечных канальцев, – окулоцереброренальный синдром, или синдром Лоу. Он характеризуется пропорционально малым ростом, двусторонним гидрофтальмом с катарактой, нередко обнаруживают крипторхизм, а при исследовании скелета часто выявляют выраженный остеопороз. В анамнезе слабоумие.

Еще один синдром, связанный с канальцевой недостаточностью, сопровождающийся гипохлоремическим ацидозом, поздним «рахитом» и карликовым ростом, – синдром Бойда-Стерна.

В противоположность предыдущему синдрому с гипохлоремией встречается гиперхлоремический ацидоз с нефрокальцинозом и карликовым ростом. Заболевание неясной этиологии, сопровождающееся ранним замедлением роста, «рахитическими» изменениями костей с искривлениями их, переломами в результате гипофосфатемии. Одновременно обнаруживают камни в почках, кариес зубов, гипоплазию зубной эмали. Это синдром Лайтвуда-Олбрайта. Иногда он обусловлен вторичным поражением почек, например, при восходящем пиелонефрите или сульфонамидной почке.

К синдромам позднего рахита относится синдром Олбрайта-Батлера-Блумберга – фосфатный диабет, или витамин-D-резистентный рахит – генетически обусловленное заболева-

ние. Характеризуется малым ростом и искривлением костей. Если у больной с этим синдромом наступает беременность, она сопровождается тяжелой диффузной остеомалацией.

К более редким синдромам, особенно у взрослых, относится синдром Абдерхальдена-Фанкони, или семейный цистиновый диатез, который характеризуется резко выраженной пропорциональной карликовостью, искривлением костей в метафизарных зонах, надломами и переломами костей; при внутреннем исследовании обнаруживают гипоплазию вилочковой железы, часто каловый завал, обусловленный нарушением моторики толстой кишки.

Аналогичный синдром, но без цистиноза, – синдром де Тони-Дебре-Фанкони, более доброкачественный, чаще встречается у взрослых.

Очень редок синдром ацидотической псевдорахитической остеопатии с канальцевой недостаточностью – синдром Фанкони-Альбертини-Цельвегера. Он характеризуется малым ростом, остеопорозом и изгибами костей в метафизарных зонах; выражение лица и форма головы такие же, как и при болезни Дауна. Характерны изменения зубов типа микро- и гиподонтии и множественные диастемы, нередко дисплазия ушных раковин и короткая шея, изменения кожи типа *cutis laxa*.

Перечисленные синдромы относятся к группе метаболического малого роста почечного происхождения. Для облегчения дифференциальной диагностики приводим сводную таблицу некоторых лабораторных показателей мочи и крови (табл. 3).

Таблица 3.

Некоторые лабораторные показатели при синдромах малого роста почечного происхождения

синдром	Моча									Кровь						
	полиурия	альбуминурия	аминоацидурия	фосфатурия	Na	K	Ca	глюкозурия	цистинурия	Ca	P	K	Cl	Na	остаточный азот	белки
Фанкони-Шлезингера	-	+	±	↑↑			↑↑	-		↑↑↑	↑↑↑		0	0	↑	
Лоу	-	+	+					+			↓		↑			
Бойда-Стерна	+	+	+	↑↑				±					↓↓↓			
Лайтвуда-Олбрайта	+	-	-		↑↑	↑↑	↑↑	-		0		↓	↑↑↑	↓↓	0↑	
Абдерхальдена-Фанкони	+	+	++					±	+	0↓	↓	↓↓			0↑	↑↑
Де Тони-Дебре-Фанкони	+	+	++					±	-	0↓	↓	↓↓			0↑	↑↑
Фанкони-Альбертини-Цельвегера	-	+	±							↓						↓

Усл. Обозначения: 0-норма; ↑-повышен; ↓-понижен; (-)-отсутств.; (+)-наличие; (±)-непостоянно; (++)-резко повыш.

К метаболическому нанизму, связанному с ферментопатией, относится синдром Кокейна, или прогероидный нанизм. Он характеризуется малым ростом в большей степени за счет укорочения туловища и маленькой головы. Грудная клетка бочкообразная с выраженным кифозом. Отмечаются общая дистрофия, дряблая, хотя и толстая кожа, часто с рубцами после солнечных ожогов, слабо выраженная подкожная жировая клетчатка, тонкие черты лица истощавшего человека, раннее поседение волос, кариозные зубы; конечности относительно длинные, но с ограниченной подвижностью в суставах, обнаруживаемой и у трупа. В ряде случаев при вскрытии выявляется не только увеличение печени, но и селезенки.

Следующий вариант метаболического нанизма – болезнь Гоше. Малый рост, большая селезенка, иногда увеличенная печень, лимфатические узлы, определяемые пальпаторно. Характерна желтовато-коричневая окраска кожи, иногда и слизистой оболочка полости рта.

На конъюнктиве глазных яблок очаговые, слегка выбухающие уплотнения. Со стороны скелета отмечаются выраженный остеопороз, множественные переломы.

К синдромам метаболических нарушений из группы болезней накопления (тезауризмозов) относятся и гликогенозы. Одной из разновидностей гликогенозов является гликогеновая гепатонефромегалия, или болезнь Гирке. Это заболевание характеризуется малым или карликовым ростом, резко увеличенным животом, в основном за счет гепатомегалии (без асцита и спленомегалии!), общим ожирением, особенно лица («лицо куклы») и остеопорозом. При вскрытии обнаруживают увеличенные почки, иногда весьма резко.

Близко к предыдущему стоит синдром вторичного диабетического гликогеноза – синдром Мориака, характеризующийся задержкой роста в результате отсроченной оссификации скелета, гипогенитализмом, универсальным ожирением и лунообразным лицом.

К печеночному инфантилизму с малым ростом относится ряд различных врожденных заболеваний печени, например, семейная негемолитическая желтуха Жильбера-Леребуле, некоторые наследственные синдромы мукополисахаридоза.

К группе метаболического нанизма относятся также нарушения роста скелета, обусловленные поражением других органов пищеварительного тракта и нарушением всасывания, что имеет место при квашиоркоре, спру, прецелиакии и целиакии. Близки к этому случаи малого роста, связанные с витаминной недостаточностью, в частности при гиповитаминозе D (тяжелый рахит с деформацией скелета), хроническом недоедании, дефиците цинка в пище, хронических инфекциях и др.

Наконец, пропорциональный малый рост может быть вызван хронической аноксией различного генеза: сердечной (врожденные пороки), легочной (синдром Картагенера), анемической.

Редко встречаются малый или карликовый рост с симптомами прогерии. Эти больные имеют характерный вид «ощипанной птицы» и обычно умирают по достижении юношеского возраста (синдром Хатчинсона-Гилфорда), нередко с выраженным атеросклерозом и его осложнениями, но описаны случаи и у взрослых (синдром Вернера).

Крайне редко может быть очень малый рост без какой-либо другой видимой патологии. В качестве примера назовем случаи дворфизма, обусловленного отсроченным созреванием с задержкой роста, примордиального дворфизма, как семейного, так и спорадического. Таких субъектов обычно называют «миниатюрный сексуально зрелый взрослый». Иногда «примордиальный» дворфизм называют генетическим, но поскольку дети от таких карликов обычно бывают нормальными, то первый термин более точен.

Нередко нанизм сопровождается грубыми нарушениями телосложения и деформациями. Такова группа энхондральных дизостозов различного генеза, в большинстве случаев наследственного характера. Некоторые заболевания своим промежуточным патогенетическим звеном имеют нарушения метаболизма, что роднит их с заболеваниями предыдущей группы. Многие варианты энхондрального дизостоза комбинируются с другими пороками развития многих систем и органов, в связи с чем продолжительность жизни при некоторых комбинациях невелика, часто дети погибают в раннем периоде. Мы упомянем те варианты, которые могут встретиться в юношеском возрасте и у взрослых. Все варианты энхондрального дизостоза можно разделить на три группы по внешним признакам, которые сведены в табл. 4.

Таблица 4.

Основные признаки синдромов энхондрального дизостоза с выраженными нарушениями телосложения, с деформациями

	Синдром	Особенности позвоночника	Изменения других костей скелета, суставов, мускулатуры	Другие признаки синдрома
Укорочение только туловища	Герерализованная платиспондиллия	Кифоз в грудном отделе, торсия и сколиоз, ограничение подвижности, уплощение тел позвонков при широких дисках, короткая шея	Таз уменьшен в размерах, фрагментация коленных чашечек, переразгибание суставов, частые вывихи тазобедренных суставов, варусное искривление стоп; руки длинные, кисти и стопы крупные; мускулатура слабо развита, трупное окоченение слабо выражено	Начало заболевания с того момента, когда ребенок начинает ходить; обычно большой живот
	Семейно-дизостотический малый рост	Фиксированный кифоз грудного и поясничного отделов, уплощенные позвонки, короткая шея	Деформация костей предплечья, фаланг, укорочение пястных костей (кость в виде «лапы»); раннее заращение затылочно-теменного шва с укорочением задней половины черепа; тугоподвижность суставов, особенно дистальных отделов рук	Большой живот, часто пупочная грыжа; толстые вытянутые губы, крупный язык, плохие зубы; помутнение роговицы; гипертрихоз; нарушение мукополисахаридного обмена (выделение с мочой); часто гепатоспленомегалия; задержка роста с конца 1-го года жизни; часто слабоумие, тугоухость
	Множественный метаэпифизарный энхондральный дизостоз	Кифоз, сколиоз, платиспондиллия, «куриная грудь»	Вальгусное положение нижних конечностей в коленных суставах, варусное отклонение стоп, плоскостопие	Дистрофия и гипоплазия зубной эмали; нарушение мукополисахаридного обмена. Симптомы развиваются после рождения; часто тугоухость
	Семейный плеоностеоз	Укорочение и тугоподвижность	Тугоподвижность суставов конечностей, особенно верхних, находящихся в положении пронации, голени в положении супинации; стопа в варусном положении с высоким сводом; нарушение развития пястных костей, пальцы короткие, камптодактилия в первых межфаланговых суставах	Чаще болеют мужчины
Укорочение туловища и конечностей	Системная губчатая эпифизарная дистрофия	Платиспондиллия, кифоз, сколиоз	Укорочение и искривление проксимальных и дистальных отделов конечностей, нередко трехпалость, изодактилия; варусное положение стоп и бедер; утолщение эпифизов и костных выступов; раннее закрытие эпифизарных линий	Выделение мукополисахаридов с мочой
	Дисхондростеоз	Уплощение тел и клиновидная деформация позвонков, особенно шейных, выраженный лордоз	Укорочение костей конечностей, особенно дистальных отделов, искривление их, множественные экзостозы	Начинается болезнь в детском возрасте. Нарушения мукополисахаридного обмена нет
	Остеохондродесмодисплазия	Тела позвонков частично высокие, частично уплощенные, поражение их беспорядочное; искривление позвоночника в разных направлениях, нередко синхондрозы	Множественные вывихи и подвывихи суставов; часты аплазии эпифизов, укорочение пястных и плюсневых костей; брахицефалия и деформация основания черепа за счет истончения костей; неравномерная гипоплазия длинных костей конечностей; гипоплазия и атрофия скелетной мускулатуры	Гипоплазия различных внутренних органов, гипертрофия подкожной клетчатки; иногда птеригиум
Укорочение преимущественно конечностей	Хондродисплазия	Нормальная длина позвоночника с кифозом в его нижнем отделе	Большая голова с глубоким переносом; колоколообразная грудная клетка; очень короткие конечности; гипоплазия костей носа, нижней челюсти, пальцев кистей и стоп	Большой живот с глубоким втянутым пупком; половые органы обычно развиты хорошо
	Врожденная кальцифицирующая хондродисплазия	Камптокормия, иногда клиновидные позвонки	Укорочение плеч и бедер; тугоподвижность суставов; синдактилия, камптодактилия; большой череп с глубоким переносом	Ихтиоз кожных покровов; часто катаракта; пороки развития внутренних органов
	Дистрофический карликовый рост	Нормальная длина позвоночника, сколиоз грудного отдела	Выраженное укорочение проксимальных отделов конечностей; варусное отклонение в тазобедренных суставах; трехпалость кистей, «сандальные промежутки» на стопах	«волчья пасть», дисплазия ушных раковин; нередко другие пороки развития и сосудистые неувусы
	Триодермическая хонд-	Нормальная длина позвоночника, может	Укорочение преимущественно дистальных отделов конечностей; поли- и синдактилия;	Гипо- и аплазия зубов, конические резцы, дистрофия и гипо-

	родисплазия	быть сколиоз	поли- и синметакарпия; поли- и синметатар- зия; множественные экзостозы	плазия ногтей; иногда алопе- ция; врожденные пороки сердца и других внутренних органов. Болеют главным образом муж- чины

Первая группа – малый рост обусловлен укорочением туловища за счет патологических изменений позвоночника. Эта группа включает врожденные преимущественно непрогрессирующие формы дизостозов, изредка прогрессирующие формы, типичным представителем которых является генерализованная платиспондилия Дрейфуса.

Следующий вариант – семейно-дизостотический малый рост, или синдром Пфаундлера-Хурлера. Малый рост обусловлен деформацией позвоночника и тел позвонков по типу «рыбьих позвонков». Как и в предыдущем случае, имеются изменения в других отделах скелета, но в отличие от него, где отмечается разболтанность суставов, имеется недостаточная подвижность их. Из-за преждевременного окостенения затылочно-теменного шва отмечается деформация головы с характерным выражением лица – вздернутый нос, толстые, слегка выступающие вперед губы, крупный язык. Это характерное выражение сравнивают с выражением лица человека, выплевывающего воду при полоскании горла. Отсюда другое название синдрома – гаргоилизм. Из других симптомов отмечается универсальный гипертрихоз, липодистрофия роговицы и ее помутнение. Этот синдром, как и два следующих близких к нему, относится к болезням обмена – наследственному нарушению мукополисахаридного обмена.

Первый из таких родственных синдромов – синдром множественного метаэпифизарного энхондрального дизостоза (синдром Моркио) – обычно проявляется после рождения ребенка карликовым ростом позвоночника с уплощением тел позвонков.

Синдром семейного плеоностеоза (синдром Лери II), кроме укорочения позвоночника, характеризуется еще и ограниченной подвижностью его, а также других суставов. Короткие пальцы, напоминающие сосиски, фиксированы в сгибательном положении в первых межфаланговых суставах. Верхняя конечность в положении пронации, а голень, наоборот, ротирована наружу, так что привести бедра в перекрестное положение невозможно. В стопе движения также ограничены и в отличие от предыдущего синдрома плоскостопия нет, а свод стопы очень высокий.

Еще два синдрома, патогенетически близких к предыдущему, сопровождаются нарушением мукополисахаридного обмена и энхондральным дизостозом, при которых малый рост зависит не только от укорочения туловища, но также и от укорочения конечностей.

Первый – системная губчатая эпифизарная дистрофия Сильвершельда. При втором синдроме – дисхондроостеозе Лери-Вейля – в отличие от предыдущего укорочение конечностей происходит преимущественно за счет укорочения и искривления диафизов костей дистальных отделов конечностей. Руки очень короткие, едва достигают тазобедренных суставов.

Малый рост, связанный с укорочением туловища и конечностей, наблюдается также при остеохондродесмодисплазии Роттера-Эрба, т. е. универсальной дисплазии соединительной ткани. При этом изменения в позвоночном столбе не универсальны, а отмечается беспорядочное поражение тел позвонков. В суставах множественные вывихи и подвывихи в результате врожденной дисплазии их и аплазии эпифизов, череп деформирован. Кроме того, может быть неравномерная дисплазия длинных трубчатых костей («нежные конечности»), гипоплазия различных внутренних органов.

К последней группе карликового роста, при котором энхондрально-дизостотический нанизм обусловлен укорочением только конечностей при нормальной или почти нормальной длине туловища, относится хондродисплазия Парро, основные признаки которой приведены в табл. 4.

Близким к этому заболеванию является врожденная кальцифицирующая хондродисплазия Конради-Хюнермана, при которой укорочение конечностей идет по ризомелическому типу, т. е. за счет плеч и бедер. Невысокий рост подчеркивается камптокормией.

Еще одна разновидность ризомелического нанизма – диастрофический карликовый рост Лами-Марото (см. табл. 4). При этом синдроме нередко различные пороки развития.

Триодермическая хондродисплазия Эллиса-Ван Кревельда характеризуется в отличие от предыдущих вариантов укорочением преимущественно голеней и предплечий. Также отмечаются множественные дисплазии кистей и стоп, различные пороки внутренних органов, в частности дефект межжелудочковой перегородки сердца.

И последний синдром энхондрального дизостоза с нанизмом, довольно редко встречающийся, в основном у мужчин – метафизарный энхондральный дизостоз (синдром Янсена) – характеризуется непропорционально малым ростом при нормальной длине туловища, короткими конечностями без грубых деформаций и других пороков развития.

Один тип энхондрального дизостоза связан, вероятно, с хронической интоксикацией. Это болезнь Кашина-Бека, или урловская болезнь. Заболевание эндемично, встречается в Забайкалье, в Северном Китае, Монголии, Северной Корее. В патогенезе играет роль хроническая интоксикация каким-то экзогенным фактором, возможно, некоторыми злаковыми, пораженными грибами. Возможно, играет роль и необычное содержание некоторых микроэлементов в пище и воде (недостаток кальция при избытке стронция и фосфатов) [Авцын А. П. и др., 1983]. Заболевание проявляется после 5-летнего возраста резким замедлением роста и деформацией скелета преимущественно за счет деформаций многих суставов конечностей, но без анкилозов. Больные обычно имеют резко выраженный лордоз с так называемой обезьяньей осанкой. Нередко наблюдается зоб по типу эндемического эутиреоидного.

Большинство заболеваний, характеризующихся малым ростом, редки, но тем не менее могут встретиться в практике прозектора, и помнить о них нужно, тем более что знание этих синдромов помогает обнаружить и другие патологические изменения в организме.

Высокий рост, гигантизм имеет значительно меньше причин. Некоторые авторы даже считают, что единственной причиной высокого роста является гиперфункция гипофиза, избыточно выделяющего соматотропный гормон, и не делают различия между гигантизмом и акромегалией, т. е. синдромом, сопровождающим извращенную функцию передней доли гипофиза или извращенный ответ организма. По нашему мнению, объединение акромегалии и гигантизма неправильно. С одной стороны, не все больные акромегалией имеют высокий рост. С другой стороны, несомненно, существуют примордиальные, или генетические, формы высокого роста без других патологических изменений в организме, так же как существуют формы примордиального нанизма. Кроме того, имеются случаи высокого роста, обусловленные дисфункцией половых желез. Однако этот аргумент не совсем убедителен, поскольку функция всех эндокринных желез тесно связана по типу прямой и обратной связи. Возможно, что при гонадном типе гигантизма принимает активное участие и гипофиз. Приведем примеры такого гигантизма.

Высокий рост наблюдается при синдроме чистой дисгенезии гонад. Болеют чаще женщины. Рост их выше 170 см, размах рук превышает рост на 10-12 см и более. Грудная клетка широкая, плоская, молочные железы плохо развиты. Конечности толстые за счет массивного подкожного жирового слоя. Оволосение на лобке и в подмышечных впадинах слабо выражено или отсутствует. Это характерный фенотип.

Высокий рост, длинные руки, полное отсутствие оволосения на лобке и подмышками, наружные половые органы женского типа, хорошо развитые молочные железы. При исследовании внутренних органов обнаруживают яички в тазовой позиции или в больших половых губах. Это синдром феминизирующих яичек (тип А).

Второй вариант этого синдрома (тип Б) отличается тем, что субъект при высоком росте имеет привлекательное женское телосложение, иногда крепкое с хорошо развитым плечевым поясом, хорошо развитые молочные железы с большими сильно пигментированными околососковыми кружками и развитыми сосками. Половые органы женского типа, но с выраженной гипертрофией клитора. При внутреннем исследовании обнаруживают то же, что и при типе А данного синдрома.

Другой причиной высокого роста могут быть некоторые нарушения метаболизма. В частности, высокий рост наблюдается при гомоцистинурии, заболевании, сопровождающемся нарушением метаболизма метионина и гомоцистина. Обычно это субъект высокого роста, несмотря на часто выраженный кифосколиоз, с длинными руками и ногами, длинными пальцами кистей и стоп, плоскостопием. На коже часто множественные телеангиэктазии. При исследовании внутренних органов нередко обнаруживают тромбозы сосудов, которые могут быть причиной смерти.

К дисметаболическому высокому росту можно отнести и редко наблюдающиеся случаи хронической интоксикации мышьяком. Когда-то в Штирии существовал обычай есть землю, в которой, как оказалось, было значительное количество мышьяка. Эти «мышьякоеды» отличались высоким ростом, крепким телосложением. Сейчас этого обычая нет, но могут быть случаи хронического профессионального потребления мышьяка в микродозах. Механизм этого феномена неясен. Телосложение при этом пропорциональное, патологических изменений со стороны внутренних органов нет, как и при примордиальной форме гигантизма.

Высокий рост обычен также при наследственном заболевании с множественными эндо-, экто- и мезодермальными дисплазиями, при болезни Марфана или арахнодактилии. При общей оценке телосложения следует отметить, что высокий рост подчеркивается, кроме того, резко выраженной астенической конституцией. Конечности узкие, длинные, пальцы кистей и стоп также узкие и длинные. Такие пальцы иногда называют пальцами мадонны. Иногда при этом между основными фалангами пальцев кистей и стоп имеются кожные складки (плавательные перепонки). Узкая воронкообразная грудная клетка, «куриная грудь», высокий череп с узким лицом, узким большим выступающим носом, гипогнатия, дисплазии ушных раковин, часто высокое или расщепленное небо. Такое лицо иногда называют «птичьим». Подкожный жировой слой слабо выражен, на коже иногда атрофические полосы. Мускулатура и связочный аппарат слабые с пассивным перерастяжением суставов. Нередко отмечается кифоз и сколиоз. Как правило, наблюдаются различные изменения со стороны глаз: гипо- или аплазия радужки, микро- или мегалокорнея, вывихи хрусталика и др. При внутреннем исследовании часто обнаруживают длинный кишечник, врожденные пороки сердца и крупных сосудов, не-

редки аневризмы их, иногда расслаивающего типа, пороки развития мочевыводящих путей и почек, легких и других органов. В связи с дисфункцией гипофизарно-диэнцефальной системы иногда имеются внешние признаки акромегалии.

Характерен внешний вид больного акромегалией: высокий или гигантский рост, крупные стопы и кисти, большой нос, выступающий подбородок и надбровные дуги. Больные часто сутулы в результате верхнегрудного кифоза из-за неравномерного роста передних и задних отделов грудной клетки. Часто отмечают деформацию суставов, избыточную грубую кожу, выраженный диастаз зубов. У женщин может быть гирсутизм. При внутреннем осмотре обнаруживают универсальную спланхномегалию, бросаются в глаза макроглоссия, толстые губы. Особенно характерны изменения скелета. Кости крупные, длинные и толстые, как бы разбухшие, но без значительного увеличения массы их, пониженной плотности. Подчеркнуты все гребешки, выступы и бугры, к которым прикрепляются мышцы и сухожилия. Наружная поверхность крыши черепа шероховатая, внутренняя гладкая с крупными многочисленными отверстиями для сосудов. Придаточные пазухи расширены. На местах стыка хрящевой и костной частей ребер выражены «четки», особенно со стороны плевры. Естественно, обнаруживают изменения со стороны гипофиза. Как правило, в расширенном, иногда узурированном турецком седле находится увеличенный гипофиз. Иногда это увеличение нерезко выражено, но в ряде случаев поперечный размер гипофиза достигает нескольких сантиметров.

Это типичный фенотип больного акромегалией. Как редкий вариант акромегалия не сопровождается гигантизмом. Такую акромегалию необходимо отличать от акромегалоидных изменений мягких тканей, возникающих в связи с эстрогенией и гиперфункцией гипофиза. Это встречается при беременности, интенсивном введении эстрогенов с лечебной целью, изредка при гипотиреозе. Акромегалоидные изменения исчезают при ликвидации предшествующих состояний – роды, прекращение введения эстрогенов, заместительной терапии при гипотиреозе. Как мы уже упоминали, акромегалоидные изменения могут наблюдаться и при болезни Марфана.

Высокий и даже гигантский рост характерен для синдрома Лоренса-Муна-Барде-Бидля. При этом имеется также общее ожирение с некоторой деформацией туловища.

Все, что изложено о гигантизме, относится к общему гигантизму. Случаи же частичного гигантизма разбираются в следующем подразделе – прочих деформаций, к которому мы и переходим.

ДЕФОРМАЦИИ ОТДЕЛЬНЫХ ЧАСТЕЙ ТЕЛА И КОНЕЧНОСТЕЙ

Кроме характеристики общего телосложения, при его оценке следует отметить наличие различных деформаций, как костных, так и мягкотканых, например, патологических изгибов позвоночника, наличие горба на нем или на грудной клетке. Острый горб на позвоночнике чаще всего является результатом специфического остеомиелита, например туберкулезного. Горб на передней поверхности грудной клетки может указывать на кардиомегалию, аневризму грудного отдела аорты. Своеобразная деформация позвоночника, заключающаяся в резком дугообразном кифозе (камптокормия) с туго- или неподвижностью его, дает основание для постановки диагноза анкилозирующего спондилоартроза, болезни Бехтерева.

Еще один вид деформации туловища связан с патологией шейного и верхнегрудного отдела позвоночника. Это синдром Клиппеля-Фейля. Шейные и верхнегрудные позвонки сра-

стаются и представляют собой как бы одну кость. Внешний вид такого больного очень характерен: резкое укорочение шеи («человек без шеи», «человек-лягушка»), в выраженных случаях подбородок касается грудины, а мочки ушей – плеч. Движения головы резко ограничены. Из других внешних признаков можно отметить низкую границу роста волос на голове.

Костная болезнь Педжета, или деформирующий остоз, – еще одна разновидность деформации скелета и довольно характерная. Болезнь проявляется обычно в пожилом возрасте. Этот своеобразный процесс, возможно семейно-наследственного характера, выражается в резкой, беспорядочной и несимметричной деформации костей скелета за счет их роста и перестройки, что сопровождается утолщением, удлинением и искривлением пораженных костей без увеличения их массы. Часто поражается череп, особенно кости мозговой части, лицевой реже. В последнем случае появляется характерный вид больного – львиное лицо. Характерным анамнестическим указанием, обусловленным постоянным ростом костей черепа, является частая смена шляп, каждый раз на номер больше. На втором месте по частоте поражения стоят позвонки, весь позвоночник никогда не вовлекается в процесс. Рядом с деформированным могут быть совершенно нормальные позвонки. Иногда имеются выраженные изгибы позвоночника в различных направлениях и укорочение туловища. Если поражены бедренные кости, то они обычно изгибаются вперед, что сопровождается укорочением конечности. Суставы, как правило, не поражены. Процесс не поддается терапии и нередко на фоне деформирующего остоза развиваются остеогенные саркомы, которые проявляют себя дополнительной деформацией туловища или конечности на месте развития опухоли.

Несимметричное, одностороннее отставание роста конечностей без их особой деформации носит название «односторонняя энхондроматозная дисплазия», или болезнь Олье. Отставание роста костей конечностей сопряжено с множественными энхондромами длинных костей конечностей. При дальнейшем росте хондром может присоединиться деформация конечностей. Иногда процесс захватывает другие кости гомолатеральной стороны и крайне редко, обязательно в меньшей степени, кости противоположной стороны. Характерным внешним признаком болезни являются множественные венозные эктазии внутренних органов.

Встречаются случаи частичного одностороннего гигантизма. При этом наблюдается патологический рост отдельных частей скелета одной половины тела, чаще пальцев стоп и кистей, иногда всей конечности. Природа данного заболевания неясна.

Деформация костей, особенно конечностей, может быть обусловлена неправильно сросшимися переломами, опухолями, остеомиелитом.

Упомянем еще один вид деформации, встречающийся только у мужчин и связанный с патологией костной ткани и кожи, – генерализованный семейный гиперостоз с пахидермией, или болезнь Турена-Соланта-Голе. Заболевание начинается после периода полового созревания и проявляется акромегалоидными чертами лица с прогнатизмом, особенно нижней челюсти, выраженным утолщением ключиц и их изгибом. При исследовании других костей обнаруживают диффузную кортикальную гиперплазию и симметричные гиперостозы костей запястья, предплюсны и фаланг пальцев. Одновременно отмечается утолщение и складчатость кожи свода черепа и лица, конечностей, особенно их дистальных отделов, ногти имеют вид часовых стекол, нередко выражен экзофтальм.

Иногда деформации тела обусловлены разрастанием или атрофией только мягких тканей. В случае локальной гипертрофии их можно в первую очередь подумать о местном лим-

фостазе и развитии слоновости. Например, слоновость руки после радикальной мастэктомии, на фоне которой могут возникнуть даже опухоли, ангиосаркомы (синдром Тривса). Иногда локальная деформация обусловлена местным острым отеком или опухолью. Симметричная и асимметричная гипертрофия молочных желез, макромастия – своеобразное заболевание неясной этиологии.

Симметричная, реже асимметричная деформация туловища и конечностей наблюдается при **гипертрофии мышечной ткани**. Равномерная генерализованная или неравномерная гипертрофия скелетных мышц встречается у спортсменов, лиц тяжелого физического труда, а также у «культуристов», лиц, специально упражняющих мускулатуру тела. Кроме истинной гипертрофии, связанной с тренировкой мышц, имеются заболевания мышечной ткани, сопровождающиеся истинной гипертрофией мышц без специальной тренировки их. В первую очередь к ним относится наследственное заболевание – болезнь Томсена (врожденная миотония), при котором наблюдается иногда генерализованное развитие мускулатуры, так что субъект имеет вид геркулеса, циркового силача. Клинически заболевание проявляется повышенным тонусом и возбудимостью мышц и их замедленным расслаблением.

Подобная же картина с генерализованной истинной гипертрофией мышц, преимущественно нижних конечностей, встречается при гипотиреозе с врожденной микседемой – синдромом Дебре-Семелена. При этом создается впечатление «атлетизма» у субъекта малого роста с другими признаками врожденной тиреоидной недостаточности.

Истинной гипертрофией мускулатуры сопровождается синдром де Ланге II – врожденный атетоз с умственной отсталостью, кроме внешнего «атлетизма», характеризующийся крупным черепом и большими ушами, большим, часто не помещающимся в полости рта языком, атрофией кожи и подкожной клетчатки, что подчеркивает рельеф мышц. Часто наблюдаются кожные пигментные пятна. При вскрытии можно обнаружить другие пороки развития, в частности легких, сосудов.

Истинную мышечную гипертрофию следует отличать от псевдогипертрофии мышц, т. е. атрофии мышц с замещением, часто избыточным, жировой тканью. Симметричная или асимметричная атрофия мышц конечностей, особенно заметная на кистях и стопах, внутренней поверхности бедер, чаще всего указывает на поражение нервной системы, центральной или периферической. Атрофия характерна для невральной амиотрофии Шарко, прогрессирующей амиотрофии Арана-Дюшенна, амиотрофического бокового склероза, синдрома Гиллеспи и др. Характерную атрофию приводящих мышц и подкожного жира на внутренней поверхности бедра мы неоднократно встречали при локальных хронических поражениях полушарий головного мозга. Мышечная атрофия происходит на стороне, противоположной пораженному полушарию.

При синдроме Гиллеспи, кроме выраженной атрофии мышц межкостных промежутков тыла кисти, имеется постоянная флексия дистальных концов пальцев (камптодактилия), кисть имеет вид «когтистой лапы». Кроме того, на коже часто видны рубцы после случайных ожогов, так как заболевание протекает с нарушением температурной чувствительности.

По локализации атрофических изменений, в частности мышц, опытный клиницист и прозектор иногда может поставить топический диагноз поражения нервной системы. Например, изолированная атрофия мышц кистей свидетельствует о патологии на уровне C_{VIII}-T_I сегментов и др.

Существует заболевание, также, возможно, связанное с нарушением нервной трофики в результате поражения симпатического ствола или гипоталамических центров. Это прогрессирующая гемиатрофия лица, или болезнь Ромберга. Заболевание начинается обычно в юношеском возрасте, после 10 лет, с односторонней атрофии произвольных мышц головы, особенно заметной на лице. Одновременно с мышцами атрофируются кожа, подкожный жир и даже кости. Измененная половина лица становится значительно меньше противоположной, выступающие ее части – лоб, щека, подбородок – западают. Подобную картину называют «след сабли». В тяжелых случаях поражение мышц лица сопровождается гомолатеральной атрофией мышц языка, гортани, глотки. Вместе с атрофией кожи атрофируются и ее придатки, развиваются алопеция на той же стороне, включая выпадение волос бровей и ресниц, и ангидроз.

ОТЕКИ

Нередко внешние деформации обусловлены отеком мягких тканей туловища и конечностей или скоплением жидкости в полостях тела, т. е. водянкой. Не вдаваясь в патогенетические механизмы отеков, которые довольно сложны и не всегда ясны, следует обратить внимание на некоторые их особенности и сочетание с различными заболеваниями.

Грубо можно выделить четыре основные причины развития отеков: 1) нарушение лимфооттока; 2) повышение проницаемости сосудов микроциркуляторного русла; 3) дисбаланс осмотического давления крови и тканей; и 4) повышение давления в капиллярах в венозном звене микроциркуляторного русла.

Морфологическим признаком отека является увеличение и уплотнение тканей, особенно рыхлых, какой является подкожная клетчатка. Особенно это заметно там, где клетчатка очень рыхлая с минимальным тканевым напряжением: периорбитальные и надключичные области, яремная ямка, наружные половые органы, особенно мошонка. Кожа над областью отека напряженная, блестящая, гладкая. При продолжительном отеке развивается пролиферация фиброзной ткани, кожа резко уплотняется, иногда появляется буроватая пигментация ее. Эластичность кожи снижается. При надавливании пальцем на область отека, особенно в тех участках, где близко прилежит кость, остается долго не выполняющаяся ямка. При надрезе кожи и подкожной клетчатки с поверхности разреза сочится жидкость, поверхность разреза блестит, иногда имеет желатинозный вид.

Отеки принято подразделять на локализованные и универсальные. Универсальные отеки связаны в основном с недостаточностью сердечной деятельности, заболеваниями почек и печени, кишечника, гипопроотеинемией, некоторыми эндокринными заболеваниями. Местные – с нарушением оттока крови и лимфы из определенных областей тела, например, отек орбитальной клетчатки при нарушении оттока в системе верхней полой вены, при дыхательной недостаточности, при «злокачественном экзофтальме» и др. Иногда местный отек является одним из кардинальных признаков очага воспаления или связан с аллергической реакцией.

Местные отеки связаны с лимфостазом, который может быть обусловлен перерывом или закупоркой путей лимфооттока. Перед нами труп женщины с резко отеочной рукой, покрытой блестящей, утолщенной, потерявшей эластичность кожей. На этой же стороне рубцы после радикальной мастэктомии. Это типичный случай хронического лимфостаза за счет перерыва лимфатических путей. На таком фоне изредка может развиваться ангиосаркома. Иногда

непроходимость лимфатических путей обусловлена их воспалительной инфильтрацией или закупоркой опухолевой тканью, паразитами. Типичным примером паразитарной закупорки является слоновость нижних конечностей и мошонки при филяриазе, который, кроме механической закупорки лимфатических путей паразитами, характеризуется воспалительно-склеротическим компонентом облитерации.

Есть один вид патологии лимфатических сосудов нижних конечностей врожденного характера, который бывает двух типов. Первый тип – наследственная слоновость, «хроническая трофодерма», или болезнь Милроя, семейное заболевание, страдают сразу несколько членов одной семьи. Отеки особенно выражены на голенях, реже на бедре с четкой границей в паховой области, очень редко отечны кисти, а у мужчин иногда имеется водянка яичек. Кроме того, нередко отмечается малый рост, иногда с кифосколиозом, гипогенитализмом и ожирением бедер по типу «галифе». Чаще это заболевание встречается у женщин. Второй тип, или «простой», характеризуется развитием отеков с последующей слоновостью одной или двух конечностей, но без семейного анамнеза.

Местные отеки могут быть связаны с непроходимостью вен в результате тромбоза их или обтурации опухолью, сдавлением венозных коллекторов маткой при беременности и другими причинами.

Местные отеки иногда обусловлены повышенной проницаемостью капилляров и венул. Причинами повышенной проницаемости стенок сосудов микроциркуляторного русла могут быть различные токсины, как экзогенные (яды рептилий, насекомых, лекарства), так и эндогенные (гистамин, желчные соли), а также увеличение проницаемости при тканевой гипоксии. Местный отек развивается и при ожогах, инфекционных процессах, применении раздражающих физических и химических средств. При этом иногда образуются пузыри. Местный отек без явной причины, но, возможно, также аллергической природы, так называемый ангионевротический отек, локализуется чаще всего на губах, конечностях, в области шеи и может носить семейный характер.

Местный характер носят «чистые» гипотиреоидные отеки, располагающиеся главным образом на дистальных отделах конечностей и сопровождающиеся значительным огрублением кожи в зоне отеков и нередко легким оранжеватым окрашиванием ее. Характерный дифференциально-диагностический признак микседематозных отеков – при надавливании на область отека ямки не остается. Обусловлено это тем, что в состав отеочной жидкости наряду с водой и электролитами входит значительное количество мукополисахаридов. При присоединении сердечной недостаточности отеки теряют свою специфичность и становятся более равномерными, универсальными.

Универсальные отеки обусловлены дисбалансом коллоидно-осмотического давления в крови и тканях, преимущественно в результате понижения его в крови. Это происходит при поражении почек, сопровождающемся задержкой натрия и воды (нефротические отеки, или отеки при нефротическом синдроме). Механизм этих отеков и «гипопротеинемических» весьма близок, если не идентичен. Причиной развития нефротического синдрома могут быть весьма разнообразные заболевания почек: различные виды нефрита (острого или хронического), различные варианты системного васкулита, коллагенозы, интоксикации, диабетический гломерулосклероз, нарушения белкового и липопротеинового обмена, в частности различные виды амилоидоза.

На втором месте среди дизосмотических отеков стоят безбелковые отеки, вернее преимущественно безбелковые, поскольку в при нефротическом синдроме отеки частично связаны с гипопротеинемией. Гипопротеинемические отеки развиваются при недостаточном поступлении белка с пищей (так называемые алиментарные отеки) или от недостаточного их усвоения и синтеза при болезнях печени, кишечного тракта. Эти отеки называют первичными гипопротеинемическими. Вторичные отеки возникают при больших потерях белка (вместе с ним и электролитов) с мочой, с отделяемым при хронических свищах, рвоте, поносах, при тяжелых инфекциях, гипертермии, лимфоре.

Отеки, наиболее часто встречающиеся в прозекторной практике, связаны с повышением давления крови в капиллярах. Их называют гидростатическими. Они зависят от многих условий, в частности от артериального тонуса, давления в отводящих кровь венах, центрального венозного давления, температуры тела, позы больного. В связи с этим они подучили другое название: «зависимые». В патогенезе отека играют роль не только и даже не столько гидростатические силы, но и повышение проницаемости, связанное с гипоксией. Близки по механизму развития сердечные отеки. В их развитии играет роль и увеличение проницаемости капилляров в результате аноксии, и нарушение осмотического равновесия за счет нефрогенной задержки Na^+ и воды. «Зависимость» отеков от позы выражается в том, что хотя отеки и универсальны, но наиболее выражены в нижележащих частях тела.

Скопление жидкости в полостях тела легко определять путем перкуссии. Накопление жидкости в брюшной полости и ее отрогах (оболочках мошонки) может вызвать значительное увеличение их объема. Увеличение мошонки может быть при скоплении жидкости в ней и отеке тканей, при воспалении ее или яичка, его придатка или при образовании пахово-мошоночной грыжи. Разобраться в этом можно и нужно при внешнем исследовании трупа, применяя пальпацию, перкуссию и трансиллюминацию.

Локальный асцит без отека подкожной клетчатки или с минимальным отеком чаще всего обусловлен нарушением оттока в портальной системе и (реже) в системе печеночных вен (болезнь Киари). Портальная гипертензия с асцитом часто сопровождается расширением вен передней брюшной стенки («голова медузы»), геморроидальных вен, звездчатыми телеангиэктазиями на коже и изменениями ее окраски в случае гипертензии при циррозе печени. Следует только учесть, что сосудистые изменения, наблюдающиеся при жизни, на трупе могут быть очень плохо заметны. При блоке печеночных вен через кожу живота нередко четко контурируется резко увеличенная печень.

Изредка жидкость в брюшной полости скапливается при доброкачественной опухоли женских внутренних половых органов, чаще яичников (фибромы, текомы). Механизм этого явления неясен. Асцит иногда сопровождается и гидротораксом, чаще правосторонним (синдром Мейгса). Подобная картина может сопровождать злокачественные опухоли яичников с обсеменением брюшины, но в таких случаях говорят о псевдосиндроме Мейгса.

Изолированное скопление экссудата в брюшной полости обычно связано с перитонитом различной этиологии, в частности туберкулезной.

Универсальные отеки при различных заболеваниях не всегда имеют четкие индивидуальные черты, только комплексное исследование трупа и изучение истории болезни, как правило, дает возможность установить генез их.

ДЕГИДРАТАЦИЯ

Обеднение организма жидкостью – дегидратация, – за редким исключением, носит универсальный характер. Лишь при развитии сухой гангрены, обычно конечности, можно наблюдать локальную дегидратацию, с уменьшением объема и высыханием органа. Общая дегидратация связана с недостатком в организме не только воды, но и гидрофильных ионов, главным образом Na^+ . Внешне дегидратация проявляется истощением, сухой дряблой кожей, западающими щеками, ввалившимися глазами, гипотонией глазных яблок. Половые органы сморщиваются, половая щель у женщин зияет. Так же как жидкость скапливается в первую очередь в местах расположения очень рыхлой клетчатки, в первую очередь она уходит из этих мест при дегидратации.

Дегидратацию делят на первичную и вторичную. Первичная дегидратация связана с недостаточным поступлением жидкости в организм. Она встречается у больных с непроходимостью пищевода, при коматозном состоянии, отказе от приема пищи и воды у психически больных. Нами у последних неоднократно подмечены проявления дегидратации, выражающиеся в сухости, липкости серозных оболочек, тестоватости жира даже при, казалось бы, достаточном поступлении воды в организм этих больных. Иногда дегидратация первичного порядка встречается у лиц, находившихся в экстремальных условиях при отсутствии воды (у заблудившихся в пустыне, потерпевших кораблекрушение в океане и др.). Смерть при полном водном голодании обычно наступает после потери 15% массы тела или 22% воды, находившейся в организме. Это происходит на 7-10-й день полного водного голода.

Усиленное потоотделение с потерей электролитов, преимущественно натрия, и воды – пример вторичной дегидратации. При полном водном голоде в пустыне и этот механизм включается в процесс дегидратации. Кроме перспирации, потеря жидкости может быть при усиленном мочеотделении, несахарном диабете, диабетическом ацидозе, надпочечниковой недостаточности, ряде хронических почечных заболеваний, бессолевой диете, длительном и избыточном употреблении диуретиков. Эксикоз с потерей воды и электролитов характерен для острых и хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся поносами, рвотой. Особенно характерно обезвоживание при холере, острых сальмонеллезах. Можно наблюдать дегидратацию при длительном и неадекватном зондировании у больных с непроходимостью, хроническими свищами кишечника, желчных путей, поджелудочной железы.

ЭМФИЗЕМА МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Деформации тела, которые при внешнем осмотре можно принять за местные отеки, могут быть обусловлены эмфиземой подкожной клетчатки соответствующих областей. Дифференциация этих двух процессов должна быть проведена еще до вскрытия, так как после разрезов признаки эмфиземы могут исчезнуть или ослабнуть. Элементарным приемом является пальпация выбухающих областей. При скоплении газов в клетчатке ощущается хруст и крепитация. Определение подкожной эмфиземы до вскрытия тела необходимо произвести еще и потому, что ее наличие диктует произвести ряд проб и углубленное исследование для определения источника эмфиземы. Скопление газов может быть также следствием жизнедеятель-

ности бактерий (при инфекции газообразующими анаэробами, чаще всего клостридиями), в том числе посмертной (при гниении).

Оценив тело покойного в отношении его конституции, телосложения, наличия деформаций различной природы, следует подробнее остановиться на оценке кожных покровов и видимых слизистых оболочек, а также глаз и естественных отверстий.

КОЖНЫЕ ПОКРОВЫ

Цвет кожных покровов. Окраска кожи зависит от присутствия в различных ее слоях и сосудах пигментов. Некоторые из них (гемоглобин в восстановленной и окисленной форме, меланин и каротин) являются постоянными пигментами в нормальных условиях, а часть появляется при различных патологических состояниях, как самой кожи, так и при ряде заболеваний внутренних органов. Кроме того, при некоторых болезнях может изменяться в ту и другую сторону количество пигментов, содержащихся в норме [Бабаянц Р. С., Лоншаков Ю. И., 1978].

Комбинация трех основных пигментов в различных соотношениях – красного разных оттенков – гемоглобина, коричневатого – меланина и желто-оранжевого – каротина (и других липохромов) обеспечивает различную окраску кожных покровов в норме.

Гемоглобин в окисленной форме имеет ярко-красный цвет. Он в окраске кожных покровов после смерти почти не участвует, так как в трупе в основном находится восстановленный гемоглобин, который имеет синеватый цвет. При особых условиях, например при смерти от охлаждения, гемоглобин и в трупе может находиться в окисленной форме. Цвет кожных покровов и слизистых оболочек в этом случае будет ярко-розовый. Кроме того, гемоглобин не может перейти в восстановленную форму при соединении окисленного гемоглобина с некоторыми ядами. Типичным примером является отравление окисью углерода. При этом образовавшийся карбоксигемоглобин придает ярко-розовую окраску покровам трупа. Покраснение кожи, связанное с активной гиперемией, например при воспалительных процессах, на трупе часто исчезает. Поэтому при анализе конкретного случая нужно опираться и на клинические данные.

При некоторых отравлениях соединения гемоглобина с ядами (мет-, сульфметгемоглобин) имеют специфический цвет. Так, при отравлении бертолетовой солью кожа коричневатая, при отравлении фенацетином – коричневатосиневатая, при гниении образуются сернистые соединения гемоглобина, придающие коже и слизистым оболочкам зеленоватую окраску.

Так как гемоглобин в трупе находится преимущественно в восстановленной форме, он придает коже и слизистым оболочкам синеватый оттенок. Особенно это заметно в зоне трупных пятен, при общем резком застойном полнокровии в коже, например, при смерти от асфиксии. Трупные пятна располагаются в отлогах частях тела, и при надавливании на них бледнеют, если смерть наступила не очень давно и нет признаков гниения трупа. Этим они отличаются от экстравазатов, которые, кроме того, имеют обычно несколько иной оттенок и более четкие границы.

Свежие **кровоизлияния** обычно светло-красные, но с течением времени (при жизни) они меняют свой цвет, становясь синеватыми, затем зеленоватыми и, наконец, желтыми. Лишь кровоизлияния в конъюнктиву глаза имеют ярко-красный цвет независимо от их давности. Цвет кровоизлияний зависит от глубины и места их расположения. Например, подкожные

кровоизлияния хорошо видны в тех местах, где кожа тонкая, с тонким роговым слоем. Там, где роговой слой толстый, кожа грубая, даже массивные гематомы могут не вызвать изменения цвета кожи. Интрадермальные и интраэпидермальные кровоизлияния особенно хорошо заметны. Повторные кровоизлияния в толстый роговой слой кожи подошв у спортсменов иногда заканчиваются так называемыми черными пятками. Это можно сравнить с образованием черно-бурых небольших гематом на пальцах после резкого локального ущемления кожи, например, при ударе молотком.

Наличие кровоизлияний и их характер в коже могут быть одним из симптомов заболевания. Так, точечные кровоизлияния, петехии, рассеянные по всему телу или в определенных областях, указывают на повышенную проницаемость капилляров и их ломкость. Это наблюдается при заболеваниях, связанных с недостаточностью витаминов, особенно С и РР, при острых инфекционных болезнях, таких как тифы, менингококкемия, вирусные геморрагические лихорадки, при аноксии различного происхождения, отравлениях, например, при укусах змей, а также пауков и других насекомых. Пурпура такого же механизма характерна для аллергических состояний, в частности для болезни Шенлейна-Геноха. При этом заболевании пурпура наблюдается не только на коже, но и в кишечнике, периартикулярных тканях, почках, но характерно отсутствие гематрозов.

Пурпура в виде рассеянных мелких петехий наблюдается при некоторых формах геморрагического диатеза, обусловленного нарушением свертываемости крови. Такая пурпура возникает при диатезе, связанном с нарушением в системе тромбоцитов. Это происходит потому, что они не только участвуют в формировании кровяного сгустка, тромба, но и поддерживают целостность структуры капилляров. Таким образом, пурпура обусловлена и нарушением свертываемости, и хрупкостью капилляров. Процесс может быть связан как с количественной недостаточностью тромбоцитов (тромбоцитопения), так и с их дефектностью (тромбоцитопатия). К первой группе относятся идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа), вторичные тромбоцитопении при аплазии костного мозга, лейкозах, миелофиброзе, хронических инфекциях, отравлениях, в том числе лекарственных (сульфонамиды, висмут, мышьяковистые соединения, препараты золота, бензол и др.), при радиационных поражениях, распространенных метастазах в кости.

Еще один вид пурпуры, связанной с недостатком тромбоцитов, – тромбоцитическая тромбоцитопеническая пурпура. Тромбоцитопения при данном синдроме обусловлена распространенным тромбозом микроциркуляторного русла.

К тромбопатической пурпуре относится врожденная геморрагическая тромбоастения, при которой наблюдается морфологический и функциональный дефект тромбоцитов.

Кровоизлияния локальные в виде экхимозов или гематом чаще всего связаны с местным поражением сосудистой стенки при травме, при поражении стенки сосуда воспалительным или опухолевым процессом. То же происходит при геморрагических диатезах с нарушением процесса свертывания крови, при этом кровоизлияния могут быть спонтанными, но чаще обусловлены травмой, как правило, легкой или связанной с лечебными и диагностическими манипуляциями, например, кровоизлияния в местах инъекций. Повышенная кровоточивость, связанная с дефицитом многих факторов свертывающей и антисвертывающей систем крови, может быть врожденной и приобретенной. Последняя наблюдается при заболеваниях печени, авитаминозе К, избыточном введении антикоагулянтов кумаринового ряда, при упот-

реблении больших доз салицилатов. Авитаминоз К может быть обусловлен и недостаточным введением витамина с пищей, нарушением всасывания его в желудочно-кишечном тракте, а также заболеваниями желчевыводящей системы, поскольку при этом нарушается всасывание жиров и одновременно жирорастворимых витаминов.

Другой причиной повышенной кровоточивости с образованием экхимозов и гематом может быть гипо- и афибриногенемия. Она наблюдается в результате массивных кровотечений или недостаточного синтеза фибриногена при поражении печени, костного мозга (инфекции, опухоли) или при дефибриногенации, которая может быть обусловлена массивным внутрисосудистым свертыванием. Это наблюдается при отслойке плаценты, эмболии околоплодными водами, задержке мертвого плода, при операциях на легких, тяжелых инфекционных процессах, сепсисе.

В процессе афибриногенемических кровотечений участвует и фактор повышенной плазминовой активности, что может вызвать фибринолизиновый или фибриногенолизиновый криз при некоторых опухолях поджелудочной и предстательной железы, желудка, так как эти органы, особенно предстательная железа, содержат значительное количество плазмина (фибринолизина). Повышенная фибринолитическая активность может быть также при обширных ожогах, физическом или даже эмоциональном перенапряжении.

Меланин в значительной степени обуславливает цвет кожи. Количество его в коже резко варьирует в зависимости от расовой принадлежности, пола, возраста больного, участка исследуемой кожи, индивидуальных особенностей (блондины, брюнеты) и других факторов, в том числе патологических. При оценке пигментации в первую очередь необходимо взвесить все эти факторы.

Вначале обращаем внимание на равномерность пигментации. Если пигментация обусловлена индивидуальными врожденными особенностями организма, то она выражена и на закрытых участках тела. В случае естественного загара, особенно в летне-осенний период года, такие участки тела резко контрастируют с участками тела, подвергавшимися действию солнечных лучей. Однако необходимо учесть, что при патологической меланиновой пигментации наблюдается тот же феномен, поскольку продукция меланина тесно связана с воздействием ультрафиолетовых лучей, а также (хотя и в меньшей степени) инфракрасных. Этим объясняются наличие участков гиперпигментации от длительных тепловых процедур, профессиональные гиперпигментации у рабочих горячих цехов, стеклодувов и др. При заболеваниях меланиновая гиперпигментация особенно выражена в тех же местах, что и в физиологических условиях, т. е. в местах, постоянно подверженных облучению, а также в зонах с естественной усиленной пигментацией – половые органы, анальная область, околососковые кружки.

Нарушения окраски кожи, связанные с меланином, могут быть как в сторону *гиперпигментации*, так и в сторону *гипопигментации*. Гипопигментация может быть диффузной и локальной. К диффузной гипопигментации относится врожденный альбинизм, наследуемый по аутосомно-рецессивному типу. При этом почти белая кожа и очень светлые волосы, светло-голубая, серо-голубая или (реже) розоватая радужная оболочка, через зрачок виден красный рефлекс с депигментированного глазного дна. Патологического значения альбинизм не имеет. Однако альбиносы более чувствительны к солнечным лучам, поэтому возможны ожоги в случае длительной экспозиции, а также более склонны к развитию других фотодерматозов, дисплазии и опухолей кожи.

Диффузное посветление кожи со своеобразным желтоватым оттенком наблюдается при заболеваниях щитовидной железы, сопровождающихся гипотиреозом.

Причин очаговой депигментации много, есть формы этой патологии неясного генеза. К ним относится *витилиго* – четко ограниченные неправильной формы очаги депигментации, иногда симметричные. По периферии их можно видеть зону гиперпигментации. Она может быть абсолютной или субъективной, связанной с контрастом. Иногда переход к гиперпигментированному участку постепенный. Заболевание считается семейно-наследственным. Отмечается, что частота витилиго в 10-15 раз больше у больных с аутоиммунными заболеваниями. Нередко витилиго сочетается с токсической струмой и является компонентом синдрома Фогта-Коянаги. В последнем случае витилиго симметрично, располагается преимущественно на кистях. Сочетается с ранним поседением и облысением, в том числе выпадением бровей.

Уменьшение количества эпидермального меланина может наблюдаться при ряде кожных заболеваний, например, при грибковых поражениях (*tinea versicolor achromians*). Очаговое посветление может встречаться при склеротических изменениях кожи вследствие рубцевания, склеротическом и атрофическом лишае, очаговой склеродермии (*morphea*). Посветление сопровождается и другие атрофические процессы: старческую атрофию и *atrophia praesox*, очаговые атрофии кожи, стрии от растяжения при ожирении, беременности, первичной макулярной атрофии (*anetoderma*), когда на туловище появляются западающие овальные очаги голубовато-белого цвета. Они иногда наблюдаются при сифилисе, красной волчанке.

Кожа выглядит светлой, если утолщается зернистый слой эпидермиса, вследствие чего свет больше отражается и рассеивается. Этим частично объясняется посветление кожи при атрофическом лишае, стриях, лейкоплакиях на слизистых оболочках. Бледную окраску кожи и светлые волосы можно наблюдать у детей, страдающих фенилкетонурией. Это обусловлено недостатком продукции меланина в результате нарушенного превращения фенилаланина в тирозин.

Кроме того, довольно частой причиной посветления кожи, не связанной с недостатком меланина, может быть уменьшенное кровенаполнение – бледная кожа трупа в возвышающихся частях тела, при резком малокровии и др.

Если разные виды посветления кожи, особенно очагового, имеют малую ценность для диагностики заболеваний других органов и систем организма, то другие дисхромии, особенно гиперпигментация, имеют большее диагностическое значение.

Меланиновая гиперпигментация. Классическим примером такой гиперпигментации является увеличение количества эпидермального меланина при поражении надпочечников. Общее потемнение кожи особенно заметно на участках физиологической гиперпигментации, а также в складках кожи и местах, подвергающихся трению. Характерна при этом пигментация слизистой оболочки полости рта. Учитывая сложные коррелятивные связи эндокринных органов, гиперпигментация может наблюдаться при заболеваниях гипофиза и гипоталамических отделов мозга, продуцирующих меланоцитстимулирующий гормон, АКТГ и др., заболеваниях эпифиза (недостаток ингибитора меланогенеза), заболеваниях щитовидной железы, сопровождающихся тиреотоксикозом. В последнем случае иногда бывает очаговая гиперпигментация по типу хлоазм, изредка сочетающаяся с витилиго.

Диффузная гиперпигментация может быть при авитаминозе РР (пеллагра), авитаминозе С (скорбут), хронических интоксикациях тяжелыми металлами, истощающих заболеваниях, циррозе печени.

Более или менее диффузная, иногда весьма резкая пигментация кожи наблюдается при пигментно-сосочковой дистрофии кожи (*acanthosis nigricans*). Особенно она бывает выражена на сгибательных поверхностях конечностей и в складках кожи, подмышечных областях и на шее. Позднее в этих участках появляются гиперкератотические бородавчатые высыпания. Заболевание в юношеском возрасте считается доброкачественным и постепенно проходит. У взрослых часто сочетается со злокачественными опухолями различной локализации. Подобная картина наблюдается: иногда у тучных людей, чаще брюнетов, и носит название «ложная пигментно-сосочковая дистрофия кожи», так как при потере массы тела происходит обратное развитие этого дерматоза.

Очаговая пигментация, сопровождающаяся развитием неправильной формы пятен цвета «кофе с молоком», – характерный признак нейрофиброматоза (болезнь Реклингхаузена). При этом имеются множественные, большей частью педункулированные, узлы нейрофибром в коже и внутренних органах. Особенно часто развиваются из VIII пары черепных нервов. Такие же пятна наблюдаются при синдроме Олбрайта (фиброзная дисплазия костей), главным образом в сегментах, соответствующих пораженным костям, при болезни Олье (хондроматозная дисплазия) на пораженной стороне. Пятна типа «кофе с молоком» могут быть также поздним признаком затянувшегося бактериального эндокардита.

Особая форма очаговой гиперпигментации с появлением буровато-желтых или сероватых пятен на лице, вокруг рта, на шее, ладонях и подошвах, на слизистой оболочке полости рта, а также на склерах, где они имеют синевато-бурый оттенок, наблюдается при синдроме Пейтца-Джигерса – полипозе желудочно-кишечного тракта с лентиго лица. Болеют чаще брюнеты со скудным оволосением.

Очаговая гиперпигментация сопровождает очень многие специфические кожные заболевания различного характера, от воспалительных до опухолевых. Часть разрешившихся воспалительных процессов оставляет после себя гиперпигментированные участки: чем темнее кожа больного, тем они выраженнее. Есть еще небольшая группа изолированной гиперпигментации кожи без предшествующих дерматозов или воспаления – *pigmentatio macularis perstans*, *lichen pigmentosus*, *dermatosis cinicienta* и др.

Нередко у женщин встречается очаговая гиперпигментация, преимущественно на лице и участках кожи с физиологически повышенным количеством пигмента. Это – хлоазмы или «пятна беременных». После родов хлоазмы обычно претерпевают обратное развитие, но иногда остаются надолго, реже навсегда. Они встречаются не только при беременности, но и при заболеваниях внутренних половых органов, в частности при хронических гонорейных аднекситях, нарушении менструального цикла. Пятна на лице могут быть различной интенсивности: от едва заметных желтоватых и до темно-коричневых. Чаще поражаются лоб, щеки, подбородок. Кроме лица, пятна появляются по белой линии живота, вокруг пупка, на половых губах, особенно малых. Такого же типа пятна могут быть при заболеваниях печени («печеночные пятна») и тиреотоксикозе.

Имеется еще немало синдромов, сопровождающихся дисхромией кожи. Из них следует упомянуть варианты синдрома туберозного склероза (синдром Прингля, синдром Бурневия),

сопровождающиеся симметричными хлоазмоподобными пятнами главным образом на лице и множественными аденомами сальных желез.

Железосодержащие пигменты. Диффузная буровато-коричневая с дымчатым оттенком пигментация кожи наблюдается при «генуинном» гемохроматозе (бронзовый диабет, бронзовая болезнь). В основе ее лежит накопление в коже, кроме меланина, железосодержащего пигмента и липофусцина. При внутреннем исследовании обнаруживают цирроз печени, индурированный панкреатит, атрофию гонад. Иногда склеротический процесс захватывает надпочечники, миокард, гипофиз, щитовидную железу.

Интересно распределение пигментов при бронзовой болезни. Меланин располагается в базальных отделах эпидермиса, а железосодержащие пигменты гемосидерин (охряный) и гемофусцин (коричневый) откладываются в базальных мембранах эпидермиса и потовых желез.

Заболевание чаще встречается у мужчин старше 40 лет, у лиц, страдающих алкоголизмом, длительно находящихся на неполноценном питании.

Экзогенный диффузный гемосидероз кожи и внутренних органов иногда возникает после массивных гемотрансфузий. Локальный гемосидероз кожи наблюдается после кровоизлияний.

Каротин. Отложение каротина происходит преимущественно в роговом слое кожи. В участках, где роговой слой более выражен, кожа в первую очередь приобретает окраску от бледно-желтой до оранжевой. Такими участками являются ладони и подошвы. Хорошо заметна окраска на лице, особенно в носогубных складках, на ушных раковинах. В дальнейшем она может распространиться на все тело. В связи с тем что слизистые оболочки и склеры не имеют выраженного рогового слоя, они не окрашиваются. Это отличает каротинодермию от желтухи. Такое же распределение пигмента желтого цвета, как при каротинемии, встречается при некоторых видах экзогенной пигментации, например, пикриновой кислотой, акрихином. Каротинодермия нередко наблюдается и у здоровых лиц, избыточно употребляющих каротинсодержащие фрукты и овощи – морковь, тыкву, апельсины и др. Нерезкая каротинодермия иногда наблюдается при микседеме, так как при гипотиреозе нарушается метаболизм каротина.

Другие дисхромии. Близка к меланодермии синевато-коричневая окраска кожи, связанная с накоплением в ней гомогентизиновой кислоты и продуктов ее окисления при алкаптонурическом охронозе – врожденном нарушении метаболизма фенилаланина и тирозина. Патологическая пигментация особенно заметна на тех участках кожи, которые покрывают хрящи, – на ушных раковинах, носу, над реберными хрящами, а также над поверхностно залеженными сухожилиями и на склерах. Это происходит потому, что пигмент имеет сродство к хрящевой и фиброзной ткани. Позже синевато-коричневые пятна появляются на других участках туловища и конечностей. У 50% больных старше 30 лет имеются поражения суставов дистрофического и воспалительного характера, чаще плечевых, позвоночных, реже тазобедренных и коленных. При исследовании трупа больного охронозом бросается в глаза резкая пигментация всех хрящей от охряно-желтой до сине-черной, а также пигментация эндокарда и внутренней оболочки крупных сосудов. Если мочу, взятую из мочевого пузыря трупа, подержать на воздухе, то она темнеет вследствие окисления гомогентизиновой кислоты кислородом воздуха.

При патологоанатомической диагностике охроноза необходимо учесть, что идентичный характер дисхромии кожи и внутренних органов наблюдается при отравлении фенолом. Описаны случаи такого отравления при наложении хирургических повязок, смоченных карболовой кислотой.

Желтуха. Генерализованное желтое окрашивание кожных покровов и слизистых оболочек – симптом многих заболеваний. Эта окраска зависит от накопления в тканях пигментов, являющихся дериватами гемоглобина, главным образом билирубина и биливердина. Все виды желтух можно подразделить на три группы. Первая группа – желтухи, связанные с превышением образования внепеченочного билирубина из гемоглобина крови над его элиминацией. Это «надпеченочная» желтуха. Поскольку такая желтуха связана с гемолизом, то ее еще называют гемолитической. В связи с тем что печень взрослых в норме способна элиминировать из крови очень большое количество билирубина, для развития ретенционной гемолитической желтухи необходимо, кроме того, повреждение печеночных клеток и их проницаемости. Этим она сходна с паренхиматозной, «печеночной» желтухой. Но и это еще не все. Гемолитическая желтуха часто сопровождается застоем желчи во внутрипеченочных желчных ходах, т. е. холестазом, при котором включается третий механизм накопления пигментов в крови – регургитация. По этой причине она становится близка и к третьей группе желтух – регургитационных, большей частью «подпеченочных».

Ретенционные желтухи развиваются при различных видах гемолиза врожденного и приобретенного характера. К гемолитическим анемиям врожденного типа относится большое количество разновидностей, связанных как с неполноценностью структуры эритроцитов, так и с дефектами их ферментных систем и гемоглобина. Это сфероцитарные и несфероцитарные, серповидно-клеточная анемии, талассемия и др.

Гемолитические желтухи приобретенного характера могут носить иммунный характер – холодовая, пароксизмальная ночная, гемолитические желтухи при злокачественных опухолях, в том числе гемобластозах, при многих тяжелых инфекциях, сепсисе, протозойных заболеваниях (малярия, токсоплазмоз, висцеральный лейшманиоз). К приобретенным формам гемолитической желтухи относятся и желтухи, обусловленные механическим повреждением эритроцитов – маршевые и спортивные, при применении экстракорпорального кровообращения, протезов клапанов сердца, гемодиализе, переливаниях крови. Приобретенные гемолитические анемии могут возникнуть при отравлениях различными химическими продуктами органического и неорганического характера – мышьяком, солями тяжелых металлов, бензолом и эфиром, фенольными соединениями, анилином и его производными, отвердителями эпоксидных смол, нитритами. Гемолиз могут вызвать растительные яды, а также яды змей и некоторых насекомых, пауков, скорпионов, глистов. К растительным гемолизинам относятся некоторые растительные альбумины – рицин (клещевина), кротин (кротон), фабин (фасоль), а также грибные яды. Гемолиз может быть связан и с приемом ряда лекарственных препаратов – антибиотиков, ПАСК, фенацетина, аминазина, хлорпромазина и др. Гемолизинами эндогенного происхождения являются желчные кислоты, аутогемолизины, некоторые бактериальные, например стафилококковые, лизины. Гемолиз сопровождает также массивные кровоизлияния, гематомы, геморрагические инфаркты, особенно легочные.

Ретенционные желтухи в редких случаях связаны не с гемолизом, а с высоким элиминационным порогом печени врожденного характера. Это негемолитические наследственные се-

мейные желтухи, в частности желтуха Мейленграхта, синдром Жильбера-Лербулле, который чаще встречается у женщин в период полового созревания. Близко к этим желтухам стоят наследственные желтухи Дабина-Джонсона, Ротора. При всех указанных видах желтух печень и селезенка могут быть нормальной величины или слегка увеличенными. При желтухе Дабина-Джонсона печень имеет характерный темно-зеленый, почти черный цвет вследствие накопления огромного количества липофусцина в гепатоцитах. Отсюда другое название этой желтухи – желтуха черной печени.

К так называемым печеночным желтухам, обусловленным первичным повреждением гепатоцитов (часто на фоне развития холестаза, чем они сближаются с «подпеченочными», регургитационными), относятся в первую очередь инфекционные гепатиты вирусного и бактериального происхождения: эпидемический и сывороточный гепатиты, герпетический, при бруцеллезе, возвратном тифе, пилефлебнитических, при лептоспирозе, инфекционном мононуклеозе и др.

Повреждение печеночных клеток и развитие желтухи может быть связано с токсическим воздействием многих органических и неорганических субстанций: фосфора, уксусной кислоты, CCl_4 . Нередко паренхиматозная желтуха вызвана приемом лекарственных препаратов: тетрациклина, левомицетина, биомицина, аминазина и барбитуратов, в частности галотана, цитостатических препаратов, фенаcetина, особенно в комбинации с приемом алкоголя, андрогенных и анаболических стероидов. Нередко симптомы желтухи появляются через несколько недель после их приема. Временное накопление неконъюгированного билирубина, сопровождающееся желтухой, может быть связано с гиперэстренизмом (желтуха при беременности, менструациях, применении пероральных противозачаточных препаратов), приемом значительных количеств алкоголя, применением контрастных веществ для холецисто- и холангиографии, после инъекций морфина, рифадина и др.

Третья группа желтух – «подпеченочные» желтухи. По механизму возникновения они относятся к регургитационным, т. е. сопровождаются регургитацией конъюгированного водорастворимого билирубина из желчных путей в кровь. Поскольку такой механизм действует и при внутрипеченочном холестазе, то название всей группы «подпеченочная» желтуха не совсем полно.

Частичная или полная обструкция внепеченочных желчных путей в результате обтурации их камнем, опухолью, свертком крови, внедрившимся глистом относится к «истинно подпеченочной» желтухе. Обструкция может быть вызвана сдавлением протоков извне рубцами, первичной или метастатической опухолью, воспалительным инфильтратом. Аневризма аорты или печеночной артерии, увеличенные перипортальные лимфатические узлы, даже увеличенный и напряженный желчный пузырь могут сдавить желчные протоки. Одной из самых частых причин сдавления желчных путей является опухоль головки поджелудочной железы, ее воспаление или фиброз.

К сожалению, ни интенсивность желтухи, ни ее оттенок четких указаний на механизм развития желтухи не дают. Лишь в сочетании с другими анатомическими симптомами можно предполагать то или другое происхождение ее. Желтуха в развитых случаях универсальна, т. е. окрашиваются все слизистые и кожные покровы, а также внутренние органы, за исключением хрящей и ликворных пространств. В начальных фазах иктеричность видна в первую очередь на склерах и слизистой оболочке полости рта, особенно под языком и на нёбе. Затем

желтушное окрашивание становится заметным на лице, плечах, боковых поверхностях грудной клетки, бедрах, позднее на предплечьях, голенях, кистях рук. Лишь в самых выраженных случаях при длительных желтухах можно увидеть окрашивание ладоней и подошв. Таким образом, локализация желтушного окрашивания может в некоторой степени ориентировать прозектора в отношении продолжительности желтухи.

Оттенок желтухи. Считается, что светлая лимонно-желтая окраска (icterus flavin) характерна для надпеченочной ретенционной желтухи; красновато-желтая или охряная (icterus rubin) – для печеночной, паренхиматозной; зеленоватый оттенок (icterus verdin) или темно-зеленый, почти черный (icterus melas) – для подпеченочной, или механической. На практике это не совсем так. Как мы уже указали, рассматривая механизм возникновения желтух, «чистых» форм над-, под- и печеночной желтух почти не бывает, в какой-то мере механизмы их развития переплетаются, и поэтому оттенок желтухи может помочь лишь в случаях ранней или нерезкой желтухи. При любой желтухе продолжительностью более 3 нед кожа всегда приобретает зеленоватый оттенок.

Дополнительным анатомическим симптомом, сопровождающим желтуху, иногда очень ранним (в некоторых случаях он предшествует желтухе), являются расчесы на коже, обусловленные тем, что некоторые виды желтухи сопровождаются сильным постоянным зудом. Расчесы чаще всего наблюдаются при подпеченочных желтухах (механических), реже при печеночной (паренхиматозной), сопровождающейся, кроме того, холестаазом.

Другим анатомическим симптомом, определяемым при наружном осмотре, являются сосудистые изменения. К ним относятся прежде всего очаговые телеангиэктазии по типу «звездочек», указывающие на хроническое поражение печени, чаще на цирроз ее. Появление телеангиэктазий связывают с нарушением метаболизма эстрогенов в печени. Следует помнить, что «звездочки», наблюдавшиеся у больного, на трупе видны плохо или исчезают совсем.

Желтухи механические, обструкционные, а также холестатические, т. е. с регургитацией конъюгированного билирубина в кровь, сопровождаются, как правило, геморрагическим диатезом вследствие нарушения абсорбции жирорастворимых витаминов, в частности витамина К, нарушением протромбиногенеза.

Вздутый живот, асцит при наличии желтухи часто сочетаются с первичным поражением печени – циррозом разного генеза, тромбозом печеночных вен (болезнь Бадда-Киари). При портальной гипертензии с асцитом часто имеется расширение вен передней брюшной стенки и боковой поверхности живота и бедер, хотя, как и сосудистые «звездочки», это расширение не очень четко видно на трупе вследствие спадения вен.

Хронические поражения печени, как правило, сопровождаются облысением в результате нарушения метаболизма эстрогенов, что особенно заметно у мужчин. Волосы могут выпадать и на бровях, подмышках, может измениться характер оволосения на лобке (у мужчин по женскому типу).

Увеличение печени, сопровождающее выраженную желтуху, наблюдается при гепатитах различной этиологии, холангитах, токсическом поражении печени, бронзовом диабете, некоторых формах цирроза, опухолях печени, желчнокаменной болезни. Гепатомегалия с легкой желтухой является частым сочетанием при постгепатитных состояниях, застое крови в печени, хронических гранулематозных поражениях ее, таких, как саркоидоз, туберкулез, паразитар-

ные болезни (шистосомоз, лямблиоз), при резком ожирении печени, некоторых видах цирроза, амилоидозе, лейкозах, после алкогольной интоксикации, при абсцессах и кистах печени и ряде других болезней.

Спленомегалия обычно сопровождает надпеченочные формы желтухи, гемолитические, все виды желтух воспалительного характера, циррозы, амилоидоз, гемохроматоз, лейкозы, поздние формы болезни Бадда-Киари, изредка холангит. Редко бывает спленомегалия при подпеченочных формах желтухи, связанных с обструкцией желчных путей, а также при очаговых поражениях печени.

Ксантоматоз. Очаговая желтая пигментация кожи может быть связана с ксантоматозом, т. е. избыточным отложением липоидов (в основном холестеринэстеров) в различных органах и тканях. На коже появляются ксантомы – плоские бляшки от бледно-желтого до насыщенно-желтого, а иногда коричневатого цвета. Разновидностью ксантом являются ксантелазмы – слегка возвышающиеся бляшки светло-желтого цвета, располагающиеся чаще на лице. Излюбленная локализация их – веки, особенно верхнее, у внутреннего угла. Реже ксантелазмы встречаются на ушных раковинах, носу и в других местах. Они могут появляться вне связи с другими заболеваниями, без выраженной липемии, но чаще сопровождают заболевания, характеризующиеся высокой холестеринемией, – атеросклероз, диабет, гипотиреоз, ряд заболеваний печени, например билиарный цирроз, липоидный нефроз и др.

Другим видом ксантоматоза при высокой липемии является множественная туберозная ксантома. Она характеризуется наличием множественных полиморфных элементов в виде мелких пятен, бляшек, папул и узелков от светло-желтого до коричневатого цвета, рассеянных в основном на разгибательных поверхностях конечностей, больше возле суставов. Группы элементов могут встречаться на лице и даже на ладонях и подошвах. Нередко группируются в зонах постоянного давления и трения. У лиц с этой формой ксантоматоза, как правило, встречается выраженный атеросклероз с поражением магистральных сосудов, даже у лиц молодого возраста.

В противоположность туберозному ксантоматозу элементы диссеминированной ксантомы располагаются на сгибательных поверхностях конечностей, часто в паховой и подмышечной областях. Могут быть и на слизистой оболочке полости рта, глотки, гортани. Элементы более мелкие и однородные, чем при первом варианте ксантоматоза. Важно, что эта форма протекает без липемии. Описаны случаи диссеминированной ксантомы в сочетании с поражением гипофиза с явлениями несахарного диабета.

Диабетический ксантоматоз по локализации сходен с множественной туберозной ксантомой, а по виду элементов с диссеминированной ксантомой. Он встречается обычно при диабете с высокой липемией.

Изредка при различных воспалительных поражениях кожи в зоне очага скапливаются липофаги, что проявляется образованием желтых пятен и узелков. Это – вторичные ксантомы, ксантелоиды.

К очаговым экзогенным дисхромиям относятся скопления в коже частиц неорганических веществ, к которым организм проявляет низкую элиминационную способность (отложение частиц угля у рабочих угольной промышленности, машинистов, кочегаров, трубочистов, скопление частиц угля и металлов или их окислов при попадании их на кожу в результате взрывов, например, так называемые пороховые пятна, искусственно введенные частицы туши

или других минеральных красок при татуировке и др.). Дисхромии такого рода диагностического значения не имеют, однако служат хорошей «особой приметой» при идентификации трупа, а также могут указывать на род занятий и образ жизни субъекта, так же как и наличие различных видов грязи на кожных покровах трупа. Профессиональные угольные дисхромии настораживают прозектора в отношении наличия легочной патологии, а также объясняют обнаружение черного пигмента во внутренних органах трупа и лимфатической системе.

КОЖНЫЕ СИМПТОМЫ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Истощающие хронические заболевания, протекающие, как правило, с явлениями полиавитаминоза, сопровождаются дистрофическими и атрофическими изменениями кожи в виде нарушения ее пигментации, чаще в сторону гиперпигментации, сухостью, потерей эластичности и образованием нежных чешуек. Шероховатость атрофической кожи происходит в результате фолликулярного кератоза (фринодермы). При выраженном авитаминозе РР, пеллагре, кроме того, характерны изменения языка в виде отека его, покраснения и атрофии сосочков. Сухость кожи (ксероз) обусловлена уменьшением секреции сальных желез. Ксероз может быть первичным как проявление эктодермальной дисплазии.

Подобные изменения нередко появляются в старости, но могут развиваться и в более раннем возрасте. Тогда они носят название «преждевременная атрофия кожи».

Атрофические изменения могут иметь очаговый характер, быть ограниченными дистальными отделами конечностей, что встречается чаще, чем диффузная форма атрофии.

К очаговой атрофии относится и линейная атрофия, или стрии. Они нередко появляются на животе, бедрах, плечах у быстро полнеющих лиц и становятся особенно заметными после похудения. Часто сопровождают беременность и остаются после нее на всю жизнь. Особенно характерны они для болезни Иценко-Кушинга. В этом случае стрии имеют нежно-розовый цвет в противоположность белым стриям у больных с другими видами ожирения и у беременных. Стрии от растяжения чаще развиваются у молодых лиц, чаще у женщин.

Другим видом очаговой атрофии является первичная макулярная атрофия (анетодерма). В этом случае на коже, преимущественно на туловище, располагаются четко очерченные округлые или овальные слегка западающие очажки голубовато-белого цвета. Такая макулярная атрофия иногда наблюдается при системной красной волчанке и сифилисе. При ряде заболеваний периферической и центральной нервной системы можно наблюдать «глянцевую» или «лощеную» кожу – нежную, бледную, очень гладкую с незаметными порами и лишенную волос.

Очаговые атрофические изменения кожи всегда имеются в зоне рубцов, например, после перенесенных воспалительных процессов при склеродермии, некоторых пемфигоидных заболеваниях. Очаговая атрофия кожи с гиперпигментацией и иногда телеангиэктазиями наблюдается также при фолликулярном эритромеланозе лица и шеи.

Своеобразная атрофия кожи со сморщиванием вульвы – крауроз – изредка встречается у пожилых женщин и может сопровождаться хроническим эрозивным дерматитом и даже развитием рака.

Встречающиеся в основном у пожилых мужчин гипертрофические изменения кожи неясного генеза типа «затылочной пахидермии» диагностического значения не имеют.

Следует упомянуть еще об одном дистрофическом процессе в коже – амилоидозе. При системном амилоидозе в редких случаях бывает диффузное поражение кожных покровов. Кожа становится бледной, гладкой, напоминающей фарфор, с миллиарными желтоватыми полупрозрачными узелками в результате отложения амилоидных масс в сосочках дермы. Преимущественная локализация – верхняя половина туловища, лицо.

В отличие от кожного поражения при метаболическом системном амилоидозе (амилоидном лишае) поражения кожи при изолированном кожном амилоидозе (амилоидном лишае) располагаются главным образом на разгибательных поверхностях конечностей, особенно голенях. Узелки крупнее, иногда достигают размеров горошины. Окружающая их кожа может быть с выраженными атрофическими изменениями и рубцами после расчесов. Этой формой амилоидоза болеют преимущественно пожилые мужчины.

При осмотре кожных покровов необходимо обратить внимание на наличие пролежней, которые часто бывают в местах костных выступов, особенно у ослабленных и истощенных больных, длительное время находящихся в постели. Очень быстро развиваются пролежни у больных в зоне нарушенной иннервации, иногда односторонние, обширные и не только в типичных местах (крестец, область больших вертелов, ягодицы, пятки), но и на спине, груди, конечностях и даже на лице. Особенно часты и обширны пролежни у больных с поражением спинного мозга. Для развития неврогенных пролежней достаточно бывает небольшого натяжения кожи или ее собственной массы. Пролежни, обусловленные в основном действием механического фактора, могут указывать на плохой уход за больным, плохую подгонку протеза, неправильно наложенный гипс и др.

Среди многочисленных эпидермолитических процессов, большинство которых носит первичный характер, имеется один тяжелейший с высокой смертностью диффузный процесс, развивающийся как патологический ответ на различные субстанции, главным образом на применение лекарств: антибиотиков, салицилатов, анестетиков и др. Это синдром Лайелла. Вся кожа покрыта вялыми пузырями, частично вскрывшимися. Содержимое пузырей прозрачное и бесцветное или геморрагическое. Эпидермис очень легко снимается (на кистях – как перчатка). Обнаженные участки, лишенные эпидермиса, ярко-розового цвета, блестят. Картина напоминает диффузный ожог второй степени. Отсюда другое название этого синдрома – «синдром ошпаренной или обожженной кожи». При вскрытии обнаруживают тяжелые поражения многих внутренних органов токсического и инфекционного порядка (вторичная инфекция), тяжелые нефрозы, септические очаги в органах, нередко кровоизлияния в надпочечниках. Анамнез и клиническая картина помогают поставить диагноз этого синдрома.

ПРИДАТКИ КОЖИ

Изменения придатков кожи в ряде случаев могут послужить отправной точкой для построения диагноза.

Волосы. Изменения волос могут касаться их количества и состояния. При тяжелых заболеваниях, кахексии волосы теряют блеск, делаются ломкими. Преждевременное поседение волос (полиоз) наблюдается при ряде синдромов. Например, раннее поседение и ломкость волос появляются при эссенциальной железодефицитной анемии (синдром Фабера) в сочетании с такими внешними признаками, как малый рост, глоссит, дистрофия ногтей. Этот синдром чаще наблюдается у женщин после 30 лет. Раннее поседение волос и алопеция, больше

выраженная на бровях, встречается при синдромах Фогта-Коянаги или Харада. Одновременно имеется витилиго на конечностях, часто симметричное. Полиоз нередок при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Очень светлые и мелкокурчавые волосы бывают при двух редких заболеваниях. Такие волосы являются ранним признаком гигантской аксональной нейропатии. Заболевание сопровождается тяжелыми чувствительными и двигательными нарушениями в дистальных отделах конечностей, гипорефлексией, парестезиями, нистагмом, а из внешних признаков – кифосколиозом. При этом заболевании волосы обычно густые. Другим редким заболеванием с характерными светлыми курчавыми волосами является синдром Менкеса – болезнь курчавых волос. При этой болезни волосы жесткие, ломкие, короткие и с очагами алопеции. Из внешних признаков характерна микроцефалия, часто с гипогнатией, задержка роста. Больные обычно умственно отсталы вплоть до дебильности вследствие диффузной церебральной атрофии. Клинически у больных выражены моторные нарушения, поэтому у них развивается деформация стоп по типу «конской стопы». При внутреннем исследовании нередко обнаруживают грыжи, особенно часто диафрагмальные. Больные обычно умирают довольно рано.

Большее диагностическое значение имеют количественное изменение волосяного покрова и распределение его, но также с учетом индивидуальных особенностей.

Универсальный *гипертрихоз* является частым признаком ряда эндокринных заболеваний с гиперфункцией желез – гиперпитуитаризм, гиперкортицизм. Характерен гипертрихоз для андрогенного гормонального статуса у женщин с арренобластомой яичника или склерокистозными яичниками (синдром Штейна-Левентала). Аналогичные изменения могут развиться и как ответ на длительное применение тестостерона или АКТГ.

Сильно развитое лонное оволосение у женщин указывает на гиперфункцию коры надпочечников, чаще врожденного характера. Гирсутизм у женщин сопровождается другими признаками вирилизма – хорошо развитой мускулатурой, широкими плечами, слабо развитыми молочными железами и др. Иногда при общем гирсутизме отмечается облысение головы в результате стойкой себореи.

Универсальный гипертрихоз наблюдается и при гаргоилизме, а также при синдроме Мишера. Это врожденное заболевание, кроме гипертрихоза, характеризуется симптомами черного акантоза, инфантилизмом, дисплазией зубов, гипертрофическими изменениями кожи по типу *cutis verticis gyrata*, а из клинических симптомов – наличием сахарного диабета и умственной отсталостью.

Локальный гипертрихоз в области нижних поясничных позвонков, крестца и копчика является указанием патологу для поисков *spina bifida*, а также эпителиальных копчиковых ходов и кист.

Гипотрихоз – очень скудное оволосение, чаще всего является врожденной индивидуальной особенностью, например при синдроме Унна М., при котором на фоне универсального гипотрихоза наступает раннее выпадение волос с облысением, включая выпадение волос бровей и ресниц. Такого же типа алопеция наблюдается и при других врожденных эктодермальных синдромах, в частности при врожденном подошвенно-ладонном кератозе (синдром Унна Р.-Тоста), сопровождающемся резкой деформацией ногтей, а также ранним выпадением зубов.

Более или менее диффузное выпадение волос возможно после перенесенных острых инфекционных болезней, тяжелых операций, родов, интоксикаций, в том числе лекарственных. Диффузная алопеция может сопровождать лучевую болезнь, интоксикацию соединениями таллия, некоторые дерматозы, например, синдром Литтля. Встречается алопеция и при системных заболеваниях соединительной ткани с иммунными нарушениями – склеродермии, системной красной волчанке, дерматомиозите и др.

Выпадение волос, происходящее повсеместно и не сопровождающееся облысением головы, – частый признак гипофункции эндокринных желез, в частности гипогонадизма у мужчин первичного или гипофизарного происхождения. При гипофизарном гипогонадизме снижение уровня андрогенов, кроме гипотрихоза, сопровождается атрофией кожи. Кожа становится бледной, нежной, складчатой, морщинистой, неэластичной.

В результате нарушения метаболизма эстрогенов в пораженной печени при сформировавшихся циррозах наблюдается алопеция у мужчин. Оволосение на лобке становится по женскому типу. Появляются и другие признаки эстрогении – гинекомастия, атрофия гениталий.

Крупно- и мелкоочаговая алопеция может быть изолированной, типа псевдопелады, при этом у женщин среднего возраста происходит очаговое выпадение волос на голове с атрофией кожи в данных участках. Гнездная алопеция может свидетельствовать о трофических расстройствах при поражении симпатической нервной системы, нарушении функции щитовидной железы, особенно в сторону гиперфункции. В этом случае алопеция часто сочетается с витилиго. Гнездная алопеция возникает на местах рубцов, очаговых кожных поражений, например, микотических. Нередко гнездная алопеция встречается при вторичном сифилисе. Такая алопеция настолько характерна, что в прежние времена ее даже называли трамвайным сифилидом. Изолированное облысение наружных концов бровей является одним из классических признаков лепры.

Крупные поля алопеции в различных участках могут быть искусственно вызваны местным применением рентгеновских лучей или солей таллия, чаще с лечебной целью.

Заканчивая раздел об алопеции, стоит упомянуть об одном редко встречающемся синдроме неясного генеза. Это синдром Роя, при котором лысеют только брови. Вместе с этим имеется характерное выражение лица, обусловленное резкой гипертрофией кожи по типу *cutis verticis gyrata*, особенно век. Гипертрофические изменения кожи распространяются и на дистальные отделы конечностей, что вызывает их деформацию, которая усиливается еще и костными изменениями, гиперпериостозом.

Ногти. Как и волосяной покров, ногти реагируют дистрофическими изменениями при тяжелых хронических заболеваниях (инфекции, нарушение обмена, авитаминозы), а также при сосудистой недостаточности, нервных и эндокринных расстройствах, интоксикации. Проявления дистрофии ногтей самые разнообразные: расщепление их и лизис, появление продольных и поперечных углублений, полос, изменение формы, уплощение или увеличение кривизны («часовые стекла»). Ногти иногда приобретают вогнутую ложкообразную форму (койлонихия). Может меняться и цвет ногтей, толщина их. Однако каких-либо изменений ногтей, патогномоничных для внутренних заболеваний, нет. Следует указать, лишь на более частые сочетания таких изменений с внутренними болезнями.

Более или менее часто наблюдается атрофия концов ногтей, их краевой лизис или расщепление при тиреотоксикозе и склеродермии. Довольно характерно и известно изменение формы ногтей по типу «часовых стекол» в сочетании с утолщением концевых фаланг, которое носит название «барабанные палочки». Такие изменения наблюдаются при хронических легочных заболеваниях, сопровождающихся гипоксией. Они также встречаются при хронической гипоксии другого происхождения – при врожденных пороках сердца цианотического типа, непостоянно при затяжном септическом эндокардите. Этот же феномен может встретиться в виде поражения пальцев одной кисти. Такие наблюдения описаны при аневризмах аорты и подключичной артерии. Иногда изменения пальцев в виде «барабанных палочек» сочетаются с периостальными костными разрастаниями в диафизах длинных трубчатых костей (симптом Мари-Бамбергера) и в других костях.

Койлонихия характерна для железодефицитных анемий, недостаточности витамина В₁, а также для нарушения функций щитовидной железы. Поперечные борозды (линии Бо) возникают после тяжелых инфекций, истощающих заболеваний, при алиментарной дистрофии, сосудистой недостаточности, например, болезни Рейно. Сосудистую недостаточность может сопровождать утолщение ногтей, которое в свою очередь часто встречается при грибковых поражениях ногтей, а также ряде кожных заболеваний – псориаз, экземы и др. Резкое утолщение ногтей на пальцах стоп может быть, кроме того, при привычном ношении тесной обуви.

Описаны своеобразные изменения ногтей в виде увеличения их кривизны одновременно с частичным отслоением от ногтевого ложа и желто-зеленой окраской при мезангиопролиферативном гломерулонефрите.

Изменение окраски ногтей может быть при общей кожной дисхромии – желтухе, охронозе, меланозе и др. Дисхромия ногтей наблюдается при авитаминозах. Например, при пеллагре ногти обычно желтеют, становятся тусклыми, с продольными бороздами, при ксеродермии утолщаются и тускнеют, при скорбуге отслаиваются от ногтевого ложа и под ними часто видны кровоизлияния. Но чаще всего дисхромия ногтей наблюдается при экзогенной их пигментации, т. е. окрашивании. Буро-желтые ногти у курильщиков табака, рабочих красильных цехов, фотографов, полиграфистов и др.

Во многих случаях изменение ногтей носит изолированный характер при различных заболеваниях воспалительного, травматического, грибкового характера самого ногтя и ногтевого ложа.

ГЛАЗА

Исследуя труп, необходимо внимательно осмотреть глаза, приподняв и осторожно вывернув веки. Очень многие заболевания сопровождаются клинически выраженными глазными симптомами, в том числе и внешними. Однако на трупе большинство из них либо становятся слабо выраженными, либо исчезают совсем. Это происходит в результате падения внутриглазного давления, подсыхания и потускнения роговицы, изменения тонуса внутри- и внеглазных мышц.

Размер глазных яблок, симметрия их, выстояние. Значительное уменьшение одного глазного яблока (микрофтальм) по сравнению с другим чаще носит врожденный характер, реже бывает посттравматическим или поствоспалительной природы, причем, как правило, видны другие последствия этих процессов – рубцы, помутнение и деформация роговицы, нару-

шение формы глаза и зрачка, помутнение хрусталика. Резкое увеличение глазного яблока (буфтальм) в основном носит врожденный характер. Односторонний буфтальм – довольно характерный признак синдрома Стерджа-Вебера.

Диагностическое значение имеет определение западения (энофтальм) или выбухания (экзофтальм) глазных яблок. Если при жизни эти симптомы были значительно выражены, они могут быть заметны и на трупе, хотя степень их с увеличением срока от момента смерти несколько уменьшается.

Одним из самых частых вариантов одностороннего *энофтальма* является симптом Горнера при поражении шейного отдела симпатического ствола, причинами которого могут быть опухоли этой зоны – щитовидной железы, легкого типа Панкоста, глотки, средостения, а также аневризмы крупных сосудов и др. Изредка энофтальм является следствием поствоспалительного сморщивания орбитальной клетчатки. Двусторонний энофтальм развивается в результате общего резкого эксикоза или трупных изменений: подсыхание тканей и потеря тонуса глазных яблок.

Среди причин *экзофтальма* на первом месте стоит гиперсекреция гипофизарного экзофтальмического гормона. Экзофтальм более чем в 90% случаев двусторонний, как правило, возникает на фоне тиреотоксикоза и очень редко без гиперфункции щитовидной железы. Односторонний экзофтальм является следствием переполнения ретробульбарного пространства либо воспалительным экссудатом, кровью, либо опухолевыми массами, например, при гемобластозах с одно- или двусторонним поражением орбит. Нередко опухоль врастает в глазницу из смежных областей – придаточных пазух носа, полости черепа.

При выраженном экзофтальме веки трупа могут быть не сомкнуты. В таких случаях на склеральной конъюнктиве по обе стороны от роговицы видны треугольной формы буроватые подсохшие участки. Такие же следы подсыхания могут быть и без экзофтальма, если после смерти веки не были опущены, что нужно требовать от персонала клинических отделений. Пятна от подсыхания следует отличать от кровоизлияний. Последние всегда бывают ярко-красного цвета.

При осмотре глаз следует обращать внимание на состояние век и кожи вокруг глаз. При этом можно заметить подсохшее отделяемое, особенно в углах глаз. Экссудативный конъюнктивит может быть и локальным, но может указывать на наличие некоторых инфекционных заболеваний общего характера. Например, двусторонний конъюнктивит часто бывает при кори, краснухе, при аденовирусной инфекции чаще односторонний. Конъюнктивит можно обнаружить при вскрытии трупа с кожно-слизистыми аллергическими проявлениями, например, при синдроме Лайелла, синдроме Шегрена. Последний возникает преимущественно у женщин в климактерическом и постклимактерическом периоде и, кроме сухого чешуйчатого конъюнктивита, включает кожные изменения в виде ксеродермии и пеллагроидных изменений. У мужчин сходные явления наблюдаются при синдроме Рейтера. При этом имеется распространенное поражение слизистой оболочки глотки и верхних дыхательных путей, кожные проявления обычно с уртикариями, часто имеется *Herpes labialis*, как правило, уретрит, иногда с заметной экссудацией, которую можно обнаружить и на трупе путем выдавливания экссудата из мочеиспускательного канала. При внутреннем исследовании можно обнаружить полисерозит, иногда эндокардит. У молодых мужчин подобные явления наблюдаются при синдроме Стивенса-Джонсона. При этом конъюнктивит часто носит псевдомембранозный ха-

рактер и сочетается с язвенным поражением роговицы, иногда с перфорацией ее. Кожные проявления часто буллезного характера, локализуются преимущественно на конечностях.

При осмотре конъюнктив необходимо осторожно вывернуть веки анатомическим пинцетом. При этом на конъюнктиве век, на переходной складке иногда видны точечные кровоизлияния. Множественные точечные кровоизлияния характерны для резкого повышения давления в системе верхней поллой вены, например, при сильном кашле, асфиксии, а также при геморрагических диатезах. Единичные кровоизлияния нередко являются следствием микроэмболии, часто бывают при вегетирующем эндокардите, сепсисе. Плоские кровоизлияния на бульбарной конъюнктиве – нередкое явление. Иногда они возникают и у вполне здоровых, лиц, что в ряде случаев можно связать с перегрузкой органа зрения, длительным чтением при сильном наклоне головы. Нередко они встречаются у пожилых лиц с сосудистыми заболеваниями, могут быть следствием локальной травмы или травмы головы. Спонтанные кровоизлияния, чаще односторонние в виде неправильной формы пятна или треугольника, основанием расположены возле роговицы и никогда не заходят высоко в свод.

В противоположность этому кровоизлияния, возникающие при травме, например, переломе основания черепа, как правило, бывают в виде треугольника, расположенного с височной стороны и обращенного вершиной к роговице. Кроме того, эти кровоизлияния проникают под конъюнктивой высоко, до самого свода и даже на конъюнктиву век.

Ограниченная или резко выраженная перилимбальная васкуляризация характерна для авитаминоза В₂ (арибофлавиноза), кератита и очень выражена бывает при онхоцеркозе.

Иногда признаки сухого или экссудативного воспаления ограничены краем век – блефаритом. Это встречается при полиавитаминозах, анемиях. Нередко блефарит бывает при диабете, но самой частой причиной его являются некорригированные нарушения рефракции.

Голубоватая окраска склер является одним из признаков несовершенного остео- и десмогенеза, таких как синдром Вандерхуве, синдром Лобштейна, синдром Блегвада-Хакстаусена и др. Синдром синих склер характерен также для синдрома Марфана, для синдрома Хатчинсона-Гилфорда.

Роговица. В результате трупных изменений роговица нередко становится тусклой, шероховатой и даже западающей, особенно если веки не были опущены. Иногда обнаруживают рубцы роговицы – бельма. В периферических отделах роговицы у пожилых лиц и стариков довольно часто имеется серо-белое кольцо, отделенное узкой прозрачной зоной от лимба. Это «старческое кольцо», или gerontoxon. Образуется оно в результате отложения в веществе роговицы липоидов и относится к локальному холестерозу. Очень редко можно увидеть другое кольцо желто-зеленого или коричневатого-зеленого цвета, также по периферии роговицы, но в отличие от «старческого» оно находится у самого лимба. Это кольцо Кайзера-Флейшера. Оно патогномонично, хотя и не всегда хорошо заметно, для гепатолентикулярной дегенерации, болезни Вильсона-Коновалова. Заболевание характеризуется неравномерным узловатым циррозом печени и симметричной дегенерацией чечевичных ядер головного мозга.

Если роговица прозрачна, то сквозь нее видны радужная оболочка и зрачок. При местном воспалении и ряде инфекций (сепсис, лептоспироз, туберкулез и др.), системных аллергических реакциях радужная оболочка гиперемирована, рисунок ее нечеткий, зрачок узкий, причем миоз сохраняется и у трупа. Иногда ирит сопровождается экссудацией в переднюю камеру и скоплением мутной жидкости в ней (гипопион), хотя на трупе при горизонтальном

положении тела гипопион слабо заметен в результате равномерного растекания экссудата по передней камере глаза. Выраженный экссудат бывает при синдроме Бехчета в сочетании с афтозным стоматитом, афтами на наружных половых органах, кожными высыпаниями типа пиодермии и часто с кровоизлияниями, иногда с заметным припуханием крупных слюнных желез. Заболевание чаще поражает мужчин среднего возраста. Выраженный экссудативный ирит является также частью синдрома Фогта-Коянаги.

Состояние зрачков (миоз, мидриаз, анизокория) на трупе оценить трудно, поскольку если нет органического поражения мышц сосудистой оболочки, то паралитическое состояние этих мышц, сменяющееся окоченением их с последующими разрешением, меняет размеры зрачков. Только при наличии сращений или ирита размеры зрачка, наблюдавшиеся при жизни у больного, сохраняются после смерти. По этой причине функциональная симптоматическая анизокория, часто наблюдающаяся у неврологических больных, и изменения формы, размеров и подвижности зрачков при многих других состояниях после смерти исчезают.

При прозрачной роговице через зрачок иногда можно увидеть мутный белесовато-серый хрусталик. Помутнение хрусталика (катаракта) может указывать на наличие некоторых заболеваний. Кроме катаракт врожденного и травматического происхождения, а также «старческой», помутнение хрусталика нередко встречается при сахарном диабете, реже при других эндокринных заболеваниях и нарушении питания. Встречается катаракта и при ряде интоксикаций (нафталин, спорынья, ртуть), в том числе лекарственных (прием некоторых препаратов, понижающих аппетит, содержащих динитрофенол, высоких доз сульфаниламидов, длительное лечение кортикостероидными препаратами и др.). Помутнение хрусталика возникает и при воздействии лучистой энергии как длинноволновой части спектра, в частности инфракрасного излучения (катаракты рабочих горячих цехов, плавильщиков, стеклодувов), так и коротковолновой части спектра – рентгеновские лучи и другие виды ионизирующей радиации.

ЕСТЕСТВЕННЫЕ ОТВЕРСТИЯ ЛИЦА

При осмотре отверстий носа, рта, ушей следует обращать внимание на наличие содержимого в них, а также потеки жидкостей возле этих отверстий. Это может быть кровь, сукровица, желудочное содержимое у отверстий рта и носа, а в слуховом проходе – гнойный экссудат при воспалении наружного и среднего уха с перфорацией барабанной перепонки. Кровь и свертки в полости носа могут быть следствием как локального (носового) кровотечения, так и желудочного или бронхолегочного. Потеки буроватого желудочного содержимого или окрашенного желчью – частый симптом непроходимости желудочно-кишечного тракта или признак предсмертной рвоты. Но иногда истечение желудочного содержимого может быть посмертным в связи с повышением поддиафрагмального давления. Иногда у отверстий рта и носа имеется шапка мелкопузырчатой белой или светло-розовой пены – верный симптом резкого прижизненного отека легких. При повышении давления в полостях тела вследствие бродильных и гнилостных процессов, а также окоченения мышц, в частности диафрагмы, выдавливается содержащаяся в альвеолах жидкость и воздух в виде пены. Иногда вокруг рта, на губах и коже видны следы ожога в виде потеков буроватого или черного цвета – следы приема прижигающих жидкостей, случайного или с суицидальной целью.

При осмотре носа можно обнаружить рубцовую деформацию ноздрей, сужение их прохода за счет разрастания плотных масс, заполняющих носовые ходы. Эта картина характерна

для риносклеромы. Поскольку заболевание эндемично (Восточная Европа, особенно Белоруссия, Средиземноморье), необходимо учесть, где жил больной.

Уши. При осмотре ушей, кроме наружного слухового прохода, следует обратить внимание на состояние ушной раковины. Язвенный процесс на завитке с деформацией его можно принять за изъязвившуюся опухоль, хотя такой поверхностный некроз может быть обусловлен неспецифическим деструктивным хондроперихондритом. Такой же вид имеют и пролежни на ушной раковине у ослабленных больных.

Соединительная ткань наружного уха весьма склонна к образованию келоидных рубцов. Поэтому предшествующие повторные травмы у боксеров, борцов часто оставляют после себя грубую деформацию вплоть до образования уха типа «цветной капусты».

При мочекислотной подагре, редком в настоящее время заболевании, на ушных раковинах образуются подагрические тофусы – узлы грануляционной ткани с отложением уратов, покрытые атрофичным, но не изъязвленным эпидермисом.

Губы. Встречающиеся на губах линейные рубцы после операции по поводу заячьей губы, иногда двусторонние, не должны игнорироваться, поскольку заячья губа, являющаяся пороком развития, часто сочетается с другими врожденными, иногда серьезными, аномалиями внутренних органов. Заячья губа нередко сочетается с другим пороком развития губ – слизистыми свищами губы, чаще нижней. Трещины в углах рта, заеды – характерный признак арибофлавиноза.

Полость рта, зубы. При осмотре полости рта следует оценить состояние зубов. Плохие зубы – частый спутник желудочно-кишечных заболеваний, а также многих синдромов, часть которых мы уже упомянули. Симптомом редкого в настоящее время врожденного сифилиса являются так называемые гетчинсоновы зубы с характерной выемкой по режущему краю резцов. Однако следует помнить, что аналогичная выемка, чаще на одном или двух резцах, встречается при привычке грызть семечки, а множественные выемки могут быть и при других заболеваниях. Кариозные зубы иногда являются источником хронической инфекции. Кариес с пульпитом и абсцедирующим периодонтитом может быть источником остеомиелита костей лицевого скелета, тромбоза кавернозного синуса, воспалительных заболеваний орбиты и других серьезных осложнений.

Изменение окраски зубов бывает экзогенное и эндогенное. В первом случае характерна желтоватая окраска зубов у курильщиков и у лиц, жующих табак; синевато-черная – после употребления некоторых продуктов, содержащих стойкие красители, например, черники, черноплодной рябины и др. Из группы эндогенных дисхромий следует отметить желтые зубы при врожденной порфирии, при приеме матерью в последнем триместре беременности препаратов тетрациклинового ряда. В этих случаях и у потомства вырастают желтовато-серые зубы. Тетрациклин сохраняется надолго и его присутствие можно доказать путем обнаружения ярко-желтой флюоресценции в ультрафиолетовых лучах. При различных видах эмалевой дисплазии окраска зубов коричневатая. Пятнистая беловатая, позднее буроватая окраска зубов – признак флюороза, т. е. хронического поступления повышенного количества фтора. Флюороз приводит и к изменениям костей в виде их склероза и множественных гиперостозов. Сходные изменения зубов вплоть до глубоких дефектов могут встретиться при нарушении эмалеобразования по другим причинам. Это бывает при кальциевой и фосфатной недостаточности, авитаминозе D, гипопаратиреозе, псевдогипопаратиреозе и др.

Довольно распространенным заболеванием, особенно в пожилом возрасте, является альвеолярная пиорея. В выраженной степени характерны обнажение шеек и корней зубов, образование периодонтальных карманов, заполненных гнойным экссудатом, качающиеся зубы вследствие атрофии костной ткани альвеолярных отростков челюстей. Заболеванию особенно подвержены лица, страдающие сахарным диабетом. Альвеолярная пиорея также может быть источником инфекции.

Противоположным процессом является гипертрофия и гиперплазия десен, которая бывает при ряде эндокринных нарушений, например, при гиперэстрогенизме и иногда во II триместре беременности. Сходная гипертрофия наблюдается при приеме некоторых лекарств, например, дифенина (дилантин натрия). Значительное набухание и кровоточивость десен бывает при скорбуте, лейкозах. Плотная набухшая бледная десна, иногда с желтоватым оттенком, – признак амилоидоза, чаще первичного. Одиночные или множественные плотные серо-розовые узлы с гладкой поверхностью могут быть проявлением врожденного фиброматоза десен, иногда в сочетании с фиброматозом в других областях тела.

При осмотре полости рта можно столкнуться с явлениями катарального, афтозного или язвенно-некротического стоматита, который может быть признаком общего страдания. Катаральный стоматит в виде отека слизистой оболочки десен с выбухающими сосочками между зубами, часто с хейлитом и трещинами в углах рта, наблюдается при различных инфекционных заболеваниях, в том числе желудочно-кишечных, аллергических состояниях, авитаминозах, например, при синдроме Пламмера-Винсона, почечной недостаточности. Хронические трещины в углах рта с мелкими кондиломатозными разрастаниями подозрительны на наличие вторичного сифилиса. При этом на слизистой оболочке губ и полости рта можно обнаружить папулы в виде нежных беловатых пятен или поверхностные эрозии. Может встретиться также первичный аффект в виде твердой язвы с сопутствующим региональным лимфаденитом. Твердый шанкр может имитировать опухоль, изъязвившийся рак. Афтозно-папулезные высыпания могут быть проявлением местного заболевания, например *herpes simplex* (чаще у детей и юношей), так и проявлением некоторых инфекционных болезней, в частности ящура. Язвенный, язвенно-некротический и гангренозный стоматит и хейлит встречается при ожогах, отравлении солями тяжелых металлов, агранулоцитозе. Агранулоцитоз чаще всего является осложнением лекарственной терапии (гиперчувствительности к амидопирину, барбитуратам, цитостатикам и др.) или развивается у лиц, употреблявших в пищу перезимовавшее зерно, в котором имелись токсины, вырабатываемые определенного вида грибами, размножившимися в зерне (так называемая септическая ангина). Алиментарно-токсический агранулоцитоз может протекать с явлениями геморрагического диатеза и сопровождаться язвенно-некротическими поражениями и других слизистых оболочек, особенно желудочно-кишечного тракта, а также кожи. Явления агранулоцитарного стоматита и ангины могут встретиться при редком заболевании – идиопатической циклической нейтропении.

Тяжелый деструктивный стоматит является компонентом гранулематоза Вегенера или основным признаком злокачественной гранулемы лица. Острый некротический гингивит развивается при ангине Пло-Венсана, которая может закончиться номой. У лиц, страдающих тяжелыми истощающими заболеваниями, а также длительно получавших антибиотики широкого спектра действия, имеется склонность к грибковым поражениям слизистой оболочки полости рта, чаще кандидозу.

Следует помнить, что очаговые язвенные поражения слизистой оболочки губ, щек, десен могут наблюдаться при плохих зубах, а также плохо подогнанных протезах.

Осматривая слизистую оболочку губ и десен, необходимо обращать внимание на изменение окраски. Резкая бледность ее отмечается при анемии; буроватая окраска, меланоз, нередко пятнистый, – при аддисоновой болезни; серая кайма – при интоксикации солями тяжелых металлов, главным образом ртутью, свинцом, висмутом.

При осмотре лица отмечают наличие возможных рубцовых изменений, диспластических и опухолевых разрастаний. Из них упомянем лишь об одном процессе – синдроме Стерджа-Вебера, о котором мы писали выше. Это сочетание «пламенеющего невуса» лица с сосудистой дисплазией в головном мозгу и его оболочках по типу ангиоматоза, нередко с очагами обызвествления.

Ангиоматозный невус лица, как правило, односторонний и строго ограничен средней линией лица, а локализуется чаще всего в зоне иннервации первой ветви тройничного нерва. Нередко наблюдается при этом и уже упомянутый односторонний буфтальм и изредка атрофия той же половины лица.

БОЛЬШИЕ СЛЮННЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

При осмотре области больших слюнных желез можно заметить асимметрию, выбухание одной или нескольких желез, а пальпаторно можно определить уплотнение их или флюктуацию. Увеличение и уплотнение слюнных желез может быть связано с неспецифическим воспалением их, застоем секрета в результате камнеобразования в крупных выводных протоках, чаще подчелюстных желез. Острое увеличение и уплотнение околоушных (реже подчелюстных) желез, чаще у молодых лиц, может свидетельствовать об эпидемическом паротите. При этом у каждого четвертого юноши и молодого мужчины бывают поражены яички, нередко поджелудочная железа и другие внутренние органы, а также ЦНС (менингиты). Двустороннее увеличение и уплотнение околоушных желез, иногда одновременно с подчелюстными, чаще у женщин пожилого и среднего возраста, подозрительно на наличие синдрома Шегрена. Этот синдром характеризуется ксеродермией с пеллагроидными или экзематозными изменениями кожи. Сходен с ним синдром Микулича. При последнем синдроме, как правило, имеется припухание слезных желез. При обоих синдромах нередко имеется кариес зубов.

ШЕЯ

При исследовании шеи в первую очередь обращаем внимание на область щитовидной железы. Увеличение ее, зоб, может сопровождаться гипертиреозом или быть эутиреоидным. Эутиреоидный зоб чаще крупный, узловатый, что характерно для эндемических форм. При гипертиреоидном зобе, базедовой болезни, щитовидная железа обычно равномерно и нерезко увеличена. Изредка крупный зоб сопровождается гипофункцией железы с развитием кретинизма, что встречается при врожденном гипотиреозе. Приобретенный гипотиреоз чаще бывает в сочетании с маленькой или очень маленькой железой, иногда после операции тиреоидэктомии. В редких случаях железу вообще не удастся прощупать (симптом «голой» трахеи), только внутреннее исследование позволяет обнаружить ее остатки или смещение в средостение. Гипотиреоз сопровождается внешними признаками микседемы: пастозностью или плот-

ными отеками, гипотрихозом, тонкой, бледной, иногда с чуть желтоватым оттенком кожей и др.

При одностороннем увеличении железы возникает подозрение на опухоль. Увеличенная доля при этом обычно плотная. Иногда плотность настолько велика, что при пальпации ее появляется ощущение деревянистости. Это встречается при «железном» зобе Риделя. Лимфоматозная струма Хашимото также часто довольно плотная. При обеих формах зоба имеется тенденция к гипотиреозу с соответствующими микседематозными проявлениями, но при первой форме поражение железы чаще одностороннее, с распространением плотного инфильтрата на окружающие ткани, а при второй форме железа обычно диффузно поражена и без инфильтрации окружающих тканей. Первая форма зоба поражает одинаково часто и мужчин и женщин, а вторая чаще развивается у женщин в постменопаузном периоде и позже.

Увеличение железы может быть связано с тиреоидитом или наличием доброкачественного новообразования.

ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ

При исследовании трупа можно обнаружить увеличенные лимфатические узлы. Это могут быть реактивные изменения в регионарных узлах области, где имеется воспалительный процесс (кариозные зубы, тонзиллит и др.), это может быть бубон при специфической инфекции (туберкулез, туляремия, чума, сифилис и др.). Увеличение лимфатических узлов может иметь опухолевый генез при системном или местном неопластическом процессе или метастатическом. Хорошо известен лимфатический узел в левой надключичной области (так называемая вирховская железа), который часто поражается при раке, чаще при опухолях желудочно-кишечного тракта, особенно желудка. Увеличенный и плотный лимфатический узел на боковой поверхности грудной клетки может навести на мысль о наличии в нем метастаза рака легкого. Это менее известная «железа Жебровского». В лимфатических узлах подмышечной области нередко находятся метастазы рака молочной железы.

Увеличенные лимфатические узлы при острых и хронических воспалительных процессах в них, как правило, в виде пакетов и часто спаяны с окружающими тканями, что бывает реже и менее выражено при опухолевых поражениях лимфатических узлов.

Продолжая осмотр трупа в каудальном направлении, обращают внимание на типичные места грыж (паховые области, передняя поверхность бедра, мошонка, поясница, область пупка), а затем, раздвинув ноги трупа, исследуют промежность и наружные половые органы.

ПРОМЕЖНОСТЬ, АНАЛЬНАЯ ОБЛАСТЬ, НАРУЖНЫЕ ПОЛОВЫЕ ОРГАНЫ

Мошонка. При осмотре можно заметить аномалию развития мошонки, которая, однако, встречается редко. Такой аномалией может быть приращение мошонки к половому члену. Очень редко мошонка расщеплена, состоит как бы из двух изолированных мешочков. Мошонка обычно асимметрична, при неспустившемся яичке соответствующая половина бывает очень маленькой, рудиментарной. По ходу генитоперинеального шва, у корня мошонки, могут встретиться врожденные кисты, иногда имеющие вид канала. В толще мошонки очень часты эпидермальные кисты (атеромы), выбухающие на коже в виде светло-желтых гладких

узелков величиной с горошину и более. Кисты иногда обызвествляются, при этом образуются плотные белесоватые шарики.

Если в мошонке обнаружены какие-либо отклонения от нормы, ее сразу вскрывают. В оболочках яичка можно обнаружить гетеротопическую ткань селезенки или надпочечника типичного вида для этих органов.

При вскрытии уплотненной и увеличенной мошонки можно обнаружить скопление жидкости, крови в полости влагалищной оболочки. Нередкое явление – отек тканей мошонки, который развивается при распространенных отеках любого происхождения. Особый вид хронического отека с уплотнением в результате фиброза – слоновость – наблюдается при филяриазе. Как правило, он сочетается со слоновостью полового члена, нередко со слоновостью нижних конечностей.

Скопление серозной жидкости между листками влагалищной оболочки – гидроцеле – в 90% бывает у взрослых мужчин после 20 лет и очень редко у юношей. Причиной развития гидроцеле могут быть различные инфекционные и неинфекционные заболевания с эпидидимитом или орхоэпидидимитом. В их числе гонорея, сифилис, туберкулез, ревматизм, опухоли. В подавляющем большинстве случаев в анамнезе травма. Количество жидкости обычно ограничено 100-300 мл. Жидкость бесцветная или соломенно-желтая, иногда вязкая. Между листками оболочки могут быть спайки, карманы, иногда свободные известковые тельца. При инфицировании характер жидкости меняется, она становится мутной и гноевидной – гидропиоцеле. Если была травма, может быть примесь крови – гидрогематоцеле.

Редким вариантом является так называемое абдоминально-мошоночное гидроцеле, при этом жидкость скапливается не только в мошонке, но и по ходу канатика, вплоть до пережима на уровне внутреннего кольца пахового канала.

В других случаях имеется скопление в оболочках свежей или измененной крови, обычно в объеме не более 100 мл, – гематоцеле. Основные причины – перекрут канатика, травмы. Травматическое гематоцеле обычно сочетается с гематомой в мошонке. Кровь со свертками в оболочках при этом накапливается сразу, быстро, в противоположность спонтанному кровоизлиянию, при котором кровь накапливается постепенно и, как правило, не свертывается.

Если светлой или мутноватой жидкости немного (5-20 мл) и обнаружен набухший придаток яичка, то это может быть следствием задержки выделения спермы, связанной с травмой, воспалением или закупоркой семявыносящих протоков. Это сперматоцеле.

Наличие мутноватой опалесцирующей жидкости – хилоцеле – бывает при упомянутой выше слоновости мошонки, связанной с филяриазом.

Во всех случаях скопления жидкости между оболочками, если оно имеет значительную давность, обнаруживается атрофия яичка, иногда с фиброзом его. При несвежем гематоцеле выражен гемосидероз, оболочки утолщены, имеют цвет ржавчины. Возможны образование спаек между листками влагалищной оболочки и организация кровяных свертков.

При исследовании влагалищной оболочки может встретиться своеобразное ее изменение в виде значительного утолщения и образования на ней множественных плотных узелков длиной от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Отдельные узлы могут сливаться между собой в бляшки. На разрезе узелки белесоватые с едва заметной волокнистостью. Часть узелков может быть обызвествлена. Между узелками поверхность оболочки гладкая, блестящая. Между листками может быть скопление прозрачной жидкости. Это так назы-

ваемый пролиферирующий, или псевдофиброматозный, периорхит. Наблюдается он чаще у мужчин среднего возраста, иногда в анамнезе травма мошонки.

Поражение кожи мошонки может быть изолированным, но иногда оно является продолжением воспалительного процесса, локализующегося в яичке и/или его придатке. В таких случаях нередко образуются язвы и свищи. Из специфических воспалений кожи мошонки следует отметить мягкий шанкр с фagedенирующими язвами, паховую гранулему, которая обычно начинается в паху и быстро распространяется на половые органы в виде серпигиозных язв. Стоит упомянуть еще об одном тяжелом процессе не совсем ясной этиологии и патогенеза. Это болезнь Фурнье – идиопатическая молниеносная гангрена мошонки и/или полового члена. Быстро развивающаяся гангрена мошонки часто сопровождается выпадением яичек. Заболевание характерно для лиц пожилого и старческого возраста, но может встретиться и у более молодых лиц.

Половой член. Врожденные *аномалии полового члена* у взрослых встречаются весьма редко и обычно сочетаются с пороками развития других отделов мочеполового тракта. В большей степени это касается уретры, которая может заканчиваться и открываться не на головке, а на всем протяжении нижней поверхности члена – гипоспадия. Часто это сочетается с крипторхизмом, расщепленной мошонкой, деформацией, скручиванием полового члена и атрофией яичек. Нередки признаки феминизации.

Крайне редко уретра может открываться на дорсальной поверхности члена. Этот порок развития называется эписпадией, он имеет ряд вариантов. Первый вариант – баланический, если наружное отверстие уретры открывается на головке или в венечной борозде. Второй вариант – пенильный, уретра открывается на протяжении ствола. Самая частая форма – пенильно-лонная – почти полное отсутствие уретры, сочетающееся обычно с экстрофией мочевого пузыря, собственно вариантом которой данная аномалия и является. При этом часто имеется расхождение лонных костей, аплазия предстательной железы, крипторхизм.

Иногда можно встретить гипоплазию члена, что обычно связано с эндокринными нарушениями, например, с синдромом Фрелиха. Очень большой член – макропенис – иногда наблюдается при питуитарной или адреналовой гиперплазии. Следует, однако, помнить, что размеры полового члена весьма переменчивы и ставить диагноз гипоплазии или макропенису можно только при крайней степени отклонения величины его от обычной.

Одним из видов врожденной аномалии может быть незалупа (фимоз) – слишком маленькое отверстие крайней плоти, невозможность вывести головку члена из нее. Эта аномалия затрудняет гигиеническую санацию препуциального мешка, что нередко ведет к рецидивирующему баланопоститу. На почве хронического рецидивирующего баланопостита может развиваться рак полового члена. У лиц, подвергнутых ритуальному обрезанию, рак члена – исключительная редкость.

Фимоз может быть не только врожденным, но и приобретенным, следствием воспаления, баланопостита. Неспецифический баланопостит сопровождается отеком крайней плоти, экссудацией в препуциальный мешок, эрозиями и язвочками на ней и на головке члена. Отечная крайняя плоть, располагаясь за головкой, может вызвать сдавление головки. Это состояние – парафимоз, или «удавка».

Искривленный половой член может быть результатом фиброматоза его, болезни де ла Перони. При этом бывают поражены фиброзным процессом срединная перегородка кавер-

нозных тел, фасция с дорсальной поверхности члена или развиваются боковые фиброзные узлы в ней. В последнем случае обычно более заметно искривление члена, особенно если имеется несимметричное поражение его. Чаще это заболевание встречается во 2-4-м десятилетии жизни. Примерно в $\frac{1}{4}$ случаев имеется сочетание с ладонной контрактурой Дюпюитрена.

Несколько слов об относительно специфических для полового члена патологических изменениях. На головке можно увидеть розовато-красные слегка возвышающиеся четко очерченные бляшки с блестящей поверхностью или слегка морщинистые, матовые. Они несколько плотнее соседних участков. Такие бляшки могут быть и в венечной борозде, и на крайней плоти. Это эритроплазия Кейра. В других случаях на розовом фоне в этих же местах видны белесоватые бляшки, иногда с перламутровым блеском. Для них имеется описательный термин – «лейкоплакия». Если лейкоплакия обусловлена диспластическими изменениями эпителия, то она многими расценивается как предраковое состояние, так же как и эритроплазия.

Бело-голубые пятна с морщинистой поверхностью на головке члена, иногда довольно обширные, с телеангиэктазиями в промежутках между пятнами – признак сухого облитерирующего баланита, который может закончиться сморщиванием головки, краурозом члена. Облитерирующим он назван потому, что нередко ведет к резкому сужению наружного отверстия уретры с дилатацией вышележащих отделов мочевых путей.

На головке, возле наружного отверстия мочеиспускательного канала, возле уздечки или на внутренней поверхности крайней плоти, реже в других отделах полового члена может встретиться четкая штампованная язва с плотными краями и дном. Можно заподозрить твердый шанкр, особенно если имеется сопутствующий плотный бубон в паховой области.

Серпигинозная язва с гнойно-некротическим дном, иногда с мутиляцией члена, встречается при паховой гранулеме и мягком шанкре. Но если первые проявления паховой гранулемы чаще начинаются в паху, на лобке, то при мягком шанкре язва обычно появляется на члене.

На головке и крайней плоти, реже на коже ствола можно увидеть группы пузырьков с розовым ободком, частью вскрывшихся с образованием неглубоких эрозий. Это поражение вирусом герпеса 2-го типа.

Редко можно встретить на трупе плотный увеличенный член, как бы находящийся в состоянии эрекции, иногда синюшно-багрового цвета. Это состояние обусловлено тромбозом кавернозных тел, хорошо видным при рассечении члена, а также может быть вызвано лейкозной инфильтрацией его. Клинически выражается приапизмом.

Если есть какие-то указания на поражение уретры, необходимо вскрыть и ее. В уретре можно обнаружить явления острого уретрита, чаще гонорейного происхождения, с полнокровием и набуханием слизистой оболочки, иногда можно увидеть дивертикул, иногда стриктуру. Напомним, что неспецифический уретрит является компонентом синдрома Рейтера, в который, кроме уретрита, входит рецидивирующий блефарит и конъюнктивит, а также артрит.

Женские наружные половые органы. При обнаружении выделений из половой щели, пятен крови или экссудата прежде всего надо определить их источник. Для этого необходимо раздвинуть половую щель и надавить на область мочевого пузыря. Гнойно-слизистые выделения из влагалища указывают на наличие воспалительного процесса в половых органах, чаще без других признаков воспаления – гиперемии, набухания слизистой оболочки. Так, даже при остром гонорейном вульвовагините, кроме истечения беловатого гнойного экссудата, ничего

на трупе обнаружить не удастся. Желтовато-зеленоватый экссудат характерен для трихомонадного кольповагинита. При этом изредка обнаруживают небольшой отек слизистой оболочки влагалища и мелкие сероватые бугорки. Реже кольповагинит вызывается другими микроорганизмами.

Определяя источник экссудации или кровотечения, обратим внимание на наружное отверстие уретры. Во-первых, возможно, что оно открывается во влагалище. Это эписпадия уретры. Во-вторых, нередко у заднего края наружного отверстия обнаруживают эластичный компактный или рыхлый, иногда дольчатый, небольшой полиповидный вырост воспалительной природы. Это «уретральное мясо». Таких выростов может быть несколько. От них нужно отличать множественные бородавчатые, иногда типа цветной капусты, мягкие суховатые разрастания, распространяющиеся обычно на значительную площадь, поражающие вульву, влагалище, реже влагалищную часть шейки матки, а также промежность и перианальную область. Это остроконечные кондиломы – доброкачественные разрастания эпителия, возможно, вирусного происхождения.

Широкие кондиломы – другой тип кондилом этой локализации. Они имеют более плотное основание, поверхность их более влажная, высота разрастаний небольшая, т. е. они похожи на слившиеся папулы. Широкие кондиломы – проявление вторичного сифилиса.

При осмотре вульвы можно заметить язвы. Может встретиться так называемая простая язва Липшютца (иногда не одна), захватывающая вход во влагалище и нижний отрезок его. Язва неправильной формы неглубокая с фибринозно-гнойным экссудатом на дне. Нередко такие же язвы одновременно располагаются на слизистой оболочке ротовой полости. Этиологическим моментом в этих случаях считается инвазия *Bacillus crassus*. Обнаружив такую язву, необходимо насторожиться, так как подобный вид может иметь язва при инфекции *Haemophilus ducreyi*, т. е. при мягком шанкре. Вначале небольшая и неглубокая язва со слегка подрытыми краями и серовато-розовым дном довольно быстро может распространяться, ползти, захватывая и мутилируя всю вульву, иногда влагалище и шейку матки, промежность, бедра. При этом, как и при простой язве Липшютца, паховый бубон у женщин редко замечен, поражаются глубокие лимфатические узлы таза.

Язвенный процесс характерен и для других венерических заболеваний. Язвы могут появиться в самой ранней или в поздних стадиях венерической лимфогранулемы. Первичный очаг при этом в области гениталий имеет вид плоской небольшой язвочки, довольно быстро заживающей нежным рубцом. Одновременно развивается лимфаденит в отдаленных местах и регионарный. У женщин пальпируемый бубон в паху обнаруживается лишь в тех случаях, когда первичный очаг располагается, на больших половых губах или клиторе. При других локализациях первичного очага поражаются глубокие тазовые лимфатические узлы. В поздней стадии венерической лимфогранулемы могут вскрыться более поверхностно расположенные бубоны с образованием свищей, а поражение глубоких лимфатических узлов ведет к нарушению лимфотока и развитию слоновости больших губ и клитора. Очень характерно образование рубцов в аногенитальной области, стриктур прямой кишки.

При паховой гранулеме – другой венерической (?) болезни – первичный очаг чаще всего появляется на малых половых губах. Затем поверхностные мокнущие язвы быстро распространяются на паховые области, лобок. Реже язвы более глубокие, разрушающие наружные половые органы и ткани паховой области. Обычно имеется обильное отделяемое. Язвы зажи-

вают нестойким нежным рубцом с частыми вторичными изъязвлениями. Иногда преобладают келоидные разрастания рубцовой ткани с поверхностными язвами. При этом особенно деформируются наружные половые органы, часто с развитием их слоновости. Настоящие бубоны (лимфадениты) не выражены, но образуются подкожные гранулемы, которые могут выбухать – псевдобубоны.

И последняя венерическая язва, с которой можно встретиться чаще, – твердая язва, или твердый шанкр, – проявление первичного сифилиса. Это может быть очень небольшая и неглубокая округлая язвочка или глубокая язва диаметром до 1-2 см, почти всегда одиночная. Основание и дно, а также края язвы плотные («твердая язва»), уплотнение распространяется и на некоторое расстояние от язвы. Дно покрыто необильным фибринозно-гнойным налетом. На той же стороне или на противоположной определяется плотный подвижный бубон. Язва спонтанно заживает едва заметным рубчиком через 1-1,5 мес. Бубон сохраняется значительно дольше. Крайне редко на наружных половых органах женщины может встретиться изъязвившаяся гумма при третичном сифилисе.

Как видно из изложенного, язвенные процессы, которые могут встретиться на вульве, довольно трудны для макроскопической дифференциальной диагностики и всегда требуют гистологического и микробиологического анализа.

Осматривая вульву можно обнаружить проявления любых кожных заболеваний и некоторых специфических для данной области процессов, кроме упомянутых инфекций. Можно встретить «генитальный герпес», вызываемый вирусом Herpes simplex 2-го типа. Он проявляется, как и везде, группами мелких пузырьков. Часть пузырьков вскрывается, оставляя поверхностные эрозии с тусклым желтоватым дном и венчиком гиперемии. Эрозии заживают в течение 2 нед. Часты рецидивы, при которых элементы не столь многочисленны, но крупнее, так же как и эрозии.

Некоторые заболевания вульвы могут привести к атрофии и сморщиванию ее (крауроз) или к появлению белых, бело-голубых пятен (лейкоплакия). Эти термины описательные, за ними могут скрываться разные патологические процессы, включая пред- и бластоматозные (рак, болезнь Бовена и др.), специфические дерматозы (псориаз, нейродермит и др.), микозы (кандидоз) и др.

Лейкоплакия – ограниченное беловатое пятно на слизистой оболочке вульвы, иногда на эритематозном фоне с отеком и эксфолиацией. Белесоватость обусловлена дис- и гиперкератозом. Слизистая оболочка в этих участках может быть утолщена и складчата, иногда с мелкими трещинами и поверхностными язвами. Такой же внешний вид имеет и нередкое заболевание вульвы у пожилых и старых женщин – атрофический склерозирующий лишай (lichen sclerosis et atrophicus), часто сопровождающийся сильным зудом, поэтому нередко бывают расчесы. Заболевание может закончиться резким сморщиванием вульвы с сужением входа во влагалище, иногда со сращением малых половых губ. Процесс может распространиться и на промежность. Обычно в этой фазе он определяется как *крауроз* вульвы.

Атрофия вульвы без грубой ее деформации нередко бывает как проявление старения. Кожа больших губ становится гладкой, тонкой и суховатой. Нередко просвечивают расширенные мелкие сосудики.

Гипертрофия вульвы может быть связана с общими отеками, но возможен и локальный отек половых губ, что нередко происходит при беременности. Выраженный отек крайне редко может осложниться гангреной вульвы.

Аномалии развития вульвы у взрослых встречаются крайне редко. Это может быть перфорированная девственная плева. Тогда отделяемое матки накапливается, растягивает влагалище, шейку и матку с развитием гематокольпометры (мукогематокольпометры), а иногда гематосальпинкса.

Другая аномалия развития – добавочные молочные железы в больших половых губах. В этом месте оканчивается «молочная линия». Тогда при осмотре и ощупывании определяют увеличение одной или обеих больших половых губ с узловатыми уплотнениями в глубине их. Изредка такая железа достигает довольно больших размеров, диаметром до нескольких сантиметров. Добавочные железы подвержены тем же изменениям, что и основные молочные железы. На них влияют гормоны, они увеличиваются во время лактации, в фазу гестогении. В них могут развиваться диспластические и опухолевые процессы.

Кистозные образования вульвы. Очень редко можно видеть эндометриозную «шоколадную» кисту. В больших губах встречаются единичные и множественные эпидермоидные кисты, такие же как и в мошонке. Диаметр этих кист иногда достигает нескольких сантиметров. Довольно часто, особенно в преддверии, встречаются мелкие кисточки, заполненные серозным содержимым. Это остатки или мезонефроса, или парамезонефрального (гартнеровского) канала. Они могут локализоваться в разных участках вульвы – вблизи девственной плевы (гименальные), клитора (кисты клитора), реже периуретрально.

Кроме того, могут встретиться ретенционные кисты, например, киста бартолиновой (большой вульвовагинальной) железы. Диаметр ее может достигать нескольких сантиметров. Обычно такая киста односторонняя. Если она достигла значительных размеров, то большая половая губа заметно увеличена, а при надавливании на нее из отверстия протока кисты можно получить слизь. Если киста не воспалена, то внутренняя ее поверхность гладкая, бледная. При воспалении слизистая оболочка становится шероховатой, полнокровной, набухшей, а содержимое кисты слизисто-гнойным или гнойным. Это развился бартолинит.

Кроме бартолиновой кисты, можно заметить ретенционные кисточки мелких вестибулярных (скеновских) желез. Они чаще всего являются следствием гонорейного или трихомонадного вульвовагинита.

При исследовании вульвы можно заметить выступающую из нее матку. Это *выпадение матки*, которая может быть резко опущена и находиться целиком или частично во влагалище. Обычно при давнем выпадении слизистая оболочка влагалищной части шейки матки и растянутого влагалища подвергается дис- и гиперкератозу и становится плотной и белесой. Выпадение матки обычно делят на три степени: 1) выпадение матки во влагалище, 2) за вход во влагалище, и 3) полное смещение с инверсией. Последнее встречается довольно редко и является следствием насильственного выворота матки, например, при грубом отделении плаценты после родов либо вследствие «рождения» внутриматочного полипа, подслизистой миомы. Такая миома или полип могут выпадать в половую щель и быть замеченными при наружном осмотре.

Исследуя промежность, следует обратить внимание на состояние **заднего прохода и перианальной области**. Наиболее частой находкой являются геморроидальные узлы – мягкие

синеватые шишки с морщинистой поверхностью, наполненные кровью. Иногда шишки более плотные и содержат тромботические массы. Это наружные, или подкожные, геморроидальные узлы. Размеры их и число варьируют в значительных пределах. В части случаев такие узлы, расположенные снаружи, на самом деле являются внутренними, или подслизистыми, узлами, выпавшими наружу. Они имеют длинную ножку, основанием уходящую в глубину анального канала. Наружные геморроидальные узлы происходят из вен нижнего геморроидального сплетения, внутренние – из верхнего. Нередко узлы обоих видов сочетаются. Они могут служить источником хронического кровотечения (возможно развитие хронической анемии) и острого, иногда смертельного.

По краю заднепроходного отверстия, чаще ближе к копчику, встречаются небольшие трещины. Они, а также геморрой могут осложняться образованием мелких перианальных подкожных абсцессов, слегка выступающих. При рассечении кожи над ними можно увидеть гной.

В перианальную зону могут открываться узкие свищевые ходы – полные (сквозные) или слепые. Сквозной свищ соединяет промежность с анальным каналом, причем внутреннее отверстие свища может открываться как выше, так и ниже сфинктера.

При осмотре промежности можно заметить выпадение прямой кишки в различных вариантах. Первый – симметричное выпадение слизистой анального канала – «частичное выпадение». В этих случаях остальные отделы кишки обычно интактны, сфинктер сохранен и функционально достаточен. Второй вариант – сигмоидо-ректальное выпадение или «нисходящая инвагинация сигмовидной кишки». При этом сфинктер обычно также функционально достаточен и выпадение происходит периодически после дефекации, а в просвете кишки нередко обнаруживают полипы, которые способствуют инвагинации. Третий вариант – полный, или истинный, пролапс – характеризуется выпадением всей передней ректальной стенки с окружающими слоями брюшного грыжевого мешка.

Все упомянутые процессы в анальной области могут дать серьезное осложнение в виде парапроктита – гнойного воспаления периректальной клетчатки с дальнейшим распространением его на ишиоректальную и тазовую клетчатку. Чаще всего это бывает при воспалении морганиевых крипт, т. е. при развитии криптита.

В коже вокруг заднего прохода иногда наблюдается мацерация с образованием поверхностных неправильной формы язв, что характерно для болезни Крона. Такие язвы встречаются при этом заболевании примерно в 30% случаев.

Плотный инфильтрат с глубокими язвами с подрывными краями встречается при кишечном амебиазе, однако у взрослых крайне редко.

ЗАДНЯЯ ПОВЕРХНОСТЬ ТУЛОВИЩА

При осмотре спины можно заметить ряд стигм, указывающих на наличие у субъекта врожденной аномалии позвоночника – *spina bifida*. На уровне расщепления часто растут волосы по средней линии, а по бокам от нее могут быть кожные ангиомы. Над расщеплением имеется западение и фиксация кожи. При подозрении на *spina bifida*, чтобы не поворачивать труп вторично, можно сразу вскрыть ту область и проверить предположение. Обнаружив расщепление, в ряде случаев в нем можно увидеть грыжевое выпячивание оболочек спинного мозга – менингоцеле.

В зоне крестца и копчика у юношей с обильным волосяным покровом после 20 лет можно обнаружить пилонидальные кисты. Они локализуются по средней линии или близко от нее. Как правило, кисты открываются узким свищевым ходом или несколькими и содержат волосы. Эти кисты расположены довольно поверхностно.

В этой же области, но глубже, вплоть до позвоночного канала, могут встретиться врожденные кисты эктодермального характера, т. е. дермальные кисты и синусы. Они могут служить проводником инфекции в ЦНС, а также могут механически нарушать функцию спинного мозга и его корешков, сдавливая их или создавая блок в канале.

ОКОЧЕНЕНИЕ

Производя исследование трупа, следует оценить степень окоченения мышц тела. Иногда степень окоченения имеет диагностическое значение, а судебно-медицинскому эксперту может послужить некоторым указанием на давность наступления смерти. Значительное число факторов, влияющих на процесс трупного окоченения, снижают диагностическую ценность этого признака. Так, оно более выражено и быстрее наступает, если в момент смерти была высокая температура тела и окружающей среды, если смерть наступила во время значительной физической нагрузки (смерть спортсменов). Очень быстро, почти моментально, может наступить генерализованное окоченение при смерти во время судорог (столбняк, отравление ядами, вызывающими судороги, эпистатус и др.). Быстро развивается трупное окоченение и при смерти в холерном алгиде. При этом кожные покровы нередко имеют красноватый оттенок или зеленовато-голубой. Быстрое и выраженное окоченение развивается при грубом поражении ствола мозга, в частности при ранениях, сопровождающихся мгновенной смертью. Это так называемое каталептическое окоченение. И наоборот, низкая температура, выраженная кахексия, длительный тяжелый инфекционный процесс задерживают и ослабляют трупное окоченение, а иногда оно не развивается совсем.

УПИТАННОСТЬ

Внешний осмотр трупа заканчивают определением его упитанности. Ориентировочно это было сделано при первом взгляде на труп. Однако более точное представление об упитанности можно получить используя нож. Это уже переходная ступень к внутреннему исследованию, в связи с чем мы отнесли определение упитанности в конец части, посвященной наружному исследованию.

Существует большое количество формул и таблиц для определения «нормальной» степени упитанности, но все они довольно сложны и не всегда учитывают различные дополнительные факторы – характер мускулатуры и костной системы, выраженность внутренних и внешних отеков и др. Наиболее простым показателем нормальной массы тела является определение индекса Брока: рост в сантиметрах минус 100 должно равняться массе тела в килограммах. Однако этот индекс применим лишь к лицам среднего возраста нормостенической конституции. В остальных случаях необходимы дополнительные поправки. Лучше степень упитанности характеризует распределение и толщина подкожной клетчатки. Для оценки этого показателя выбирают постоянное место на теле. Принято определять толщину подкожной клетчатки на передней брюшной стенке на уровне пупка. (Клиницисты обычно определяют

толщину складки кожи с клетчаткой в эпигастральной области.) Нормально упитанный мужчина в молодом и среднем возрасте должен иметь толщину подкожной клетчатки возле пупка не более 1-1,5 см. С возрастом эта «норма» несколько увеличивается. Для женщин молодого и среднего возраста толщина подкожной клетчатки должна составлять 2-2,5 см.

Ожирение. Распределение избыточного жира может быть равномерным, тогда мы говорим о генерализованном ожирении, так называемый тип Фальстафа. Иногда ожирению в большей степени подвержена верхняя половина туловища и верхние конечности, в то время как нижняя половина, особенно ноги, выглядят нормальными. Это верхнеплечевой тип. В других случаях, наоборот, нижняя половина туловища и нижние конечности ожиревшие, а выше количество жира нормальное. Это нижний, или нижнепоясной, тип ожирения. Срединный тип, промежуточный, – наибольшее количество жира на туловище, а конечности и голова с обычным количеством жировой клетчатки.

Более 50% случаев ожирения относится к алиментарному, или экзогенному, типу, связанному с избыточным питанием, превышающем энергетические затраты организма. В случаях конституционального ожирения, связанного с избыточным питанием, некоторые авторы придают значение дисфункции гипоталамуса, центров, регулирующих аппетит. Таким образом, этот «алиментарный» тип приобретает гормональную окраску и приближается к нейро-эндокринным расстройствам, которые занимают второе место среди причин ожирения, особенно у женщин. Эндокринные расстройства, сопровождающиеся ожирением, у женщин в 2 раза чаще, чем у мужчин.

Среди эндокринных расстройств главную роль в распределении избыточного жира играют стероидные гормоны коры надпочечников и гонад. В зависимости от преобладающего влияния тех или иных эндокринных желез несколько меняется характер распределения жира. Так, при гиперинсулинизме обычно равномерное распределение жира. При болезни Иценко-Кушинга преобладает средний тип ожирения: довольно тонкие конечности, но широкое, полное, «лунообразное» лицо. Для этого синдрома характерны розоватые стрии, особенно на бедрах, спине, ягодицах. При внутреннем исследовании обращает на себя внимание диффузный остеопороз. При синдроме Фрелиха жировые отложения располагаются главным образом в области бедер, на затылке, в молочных железах.

Другим синдромом, характеризующимся диффузным ожирением, является синдром Лоренса-Муна-Барде-Бидля. При этом, синдроме рост чаще высокий или даже гигантский, имеются сопутствующие деформации, включающие кифоз, башенный череп поли- и синдактилию, гипоплазию половых органов. Из клинических симптомов – умственная отсталость, изменения со стороны органов зрения и слуха, в частности пигментная дегенерация сетчатки, тугоухость.

Близким к предыдущему синдрому по характеру ожирения стоит синдром Алстрема, но без других внешних дефектов – гипоплазии половых органов, полидактилии. Характерные клинические признаки – пигментный ретинит, психические расстройства, сахарный диабет.

Выраженное генерализованное ожирение часто сочетается со многими заболеваниями. Так, более чем в $\frac{1}{3}$ случаев у тучных бывает сахарный диабет, в 20% – артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца, часто встречается желчнокаменная болезнь, но реже злокачественные опухоли. Примерно 30% тучных погибает от сердечно-сосудистых заболеваний. При выраженном ожирении у больных может развиваться легочно-сердечная недостаточность

со всеми клиническими проявлениями, пикквикский синдром (этим синдромом страдал мальчик Джо из «Записок Пикквикского клуба»). Альвеолярная гиповентиляция сопровождается полицитемией, диффузным цианозом, сонливостью. Этот синдром может привести к смерти в результате декомпенсации легочного сердца.

Кроме генерализованного, встречается локальное ожирение со строго очерченной характерной локализацией. К локальному ожирению можно отнести синдром Маделунга – симметричное ожирение шеи и надплечий, кольцевидную липому шеи. Локальное ожирение бедер и ягодиц, наблюдающееся при синдроме Морганьи, встречается у женщин в климактерическом периоде. Иногда этот тип ожирения сопровождается вирилизмом, а при внутреннем исследовании можно обнаружить лобные гиперостозы. Локальным ожирением характеризуется стеатопигия («жирное седалище») – генетический вариант особенного распределения жира, не связанный с каким бы то ни было заболеванием. Подобное локальное ожирение ягодиц нередко встречается у некоторых африканских племен. Гипофункция щитовидной железы с явлениями микседемы сопровождается локальным ожирением затылка и надключичных ямок, но может быть при этом и общее ожирение.

Другим примером локального ожирения является липопластическая лимфаденопатия – ожирение подмышечных лимфатических узлов, развивающееся у взрослых. В отличие от аденोलипоматоза, проявляющегося с детского возраста, выражается симметричным накоплением жира в области шеи и в подкрыльцовых впадинах.

Специфический тип разрастания особого, так называемого бурого, жира изредка встречается у людей, главным образом в межлопаточной области.

Картину локального ожирения можно встретить при псевдогипертрофии мышц – дистрофическом заболевании скелетных мышц с вакатным разрастанием жировой клетчатки.

Нередко имеются ограниченные разрастания жировой ткани, т. е. липомы. (Их бластоматозный характер сомнителен.) Они могут быть единичными (солитарные липомы) любой локализации (под кожей и во внутренних органах) и множественными, групповыми. Групповые составляют несколько синдромов. При семейном липоматозе имеется от нескольких и до нескольких сотен мелких узлов в подкожной клетчатке, иногда сливающихся в конгломераты. Врожденный диффузный липоматоз – множественные липомы на конечностях, особенно на бедрах и предплечьях. Может поражать одну конечность. В пораженных конечностях отмечается гипертрофия мышц и костей, а иногда диффузная кавернозная ангиома. Начинается это заболевание с детства, изредка протекает на фоне синдрома Фрелиха. Обе последние формы множественного липоматоза нередко сочетаются с врожденным поражением ЦНС.

Другой вариант множественного липоматоза – синдром Роша-Лери – ограниченный симметричный мезосоматический липоматоз. При этом липомы располагаются на туловище ниже уровня сосков и на бедрах до уровня коленей.

Болезнь Деркума – липоматоз без определенной локализации, но с характерными клиническими проявлениями, выраженной болезненностью узлов. Узлы множественные симметричные, располагаются на туловище и конечностях, особенно в дистальных их отделах, но, как правило, без поражения лица. Женщины болеют в 6 раз чаще, чем мужчины, обычно в климактерическом периоде.

Уменьшение и даже исчезновение жира характерно для большинства хронических заболеваний, особенно часто, причем в выраженной степени, встречается в практике прозектора

при тяжелых формах туберкулеза, нелеченном сахарном диабете, раке пищевода. Мало жира может быть иногда и у совершенно здорового человека при хорошем высококалорийном питании. Это наследственная худоба.

Исчезновение жира из подкожной клетчатки характерно для *lipodistrophia cephalothoracica progressiva* (болезнь Барракера-Симонса). Жир при этом заболевании исчезает только из верхней половины тела и головы, иногда только из мягких тканей головы, причем в глазницах обычно жир сохраняется. На груди жир сохраняется только в молочных железах. На нижней половине туловища, бедрах, ягодицах подкожный жир сохраняется, иногда даже в избытке. Заболевание сопровождается также трофическими изменениями кожи, ногтей. Внутренние органы обычно не поражены. Болеют только женщины.

Резкое похудание наблюдается иногда при поражении передней доли гипофиза различной этиологии: травмы, гипоксия, опухоли, кисты и др. Это болезнь Симмондса и синдром Шихена. Патогенез близок, если не идентичен, отличие лишь в том, что синдром Шихена развивается в послеродовом периоде на почве массивных кровотечений, а болезнь Симмондса не связана с беременностью и родами. Внешние признаки сходны. Кроме похудения, иногда резкого истощения, наблюдаются алопеция, бледная гладкая кожа, атрофия половых органов, щитовидной железы и клинические признаки недостаточности других эндокринных органов, при внутреннем исследовании обнаруживают их атрофию.

При диабете может развиваться синдром Оппенгейма-Урбаха. При этом появляются узелки на конечностях, главным образом на голеньях, в виде резко ограниченных округлых бляшек с западающим желтоватым центром и коричневатым ободком. Диаметр бляшек может достигать нескольких сантиметров. Такого же характера элементы могут появляться и на слизистых оболочках, а в подкожной клетчатке нередко определяют множественные липомы. Стойкое локальное исчезновение жира из подкожной клетчатки иногда наблюдается в местах инъекций инсулина.

МЯГКИЕ ТКАНИ ТУЛОВИЩА И КОНЕЧНОСТЕЙ

Отсепаровывая кожу с подкожной клетчаткой, следует определить консистенцию и цвет жира. Обычно жир светло-желтый. Насыщенно-желтый цвет может быть связан с характером питания, жир у вегетарианцев более темной окраски. При быстром и резком похудании жир также становится более темным. Консистенция подкожного жира обычно тестоватая. При отеках жировая клетчатка содержит много воды, которая стекает при надрезах ее и легко выдавливается. Сухой пластичный жир бывает при обезвоживании организма.

Молочные железы. Для исследования молочных желез разрезают их изнутри до кожи. Величина их не всегда соответствует степени развития паренхимы железы, может быть обусловлена разрастанием жировой ткани или объемным процессом. Такие случаи относятся к псевдогипертрофии молочных желез.

Путем пальпации нужно проверить, нет ли добавочных скрытых, не имеющих сосков, молочных желез по всей молочной линии – от подмышек до больших половых губ (у мужчин до мошонки). Такие оккультные железы чаще встречаются по концам молочной линии, особенно в подмышечной области. Во время беременности, а иногда во второй фазе менструального цикла они набухают. В них могут возникнуть любые патологические процессы, свойственные основным молочным железам, вплоть до развития рака.

Физиологическое *увеличение молочных желез* во время беременности и лактации сопровождается расширением подкожных вен над железой и в окружности ее и гиперпигментацией соска и околососкового кружка. Железа делается равномерно плотной, иногда слегка зернистой на ощупь. При разрезе ее из сочной серо-розовой мелкодольковой ткани стекает молочного вида жидкость. Изредка встречается неравномерная гиперплазия паренхимы с локальным увеличением ее отдельных сегментов. При этом на разрезе можно увидеть буровато-красного цвета инфаркт железы с мутным кровянистым экссудатом, стекающим с поверхности разреза. Несвежий инфаркт более сухой по сравнению с окружающей тканью.

К физиологической гипертрофии относится также пубертатное увеличение молочных желез, т. е. нормальный рост желез у девочек в возрасте 10-13 лет. Пубертатное увеличение молочных желез у юношей наблюдается несколько позже, в возрасте 13-16 лет, когда образуются чечевицеобразные легко подвижные уплотнения под соском. Такого же типа гипертрофия иногда встречается и у стареющих мужчин вследствие смещения гормонального баланса в сторону эстрогенизма. На разрезе это четкое образование выглядит гомогенной тканью бледно-розового, почти белого цвета, иногда с небольшими прослойками светло-желтого жира. От такой гипертрофии железы следует отличать псевдогипертрофию молочных желез у мужчин, обусловленную накоплением в этих областях только жира.

К патологическим формам гипертрофии относится у мужчин персистирующая пубертатная гипертрофия и гинекомастия (гинекомазия). Последняя иногда сочетается с аномалиями развития половых органов, в частности с гипоплазией их. Причиной гинекомастии иногда яв-

ляются нарушения гормонального баланса с развитием эстрогенизма, например, при циррозах печени. Гинекомастия – характерный признак этого заболевания. Гормональный дисбаланс может быть связан с лечением феминизирующими препаратами, например при гиперплазии и опухоли предстательной железы, а также с наличием в организме гормонально-активной опухоли яичек, коры надпочечников, гипофиза, гетеротопной хорионэпителиомы. В очень редких случаях гинекомастия встречается у резко истощенных больных без других видимых патологических причин.

К случаям патологической гипертрофии молочных желез у женщин относится преждевременное развитие молочных желез – инфантильная гипертрофия. Она развивается у детей с повреждением гипоталамуса, области дна III желудочка мозга, при опухолях яичника, секретирующих эстрогены, опухолях, выделяющих хорионический гормон, опухолях коры надпочечников. Такого же происхождения и постменопаузная гипертрофия молочных желез у женщин.

Особой формой резкой гипертрофии молочных желез является девичья гипертрофия. Она развивается после окончательного созревания долек железы и отличается необратимым (в отличие от гормональной, которая проходит после ликвидации причины), гигантским, иногда асимметричным и очень быстрым (в течение 6 мес) увеличением молочных желез. Околососковые кружки резко растягиваются, занимая значительную площадь. На разрезе паренхима железы гомогенная бледно-сероватая со слегка подчеркнутой дольчатостью.

Иногда с поверхности железы при ее разрезе выделяется молоко или молозиво, что можно заметить при внешнем исследовании, надавливая на железу в области сосков. Это может указывать на наличие беременности, реже свидетельствует о персистирующей послеродовой галакторее или о галакторее, не связанной с беременностью. В первом случае галакторея может сопровождаться лактогенной атрофией половых органов, в частности матки (синдром Киари-Фроммеля). Если это происходит без предшествующей беременности, то синдром эстрогенной недостаточности с галактореей носит название синдрома Аргонса-дель Кастильо. Иногда он наблюдается при опухоли или гиперплазии гипофиза, яичников, опухолях матки. Галакторея не всегда сопровождается увеличением молочных желез.

В паренхиме железы могут встретиться *кисты*. Протоковые кисты близ соска нередко развиваются в атрофичных железах в постменопаузном периоде. Ретенционные кисты, содержащие молоко или сыровидные массы, изредка встречаются у молодых женщин в период лактации или сразу после него. Множественные различной величины (от микроскопических до 1,5 см), но чаще мелкие кисты среди уплотненной фиброзной ткани – характерный признак различных вариантов диспластических изменений молочной железы (мастопатии). Кисты могут быть заполнены прозрачным бесцветным или желтоватым содержимым или густыми желтоватыми, серо-зелеными, иногда почти черными замазкообразными массами, которые через стенку кисты выглядят синеватыми. На этом фоне видны дольки железистой ткани, часто цвета ржавчины. Степень уплотнения всего диспластического узла умеренная, цвет серо-белый. Дисплазия характерна для женщин относительно молодого возраста (пик частоты около 40 лет), нередко бывает двусторонней. Узлы чаще обнаруживают в верхнем наружном квадранте железы. При дисплазии нередко бывают признаки дисфункции гонад: оволосение

околососковой зоны, мужской тип оволосения на лобке. В анамнезе часто низкая фертильность.

Для дифференциальной диагностики опухолевых и неопухолевых процессов следует кратко остановиться на характеристике опухолей молочной железы.

Рак молочной железы. Если на фоне дисплазии встречаются очень плотные, нечетко выделяющиеся узлы, всегда возникает подозрение на развитие рака. Частота обнаружения рака в 4-5 раз выше у женщин с дисплазией молочных желез.

Макроскопическая картина развившегося рака молочной железы довольно характерна и нередко позволяет поставить диагноз с высокой степенью вероятности. Имеются две основные типичные формы. Первая представляет собой плохо подвижный плотный серо-розовый или серый узел, который часто режется ножом с характерным хрустом. Границы узла на разрезе плохо различимы, опухолевая ткань от слегка западающего центра узла внедряется в окружающую паренхиму в виде радиальных лучей, которые часто имеют белесоватый оттенок («меловые лучи», «меловые полосы»). Между этими лучами нередко выбухают дольки жировой ткани, стромы железы. На поверхности разреза узла видны мелкие желтоватые и сероватые точки. Кровоизлияния и некрозы для этой формы рака не характерны. Вследствие атрофии жира над опухолью она легко прощупывается, в запущенных случаях в результате отека кожи образуется «лимонная корочка», сосок втягивается. Эта форма рака встречается примерно в 70%, несколько чаще у нерожавших или малорожавших женщин после 40 лет.

Приблизительно 10% приходится на другую форму рака. Встречается она в постклимактерическом периоде с возрастным пиком частоты в 60 лет. Опухолевый узел обычно довольно крупный, часто диаметром более 5 см, относительно хорошо очерчен, но без капсулы. Паренхима его сочная серо-белая, иногда полупрозрачная, несколько похожа на ткань мозга. В узле встречаются очаги некрозов, небольшие кисты, кровоизлияния. Поверхность разреза в отличие от первой формы обычно выбухает. Узел чаще расположен центрально.

К другим более редким формам относятся варианты протокового рака. Это и сосочковый рак из крупных протоков, развивающийся чаще у молодых женщин, трудно отличимый анатомически и клинически от сосочковой аденомы крупных протоков (последние иногда множественные). Это и угревидный рак, развивающийся у пожилых женщин из более мелких протоков в атрофичных железах, чаще всего на фоне длительно существующей дисплазии и характеризующийся нечетким центрально расположенным узлом в множестве мелких кисточек. Четкий признак угревидного рака – выдавливающиеся в виде червячков и лент массы опухолевых клеток и детрита из расширенных протоков. Слизистый рак – редкая форма, встречается также у пожилых женщин. Это довольно крупный узел, нечетко очерченный, сероватый, полупрозрачный, слизистого вида на разрезе с сероватыми или белесоватыми прослойками. С поверхности разреза за ножом тянется густая липкая слизь.

Еще одна редкая форма – педжетовский рак. Он сочетается со специфическими изменениями соска в виде эрозий, трещин, экзематозных изменений с чешуйчатыми отслоениями эпидермиса. Под соском располагается узел опухоли, интимно связанный с ним. В поздних фазах сосок разрушается.

И последняя, очень редкая форма рака, но важная в том отношении, что ее легко спутать с острым воспалением железы, маститом. Это так называемый эризипеллоидный рак, «ра-

ковый мастит», встречается он у молодых женщин с крупными молочными железами, содержащими много жировой ткани, в 50% случаев в период лактации. Железа резко увеличена по сравнению с контралатеральной, диффузно уплотнена, кожа над ней сине-багровая. Это покраснение часто распространяется на кожу окружающих отделов грудной клетки. Сосок западает. На разрезе иногда видна отчетливая опухоль, а иногда только диффузное уплотнение коричневатого-красного цвета. Кожа над железой резко отечна.

Изредка в молочной железе можно встретить другие злокачественные опухоли, очаги гемобластозов. Все они имеют инфильтрирующий рост.

В отличие от злокачественных все виды доброкачественных опухолей обычно инкапсулированы. Среди доброкачественных опухолей паренхимы наиболее часто встречаются различные фиброаденомы и протоковые папилломы. Первые чаще встречаются у молодых женщин (до 30 лет), нередко в сочетании с разными формами дисплазии. Опухоль подвижна, в капсуле, на разрезе белесоватая или розовато-белая, иногда с заметной дольчатостью, иногда полупрозрачная из-за миксоматозных изменений стромы ее. Характерно «выскальзывание» опухоли из под ножа при попытке ее разрезать. Более старые узлы могут быть плотными в результате гиалиноза и отложений солей кальция. Многоклеточные варианты могут быть мягкими.

Редким вариантом фиброаденомы является гигантская фиброаденома, или листовидная цистосаркома. Опухоль диаметром не менее 8-10 см, быстро растет, встречается в любом возрасте. На разрезе опухоль хорошо очерчена, частично или полностью инкапсулирована, окружающая паренхима сдавлена. Ткань опухоли бледно-серая полупрозрачная из-за резкого миксоматозного отека, дольчатая, иногда с заметными щелями, придающими поверхности опухоли вид географической карты. В $\frac{1}{4}$ случаев опухоль может стать злокачественной, метастазировать и прорастать, кожу.

Протоковая папиллома, или цистопапиллома, – резкое расширение крупного протока, чаще нескольких, в зоне околососкового кружка. Поверхность этого образования мелкобугристая. На разрезе имеются кистозные полости до нескольких сантиметров величиной, заполненные рыхлыми крошащимися массами и часто мутной буроватой кровянистой жидкостью, что клинически проявляется выделениями из соска измененной крови. Эти опухоли встречаются в более пожилом возрасте, чем фиброаденомы, главным образом у рожавших женщин.

Мастит. Кроме диспластических и опухолевых процессов, в молочных железах можно встретить различные варианты острого и хронического воспаления и их последствий. Острый мастит, а также сегментарный инфаркт, как правило, развивается у молодых первородящих женщин в начальный период кормления. Острый мастит может быть диффузным и локальным. Железа уплотнена, с поверхности разреза стекает гнойный экссудат, смешанный с молоком. Иногда определяются очаги размягчения, формирующиеся абсцессы.

Хронические формы мастита наиболее вероятны у женщин после 45-50 лет. Плазмноклеточный мастит («псевдотуберкулезный») чаще бывает у многорожавших женщин. Анатомически представлен узлом (или узлами), располагается чаще под соском, иногда деформируя его. На разрезе ткань узла сероватая с многочисленными мелкими желтоватыми некрозами, расширенными протоками, содержащими замазкообразные сероватые или зеленоватые массы. Если процесс сопровождается фиброзом и кальцинозом, что нередко бывает в старых оча-

гах, то мастит нелегко отличить от рака, как и следующую форму узловатого поражения железы – липогранулематозный мастит, или жировые некрозы. Встречается он у женщин среднего возраста (90% после 40 лет), чаще в левой железе, причем в крупных железах с большим количеством жировой клетчатки в них. В 50% случаев в анамнезе есть указания на травму, операцию или другие патологические процессы. Узлы могут быть разных размеров, нечетко ограничены, на разрезе от светло-желтого, до бурого цвета, со звездчатыми рубцами, кровоизлияниями, кистами, обызвествлением в старых очагах, которые нередко фиксированы к коже.

К хроническим гранулематозным маститам относятся редкие формы туберкулезного, сифилитического (все стадии) и грибковых (актиномикоз, бластомикоз) поражений железы. Все эти процессы чаще встречаются у женщин в возрасте, близком к менопаузе, и, как правило, сопровождаются поражением кожи железы.

Важно не забывать исследовать молочные железы у мужчин. Кроме упомянутых выше гиперпластических состояний ткани молочной железы, у них могут встретиться и бластоматозные процессы, как первичные, так и вторичные. В частности, рак предстательной железы более чем в 25% наблюдений метастазирует в молочную железу. Метастазы не всегда легко отличить от первичного рака молочной железы. Помогает обнаружение метастазов в других органах.

При обнаружении патологических образований в молочной железе следует искать увеличенные лимфатические узлы. Как при раке, так и воспалительных процессах лимфатические пути метастазирования едины и зависят от локализации первичного очага. Если процесс локализуется в верхнем наружном квадранте, основной путь метастазирования в подмышечные лимфатические узлы. Из нижних и внутренних квадрантов – в средостение и в абдоминальную цепочку, иногда на противоположную сторону. При всех воспалительных заболеваниях молочной железы, а также доброкачественных опухолях, как правило, имеются реактивные изменения в регионарных лимфатических узлах в виде умеренного увеличения их. Узлы обычно довольно мягкие, эластичные серо-розовые и сочные на разрезе. При раковых метастазах пораженные узлы более плотные, суховатые и белесоватые на разрезе. Клинически для реактивных поражений лимфатических узлов характерна их болезненность, для содержащих раковые метастазы – безболезненность.

Часто при раке молочной железы обнаруживают метастазы в плевре, легком и других внутренних органах, а также в костях, особенно в плоских. Иногда опухолевая ткань заполняет лимфатические пути кожи с образованием множественных узелков в ней. Это так называемый панцирный рак. Кожа приобретает цвет загара и резко утолщается. В другом варианте кожного метастазирования появляется множество темно-красных узелков (телеангиэктатический рак), сливающихся в крупные поля на резко уплотненной коже железы, груди, шеи. В обоих случаях нередко имеются изъязвления над узлами.

Скелетные мышцы. Отсепаровывая мягкие ткани от грудной клетки и разрезая живот, можем заметить некоторые патологические изменения мышц грудной и передней брюшной стенок.

Хотя заболевания мышечной ткани, как первичные, так и вторичные, многочисленны, макроскопические изменения мышц при большинстве заболеваний выражены мало. Обычными изменениями являются атрофия (иногда с псевдогипертрофией), истинная гипертрофия

мышц, ишемия, некроз, нарушение пигментации. Изредка встречаются опухоли и некоторые врожденные аномалии развития скелетной мускулатуры, например, агенезия отдельных мышц, чаще грудных (из них – большой грудной мышцы, затем малой грудной), а также отдельных мышц передней брюшной стенки, за исключением прямых, отсутствие которых встречается чрезвычайно редко. Агенезия указанных мышц может быть одно- и двусторонней.

Варианты *атрофии* скелетных мышц многочисленны: старческая атрофия, нейротрофическая, атрофия от «неупотребления» и от избыточной работы, от давления, атрофия при сахарном диабете и акромегалии, гипертиреозе, атрофия, сопровождающая тяжелые хронические и истощающие заболевания и др. Атрофичные мышцы рыхлые, дряблые, легко разволокняющиеся, поверхность разреза их тусклая, серо-розовая. Окраска может меняться в сторону более темной, бурой в результате накопления липофусцина и железосодержащих пигментов или может стать бледно-желтоватой за счет жировой дистрофии волокон и жировой инфильтрации мышцы. Если преобладает жировая инфильтрация, то мышца делается пестрой – на бледно-желтоватом фоне проходят пучки серо-розовой или буроватой мышечной ткани. Иногда выраженность ожирения атрофичных мышц достигает такой степени, что значительно увеличивается их объем. В этом случае применяют термин «псевдогипертрофия». Такая универсальная псевдогипертрофия является, в частности, характерным признаком синдрома семейной мышечной дистрофии. При исследовании увеличенных мышц виден парадоксальный характер этой гипертрофии.

Изменение окраски мышц. Одним из характерных признаков острого малокровия в результате внутреннего или внешнего кровотечения в отличие от длительной анемии является сохранение серо-красной нормальной окраски мышц, а иногда даже более интенсивной на фоне анемизированных внутренних органов. Это зависит как от перераспределения крови в период постгеморрагического шока с депонированием части крови в микроциркуляторном русле мышц, так и от того, что красный пигмент мышечной ткани сохранен. В случаях же длительного малокровия мышцы всегда бледные, хрупкие, часто желтоватые в результате жировой дистрофии.

Бурая окраска обычно бывает при старческой атрофии, атрофии от истощения. Зеленоватая окраска мышцы может встретиться при флегмоне, очень редко при резкой эозинофилии (*myositis chronica eosinophyllica*), сопровождающей некоторые протозойные болезни, в частности саркоспоридиоз. Кроме того, зеленоватый оттенок приобретают мышцы в результате далеко зашедших трупных изменений.

Бледно-розовая с желтоватым оттенком, сальная на разрезе, более плотная и хрупкая мышца может встретиться при первичном амилоидозе. Хотя чаще всего при этом заболевании из истерченных (поперечно-полосатых) мышц поражаются мышцы языка и сердца, в редких случаях могут быть инфильтрированы амилоидом и скелетные мышцы.

Очень похожий вид имеют мышцы при восковидном (ценкеровском) некрозе, но в отличие от амилоидоза мышца не столь плотна. Наоборот, очаги некроза по консистенции мягкие, иногда мозговидные, слегка выбухают над поверхностью разреза. Поверхность некроза часто имеет множество мелких кровоизлияний. Ценкеровские некрозы чаще всего встречаются при брюшном тифе, пневмониях и других тяжелых инфекциях. Такого же типа некрозы изредка

имеются и при интоксикациях различными ядами, в частности ядом змей, пауков, при длительной тяжелой ишемии, авитаминозах, паразитарных болезнях, например, трихинозе. Самой типичной локализацией таких некрозов являются прямые мышцы живота, особенно их нижние отделы, но бывают некрозы и в других мышцах – пояснично-подвздошной, в диафрагме, приводящих мышцах бедра.

Ярко-красный, вернее ярко-розовый, цвет мышца имеет при значительном содержании в крови не восстанавливающегося гемоглобина, в частности карбоксигемоглобина, при отравлении угарным газом, а также при смерти от замерзания и нахождения трупа на морозе. Особенно хорошо это заметно в тонких слоях мышц, на грудных и брюшных мышцах, удаленных вместе с подкожной клетчаткой, и на височных мышцах при снятии кожных покровов черепа.

Следует подчеркнуть, что прямые мышцы живота являются хорошим объектом для исследования мышечной ткани, так как именно в них довольно часто находят отражение различные патологические процессы. В них нередко можно видеть кровоизлияния. Это могут быть мелкие кровоизлияния на фоне восковидного некроза или кровоизлияния травматического происхождения, связанные как с непосредственным воздействием внешней силы, так и от перенапряжения мышц в процессе судорожного припадка, при рвоте, потугах, что часто сопровождается разрывами отдельных пучков мышцы. Это могут быть кровоизлияния (иногда довольно обширные) при гемобластозах, синдроме ДВС, авитаминозах, особенно при цинге, в случае передозировки антикоагулянтов и при других коагулопатиях.

Осматривая кожно-мышечный лоскут передней поверхности туловища, можно обнаружить разные мягкотканые опухоли и среди них десмоидную опухоль, точнее опухолевидный процесс (фиброматоз), которая чаще встречается сбоку от прямых мышц живота. Десмоидные опухоли составляют $\frac{2}{3}$ всех опухолей передней брюшной стенки. На втором месте по частоте локализации десмоидной опухоли стоит передне-боковая поверхность груди. Макроскопически это плотный белесоватый волокнистый на разрезе узел (иди узлы) без четких границ, замещающий и инфильтрирующий мышечную ткань. Характерны тянущиеся белесоватые прослойки опухоли по периферии ее, прорезающие мышцы. Иногда процесс распространяется на значительное протяжение с инфильтрацией всей брюшной стенки и даже прилежащих внутренних органов.

В мышцах встречаются одиночные или множественные узлы хрящевой или костной консистенции. Эти узлы появляются при двух разновидностях оссифицирующего миозита. Первая, доброкачественная, форма – изолированный оссифицирующий миозит травматической (?) природы в результате организации некрозов и кровоизлияний в мышцу с последующей оссификацией этих участков. Довольно частой локализацией такой формы оссифицирующего миозита являются большая грудная мышца, мышцы плеча, часто двуглавая, мышцы бедра и ягодиц (нередко у кавалеристов), мышцы голеней у спортсменов.

Вторая форма – генерализованный или прогрессирующий оссифицирующий миозит – очень редкое врожденное заболевание. В 75% случаев этот процесс сочетается с другими врожденными аномалиями, особенно часто с отсутствием зубов, больших пальцев стопы и кисти, реже других пальцев, с синдактилией. Поражаются почти все мышцы с замещением их фиброзной и костной тканью, но в первую очередь передние и задние мышцы грудной стенки, что ведет к дыхательной недостаточности, которая чаще всего заканчивается смертью в

детском возрасте. Может подвергаться обызвествлению мышца сердца с развитием сердечной недостаточности, приводящей к смертельному исходу. Как правило, не подвергаются осификации мышцы глаза, языка, диафрагма. Болезнь может иметь абортивную форму, останавливаться в прогрессировании, и тогда мы можем встретить ее не только у детей, но и у взрослых.

Далее следует обратить внимание на возможные другие патологические деформации и образования в области шеи, груди, в подмышечных, паховых областях, а также в области передней брюшной стенки, которые могли остаться незамеченными при внешнем исследовании.

Кисты шеи. На шее могут встретиться различные врожденные образования в виде щелей, свищей и кист, связанные с неполным смыканием жаберных дуг или неполным зарастанием жаберных щелей и других эмбриональных зачатков. По средней линии шеи между слепым отверстием языка и щитовидной железой встречаются остатки щитовидно-язычного протока в виде кисты или свища, чаще открытого в его верхнем конце, т. е. у корня языка. От этих кист следует дифференцировать срединные кисты и щели, происходящие от неполного смыкания жаберных образований на любом уровне, вплоть до грудины. Из нижних жаберных образований кисты обычно мелкие, локализуются впереди рукоятки грудины, из верхних – на уровне гортани. Кисты могут быть ветвистыми и уходить своими отрогами в глубокие отделы шеи или открываться узким свищевым ходом на коже. При вскрытии такой кисты и фистулы обнаруживают сочную зернистую ярко-красную внутреннюю поверхность. Разновидностью этих кист являются дермоидные кисты подбородочной области, инклюзионные кисты. Они лежат очень поверхностно, мелкие и выполнены полностью или частично салоподобными массами. Другим вариантом подбородочных кист являются глубокие кисты, которые располагаются ближе к дну полости рта. Кисты, происходящие из второй жаберной щели, могут находиться не только по средней линии, в подъязычной и в подбородочной области, но и в области верхней челюсти и в околоушной зоне. Они редко имеют наружный кожный свищ, иногда достигают крупных размеров. Содержимое их также сальное, иногда творожистое.

Кисты на боковой поверхности шеи могут исходить не только из второй жаберной щели, но и из первой и третьей. Боковые кисты могут иметь кожные свищевые отверстия вдоль переднего края грудинно-ключично-сосцевидной мышцы, чаще в ее нижней трети. Если имеется отверстие, чаще очень узкое (1-2 мм), то из него выдавливается слизистый или сыровидный материал, а в случае инфицирования кисты – гнойный. Тогда вокруг свищевого отверстия имеется венчик воспаленной кожи. Внутренние свищи встречаются редко, могут открываться в глотку.

В пожилом возрасте в кисте может развиваться рак. В этом случае в полости кисты имеется разрастание рыхлой серо-розовой опухолевой ткани, связанной со стенкой, а если опухоль прорастает ее, то киста становится фиксированной с окружающими тканями.

Очень редко у взрослых встречается кистозная гигрома шеи, происходящая из сохранившихся лимфатических мешков. Это мягкое тонкостенное, обычно многокамерное образование, заполненное прозрачной бесцветной или соломенно-желтой жидкостью, иногда достигает значительных размеров. Оно располагается на шее позади грудинно-ключично-сосцевидной мышцы, может своими отрогами распространяться на плечо, в глубокие отделы шеи и

надплечья, доходя до ротовой диафрагмы и апикальной плевры. Аналогичные гигромы могут встречаться в подмышечной и паховой областях.

В надключичной ямке можно встретить патологическое выпячивание, грыжу легочной ткани. Это пролабирование происходит в результате врожденной слабости или повреждения внутригрудной (сибсоновской) фасции. Такого же характера грыжи или пневмоцеле могут встретиться в других отделах грудной стенки. В этих случаях они чаще всего носят травматический характер, либо являются следствием воспаления, опухолю.

Осматривая крупные сосуды шеи, можно натолкнуться на опухолевое образование в области бифуркации сонной артерии, тесно с ней сращенное. Оно овальной или шаровидной формы, плотное, легко смещается в боковых направлениях, но трудно вверх или вниз. Диаметр его не превышает 3-4 см, на разрезе серо-розовое, слегка зернистое. Чаще встречается в среднем возрасте. Это опухоль каротидного тела. В редких случаях носит злокачественный характер, при этом дает множественные широко распространенные гематогенные метастазы.

В клетчатке шеи можно увидеть увеличенные лимфатические узлы. Если они регионарно увеличены, то это может быть реактивный лимфаденит на «банальный» воспалительный процесс в полости рта, глотки, гортани и др. В редких случаях воспаление может носить специфический характер. Иногда увеличенные лимфатические узлы могут быть проявлением первичного или метастатического опухолевого процесса. Изменения в лимфатических узлах с трудом поддаются макроскопической дифференциальной диагностике. При всех видах гемобластозов они обычно гомогенные мягкие серо-розовые на разрезе и не спаяны с окружающими тканями и между собой. Такого же вида обычно и реактивно измененные лимфатические узлы. При специфическом воспалении, в частности туберкулезном, они обычно спаяны с окружающими тканями, структура их неоднородна, иногда видны бугорковые образования, иногда казеозный распад. При метастазировании злокачественных опухолей в лимфатические узлы ткань их на разрезе часто неоднородна, иногда напоминает географическую карту. Опухолевая ткань часто более светлая на серо-розовом или серо-красном фоне паренхимы узла. При наличии в лимфатических узлах метастазов они могут быть как подвижными, так и спаянными с окружающими тканями.

Источником воздуха при подкожной *эмфиземе* и источником инфекции при *флегмоне* шеи обычно является травма глотки и пищевода, гортани, трахеи инородными телами, часто попадающими с пищей. К ним относятся кусочки металла и стекла от консервных банок, кусочки эмали от посуды, кости, щитки рыбьей чешуи и др. Травма может быть нанесена инструментами при проведении лечебно-диагностических манипуляций на этих органах. Кроме того, причиной флегмоны шеи может быть воспалительный очаг в полости рта, глотки (миндалины), а причиной эмфиземы – разрыв легкого. Как при флегмоне, так и при эмфиземе очень часто процесс распространяется на средостение. Если источник флегмоны находится во рту или в глотке, то она располагается обычно глубже претрахеальной фасции.

В подкрыльцовых ямках можно обнаружить увеличенные лимфатические узлы. В них можно увидеть те же изменения, что и в лимфатических узлах шеи. Наиболее частым источником метастатического поражения лимфатических узлов подкрыльцовой ямки являются опухоли молочной железы. Неспецифические лимфадениты этой области нередки, поскольку ра-

нения, инфицирование верхних конечностей довольно часто встречаются в быту и на производстве.

Из специфических патологических процессов для этой области следует отметить гидраденит апокринных желез (сучье вымя), который может быть во всех вариантах – от серозного до гнойного.

Проникая глубже в клетчатку, следует пальпировать и осматривать крупные подмышечные сосуды. В подмышечной вене можно обнаружить тромб. Он может явиться продолжением тромба и флебита вен верхней конечности или, наоборот, быть продолжением тромба или флебита подключичной вены, что встречается при катетеризации ее.

В клетчатке можно обнаружить кистозную гигрому, подобную гигроне шеи.

В брюшной стенке в **области пупка** нередко имеются грыжи, которые могут содержать сальник или внутренние органы. При осмотре брюшной стенки изнутри видна круглая связка печени, содержащая облитерированную пупочную вену, просвет которой в редких случаях может персистировать или быть тромбированным. Другой тяж изредка можно обнаружить в направлении подвздошной кишки – остатки желточно-брыжеечного протока. По ходу его может сохраниться просвет в виде кист. Но чаще остатки этого протока обнаруживают лишь в самом конце его в виде дивертикула подвздошной кишки (меккелева).

Вниз от пупка под брюшиной на всем протяжении до верхушки мочевого пузыря могут встретиться кисты из персистирующего мочевого протока плода (урахуса). Чаще эти кисты локализируются по концам протока, т. е. в области пупка или верхушки мочевого пузыря, иногда в виде вытянутого дивертикула его. Кисты могут нагнаиваться или быть источником злокачественной опухоли.

В области пупка нередко обнаруживают очаги эндометриоза, которые у женщин детородного периода выглядят в виде синеватых узелков, иногда с кистами, содержащими буроватую жидкость или замазкообразные бурые массы. В более позднем возрасте они подвергаются медленному фиброзированию. Эндометриоидные очаги нередко имеют четкую клиническую симптоматику – они периодически набухают, становятся болезненными, иногда кровоточат. Эти изменения связаны с менструальным циклом. Подобные очаги эндометриоза могут встретиться в послеоперационных рубцах передней брюшной стенки, а также на висцеральной брюшине, особенно в нижнем этаже брюшной полости, нередко в толстой и прямой кишке. Ректосигмоидный эндометриоз может служить причиной кишечной непроходимости.

Область пупка является также частым местом локализации метастазов опухолей желудка, яичника и других органов.

Затем осматривают **паховые области**. Проверяют типичные места грыж. Отсутствие грыжевых ворот исключает возможность ущемления внутренних органов, наличие их позволяет заподозрить, бывшее ущемление, при этом на каком-либо внутреннем органе, чаще всего на петле кишки, имеется след ущемления с нарушением кровообращения на ограниченном участке, иногда со странгуляционной бороздой, а грыжевой мешок свободен. Для подтверждения бывшего ущемления необходимо тщательно исследовать грыжевое кольцо и сам мешок и обнаружить в нем макро- и микроскопические следы бывшего ущемления в виде расстройства кровообращения, иногда кровоизлияний, налета фибрина.

В паховых областях, как правило, имеются довольно крупные лимфатические узлы, которые имеют небольшое диагностическое значение, так как всегда имеются в них вторичные реактивные изменения, как и в кубитальных и подмышечных лимфатических узлах. Но в ряде случаев анамнестические указания на быстро развившийся бубон подозрительны на некоторые инфекции. Безболезненный бубон может быть признаком сифилиса. Необходимо искать первичную язву в зоне половых органов. Паховый бубон, иногда с изъязвлением, может быть проявлением венерического лимфогранулематоза у мужчин (у женщин чаще поражены тазовые лимфатические узлы). Для этой болезни характерно фиброзное поражение клетчатки ректальной области в виде очень плотных рубцов с образованием стриктур на этом уровне. Ранний инфильтрат может нагнаиваться с разрушением стенки кишки и образованием свищей. Остро возникший бубон при соответствующей клинической картине может быть проявлением туляремии, чумы. Паховый бубон с множественными язвами в паху, промежности позволяет заподозрить мягкий шанкр.

Метастазы в паховых лимфатических узлах чаще всего исходят из опухолей половых органов как у мужчин, так и у женщин.

ПОЛОСТИ ТЕЛА

При ревизии полостей тела отмечают расположение внутренних органов, высоту стояния диафрагмы, наличие патологического содержимого в полостях, спаек и др.

Брюшная полость

При вскрытии брюшной полости можно столкнуться с обратным расположением органов. Оно может быть ограничено только органами брюшной полости, либо сочетаться с обратным расположением органов грудной клетки. Никакого значения само по себе это состояние для развития патологических процессов не имеет, но оно может затруднять прижизненную диагностику заболеваний. Важнее приобретенные дистопии внутренних органов, например, опущение их, спланхноптоз. В частности, опущение почек чревато развитием гидронефроза, способствует камнеобразованию. Опущение желудка может вызвать непроходимость не только по кишечному тракту, но также непроходимость сосудов брыжейки с нарушением кровообращения в ней.

Спайки брюшной полости. Для осмотра брюшной полости откидывают большой сальник, который в норме спускается широким фартуком к тазу. Иногда сальник фиксирован либо к брюшной стенке, либо к внутренним органам. Если это брюшная стенка, то нередко он фиксирован в местах, характерных для грыж, – область пупка, полулунная (спигелиева) линия, внутреннее отверстие паховых каналов, редко запирающее отверстие. Это могут быть старые сращения или свежее ущемление, что обычно нетрудно установить. Во втором случае фиксация неполная, хотя иногда вытянуть сальник из ущемляющего кольца довольно трудно.

В зоне фиксации имеются признаки воспаления – фибрин, полнокровие сосудов, кровоизлияния. Если сальник сращен с внутренними органами, то, как и в первом случае, спаяние может быть старым или свежим. Если это старые плотные сращения, выяснить причину их

возникновения трудно. Причиной свежих сращений может быть воспаление органа, к которому припаян сальник, или даже прикрытая перфорация какого-либо органа.

Кроме спаек, связанных с сальником, в брюшной полости довольно часто обнаруживают как плоскостные сращения, так и спайки в виде тяжей между органами и брюшной стенкой. Чаще они являются следствием перенесенного перитонита, реже травмы. Приблизительно в 15% спайки имеют врожденный характер, образуют брюшинные карманы или тяжи. Особенно часто такие образования встречаются в илеоцекальной области, возле сигмовидной кишки, в зоне желчного пузыря и двенадцатиперстной кишки. Некоторые врожденные спайки, вернее связки, имеют свои эпонимы. Это джексоновские сращения между нисходящим отделом толстой кишки и брюшной стенкой, лейновские сращения между петлями кишечника и придатками матки, главным образом трубами, пейеровская связка, фиксирующая селезеночный изгиб толстой кишки, связка между дном желчного пузыря и поперечной ободочной кишкой и ряд других связок. Все эти аномальные образования иногда могут вызвать явления хронической кишечной непроходимости, но в ряде случаев и острой со всеми вытекающими отсюда последствиями. Чаще же они вызывают болевой синдром, который иногда вынуждает хирурга прибегнуть к операции.

Как мы уже указали, приобретенные спайки возникают в результате перенесенного местного или разлитого перитонита, проникновения в брюшную полость паразитов (эхинококка, аскарид и др.), обсеменения брюшины опухолью, травмы, в том числе операционной. Операция, сопровождающаяся механической, химической, термической и лучевой травмой брюшины, способствует образованию спаек. Одной из причин образования спаек, связанных с оперативным вмешательством, является наличие инородных тел в брюшной полости, оставленных хирургом в ней, – тампоны, дренажи, масла, порошок антибиотиков, тальк, крахмал, забытый инструмент, салфетка и др. Присутствие инородных тел вызывает развитие гранулематозного процесса с образованием узелков и крупных конгломератов их, часто заканчивающегося образованием рубцов и спаек.

Иногда развитие спаек в брюшной полости носит настолько обширный характер, что органы брюшной полости, особенно кишечник, оказываются спаянными в единый конгломерат. Выделение органов в этих случаях требует большой сноровки и труда, а иногда оказывается и невозможным. Постепенное образование таких сплошных сращений с полным спаянием органов иногда не ведет к тяжёлым клиническим проявлениям и может даже оказаться случайной находкой при вскрытии, иногда сопровождается признаками хронической частичной непроходимости, требующей повторных, нередко многократных операций. Больные погибают чаще всего от этого страдания. Весьма обширные спайки нередко являются следствием перенесенного туберкулезного перитонита, полисерозита при ревматизме. «Сухая» форма туберкулезного перитонита может сопровождаться накоплением фибриновых пленок на брюшине, которые в процессе организации превращаются в обширные сращения. Среди спаек такого происхождения можно обнаружить очаги творожистой некроза, иногда мелкие бугорки, а также очаги казеоза и рубцы в лимфатических узлах брюшной полости.

Если спайки вызывают нарушения функции органов брюшной полости, сопровождающиеся клиническими проявлениями, то мы вправе говорить о спаечной болезни. Послеоперационная спаечная болезнь чаще всего развивается после аппендэктомии (около 75%). Как это

ни парадоксально, значительное число удаленных отростков оказывается без признаков острого воспаления. По-видимому, оперативное вмешательство сыграло роль в развитии спаек или спайки вызвали соответствующую клиническую картину, вынудившую оперировать больного. Вероятно, для массивного образования сращений нужны и какие-то индивидуальные свойства брюшины, может быть общая склонность к фибропластическим процессам, например, к образованию келоидных рубцов, фиброматозам.

Изолированные спайки редко имеют клиническое значение и обнаруживаются при вскрытии случайно, но они могут вызвать тяжелые последствия в виде непроходимости кишечника.

Следует установить, имеется ли патологическое содержимое в брюшной полости. Это может быть газ, жидкость самого разного качества, твердые и мягкие инородные тела.

В случае наличия **газа в брюшной полости** необходимо определить источник его поступления. Чаще всего таким источником является перфорация желудка или кишки. Небольшое количество газа обычно остается после лапаротомии. Газ может быть введен во время лапароскопии. Если был введен воздух, то он обычно рассасывается в течение 1-2 нед. Углекислый газ и кислород исчезают из брюшной полости быстрее. Газ может явиться результатом деятельности анаэробных микробов как компонент воспаления брюшины, перитонита.

Следует учесть, что появление газа в брюшной полости может быть посмертным, в результате гниения или из-за посмертного аутолиза стенки желудка с расплавлением ее. Это происходит не так уж редко при высокой переваривающей способности кислого содержимого желудка. В этом случае стенка желудка весьма рыхлая, истонченная, грязно-зеленоватого цвета, края перфорационного отверстия рваные, в окружности перфорационного отверстия жидкость с кислым запахом, окружающие ткани со следами переваривания пропитаны такой же жидкостью. Иногда имеется расплавление левого купола диафрагмы с проникновением жидкости в плевральную полость. Признаков реакции брюшины в других отделах брюшной полости, не соприкасавшихся с желудочным содержимым, нет.

Жидкость, находящуюся в серозных полостях, принято делить на транссудат и экссудат, преимущественно по содержанию белка в ней. Мы будем ориентироваться на органолептические ее свойства.

Прозрачную или слегка опалесцирующую жидкость, почти бесцветную или слегка желтоватую, чуть зеленоватую, без признаков воспаления брюшины – без полнокровия ее, тусклости, кровоизлияний, будем считать транссудатом, **асцитом**. Ошибка возможна, но маловероятна, поскольку такого характера экссудат при перитоните бывает крайне редко – при некоторых формах туберкулезного и стрептококкового перитонита. Но при этом на брюшине обычно удается увидеть следы воспаления, фибрин, бугорки, кровоизлияния. Изредка, особенно если производили пункцию брюшной полости или при опухолевом поражении брюшины, возможна примесь крови к асцитической жидкости. При этом асцитическая жидкость будет различных оттенков красного цвета или буровой в зависимости от свежести примешавшейся крови. Кровь из брюшной полости довольно быстро исчезает, но после повторных, даже небольших кровотечений оставляет след на долгое время в виде гемосидероза брюшины, которая становится аспидно-серой, почти черной. Гемосидероз нужно отличать от сходной пигментации, встречающейся при одном из видов тезауризмозов. Темно-коричневая окраска

висцеральной брюшины, особенно на кишечнике, может встретиться при дефиците витамина Е. При этом в стенке кишки откладывается цероид, который и придает окраску кишечнику (так называемые коричневые кишки).

В редких случаях жидкость в брюшной полости будет иметь вид разбавленного молока. Это хилезный асцит – взвесь липидов в асцитической жидкости, эмульсия жира. Хилезный асцит свидетельствует о блокаде лимфатических путей, отводящих лимфу от кишечника. Закупорка может быть на любом уровне, вплоть до большого лимфатического протока, и может быть следствием фибропластического процесса в забрюшинной клетчатке или опухолевого сдавлением и обтурацией лимфатических путей.

«Чистый» асцит объемом до нескольких литров чаще всего свидетельствует о нарушении кровообращения, о сердечной недостаточности с повышением венозного давления. В этих случаях он сочетается со скоплением транссудата в других серозных полостях, а также в мягких тканях туловища и конечностей и признаками застойного полнокровия во внутренних органах. Близкая по морфологии картина имеет место при гипопроотеинемиях и задержке воды и ионов натрия, при нарушении функции почек и эндокринной системы. Но в таких случаях, как правило, нет признаков застойного венозного полнокровия во внутренних органах.

Следующей частой причиной развития асцита является нарушение кровообращения в «третьем» круге – портально-печеночном. Блок может быть на любом уровне: в самой воротной вене, во внутripеченочных ее ветвях, в системе печеночных вен от их истоков и до устьев. При этом типе асцит может быть изолированным, если он еще не очень велик и нет тяжелого повреждения паренхимы печени. В противном случае асцит может сочетаться с отеками нижних конечностей, нижней половины туловища, промежности в результате сдавления нижней полой вены, а также с универсальными отеками в результате падения белковообразующей функции печени. Наиболее частым местом блока является печень, преимущественно в результате цирроза ее. Это обычно сопровождается спленомегалией различной степени.

Внешними признаками асцита при умеренном накоплении его будет распластаный «лягушачий» живот (при положении трупа на спине). При большом скоплении – резкое увеличение живота с тупым звуком при перкуссии его, часто выпяченный или вывернутый пупок, в очень редких случаях происходит изъязвление и прорыв пупка. При портальном типе развиваются подкожные венозные коллатерали вокруг пупка («голова Медузы»), а в случае сдавления нижней полой вены венозные коллатерали хорошо заметны по боковым поверхностям живота.

Редким и непостоянным вариантом изолированного асцита является синдром Мейгса, когда опухоль яичника доброкачественного характера, чаще всего фиброма, сопровождается накоплением асцитической жидкости, изредка в сочетании с гидротораксом. При удалении такой опухоли исчезает и жидкость из серозных полостей. Аналогичный синдром может развиваться при миомах матки – синдром Сальмона. Сочетание водянки серозных полостей с доброкачественными опухолями органов малого таза у женщин носит также объединенное название – синдром Мейгса-Сальмона. Аналогичная картина может встретиться и при злокачественных опухолях яичников – ложный синдром Мейгса.

Асцит можно встретить и при гипофункции щитовидной железы, т. е. при микседеме. И в этом случае асцит исчезает при применении заместительной терапии. Асцит наблюдается

при болезни Пика, т. е. фиброзе печени при констриктивном перикардите со сдавлением устьев полых вен. Печень в этом случае плотная, увеличенная, с белесоватой утолщенной капсулой, напоминает глазурную печень Куршманна.

При обнаружении скопления **крови в брюшной полости** (гемоперитонеум) необходимо найти источник кровотечения. Следует помнить, что отсутствие сгустков крови чаще всего свидетельствует и об отсутствии прямого разрыва крупного сосуда, хотя при резко выраженном нарушении свертываемости крови, например при афибриногенемии, даже при прямом излиянии в брюшную полость кровь может не свернуться. Но при этом, как правило, имеются следы кровотечения или кровоизлияния и в других участках тела.

Прежде всего необходимо определить, чистая ли это кровь или большая примесь к другим жидкостям – транссудату, экссудату. В асцитической жидкости кровь в виде примеси обычно отстаивается, если она не гемолизирована. Это происходит как в брюшной полости, в отлогах ее отделах, так и в сосуде, в который собрали жидкость. Можно определить содержание гемоглобина в жидкости любым доступным способом.

Источником кровотечения, кроме травмы, открытой или закрытой, чаще всего являются разрыв патологически измененной селезенки, разрыв маточной трубы или яичника при внематочной беременности, апоплексия яичника, чаще содержащего желтое тело в стадии расцвета, разрывы опухолевых углов как первичных, так и метастатических, чаще в печени, кровотечения из опухолей органов малого таза. Примесь крови наиболее часто встречается при канцероматозе брюшины, некоторых формах перитонита, кишечной непроходимости, сопровождающейся гангреной кишки, при остром геморрагическом панкреонекрозе.

Основную массу **инородных тел** составляют экзогенные инородные тела, в основном внесенные при операции, – тампоны и дренажные трубки, инструмент и порошкообразные лекарства, тальк и др. К эндогенным инородным телам относят частицы пищи, желчные, каловые камни, кал, бариевую взвесь, если они попали в брюшную полость в результате перфорации пищеварительного тракта.

«Чистые» инородные тела, т. е. без гранулематозной реакции и рубцов в их зоне, обнаруживают при недавнем попадании их в брюшную полость. Если прошел какой-то срок, то вокруг инородного тела образуются грануляционная ткань, спайки и может развиваться «воспалительная опухоль». В редких случаях могут образоваться кисты, например, вокруг скоплений минерального масла, которое ввели в брюшную полость во время операции для профилактики спаек. Обнаружив «чистое» инородное тело, необходимо выяснить его происхождение. Для эндогенного инородного тела нужно найти ворота, через которое оно проникло. Это необходимо сделать до извлечения органов из брюшной полости.

Перитонит. Обнаружив тусклую поверхность брюшины в результате налета фибрина, полнокровие ее, часто с петехиями, иногда в виде полос на соприкасающихся петлях кишки или других органах, можно делать заключение о наличии перитонита, независимо от присутствия свободной жидкости в брюшной полости.

Если свободной жидкости в брюшной полости нет, но есть все указанные выше признаки воспаления брюшины, говорят о «сухом» перитоните. Чаще всего такой перитонит является следствием оперативного вмешательства на органах брюшной полости, особенно в случаях обширной диагностической ревизии ее. Такой «травматический», «операционный» перито-

нит обусловлен повреждением брюшины – механическим, химическим, физическим и обычно довольно быстро (в течение 2-3 дней) регрессирует, если не развивается инфекция. «Сухой» перитонит может быть диффузным и ограниченным в зависимости от места травматизации.

Очень редко «сухая» форма перитонита наблюдается при туберкулезе брюшины. На фоне резкой гиперемии тусклой брюшины видны петехии, мелкие бугорки, но без экссудата или почти без экссудата. Такой перитонит чаще бывает у молодых девушек. «Сухой» перитонит характерен для свежих случаев бактериального или токсического перитонита. Последний, вначале стерильный, как правило, позднее становится также инфицированным, поскольку на пораженной брюшине очень легко развивается бактериальная флора. Микроорганизмы попадают либо гематогенным путем, либо из органов брюшной полости. Химический асептический перитонит чаще всего является следствием попадания в брюшную полость желчи, панкреатических ферментов, мочи, содержимого некоторых кист, излившихся в брюшную полость при поражении желчного пузыря, поджелудочной железы, мочевыводящих органов.

По мере развития перитонита начинается более или менее быстрое накопление экссудата. К сожалению, по характеру его не всегда, скорее даже очень редко, можно определить этиологию и патогенез воспаления брюшины. Лишь некоторые формы экссудативного перитонита имеют свою специфику. Так, гнойный экссудат при коли-бациллярной инфекции, чистой или смешанной, имеет выраженный каловый запах. Если этиологическим фактором является гемолитический стрептококк – экссудат жидкий, водянистый и без запаха. Небольшой мутный выпот с фибринозно-гнойными наложениями на брюшине характерен для «периодической болезни» (необходимо обратить внимание на анамнез, клинику, национальность!). Выпот при этой болезни обычно стерилен. При влажном туберкулезном перитоните экссудат обычно довольно жидкий с небольшой примесью фибрина, иногда асцитической жидкости, но изредка сливкообразный бледно-зеленоватый при присоединении другой флоры. На брюшине можно увидеть мелкие бугорки.

Примесь желчи в экссудате может быть в результате пропотевания желчи через стенку желчного пузыря, даже внешне не измененную. Само по себе пропотевание желчи уже указывает на поражение стенки пузыря, так как только поврежденная стенка пузыря проницаема для желчи. Это можно часто видеть на трупе больного с совершенно здоровым желчным пузырем, но «мертвой» стенкой его. Начальный стерильный период пропотного желчного перитонита очень быстро переходит в инфицированный с развитием тяжелого токсического перитонита. Присутствие желчи может указывать на поражение не только желчного пузыря, крупных желчных протоков, но может быть и при перфорации верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Чаще всего при перфорации язвы двенадцатиперстной кишки или желудка. В редких случаях примесь желчи имеется при разрыве паренхимы печени в результате деструктивного процесса в ней.

Обнаружение стеатонекрозов при перитоните в клетчатке сальника, забрюшинной клетчатке всегда указывает либо на поражение поджелудочной железы, либо на перфорацию верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Множественные суховатые бледно-желтые или желтые рассеянные некрозы в сальнике, брыжейке, в забрюшинной клетчатке могут быть при ненагнаивающемся панникулите Вебера-Крисчена.

Перитонит может быть локализованным или диффузным. Первый образуется в случае ограничения его спайками и органами. Если это свежий перитонит, то спайки очень рыхлые, иногда едва заметные, при «старом» локализованном перитоните образуются довольно мощные сращения, среди которых имеются скопления густого гнойного экссудата – так называемые абсцессы (межпетлевые, подпеченочные и др.).

При остром бактериальном перитоните обычно имеются признаки пареза кишечника. Причинами острого бактериального перитонита по частоте являются: деструктивные формы аппендицита, особенно перфоративного, перфоративные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, интраоперационное инфицирование брюшной полости, инфекция из органов малого таза (особенно у женщин), кишечная непроходимость всех видов, разрывы и «спонтанная» перфорация кишечника (предположительно инородным телом).

Значительно реже острый бактериальный перитонит развивается в результате проникновения инфекции в брюшную полость из других органов гематогенным и лимфогенным путями. Наиболее характерным перитонитом такого рода является пневмококковый перитонит, причиной развития которого чаще всего является пневмония, и перитонит, вызванный β -гемолитическим стрептококком из явного или скрытого очага в организме, например, лакунарной ангины, рожи, скарлатины. У девочек до полового созревания инфекция может проникнуть через половые пути – влагалище, матку, трубы без явного воспалительного процесса в этих органах. Редко можно встретить гонококковый перитонит также без видимого воспаления в половых органах. При неясной этиологии перитонита обязательно следует установить, не производился ли ранее парацентез брюшной полости, так как нередко причиной заражения бывает такая манипуляция.

В этом разделе следует указать на специфическую для брюшной полости опухоль (однако не все ее относят к неоплазмам) – **псевдомиксому брюшины**. Макроскопически в типичном случае вся брюшная полость или значительная часть ее заполнена густой, желатинозной, почти прозрачной, бесцветной, желтоватой или зеленоватой массой, достигающей нескольких десятков килограммов. В ней попадаются белесоватые очень мелкие рыхлые узелки и нити. Такие же серо-розовые узелки, иногда сливающиеся в небольшие конгломераты, рассеяны на поверхности. Источником этого патологического процесса является слизистая киста. В подавляющем числе случаев это киста (мукоцеле) червеобразного отростка, очень редко – урахуса или желточно-кишечного протока. У женщин, кроме того, может быть слизистая киста яичников. Последняя может иметь и аппендикулярное происхождение, поскольку при таких кистах очень часто оказывается измененным и аппендикс.

Мы считаем этот процесс неопластическим с умеренно выраженной морфологической и явной клинической злокачественностью. При псевдомиксеме в ряде случаев наблюдаются отсеvy слизисто-эпителиальных масс в лимфатические узлы, селезенку и другие органы, а также прорастание их в мягкие ткани и даже в кости. Псевдомиксому легко спутать со слизистым раком органов брюшной полости и малого таза с обсеменением брюшины и накоплением слизи в полости. При дифференциальной диагностике между псевдомиксомой и раком необходимо учитывать следующее: при слизистом раке количество видимых имплантированных эпителиальных узелков обычно больше, они массивнее, более четко выявляется первичный опухолевый узел; при псевдомиксеме вместо опухолевого узла обнаруживают кисту, часто с

перфорацией и свищом, заполненную густой слизью. Общий объем слизистых масс при псевдомиксоме обычно очень большой, при слизистом раке количество слизи не столь велико. Мы рассматриваем эти два процесса как варианты слизистого рака.

Затем изучают **кишечник**, являющийся самым объемистым органом, занимающим основную часть брюшной полости. Обращают внимание на наличие врожденных аномалий его.

Варианты аномального расположения кишечника довольно многочисленны. К ним ведет неправильный поворот кишечника в ходе развития со смещением различных отделов из привычных мест. Чаще всего встречается высокая, иногда подпеченочная позиция слепой кишки, реже, наоборот, низкое тазовое ее положение. Часто бывает очень длинная или слишком короткая брыжейка разных отделов кишечника. Такими примерами могут служить «подвижная» слепая кишка, удлинение сигмовидной кишки и ее брыжейки со смещением вправо, опущение поперечной ободочной кишки в малый таз из-за широкой и длинной ее брыжейки. Очень редко встречается длинная общая брыжейка всего кишечника.

Эти варианты могут вызвать затруднения в клинической диагностике заболеваний органов брюшной полости или явиться фактором, способствующим развитию патологических процессов в ней. Так, при длинной брыжейке легче возникают завороты соответствующих отделов кишечника с развитием непроходимости.

Другой аномалией является врожденный аганглионарный мегаколон – болезнь Гиршпрунга. В детской практике наблюдается преимущественно более тяжелый вариант – болезнь Ирасека-Зульцера-Вильсона. При мегаколоне толстая кишка или часть ее с утолщенной стенкой резко увеличена в диаметре, часто удлинена, переполнена калом. Серозный покров обычно не изменен. Чаще такие изменения наблюдаются от дистальной половины сигмовидной кишки до поперечной ободочной, реже выше. Дистальный аганглионарный отдел сужен, стенка его не гипертрофирована. Такой сегмент располагается редко выше уровня сигмовидной кишки. В 90% этим заболеванием страдают мужчины.

От врожденного поражения следует отличать вторичный мегаколон, при котором прерыв в иннервации обусловлен либо оперативным вмешательством на кишке, либо каким-то патологическим процессом в ней – опухолью, воспалением.

Примерно в 2% всех вскрытий в дистальной половине тонкой кишки можно встретить пальцевидный вырост – *меккелев дивертикул*. Располагается он на противобрыжеечном крае в любом отделе подвздошной кишки, но чаще на расстоянии 50 см или чуть выше от слепой кишки. Длина его сильно варьирует, в среднем составляет около 5 см, диаметр его около 2 см, нередко имеется раздвоенная верхушка или остатки фиброзного тяжа, если такой тяж не доходит до пупка. Примерно в каждом втором дивертикуле можно обнаружить в стенке бляшковидное утолщение – гетеротопическую ткань поджелудочной железы. Иногда в слизистой оболочке дивертикула можно увидеть ограниченный участок, отличающийся своим видом, похожий на слизистую ободочку желудка, – гетеротопия слизистой оболочки желудка. В некоторых случаях на этой почве развиваются в дивертикуле типичные пептические язвы, чаще у основания его. Такая язва может осложняться кровотечением, перфорацией. Кроме того, само наличие дивертикула может повести к развитию механической непроходимости кишечника в результате инвагинации дивертикула или воспаления его.

Кроме меккелева дивертикула, в тонкой кишке могут быть похожие выпячивания, не имеющие отношения к желточно-брыжеечному протоку. Они имеют широкий вход, легко опорожняются и клиническое значение таких дивертикулов невелико. Иногда подобные дивертикулы встречаются в двенадцатиперстной кишке, хотя при внешнем осмотре они обычно не видны, так как располагаются чаще в забрюшинном ее отделе.

Очень редко встречается еще один вид врожденной аномалии развития – энтерогенные кисты и удвоение (даже утроение) кишечной трубки. Несколько чаще эта патология встречается в подвздошной кишке, хотя описаны отдельные случаи такой аномалии и в других отделах кишечника. Отрезок кишки при этом имеет все слои кишечной стенки и сообщение с просветом. Если такого сообщения нет, то образуется энтерогенная киста.

Патологические изменения в стенке кишки, заметные при внешнем осмотре, нередко связаны с *расстройством кровообращения в ней*. Точечные петехиальные кровоизлияния характерны для геморрагических диатезов и сопровождаются, как правило, такими же кровоизлияниями в других органах и тканях. Нередко петехии наблюдаются при остром перитоните. В этих случаях кровоизлияния очень многочисленные, мелкие, равномерно рассеяны по серозной оболочке кишечника и париетальной брюшине.

Одиночные кровоизлияния от точечных до нескольких миллиметров могут быть микотического происхождения, т. е. являться следствием заноса инфицированных эмболов. В центре более крупных кровоизлияний может быть виден сероватый гнойник, а при рассматривании стенки кишки на просвет обычно виден эмболизированный сосуд, заканчивающийся в таком очажке. Со стороны слизистой оболочки над ним может быть язвочка.

Пятнистые и сегментарные кровоизлияния в стенке кишки наиболее характерны для травмы ее, ушиба, ущемления в грыжевом кольце, но могут быть и в начальной фазе закупорки приводящих и отводящих кровеносных сосудов. Иногда сегментарное расстройство кровообращения связано с поражением относительно мелких сосудов брыжейки. Это наблюдается при узелковом периартериите, облитерирующем тромбангиите, артериолярном склерозе, воспалительных изменениях в кишечнике с восходящим тромбозом мелких вен.

При закупорке магистральных сосудов патолог на вскрытии обычно встречается с развернутой картиной нарушения мезентериального кровообращения в кишечнике в виде более или менее распространенной гангрены кишки. Наиболее чувствителен кишечник к нарушению кровообращения в системе верхних брыжеечных сосудов (примерно 90% инфарктов кишечника). Более чем в 50% закупорена верхняя брыжеечная артерия. Причиной закупорки чаще всего являются эмболия или местный тромбоз артерии, реже прикрытие устья ее пристеночным тромбом в аорте. Еще реже причиной тромбоза является артериит.

Отличить венозную гангрену от артериальной в запущенных случаях довольно трудно, тем более что к артериальной закупорке присоединяется почти всегда и тромбоз отводящих вен. Стенка кишки дряблая темно-багрового цвета, серозная оболочка тусклая, с нежным налетом фибрина, мелкие сосуды ее почти неразличимы (при активной воспалительной гиперемии, при перитоните всегда хорошо видны). В просвете кишки жидкое кровянистое содержимое, часто зловонное, слизистая оболочка также темно-багровая. В брюшной полости при этом обычно немного кровянистой жидкости. Развернутая картина диффузного гнойного перитонита бывает крайне редко – больной погибает раньше.

Если встречается подобная картина при вскрытии брюшной полости, кишечник выделяют вместе со всем брюшным комплексом и исследуют сосуды кишечника на протяжении. Поскольку чаще всего причиной гангрены является закупорка верхней брыжеечной артерии, то и исследование начинают с нее. Закупорка магистрального ствола верхней брыжеечной артерии обычно, но не всегда, сопровождается гангреной почти всей тонкой кишки (за исключением самого начального ее отдела) и приблизительно начальной половины толстой кишки. Закупорка ветвей среднего калибра ведет к гангрене соответствующих сегментов кишки. Венозный тромбоз может ограничиться мелкими ветвями, либо тромбируются магистральные сосуды, нередко с переходом тромбоза на воротную вену, принимающую кровь из кишечника, – восходящий тромбоз. Венозный тромбоз может быть и нисходящим, т. е. продолжением тромбоза воротной вены. В первом случае преобладают клинические симптомы поражения кишечника, во втором – симптомы тромбоза воротной вены. При артериальном тромбозе границы инфаркта кишки более четкие, а в самой ранней стадии, которая редко встречается на секционном столе, обнаруживают бледный ишемизированный участок кишки в отличие от резко синюшного и полнокровного участка измененной кишки при венозном тромбозе.

Иногда, несмотря на инфаркт кишки, при самом тщательном исследовании тромбов в сосудах не обнаруживают. Такое может произойти при выраженном склерозе артерий с дефицитом просвета в сочетании с относительно длительной гипотонией.

Несколько слов об одном довольно характерном внешнем виде кишечника, который позволяет заподозрить болезнь Крона. Это сегментарное поражение кишечника преимущественно у молодых лиц, чаще подвздошной кишки (80%) в 40% сочетается с поражением толстой кишки, но могут быть поражены и любые другие отделы пищеварительного тракта. Если на ранних стадиях картина не столь примечательна – сегментарный отек и утолщение стенки кишки, небольшой налет фибрина на серозной оболочке, то позже стенка кишки резко уплотняется, просвет ее в этой зоне значительно сужается, серозная оболочка становится зернистой. Кишка похожа на садовый шланг. Развиваются плотные спайки и плоскостные сращения, образуются межкишечные, кишечно-пузырные, кишечно-влагалищные и наружные свищи. Нередко бывают анальные фистулы и язвы в анальной области. Яркой чертой процесса является его сегментарный, «скачущий» характер. Иногда болезнь осложняется кишечной непроходимостью.

На проявления регионарного энтерита похожа картина, наблюдающаяся в поздних стадиях поражения тонкой кишки после приема таблеток с тиазидовыми диуретиками, комбинированных с хлоридом калия и имеющих специальную защитную оболочку, обеспечивающую растворение их только в кишечнике. В дистальных отделах тощей, реже в проксимальных отделах подвздошной кишки вначале на фоне сегментарного отека образуются кровоизлияния и язвы, в дальнейшем эти участки подвергаются фиброзированию с образованием стриктур. Начальная фаза сегментарного энтерита напоминает сегментарную флегмону кишки, но эта форма воспаления кишечника встречается крайне редко. Иногда похожая картина возникает и в результате действия проникающей радиации.

Непроходимость кишечника – довольно частый патологический процесс, обнаруживаемый на вскрытии. Все виды непроходимости подразделяются на два основных типа – динамическую непроходимость и механическую. Оба вида непроходимости имеют много общего

в клинических и морфологических проявлениях, тем более что часто наблюдается комбинация их.

Динамическая непроходимость часто сопровождается острым перитонитом, но нередко возникает и без перитонита – после лапаротомии, при травме, почечной колике и в других ситуациях. Определение и интерпретация динамической непроходимости нередко вызывают затруднения, так как анатомическая степень пареза и его клинические проявления не всегда совпадают, что иногда вызывает разногласия между клиницистом и прозектором. Анатомическим проявлением высокой степени пареза кишечника является некоторое утолщение его стенки (при очень сильном парезе стенка может быть истончена), рыхлость тканей (кишка легко рвется) и заполнение просвета жидким содержимым и газом. Как правило, наиболее выражены эти изменения в тонкой кишке, которая в большей степени подвержена этому виду нарушения моторики. Всегда имеется небольшой выпот в брюшной полости, диафрагма стоит очень высоко.

Редко возникает ситуация, когда анатомически парез не определяется, а клиницист настаивает на том, что при жизни картина пареза была очевидной. Это может произойти в некоторых случаях высокой степени эксикоза. Гораздо чаще встречается противоположное – клиницист утверждает, что слышал кишечные шумы, у больного отходили газы и даже был стул, а прозектор обнаруживает все морфологические признаки пареза. Дело в том, что не всегда парез охватывает весь кишечник целиком. В этот процесс толстая кишка может не вовлекаться или участвовать в нем в меньшей степени. Тогда все указанные клинические проявления могут происходить за счет функционирующей толстой кишки.

Этот спор не является чисто теоретическим, а имеет большое практическое значение, поскольку тяжелый парез кишки играет огромную роль в танатогенезе, вызывая, как и любая непроходимость, нарушение водно-электролитного баланса, при затянувшейся непроходимости необратимое. Кроме того, парез вызывает повышение давления в брюшной полости, подъем и ограничение подвижности диафрагмы, что ведет к выраженной дыхательной недостаточности, особенно у пожилых и тяжелых больных.

Механическая непроходимость. Если при динамической непроходимости петли кишечника, как правило, расположены обычно, не определяется перетяжек, грубых перегибов, заворота, то при механической непроходимости такое препятствие всегда можно обнаружить. Петли кишечника выше препятствия выглядят как при парезе, а дистальные отделы обычно спавшиеся. На этом уровне и определяется какое-либо препятствие или в просвете кишки, или (чаще) снаружи. Это может быть штрэнг, спайка, опухоль, иногда «воспалительная опухоль», ущемление в грыже. Иногда причиной механической непроходимости являются рубцовые стриктуры после язв, ожогов, лучевой терапии, хирургических вмешательств, при болезнях соединительной ткани, например, при склеродермии. Наконец, непроходимость может вызвать неправильно введенный тампон, дренаж. Типичный случай – слишком длительное и тугое тампонирующее илеоцекального угла при аппендэктомии, произведенной по поводу деструктивного аппендицита. При этом может наступить очень низкая тонкокишечная непроходимость с перерастяжением всей тонкой кишки. В этой ситуации очень трудно бывает отличить механическую непроходимость от тяжелого пареза всей кишки. Если самый дистальный отрезок подвздошной кишки от места расположения тампона до слепой кишки находится в

спавшемся состоянии, тогда мы с большей долей вероятности можем считать непроходимость механической. Сложность еще в том, что к механической непроходимости может присоединиться парез, и наоборот, начавшийся парез, смещая органы и вызывая повышение давления в брюшной полости, может при наличии в брюшной полости патологических образований и инородных тел привести к механической непроходимости. В обоих случаях возникает комбинированная непроходимость. Аналогичная картина возникает при спаечной непроходимости, лишь вместо тампона кишку сдавливает спайка, штрэнг.

На месте сдавления кишки, как правило, можно обнаружить странгуляцию. Если это препятствие, перетяжка не нарушает кровоснабжения кишки, не пережимает проходящие в брыжейке сосуды, явлений острого нарушения кровообращения в стенке кишки обычно нет. В противном случае в стенке кишки можно увидеть синюшные пятна, кровоизлияния, некрозы на разном протяжении.

При ревизии брюшной полости прозектор должен обязательно проверить все внутренние кольца: паховые, пупочное, запирающего отверстия, особенно обратить внимание на «слабые» места в диафрагме. Пальпация диафрагмы со стороны брюшной полости обеспечивает обнаружение грыжевых ворот в ней, а также помогает определить высоту ее стояния. Необходимо помнить о возможности ущемления органов во внутренних грыжах брюшной полости. Типичный пример такой грыжи – грыжа малого сальника. Роль ущемляющего кольца играет отверстие сальниковой сумки. Кроме того, многочисленные и вариабельные брюшинные складки и карманы могут явиться при определенных условиях грыжевыми вместилищами. Особенно многочисленны и сложны такие складки в области илеоцекального угла. В литературе встречаются указания на возможность ущемления в этих карманах, например, червеобразного отростка при резком смещении прилежащих органов.

При заворотах и ущемленных грыжах странгуляционная борозда часто видна не только на стенке кишки, но и на брыжейке, а в участке кишки, относящемся к зоне нарушенного кровоснабжения, видны все признаки этого от самых легких до сплошной гангрены. (Такая же картина возникает при попадании петель или петли кишки под штрэнг.) Во всех этих случаях, если при вскрытии брюшной полости обнаруживают измененную петлю кишки в грыжевом мешке, сдавленную грыжевым кольцом, завернутую больше одного оборота, ущемленную под штрэнгом, – вопрос решается довольно просто. Но могут быть ситуация, когда во время вскрытия все признаки расстройства кровообращения есть, видна и странгуляционная борозда, а типичного положения петель кишки для ущемления или заворота нет. В таких случаях приходится искать причину непроходимости. Заворот перед смертью может развернуться либо самостоятельно, либо в результате применявшихся консервативных мер для ликвидации непроходимости. Тогда следы заворота часто остаются на брыжейке – брыжейка участка завернувшейся кишки обычно несколько вытянута и на месте бывшего перекрута остаются спиралевидные морщины и кровоизлияния. Помогают в определении бывшего заворота обычно не очень четкие странгуляционные борозды на стенке кишки и отсутствие других патологических образований в брюшной полости, могущих вызвать непроходимость, – спаяк, грыжевых ворот и др. Заворот чаще встречается у мужчин, чаще сигмовидной кишки, на втором месте тонкой. Способствует завороту длинная брыжейка. Перед смертью, даже в агональном пе-

риоде, петля кишки, ущемленная в грыже или под штрангом, может выскользнуть из-под ущемляющего образования. В таких случаях необходимо обнаружить его.

Определение *обтурационной непроходимости с внутренним препятствием* в просвете кишки обычно нетрудно, так как оно обнаруживается на месте перехода растянутого отдела в спавшийся при вскрытии этого участка кишки. Больше возникает затруднений при проскальзывании свободно лежащего предмета, чаще всего желчного камня, калового комка, клубка аскарид, безоара. Но обычно это образование не успевает выйти и его обнаруживают дистальнее места обтурации. Если обтурирующим предметом был желчный камень, то нужно найти фистулу между желчным пузырем и просветом кишки или желудка.

Есть еще один вид непроходимости, который может вызвать затруднения в диагностике. Это *инвагинация кишечника*. Инвагинация, иногда множественная, чаще происходит в тонкой кишке. Преобладает нисходящий тип, т. е. вышележащий участок кишки телескопируется в дистальный. Если к моменту смерти инвагинация не разрешилась, вопрос решается просто. Однако она может быть обратимой, особенно на ранних стадиях. В таких случаях отыскать следы инвагинации бывает непросто. Помогает обнаружение двух кольцевых нечетких странгуляционных борозд на стенке кишки на небольшом расстоянии друг от друга и цилиндрическое расширение просвета кишки дистальнее второй борозды, реже проксимальнее первой. Последнее зависит от направления инвагинации. Подтверждением разрешившейся инвагинации может служить также обнаружение патологического образования, способствующего инвагинации. Чаще всего встречается висящая на ножке доброкачественная опухоль в просвете кишки. Если подобной причины нет, то это первичная инвагинация. В редких случаях в агональном периоде, возможно и после смерти, в результате кратковременного сокращения мышечной оболочки кишки может образоваться инвагинация. При расправлении такой инвагинации во время вскрытия стенка кишки выглядит нормальной.

Эффектом любой острой непроходимости является в первую очередь наступающая дегидратация организма с нарушением кислотно-основного состояния и электролитного баланса, гемоконцентрацией. Быстро развиваются явления печечно-почечной недостаточности и в запущенных случаях серозная оболочка делается тусклой, с нежным налетом фибрина, полнокровной, с петехиальными кровоизлияниями на ней. При хронической неполной непроходимости кишечника отмечается неравномерное заполнение его, гипертрофия мышечных слоев проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта без выраженных явлений нарушения кровообращения в зоне препятствия. Хроническая частичная кишечная непроходимость может закончиться острой с развитием различных сочетаний признаков обоих видов непроходимости.

Грудная полость

Закончив исследование брюшной полости, вырезают грудину и хрящевую часть ребер передней грудной стенки. Открываются средостение, перикард и плевральные полости. Обращают внимание на синтопию органов грудной полости и наличие патологического содержания в ее отделах. Как и в брюшной полости, можно отметить полное или частичное обрат-

ное расположение органов, которое патологического значения не имеет и иногда сочетается с обратным расположением органов брюшной полости.

Средостение

Вилочковая железа после достижения пубертатного периода подвергается постепенной инволюции и замещается жировой клетчаткой, но при ряде эндокринных заболеваний происходит заметная ее гиперплазия. Это бывает при базедовой болезни, поражении надпочечников с явлениями аддисонизма, эозинофильной аденоме гипофиза с акромегалией, поражении гонад, сопровождающемся евнухоидизмом. Кроме гиперпластических процессов, в вилочковой железе можно, хотя и очень редко, встретить небольшие врожденные кисты или кисты после бывших кровоизлияний или деструктивных процессов в паренхиме.

Специфической опухолью средостения является *тимома*, локализуемая в переднем средостении, иногда очень низко. Большинство опухолей вилочковой железы, независимо от гистологического строения, доброкачественны. Они четко отграничены, инкапсулированы, дольчатые и компактные на разрезе. Иногда могут обладать и инфильтративным ростом, но метастазы встречаются редко. Примерно в $\frac{3}{4}$ наблюдений тимом имеется клиника тяжелой миастении, а в 25% миастении на вскрытии обнаруживают тимому, в остальных случаях увеличение и гиперплазию вилочковой железы. Изредка тимома сочетается с лимфоматозной струмой. Есть предположение об общем аутоиммунном генезе этих процессов. Нередко тимома сочетается с анемией или с панцитопенией. На тимому изредка может быть похож резко увеличенный пакет лимфатических узлов средостения, особенно если центральные отделы их подверглись фиброзу и гиалинозу. Для дифференцировки необходима тщательная препаровка всего образования.

Из других образований в переднем средостении можно встретить загрудинный зоб, часто (но не всегда) связанный с основной струмой на шее. Изредка можно найти аденому парашитовидной железы, которая в своем развитии тесно связана с зобной железой.

Загрудинный зоб и аденома парашитовидной железы могут встретиться в самых неожиданных местах средостения, поэтому любое изолированное опухолевидное образование, часто буроватое на разрезе, следует исследовать на этот предмет.

В переднем средостении встречаются *тератомы* в виде дермоидных кист, реже злокачественные, в том числе хорионкарциномы. Последние бывают только у мужчин. Тератомы средостения занимают третье место после яичников и яичек. Хорионкарциномы средостения обладают инфильтративным ростом, ткань их рыхлая, темно-красная, пропитана кровью. При обнаружении такой опухоли необходимо очень тщательно исследовать яички, поскольку эта опухоль может оказаться метастазом из очень маленькой или даже «излечившейся» до кисты или рубца первичной опухоли яичка. При хорионэпителиоме у мужчин наблюдаются признаки феминизации, включая гинекомастию.

В переднем средостении могут встретиться разнообразные опухоли мезенхимального и мезодермального генеза, лимфатические кисты, многокамерные лимфангиомы, которые иногда характеризуются инфильтративным ростом. Это кистозные гигромы.

В нижнем средостении, чаще в заднем его отделе, можно увидеть особую форму увеличения лимфатических узлов – гигантскую гиперплазию лимфоузлов средостения. Это конгломерат крупных лимфатических узлов с гистологическими признаками неспецифической гиперплазии и воспаления, размеры которого могут достигать 10-15 см, поэтому возможно сдавление соседних органов.

В этой области может располагаться *секвестрированное экстралобарное легкое* или «добавочное трахеобронхиальное легкое». Это врожденный порок развития, заключающийся в образовании добавочных долек легкого, изолированных от основных долей. Иногда они одиночные, иногда множественные, могут занимать любой отдел средостения, но чаще нижний слева. Каждая добавочная доля имеет собственную плевру, в связи с чем они четко отграничены от окружающих тканей и имеют гладкую поверхность. Как правило, добавочные доли не сообщаются с просветом трахеи и бронхов и получают кровоснабжение из отдельных ветвей аорты. Они эластической консистенции, цвет серо-красный с поверхности и на разрезе, напоминают коллабированную легочную ткань. Реже в добавочных долях образуются кистозные полости (секвестральные кисты). В добавочных долях легкого могут возникать воспалительные изменения, нагноение с образованием абсцесса. Такая же добавочная недоразвитая доля может располагаться и внутри нормального легкого, чаще в правой нижней доле. В редких случаях секвестрированное легкое можно обнаружить в верхних отделах средостения, вплоть до щитовидной железы, в стенке пищевода, даже в стенке желудка, в забрюшинном пространстве ниже диафрагмы. Нередко подобные врожденные образования принимают за опухоль, гиперплазированные лимфатические узлы, даже при микроскопическом изучении. Давая гистологическое заключение, нужно быть осторожным, поскольку неразвитую с нераскрытыми альвеолами легочную ткань при полном отсутствии бронхов и нетипичном кровоснабжении можно ошибочно интерпретировать как опухоль. Экстралобарное добавочное легкое может вызвать, как и другие объемные образования, сдавление крупных сосудов средостения, особенно легочных, обуславливая развитие легочного сердца.

Для среднего отдела нижнего средостения характерны бронхогенные кисты, похожие на секвестральные кисты. Это одиночные, реже множественные, небольшие полости, локализующиеся в области бифуркации трахеи и главных бронхов, связанные с ними ножкой, но редко сообщающиеся своими просветами. Кисты заполнены водянистой прозрачной жидкостью, имеют тонкую стенку, гладкую внутреннюю поверхность.

В заднем средостении, ближе к позвоночнику, встречаются гастроэнтерогенные кисты. Они обычно сращены с позвоночником, причем он в таких случаях имеет врожденные деформации. Это обусловлено тем, что в своем развитии передняя кишка, из дивертикулов которой происходят данные кисты, имеет тесную связь с нотохордой. Подобного происхождения могут быть пищеводные кисты, связанные со стенкой пищевода, но не сообщающиеся с его просветом. При сообщении с просветом пищевода эти образования классифицируются как дивертикулы пищевода, врожденные или приобретенные. Последние имеют нередко тракционный характер и располагаются на уровне бифуркации трахеи. В перикардально-диафрагмальных углах встречаются перикардальные целомические кисты, связанные с передним листком перикарда, также редко сообщающиеся с его полостью.

В заднем средостении паравертебрально можно обнаружить грыжи оболочек спинного мозга – *менингоцеле*, пролабирующие из позвоночного канала через позвоночные отверстия. Менингоцеле этого отдела иногда встречается у больных с синдромом Марфана. Из опухолей заднего средостения наиболее характерны невригенные (в основном доброкачественные) опухоли – шванномы, нейрофибромы, ганглионевромы. Они могут располагаться одновременно в средостении и в позвоночном канале, имея форму песочных часов. Еще одно специфическое образование заднего средостения – внутригрудной гемопоэз – относится к гетеротопиям костного мозга. Это опухолевидные массы серо-красного цвета, довольно хорошо отграниченные и достигающие нескольких сантиметров в длину, расположенные вдоль позвоночника, встречаются при некоторых формах хронических анемий, например, хронической гемолитической и сфероцитарной анемиях.

Эмфизема средостения в изолированном виде встречается крайне редко. Почти всегда она сочетается с эмфиземой клетчатки шеи, мягких тканей груди, пневмотораксом. Появляется она в результате нарушения целостности полых органов, содержащих воздух: пищевода, глотки, трахеи, бронхов, легких. Эмфизема может развиваться при анаэробном медиастините. Истинную изолированную эмфизему средостения необходимо отличать от артефакта, вызванного неаккуратным вскрытием. Дело в том, что если после перерезки реберных хрящей и диафрагмы резко оторвать грудину от средостения без помощи острого ножа, то в клетчатке переднего средостения могут образоваться пузыри, симулирующие прижизненную эмфизему.

Медиастиниты (острый и хронический) на вскрытии встречаются редко. Острый медиастинит, обычно гнойный, может быть в виде флегмоны или абсцессов. Он возникает в результате перфорации органов средостения (чаще пищевода) при травме его инородным телом, распаде опухоли, редко «спонтанном» разрыве пищевода в результате резких рвотных движений. Острый медиастинит может развиваться и при разрыве дыхательных путей, нагноении лимфатических узлов средостения, а также при проникновении инфекции из серозных полостей грудной клетки или из области шеи по парафасциальным пространствам или лимфатическим путям из поддиафрагмального пространства, а также при остеомиелите костей грудной клетки.

Очень редко встречающийся хронический медиастинит носит гранулематозный характер, связан с туберкулезной инфекцией, саркоидозом, гистоплазмозом. В первом случае иногда среди грануляции можно увидеть казеозные массы. Исходом хронического гранулематозного медиастинита может быть грубый рубцовый процесс со сдавлением органов средостения. Очень редко можно видеть в средостении очаговый или диффузный фибропластический процесс. При этом разрастающаяся фиброзная ткань может сдавливать все органы, находящиеся в средостении, и явиться причиной смерти. Чаще фиброматоз развивается в верхнем средостении, иногда сочетается с кривошеей. Начальные симптомы его обусловлены сдавлением верхней полой вены, вызывающим расширение и набухание крупных вен верхней половины туловища в конечностях.

В нижнем средостении сходный фиброзный процесс может быть обусловлен переходом склеротического процесса из перикарда при облитерирующем перикардите. Это склерозирующий медиастиноперикардит.

Перикард

Самым объемистым органом средостения является сердце, облаченное в свою сорочку – перикард. Иногда при резко выраженной эмфиземе передние края легких заходят на перикард, почти смыкаясь друг с другом. В этих случаях, если вскрытие производится через несколько часов, на наружном листке перикарда можно видеть желтовато-бурые пергаментного вида пятна подсыхания. Такие же пятна появляются на перикарде при эмфиземе средостения.

Невскрытый перикард в норме довольно плотно облегает сердце, повторяя его контуры, содержит несколько миллилитров прозрачной бесцветной или чуть-чуть желтоватой жидкости. Если труп вскрывают спустя много часов после смерти с признаками разложения, жидкость может стать мутноватой или буроватой.

Очень редко бывают **врожденные дефекты перикарда**, которые клинически проходят бессимптомно. Это может быть отсутствие перикарда или левой половины его, реже встречается небольшое отверстие в левой половине и совсем редко – отсутствие правой половины перикарда. Иногда через дефект в перикарде пролабирует ушко предсердия. Эти дефекты перикарда часто сочетаются с другими пороками – дефектами межпредсердной перегородки, персистирующим артериальным протоком и др. Нередко пороки развития перикарда сочетаются с врожденной диафрагмальной грыжей. Из других врожденных пороков развития перикарда могут встретиться кисты и дивертикулы его.

Иногда на вскрытии может удивить необычный цвет листков перикарда. В нем, как и в брюшине, могут откладываться различные пигменты. Ими могут быть дериваты кровяного пигмента – гемосидерин, гемомеланин и др. Тогда перикард приобретает окраску от светло-бурой до аспидной (псевдомеланоз). Такое изменение окраски указывает на то, что в полости перикарда была кровь, может быть даже очень давно. Изредка можно увидеть очень мелкие черные точки или нежную черную сеточку на перикарде – антракоз. Это может произойти или вследствие заноса частиц угля по лимфатическим путям, или в результате непосредственного прорыва и опорожнения в полость перикарда антракотических лимфатических узлов средостения.

Если в полости перикарда накапливается жидкость или газ, то он приобретает шаровидную форму, контуры сердца сглаживаются. Если это кровь, то она просвечивает сквозь тонкий наружный листок перикарда, который становится синеватым. Если в полости перикарда жидкость и газ, то через перикард видны плавающие в жидкости пузыри, чаще один крупный пузырь.

Скопление жидкости может иметь характер транссудата или экссудата. Может быть в полости чистая кровь, обычно со сгустками. Накопление транссудата, прозрачной почти бесцветной жидкости, – гидроперикард – наблюдается, как правило, при общих отеках различного генеза и может достигать сотен миллилитров. Наличие транссудата в полости перикарда характерно также для микседемы и тяжелых форм анемии. Изолированное скопление прозрачной жидкости в полости перикарда бывает при **перикардите** – серозном перикардите. При нем иногда можно видеть выпадение фибрина в виде взвешенных полупрозрачных свертков. «Чистого» серозного перикардита не бывает. Всегда в выпоте содержится значи-

тельное количество белков, в том числе фибриногена, выпадающего в виде нежных фибриновых нитей или пленки. Это не всегда видно, но при пальпации сердца и внутренней поверхности перикарда ощущается своеобразный скрип.

Самой частой разновидностью экссудата при перикардитах является серозно-фибринозный выпот, который в зависимости от соотношения белков и жидкой части может выглядеть то фибринозным («сухой» перикардит), то «чисто» серозным. Серозно-фибринозный перикардит бывает при многих инфекционных и неинфекционных процессах как реакция на свежую травму и как посттравматическое осложнение, при уремии, инфаркте миокарда (pericarditis epistemonocardica) и других заболеваниях. Фибринозный перикардит может быть очаговым и диффузным. Следует отметить, что более массивное выпадение фибрина в виде нитей и пленок бывает на висцеральном листке перикарда. Даже при диффузном фибринозном перикардите основная масса фибрина располагается на эпикарде. Очаговый фибринозный перикардит чаще всего встречается при повреждении миокарда, в частности при инфаркте его. Эпикард в зоне инфаркта тусклый, несколько полнокровный, иногда с петехиями, фибрин снимается ножом. Такой же очаговый перикардит может быть и при тупой травме сердца, ушибе его, открытом массаже. Очаговый фибринозный перикардит быстро превращается в диффузный, чаще серозно-фибринозный, чем «чисто» фибринозный. Диффузный фибринозный перикардит с небольшим количеством жидкости характерен для уремии. Однако в настоящее время этот клинический и морфологический признак уремии встречается на вскрытии все реже и реже. Сходный перикардит изредка бывает и при ревматизме: на обоих листках видны наложения фибрина, более мощные на эпикарде, где они имеют шероховатую поверхность, часто волнистую и с множеством нитей. Это «волосатое сердце». В свежих случаях ревматического перикардита иногда поверхность листков перикарда приобретает характерный вид «размятого бутерброда» (хлеба с маслом). При ревматическом перикардите всегда имеется поражение миокарда и эндокарда, т. е. панкардит. При рецидивах вместе с таким фибринозным перикардитом часто видны спайки между листками перикарда, оставшиеся от предыдущих атак.

Серозно-фибринозный перикардит встречается при многих острых инфекционных заболеваниях, как бактериальных, так и вирусных, при опухолевых поражениях перикарда, первичных и метастатических. Такой же перикардит характерен и для острого неспецифического доброкачественного перикардита или идиопатического перикардита. Эта форма перикардита, возможно, вирусной этиологии, чаще развивается у молодых мужчин. Иногда в недавнем анамнезе у них имелось острое респираторное заболевание. Серозно-фибринозный перикардит бывает, кроме того, при травматических поражениях сердца и перикарда, как тупых, так и проникающих, в том числе при оперативных вмешательствах на них. При травматическом перикардите нередко имеется примесь крови в выпоте. Особый тип перикардита возникает через 2 нед и более после произведенных операций на сердце и перикарде. Его развитие связывают с аутоиммунным механизмом. Это посткардио-томический синдром, посткомиссуротомический синдром.

Более редкая разновидность выпота, «серозная», встречается при всех перечисленных выше заболеваниях в ранних стадиях, несколько чаще при идиопатическом перикардите, перикардитах вирусной этиологии, метастатическом опухолевом поражении перикарда, при

коллагенозах, в начальной стадии идиопатического полисерозита, при риккетсиозных инфекциях, в частности цуцугамуши, при которой полисерозит является характерной чертой болезни. Из группы коллагенозов наиболее часто перикардит бывает при системной красной волчанке, иногда узелковом периартериите, редко при склеродермии. Серозный или серозно-фибринозный выпот бывает при склеродерме, но при этом в отличие от склеродермии, нет поражения внутренних органов, пигментации и кальциноза кожи, отеков на кистях и стопах. Иногда серозный перикардит наблюдается и при синдроме Рейтера вместе с другими проявлениями его – поражением глаз (конъюнктивит, эписклерит), мочеполовых органов (уретрит, пиелит и др.), суставов. Синдром значительно чаще встречается у мужчин среднего возраста.

К числу острых перикардитов принадлежат острые гнойные перикардиты, изредка гнойно-фибринозные. Это, как правило, перикардиты бактериальной природы, почти всегда вторичные. Вначале серозные поверхности покрыты тонким слоем липкого желтоватого слизистого экссудата, затем накапливается гнойный мутный выпот различной густоты, иногда с примесью фибрина. Гнойный процесс может быть *ab initio* или может серозно-фибринозный перикардит перейти в гнойный. Гноеродная инфекция может проникнуть по кровеносным и лимфатическим сосудам, путем непосредственного контакта или прорыва гноя из прилежащих органов. Это может произойти при пневмониях, плеврите, сепсисе, при нагноении лимфатических узлов средостения, прорыве абсцесса миокарда и печени, из распадающегося рака пищевода и др. Особенно склонны к прорыву в перикард абсцессы печени, в том числе амёбные, которые примерно в 20% осложняются прорывом через диафрагму. Изредка в этиологии гнойных перикардитов играют роль грибы, в частности актиномицеты. Гнойные перикардиты склонны к организации выпота с образованием спаек. В старых случаях среди спаек можно найти гнойные полости с густым содержимым, напоминающим казеозные массы.

Несколько слов о хронических выпотных перикардитах. К ним относятся гранулематозные перикардиты и «холестериновый» перикардит. Из гранулематозных перикардитов самый частый туберкулезный перикардит. Он может быть в любой морфологической форме – от фибринозного до гнойного. При туберкулезном перикардите под слоем фибрина на обоих листках перикарда обнаруживают мелкие бугорки, чаще немногочисленные. Иногда среди фибрина можно видеть желтовато-белые казеозные массы. Общее количество выпота различное – от нескольких миллилитров до нескольких литров при очень медленном накоплении выпота. В поздних стадиях можно обнаружить очаги обызвествления, массивные сращения вплоть до полной облитерации полости перикарда – панцирное сердце.

Другой этиологической причиной гранулематозного хронического перикардита является сифилис. Очень редкий в настоящее время сифилитический перикардит развивается в результате прорыва гуммы миокарда. В этом случае в полости перикарда также можно обнаружить казеозные массы, но на серозных поверхностях нет типичных бугорков. Достаточно характерный тип поражения перикарда бывает при сифилитическом аортите. При этом перикард, покрывающий внутривнутриперикардальную часть аорты, тусклый полнокровный, а между ним и париетальным перикардом имеются множественные нежные спайки в виде нитей, выпота обычно очень немного. Такая же картина может быть и при других видах аортита. Изредка гранулематозный перикардит встречается при ревматоидном артрите, но чаще, примерно в

40% случаев, при этом заболевании имеются только изолированные спайки в полости перикарда.

При всех разновидностях выпотных перикардитов возможна примесь крови к экссудату. Наиболее характерна примесь крови при перикардитах, сопровождающих инфаркт миокарда, особенно при лечении последнего антикоагулянтами, при травматических перикардитах, реже опухолевых и уремическом. Кровь примешивается к экссудату также при геморрагических диатезах и после проведенных диагностических и лечебных пункций. В исходе перикардита с примесью крови в экссудате, кроме упомянутой выше особой пигментации, можно встретить своеобразную морфологическую форму – «холестериновый» перикардит. При этом в полости перикарда среди других компонентов экссудата обнаруживают желтоватые полупрозрачные кристаллические массы холестерина.

Кроме примеси к экссудату, кровь может скопиться в полости перикарда. Это **гемоперикард**. Самой частой причиной гемоперикарда является разрыв инфарктированной мышцы сердца. На втором месте среди причин гемоперикарда стоит внутривнутриперикардальный разрыв аорты. Он может быть в двух вариантах – «спонтанный надклапанный» либо разрыв аневризмы этого отдела аорты, иногда расслаивающего типа. Встречались случаи разрыва аневризм венечных артерий. Одной из причин развития гемоперикарда, не говоря о проникающих ранениях, может быть диагностическая или терапевтическая пункция перикарда и сердца. В случае «чистого» гемоперикарда обычно масса крови и свертков не превышает 250-300 г.

Все выпотные формы перикардитов, а также гемоперикард могут явиться причиной **тампонады полости перикарда** с нарушением деятельности сердца. При быстром поступлении крови тампонада может развиваться уже при накоплении 250-300 мл крови, что наблюдается обычно при разрывах сердца. При перикардитах объем выпота может превышать 600 мл. Если происходит очень медленное накопление жидкости, объем ее может достигать нескольких литров. Если смерть произошла от тампонады, то имеются признаки нарушения периферического кровообращения с резким набуханием печени, селезенки, крупных вен.

Исходом многих форм перикардита, особенно гнойных, фибринозных, и геморрагических, является образование спаек между листками перикарда от легких синехий до плотных сращений, иногда сплошных. Одиночные спайки обычно клинического значения не имеют, так же как и так называемые молочные пятна эпикарда, происхождение которых неясно. Последние представляют собой четко ограниченные блестящие неправильно округлой формы белые пятна на эпикарде, не проникающие в миокард. Пятно или (реже) пятна размером 1-3 см чаще располагаются на передненижней поверхности правого желудочка сердца.

Массивные сращения листков перикарда, нарушающие деятельность сердца, носят название «констриктивный перикардит». Среди сращений могут оставаться карманы, заполненные выпотом различного характера. Оба листка перикарда резко утолщены, плотные, гиалинизированные, иногда с очагами обызвествления. Подобная картина получила название «панцирное сердце». Констриктивный перикардит сопровождается резкими нарушениями гемодинамики за счет сдавления устьев полых вен, проходящих через перикард. Это выражается в хроническом застое крови в большом круге с развитием гепато- и спленомегалии и нередко с фиброзным перигепатозом и асцитом, отеками нижней, иногда и верхней половины туловища. Такая комбинация называется синдромом Пика. Смерть от недостаточности крово-

обращения, связанной с констриктивным перикардитом, характеризуется отсутствием отека легких. Аналогичная картина развивается в исходе болезни Конкато, т. е. идиопатического полисерозита.

При всех формах перикардитов, как острых, так и хронических, воспалительный и фиброзный процесс может распространиться и на средостение, содержащиеся в нем органы, на ткани грудной стенки.

Опухоли. Чаще встречаются метастатические опухоли, распространяющиеся из органов средостения и легких или по крови и лимфе из отдаленных органов. Очень редко встречается первичная мезотелиома перикарда. Как при первичных, так и метастатических опухолях перикарда имеется выпотной перикардит, часто с примесью крови.

Как казуистика в перикарде могут быть обнаружены паразиты – эхинококки, цистицерк, трихины, выпавшие из миокарда.

При разрыве пищевода инородным телом последнее может попасть и в полость перикарда. Кроме того, в полости можно найти округлые слоистые тельца, подобные нередко обнаруживаемым в брюшной полости, – гиалинизированные и «обкатанные» сверточки фибрина или частицы отшнуровавшейся жировой ткани эпикарда.

Обнаружение **газа в полости перикарда** – редкость. Это может произойти при прорыве органа, прилежащего к перикарду, – легкого, пищевода, изредка желудка (через диафрагму). Причиной такого прорыва может быть распад опухоли, пенетрирующая язва.

Газ в полости перикарда может появиться также в результате анаэробной инфекции или в результате гнилостных процессов.

Плевральные полости

Внешний осмотр трупа, перкуссия грудной клетки и исследование брюшной полости позволяют предположить некоторые патологические изменения, относящиеся к плевральным полостям, еще до вскрытия последних. Если мы заметили одностороннюю деформацию грудной клетки, например отставание от размеров противоположной стороны с узкими межреберными промежутками и сколиозом, то, вероятно, имеется облитерация плевральной полости с этой стороны, возможно, с циррозом легкого. Широкие межреберные промежутки, иногда взбухающие, могут указывать на наличие выпота или пневмоторакса. Перкуссия помогает еще до вскрытия дифференцировать эти процессы, а пальпация диафрагмы со стороны открытой брюшной полости еще больше укрепляет наше мнение. И это не самоцель, так как подозрение на пневмоторакс диктует произвести пробу на присутствие газа в плевральной полости. Об одном только стоит предупредить – производить прокол грудной стенки необходимо тупым предметом, например пинцетом с широкими браншами, как можно ближе к поверхности воды, налитой в кожный карман. Проколы следует делать в нескольких межреберных промежутках, поскольку газа может быть немного, кроме того, он может быть осумкованным.

Очень частой находкой, особенно у пожилых, являются спайка между листками плевры и очаговые утолщения, особенно на висцеральном листке. Это «отголоски» бывших ранее воспалительных процессов в легком и плевре, о которых больной мог не знать или забыть.

Спайки могут быть единичными, располагаться в разных отделах, часто в области верхушек легких. В последнем случае они обычно сочетаются с рубцами в верхних сегментах легкого, иногда со следами туберкулезного процесса, большей частью неактивного, цирротического. Изолированные спайки могут остаться после неспецифической плевропневмонии, инфаркта легкого, «спонтанных» разрывов легкого с пневмотораксом, травматических повреждений легкого и грудной клетки, например, переломов ребер.

Обширные плоскостные сращения всегда указывают на бывшие в плевральной полости диффузные воспалительные изменения, чаще всего выпотной плеврит. Чем мощней спайки, чем толще листки плевры, тем больше было фибрина в плевральной полости, больше материала, подвергшегося организации. Самые тяжелые формы облитерации плевральной полости бывают после перенесенной эмпиемы плевры. Иногда толщина сросшихся листков достигает нескольких сантиметров, разделить их невозможно, легкое приходится острым путем извлекать из грудной клетки вместе с обоими листками плевры. В этих утолщенных листках нередко можно обнаружить отложения солей кальция, изредка настоящую кость. Если сращения обусловлены старым туберкулезным процессом, то нередко имеются остаточные полости, содержащие казеозные массы. Похожие кашицеобразные массы могут оставаться и после излеченной эмпиемы плевры другой этиологии.

Нерезкое диффузное утолщение плевральных листков с блестящей поверхностью в сочетании с такими же изменениями брюшины и перикарда характерно для идиопатического полисерозита, а изолированный фиброз плевры такого же характера может остаться после ревматического экссудативного плеврита или плеврита при других коллагенозах.

Скопление газа, глазным образом воздуха, в плевральной полости – нередкая находка. **Пневмоторакс** может образоваться вследствие прорыва газа из органов, содержащих воздух (эндогенный пневмоторакс), при каком-либо деструктивном процессе в них или в результате проникающего ранения грудной клетки, искусственного введения воздуха в плевральную полость с лечебной целью (экзогенный пневмоторакс). Нередки случаи «спонтанного» пневмоторакса, т. е. развивающегося без явной причины. Это чаще всего происходит при разрыве эмфизематозного пузыря легкого, надрыве легочной паренхимы в зоне межплевральной спайки при резком движении, сотрясении грудной клетки, даже при резких кашлевых толчках. Изредка «спонтанный» пневмоторакс может развиваться при недиагностированном при жизни туберкулезе, «кистозном» легком, абсцессе легкого. В таких случаях, естественно, он из категории «спонтанного» перейдет после выяснения причины при вскрытии трупа в разряд осложнений заболевания.

Если до вскрытия грудной клетки не выявили наличия пневмоторакса путем перкуссии и не произвели водяную пробу, то по некоторым косвенным признакам можно заподозрить наличие прижизненного скопления газа в плевральной полости. Если это «чистый» пневмоторакс, без жидкости в полости, то оба листка плевры будут выглядеть тусклыми, суховатыми, а легкое, если оно не сращено с париетальной плеврой, будет коллабировано, поджато к воротам. Коллапс может быть неполным, если в плевральной полости имеются сращения. Особенно резко выражен коллапс, часто со смещением средостения в противоположную сторону, при наличии клапанного, напряженного пневмоторакса. При таком пневмотораксе во время проведения водяной пробы воздух под давлением выходит из прокола.

При обнаружении пневмоторакса необходимо определить источник, причины его развития, найти отверстие, через которое воздух проник в плевральную полость. Для этого в первую очередь производят тщательный осмотр поверхности легкого, при этом иногда удается найти дефект висцеральной плевро. В зоне дефекта обычно имеются небольшие кровоизлияния, иногда следы патологического процесса в паренхиме легкого. Газ может проникнуть в плевральную полость из крупных воздухоносных путей – трахеи, бронхов, а также из пищевода при повреждении их. Такие повреждения могут быть воспалительной, опухолевой или травматической природы. Если у больного перед смертью была произведена катетеризация или сделана попытка катетеризации крупных вен шеи, необходимо тщательно осмотреть купол плевральной полости. Иногда развитие пневмоторакса связано с проколом плевро и проведением катетера в плевральную полость во время данной манипуляции, что является одним из типичных осложнений катетеризации вен шеи. При этом в куполе соответствующей плевральной полости обнаруживают небольшое, часто щелевидное отверстие с субплевральными кровоизлияниями вокруг него.

Экзогенный пневмоторакс, связанный с проникающей травмой грудной клетки или искусственно наложенный, легко диагностировать. Следует, однако, учесть, что эндогенный пневмоторакс может быть результатом травмы. Например, сломанное ребро своим острым концом может нарушить целостность легкого. Кроме того, травма инородным телом воздухоносных путей или инструментальная травма может привести к развитию эндогенного пневмоторакса.

При пневмотораксе, особенно несвежем, нередко в плевральной полости имеется и скопление жидкости, иногда кровянистой, изредка чистой крови (гемопневмоторакс), иногда серозного характера (гидропневмоторакс). Причины развития пневмоторакса в таких случаях те же. Газ может проникнуть в плевральную полость при уже имевшемся скоплении жидкости или выпот может присоединиться вторично.

Редким источником эндогенного скопления газа в плевральной полости может быть пенетрация язвы желудка через диафрагму в плевру с последующей перфорацией язвы или разрыв части желудка, находящейся в диафрагмальной грыже. Еще реже газ появляется в результате гнилостного процесса или воспаления в плевральной полости, анаэробного плеврита. Гнилостный процесс может развиваться при попадании некротических масс в плевральную полость в результате распада опухоли и сообщения с внешней средой. Это может произойти при опухолях пищевода, желудка. Посмертное расплавление стенки желудка может распространиться на диафрагму, чаще левую ее половину, с проникновением газа и грязно-зеленой жидкости с резким кислым запахом в плевральную полость. При этом аутолитические изменения обнаруживают и на поверхности коллабированного легкого.

Как и в других серозных полостях, жидкость бывает трех видов: транссудат – жидкость низкой плотности, с небольшим содержанием белка, экссудат – воспалительный выпот, богатый белком, и кровь – в чистом виде или в виде примеси.

Гидроторакс обычно двусторонний, чаще более выраженный справа. Объем прозрачной чуть желтоватой жидкости колеблется в широких пределах. Очень часто, хотя и не всегда, гидроторакс сочетается с аналогичным пропотеванием жидкости в других серозных полостях. Причины развития гидроторакса те же, что и асцита и гидроперикарда. Гидроторакс, сочетаю-

щийся с асцитом, может встретиться при опухолях женских половых органов. Если имеются спайки в плевральной полости, гидроторакс может иметь ограниченный характер в виде скоплений жидкости между плоскостными спайками. Особенно характерно такое ограниченное скопление жидкости в междолевых щелях, которое рентгенологически при жизни могло быть принято за опухоль легкого. Сами спайки при гидротораксе обычно отечные, полупрозрачные, чуть желтоватого цвета. Небольшое скопление серозной жидкости в плевральных полостях иногда образуется при просачивании асцитической жидкости через лимфатические сосуды диафрагмы. При большом напряженном асците может произойти внезапный прорыв жидкости в полость плевры через щели, образовавшиеся в диафрагме между мышечными пучками ее. Скопление жидкости может быть обусловлено блокадой лимфатических путей плевры или лимфатических коллекторов, например, при метастатическом поражении их или при закупорке верхней полой или непарной вены. В плевральной полости может накапливаться лимфа с эмульгированным в ней жиром – белесоватая, от опалесцирующей до сливкообразной. Жидкость обычно без запаха, при отстаивании ее в верхнем слое образуется слой «сливок». Это хилоторакс. Он чаще развивается в результате закупорки или повреждения грудного лимфатического протока, иногда в результате сдавления его увеличенными лимфатическими узлами заднего средостения. При обнаружении хилоторакса, как и при хилезном асците, можно произвести ряд проб у секционного стола для уточнения характера жидкости. Жидкость воспринимает жировые красители, имеет выраженную щелочную реакцию, при добавлении к ней жирорастворителей просветляется. Этим хилезная жидкость отличается от псевдохилезного выпота, представляющего собой суспензию белковых частиц с примесью жироподобных веществ (холестерина, лецитина). Такой псевдохилезный выпот может быть при плеврите в результате распада клеток, а также при некоторых заболеваниях почек – гломерулонефрите, липоидном нефрозе.

Иногда в плевральной полости накапливается богатый белком выпот – экссудат. Плевральные листки при этом обычно полнокровны, часто с петехиями, тускловаты из-за нежного налета фибрина или более мощных фибринозных наложений. В этих случаях мы вправе говорить о **плеврите**. В большинстве случаев плеврит является вторичным, чаще всего развивается в ответ на поражение легочной ткани. Реже бывает при токсикозах, травме, уремии, опухолях плевры. О плеврите мы вправе говорить даже в тех случаях, если свободной жидкости нет или очень мало. Такой плеврит называют «сухим». Название это условно, так как имеет место сбалансированная экссудация с резорбцией жидкой части выпота и отложением белков, преимущественно фибрина. «Сухой» плеврит характерен для неосложненной пневмококковой пневмонии (крупозной), несложненного инфаркта легкого, опухоли легкого и плевры, уремии, ревматизма. Встречается он и при туберкулезном поражении плевры, а также при закрытой травме грудной клетки. Он может быть как очаговым, так и диффузным. Фибринозный «сухой» плеврит заканчивается обычно организацией фибрина и образованием более или менее распространенных спаек.

Иногда фибринозный плеврит может присоединиться к существующему гидротораксу, что затрудняет его отличие от другой морфологической формы выпотного плеврита – серозно-фибринозного. В первом случае обычно имеются причины для развития гидроторакса и для развития плеврита – очаги в легком, плевре. Во втором случае – только причины для раз-

вития плеврита. Из жидкости, удаленной при серозно-фибринозном плеврите, после ее стояния обычно выпадает фибрин в виде свертков. Серозно-фибринозные формы плеврита встречаются чаще, чем фибринозные. Причины развития этой формы плеврита те же. Наиболее распространенная причина у больных до 40-летнего возраста – инфекционные процессы в легком, после – опухолевые процессы. Изредка, особенно у молодых лиц, имеется одно- или двусторонний серозно-фибринозный плеврит без каких-либо видимых причин. Это идиопатический серозно-фибринозный плеврит. На вскрытии встречается довольно редко, но в анамнезе у больных отмечается, иногда повторно. Катамнестический анализ обычно показывает, что через 5 лет после идиопатического плеврита в 30-50% случаев выявляется активный туберкулез легких. В связи с этим при обнаружении необъяснимого серозно-фибринозного плеврита необходимы тщательные поиски туберкулезного очага в организме, главным образом в легких, в лимфатических узлах средостения и других местах. Часть идиопатических плевритов связана с другими инфекциями, в основном вирусными. При атаке ревматизма иногда наблюдается выпотной плеврит еще до появления других клинических признаков ревматизма. Выпот в этом случае небольшой, серозного характера с низкой относительной плотностью и низким содержанием глюкозы (0,5-0,8 ммоль/л). Заканчивается ревматический плеврит обычно склерозом плевры. Такого же характера и с теми же последствиями бывает плеврит при склеродермии и системной красной волчанке. Выпот с низкой удельной плотностью обычен для полисерозита, возникающего при риккетсиозных заболеваниях, болезни Конката в начальной фазе. При длительно существующем неинфицированном пневмотораксе также может быть небольшое скопление серозного экссудата с налетом фибрина на плевре.

Плеврит может быть гнойным с самого начала либо в результате присоединения гнойной инфекции к серозно-фибринозному плевриту. В гнойном экссудате всегда содержится значительное количество фибрина и при ликвидации процесса обычно остаются грубые спайки. Иногда между ними сохраняются полости, содержащие сгустившийся гной. Особенно часто ограниченные полости остаются у основания легкого, у ворот и в междолевых щелях. Этиологическим агентом гнойного процесса являются гноеродные кокки, грамотрицательные бактерии, грибы и другие микроорганизмы. Наиболее частым источником нагноения является легкое – прорыв в плевру микро- или макроабсцесса, туберкулез. Инфицирование плевральной полости нередко происходит из средостения при гнойном медиастините. Гнойный плеврит может явиться следствием травмы грудной клетки (чаще открытой), хирургического вмешательства или развиваться в результате перехода воспаления из гнойного очага в тканях грудной клетки, например, при остеомиелите ребра. В редких случаях гнойный плеврит обусловлен гематогенным заносом инфекции из отдаленных органов и тканей. Возможен прорыв гноя из поддиафрагмального пространства, например, при абсцессе печени, чаще ее правой доли. (Из левой доли печени абсцесс чаще прорывается в перикард.) В левую плевральную полость возможен прорыв гнойного очага из области поджелудочной железы. Гнойный плеврит иногда осложняется образованием метастатических гнойных очагов в ЦНС. Инфекция в этих случаях проникает по типу ретроградной эмболии через межреберные и позвоночные вены, иногда в виде инфицированных тромбоэмболов.

При любом выпотном плеврите может быть примесь крови к экссудату. Такой геморрагический плеврит особенно характерен для опухолевого, туберкулезного поражения плевры,

бывает и при массивных геморрагических инфарктах легкого. Примесь крови имеется также при сопутствующем геморрагическом диатезе.

Несколько слов о туберкулезном плеврите. Он может проявиться в любой морфологической форме – от «сухого» фибринозного до гнойного, гнойно-геморрагического и даже со скоплением творожистых масс. Туберкулезный плеврит чаще развивается на фоне имеющегося очага в паренхиме легкого. В этих случаях происходит непосредственное обсеменение плевры бактериями из некротического очага в легком. В плевре образуется то или иное количество милиарных бугорков, прикрытых пленкой фибрина, но ясно различимых по снятии ее. Изредка могут образоваться более крупные туберкуломы с казеозом. Редкой формой туберкулезного плеврита является «жемчужница» – образование множественных, часто свисающих на ножке, с гладкой блестящей поверхностью узелков в несколько миллиметров диаметром, содержащих казеозные массы в центре. Исходом туберкулезного плеврита обычно являются значительные сращения, иногда полная облитерация плевральной полости, среди которых могут сохраниться творожистые и обызвествленные массы.

Скопление крови в плевральной полости – **гемоторакс** – чаще всего является результатом травмы грудной клетки с повреждением сосудов, часто межреберных артерий, разрывом легкого. Может быть обусловлен разрывом аорты, нередко по типу расслаивающей аневризмы ее. Встречались случаи вливания крови в плевральную полость при попытке катетеризации подключичной вены в результате ошибочного введения катетера в плевральную полость. Массивный гемоторакс часто является непосредственной причиной смерти больных. Небольшое скопление неэвакуированной крови в плевральной полости нередко нагнаивается.

Кисты в плевральных полостях могут быть в виде мелких узелков, несколько напоминающих туберкулезные бугорки, в центре содержащих полости, заполненные серозной жидкостью. Размеры этих кисточек небольшие (1-3 мм), лишь изредка отдельные узелки-кисты достигают нескольких сантиметров. В этом случае их стенка построена из довольно грубой волокнистой плотной ткани. Это так называемые метапластические мезотелиальные кисты.

Среди крупных кист могут встретиться кисты воспалительного происхождения, они часто многокамерные, редко бывают множественными. Образуются они в ходе плеврита и содержат прозрачную серозную жидкость. В виде кисты, иногда спаянной с париетальной плеврой, можно наблюдать крупные эмфизематозные пузыри – буллы. Как правило, они групповые, содержат воздух и очень редко наполнены жидкостью. Увеличиваясь в размере, она могут сдавливать и оттеснять остальное легкое.

В плевральной полости можно обнаружить, хотя и очень редко, различные **инородные тела**, иногда обломки игл, катетеров, тампоны, осколки, пули. Можно встретить и паразитов, в частности пузыри эхинококка, как правило, в сочетании с эхинококкозом других органов. После перенесенного плеврита могут остаться гиалинизированные свободно лежащие плотные округлые тела, иногда диаметром до нескольких сантиметров.

В плевре нередко имеются метастазы опухолей в виде мелких и крупных множественных узлов, иногда типа ракового лимфангоита, при котором очень хорошо контурируются лимфатические сосуды висцеральной плевры в виде четкой белесоватой сети и мелких белесоватых узелков. Такие метастазы особенно характерны для некоторых форм рака молочной железы.

Единственной первичной опухолью плевры является мезотелиома. Она полиморфна – то в виде изолированных узелков, то в виде сплошного утолщения листков плевры, иногда обоих, но может быть и в виде одиночного узла на ножке. Поверхность разреза белесоватая или серо-розовая. На разрезе нередко видны мелкие кисточки и щели, заполненные прозрачной или геморрагической жидкостью. Диагноз мезотелиомы плевры анатомически поставить можно лишь в том случае, если полностью исключается возможность метастатического поражения ее и нигде не обнаружен очаг злокачественной опухоли. При дифференциальном диагнозе следует учитывать анамнез жизни больного, его профессию, так как развитие мезотелиомы иногда связано с асбестозом – профессиональным пневмокониозом, развивающимся у работников, контактирующих с асбестом.

Затем извлекают внутренние органы для дальнейшего изучения.

Обычно, если нет противопоказаний, рекомендуется исследовать внутренние органы в комплексах.

ОРГАНЫ ГРУДНОГО КОМПЛЕКСА

Глотка

Осматривая удаленную часть глотки (гортаноглотку, часть ротоглотки с миндалинами и мягкое небо с язычком), можно отметить гиперемию, иногда кровоизлияния, экссудат. Такое воспалительное состояние слизистой оболочки глотки, **фарингит**, характеризует очень многие инфекционные болезни, хотя дифференциальная диагностика их по состоянию только глотки весьма затруднительна.

Укажем только на некоторые признаки, которые могут навести на мысль о той или другой инфекции. Характерным проявлением многочисленных острых респираторных вирусных заболеваний, а также инфекционного мононуклеоза является острый фарингит с инъекцией сосудов глотки, общей гиперемией. Это полнокровие на трупе не столь выражено, хотя и остается заметным, как и отек. Довольно характерным для большинства вирусных поражений глотки является не сплошная гиперемия, а в виде полосок, неравномерная. В тяжелых случаях гриппа (именно такие и встречаются на вскрытии) резкая диффузная гиперемия сохраняется и на трупе. Слизистая оболочка синюшно-багровая, особенно в зоне дужек и гортаноглотки. Эта выраженная воспалительная реакция в глотке сочетается с такой же реакцией со стороны трахеи и крупных бронхов. При большинстве острых вирусных инфекций, кроме того, имеются обычно гиперплазия лимфатических фолликулов глотки и сопутствующий лимфаденит переднего треугольника шеи. При кори на слизистой оболочке глотки можно заметить пятна Филатова-Коплика – белые точки, окруженные колечком гиперемии. Еще одной вирусной инфекцией, оставляющей характерные следы, является *herpes simplex*. При герпетической ангине на слизистой оболочке глотки, языка, миндалинах образуются немногочисленные пузырьки, которые, лопаясь, оставляют маленькие язвочки, покрытые желтоватым или серым экссудатом. Характерны «целующиеся» язвочки под кончиком языка. Герпетическая ангина у детей и юношей иногда сочетается с герпетиформной экземой Капоши – пузырьковидными узелковыми высыпаниями на коже. Язвочки на передних дужках и мягком небе характерны для поражения вирусом Коксаки, тип А. Язвы в глотке могут встретиться при ряде специфических бак-

териальных инфекций, например, при редко встречающейся желудочно-кишечной форме туляремии, крупные изъязвленные узлы с казеозным центром при сапе. Одиночная плоская язва может оказаться твердым шанкром.

При стрептококковом фарингите на фоне диффузной гиперемии и отека, особенно мягкого неба, имеются множественные мелкоочечные очажки желтоватого или сероватого цвета. Этот экссудат очень легко снимается, не оставляя эрозий. Если развивается скарлатина, сыпь на теле к моменту развития фарингита уже может исчезнуть, но в зоне волосяных фолликулов остается инфильтрация, которая ощущается под рукой при поглаживании кожи – кожа типа наждачной бумаги. Кроме того, в локтевых сгибах, паху, подмышечных областях можно увидеть точечные кровоизлияния.

При дифтерии, если не присоединяется вторичная инфекция, обычно нет диффузной гиперемии глотки, но выражены экссудативные проявления – отек глотки и клетчатки шеи, что вместе с выраженным шейным лимфаденитом создает впечатление «бычьей шеи». В первые дни на задней стенке глотки появляются изолированные, легко снимающиеся пятна сероватого цвета. Такие же пятна имеются и на миндалинах. Затем они сливаются в более крупные поля. Цвет их варьирует от беловатых до буро-черных в зависимости от наличия кровоизлияний. Вокруг пятен имеется узкая зона гиперемии. Экссудативная пленка снимается с большим трудом, оставляя серо-красные эрозии. Нередко такой же процесс наблюдается и на слизистой оболочке полости носа, в трахее. В отличие от ротоглотки в носоглотке и в трахее, т. е. там, где нет многослойного плоского эпителия, налеты снимаются легко, не оставляя заметного следа. Иногда та же картина при дифтерии обнаруживается на слизистой оболочке пищевода и кардиального отдела желудка. Подозрение на дифтерию, появившееся при исследовании глотки, заставляет искать другие признаки этого заболевания – миокардит, гиперплазию лимфатических узлов, селезенки.

Поражение глотки, заголоточной ткани, ретротонзиллярной клетчатки гноеродными организмами и микробными ассоциациями (например, фузоспирохетозной при ангине Венсана) наблюдается в виде абсцессов, флегмон. Процесс, как правило, односторонний и носит выраженный некротический характер.

Слизистая оболочка глотки, нередко и в других отделах верхних дыхательных путей, поражается грибами. Из них чаще всего выделяются грибы рода *Candida* (монилии). Элементы имеют вид беловатых пятен, оставляющих плоские язвочки. Часто они встречаются у детей, но нередко и у взрослых, особенно у ослабленных больных, а также леченных большими дозами антибиотиков и стероидных гормонов. Поражение слизистой оболочки глотки и полости рта грибами рода *Candida* может сочетаться с поражением кожных покровов, ногтей, слизистой оболочки половых органов, пищеварительного тракта и других внутренних органов, иногда с развитием специфического сепсиса. Другим микозом с характерной патологоанатомической картиной является риноспоридиоз. При этом заболевании в глотке, часто в носу (рино!) имеются полиповидные выросты красного цвета с мельчайшими белыми точками на поверхности. Иногда эти полипы пронизаны рубцами, становятся дольчатыми или содержат мелкие абсцессы.

Неспецифический **тонзиллит**, воспаление паренхимы миндалины, – редкая находка. Чаще имеется скопление детрита, роговых масс, гнойных телец не в паренхиме миндалины, а в

ее криптах. Содержимое крипт легко выдавливается из миндалин в виде «пробок». Гораздо чаще имеется реактивная гиперплазия миндалин, сопровождающая воспаление в носу, носоглотке, придаточных пазухах носа. Миндалины набухают при инфекционном мононуклеозе, краснухе. Гиперплазия миндалин нередко сочетается с ревматизмом, нефритом, эндокардитом. Увеличение миндалин может быть при системном поражении лимфатического аппарата, в том числе опухолевого характера, иногда в качестве первого проявления. Довольно характерна такая первичная локализация при лимфоэпителиоме.

Встречаются другие доброкачественные и злокачественные **опухоли**. Одной из относительно специфических опухолей, которая встречается у молодых лиц, чаще у мужчин, является ангиофиброма носоглотки. Это плотная опухоль волокнистая на разрезе, серо-розовая, часто с кровоизлияниями без четких границ.

Следует отметить, что рак миндалин нередко носит поверхностный характер без явной инфильтрации паренхимы миндалины и может быть принят за лейкоплакию.

В воротах миндалин, а также в капсуле их можно встретить хрящевую и костную ткань, небольшие кисты – остатки эмбриональных жаберных образований.

Иногда выражена атрофия слизистой оболочки глотки и миндалин. Слизистая оболочка при этом очень тонкая, бледная и гладкая с просвечивающими мелкими сосудами. Такая атрофия нередко бывает в старости, а также наблюдается при синдроме Пламмера-Винсона у женщин среднего возраста. При этом атрофические изменения касаются также слизистой оболочки других отделов пищеварительного тракта. Кроме того, имеются хейлит, трещины в углах рта и глаз, дистрофические изменения ногтей, блефарит.

Другой находкой может быть мешковидное выпячивание задней стенки глотки на месте стыка с пищеводом, заворачивающееся вниз и лежащее между позвоночником и задней стенкой пищевода. Это ценкеровский дивертикул, встречающийся чаще у пожилых мужчин. Иногда осложняется изъязвлением слизистой оболочки его, перфорацией, медиастинитом.

Язык

Патологические изменения языка весьма разнообразны и часто отражают другие заболевания организма. Есть выражение: «язык – зеркало желудка». Я бы сказал больше – не только желудка, но часто и состояния всего организма, многих заболеваний других органов, систем.

Средняя масса языка составляет 60-80 г, в ряде случаев она может достигать 120-130 г. и более. Эти случаи относятся к макроглоссии. Самой частой причиной макроглоссии является конституциональная «любовь к еде». Она встречается нередко у крупных тучных мужчин, и наряду с макроглоссией отмечается общая спланхномегалия, особенно желудочно-кишечного тракта. При этом обычно бывает очень длинный кишечник. Но такая макроглоссия, строго говоря, вряд ли относится к патологии. К такому «полупатологическому» типу можно отнести и макроглоссию, которая встречается у лиц с открытым прикусом. Макроглоссия наблюдается при акромегалии, а также при амилоидозе, что является особенно характерным наряду с поражением сердца для первичного амилоидоза. Язык в таких случаях плотный, часто со сглаженными сосочками, восковидной консистенции с отпечатками зубов на боковых поверхно-

стях. На разрезе язык бледный с желтоватым оттенком, при выраженном амилоидозе с гладкой «сальной» поверхностью разреза. Сходный тип увеличения наблюдается при другой болезни накопления – гликогенозе. В этом случае мышца языка очень бледная и грубоволокнистая. Крупный язык встречается при кретинизме и некоторых других врожденных синдромах, при гипофункции щитовидной железы с микседемой. Иногда увеличенный язык, особенно при врожденных формах, становится складчатым с поперечными бороздами и мягким. В таких случаях говорят о *lingua scrotalis*.

Макроглоссия может быть обусловлена развитием диффузной ангиомы, чаще лимфангиомы языка. Изредка увеличение языка связано с опухолью его, но в этих случаях увеличение обычно не диффузное, а локальное. Увеличенный синий язык бывает при общем застойном полнокровии, особенно при застое в системе верхней поллой вены, (напоминает язык повешенного). Синий язык, но без увеличения его размеров наблюдается при истинной полицитемии. При застое лимфы утолщение языка чаще одностороннее и связано с блокадой отводящих лимфатических путей, главным образом в результате опухолевого поражения.

Увеличение языка, особенно задней его половины, наблюдается при так называемом низком глоссите – неспецифическом воспалении корня языка, связанном с травмой его. Иногда при этом в корне языка имеется сформированный абсцесс. При некоторых видах специфического воспаления, особенно вначале, также может быть увеличение языка. Так, при третичном сифилисе, диффузной форме глубокого сифилитического глоссита, отмечается значительное увеличение и уплотнение языка, затем развитие рубцов, язык уменьшается и становится дольчатым. При актиномикозе язык значительно увеличен, деревянистой плотности за счет воспалительной инфильтрации и сине-багрового цвета. На разрезе часто обнаруживают мелкие абсцессы, иногда многокамерные, и характерный «песочек» – тельца актиномицета. Обычно при этом регионарные лимфатические узлы не увеличены.

Кроме того, существует еще одна разновидность увеличения языка – ангионевротический острый отек его. При этом необходимо найти в истории болезни клинические указания на «внезапность» увеличения, а может быть и рецидивный характер его. Нередко ангионевротический отек языка сочетается с отеками тканей лица. Несколько увеличенный отечный красный язык вследствие атрофии слизистой оболочки, иногда с поверхностными язвочками, бывает при пеллагре.

Очаговое увеличение языка может быть связано с наличием вист, чаще ретенционного типа. Ближе к корню языка, возле слепого отверстия, иногда имеется киста или узел, содержащий на разрезе коллоидного вида желтоватые массы. Это остатки эмбрионального язычно-щитовидного протока, по ходу которого на всем протяжении могут образовываться подобные узлы и кисты. Иногда узел настолько велик, что его называют струмой языка. Обычно такие узлы и кисты связаны с подъязычной костью. Подобные образования несколько чаще встречаются у женщин.

Плотные узлы у корня языка иногда являются специфической грануляционной тканью склеромы (риносклеромы) и, как правило, сочетаются с поражением верхних дыхательных путей.

Увеличение язычной миндалины у корня языка чаще является следствием общей гиперплазии лимфоидного аппарата глотки, но может быть и изолированной гиперплазией или неоплазмой лимфоидного аппарата языка.

Атрофичный маленький плотный язык, уплотнение слизистой оболочки полости рта, губ, очаговое уплотнение кожи лица – признак синдрома Урбаха-Вите, липоидного кожно-слизистого протеиноза. Для этого заболевания характерна фиксация языка к дну полости рта.

Складчатый язык с продольной и симметричными поперечными короткими складками и очень глубокими щелями (*lingua fissurata*) наблюдается при своеобразном поражении лицевого нерва, сопровождающемся отеком мягких тканей лица, особенно губ. Язык с глубокой продольной щелью иногда встречается у пожилых людей и у каждого третьего ребенка с монголоидизмом. Грубо деформированный с неправильным расположением глубоких складок в результате рубцов (*lingua lobata*) – характерный признак бывших деструктивных процессов в языке, например, абсцессов, гумм и др. Очаговая деформация языка в результате рубцов, а также свежие прикусы характерны для лиц, страдающих эпилептическими припадками.

Диффузная **атрофия слизистой** оболочки и ее сосочков делает язык гладким. Такой язык нередко встречается у пожилых людей, поверхность его бледная, блестящая, иногда со щелью. Изредка гладкая атрофия языка встречается при диффузной форме сифилитического глоссита. В поздних стадиях пернициозной анемии, реже при других видах хронических анемий, слизистая оболочка языка атрофичная и красная. Это гунтеровский глоссит. Вначале отмечается только гиперемия слизистой оболочки и отек сосочков, реже афты. Гладкий «лакированный» язык бывает при циррозах печени, при авитаминозах группы В. При пеллагре на поверхности отечного языка с атрофией сосочков могут быть краевые язвочки и ярко-красная кайма по краю и на кончике языка.

Очаговая или фестончатая атрофия нитевидных сосочков языка с образованием гладких красных пятен неправильной формы, чередующихся с более светлыми участками, – «географический язык» – встречается у здоровых лиц, несколько чаще у женщин, и носит название «доброкачественный мигрирующий глоссит». Иногда же он наблюдается при вторичном сифилисе и поверхностной форме третичного сифилиса. В последнем случае характерны плотные пергаментные площадки вначале красного цвета, а затем голубовато-белого. Ярко-красные блестящие пятна на неизмененном языке («обожженный язык») характерны для токсического, в частности лекарственного, поражения языка.

Очаговая атрофия слизистой оболочки с гладкими блестящими пятнами, разделенными беспорядочными трещинами с белесоватым налетом по краям трещин, наблюдается при поверхностном бластомикозе.

Нередко встречается **гипертрофия нитевидных сосочков** с одновременно сине-черной окраской всей слизистой оболочки – «черный волосатый язык». Эта картина не всегда диффузная, чаще в виде овального или треугольного пятна посередине языка. Цвет его не всегда сине-черный. Пятно может быть темно-бурым, иногда с зеленоватым оттенком. Полагают, что причиной развития «черного волосатого языка» является дисбактериоз ротовой полости с активизацией пигментобразующих микробов, в частности криптококка. «Черный волосатый язык» иногда наблюдается после длительного применения антибиотиков, особенно пероральных, изредка его возникновение связывают с облучением.

Диффузная пигментация подобного рода, но без гипертрофии сосочков, без «волосатости» более характерна для экзогенных пигментаций слизистой оболочки. К такого рода пигментациям относится окраска растительными пигментами (черника, ирга, ежевика и др.), лекарственными препаратами (соединения серебра, йода, фенолфталеин и др.).

Гипертрофированные сосочки языка на ярко-красном фоне сопровождают некоторые авитаминозы, болезни с нарушениями всасывания и пищеварения, например, спру. При спру иногда имеются поверхностные язвочки неправильной формы. Такой же красный язык, но без язвочек, характерен для скарлатины – малиновый скарлатинозный язык. Для него, кроме того, характерна гипертрофия не нитевидных, а преимущественно грибовидных сосочков. Красный язык бывает в поздней стадии брюшного тифа, тогда как в начале болезни на языке серый или буроватый налет, края и кончик языка чистые. В более поздней стадии, когда развивается эритема, могут образоваться мелкие поверхностные язвочки, эрозии, покрытые легко снимающимся беловатым налетом. Если не соблюдалась гигиена полости рта, то язык покрывается черноватым (фулигинозным) налетом. Густо обложенный язык, иногда фулигинозный, наблюдается при других тяжелых инфекциях, перитоните, сепсисе. При чуме язык диффузно обложен плотным белым блестящим налетом, его называют перламутровым.

Есть одно заболевание или порок развития языка, которое может навести на мысль об опухоли, раке. Это ромбовидный глоссит – приподнятый красный ромбовидный очаг, задней вершиной упирающийся в слепое отверстие спинки языка. Такой «глоссит», встречающийся примерно у 1% здоровых лиц, не связан с каким-либо заболеванием.

На языке могут встретиться типичные пятна Коплика-Филатова – белые точки, мелкие пятнышки, окруженные красной каймой. Подобные пятна неправильной формы, сливающиеся между собой и без красной каймы, характеризуют кандидозный стоматит (молочница), вызываемый грибами рода *Candida*. Гладкие, округлые возвышающиеся беловатые бляшки или точечные помутнения на вершинах сосочков (plaques Lesser) – нередкий признак сифилиса. Отдельные гладкие блестящие и плотноватые пятна неправильных очертаний могут быть признаком лейкоплакии слизистой оболочки языка. Они чаще появляются на кончике и на спинке языка.

Везикулярные элементы на языке нередки при ветряной оспе, часто эрозируются, появляются одновременно с высыпаниями на коже. Везикулы при натуральной оспе носят геморрагический характер, так же как и на коже. Нагнаивающиеся везикулы, пустулы характерны для ящура. При этом такие же множественные пустулы образуются и на слизистой оболочке глотки и ротовой полости, быстро изъязвляются, нередко сливаются в крупные язвы.

Одиночная **язва**, чаще на передней трети или на кончике языка с плотным гладким дном и краями на фоне регионарного лимфаденита должна навести на мысль о твердом шанкре. Эта локализация шанкра стоит на первом месте среди экстрагенитальных проявлений сифилиса. Иногда язва неглубокая, иногда щелевидная. Ее можно принять за раковую язву, но последняя чаще локализуется на боковой поверхности языка. Рак языка чаще поражает мужчин в пожилом и старческом возрасте. Нередко рак сочетается с синдромом Пламмера-Винсона, а также с сифилитическим глосситом, особенно при дорсальной локализации опухоли. Рак у больных сифилисом встречается в 4 раза чаще, чем в остальной популяции. Рубец на

кончике или в передней трети языка всегда подозрителен на образование его из твердой явы.

Язвы, чаще у корня языка, с подрытыми неровными краями, иногда множественные, иногда щелевидные с серым дном и мельчайшими узелками на дне – признак туберкулезного поражения языка. В толще языка могут быть нескрывшиеся узелки с казеозным некрозом в центре. Трудно отличить от туберкулезных язв лепрозные. Узелки и язвы тоже неправильной формы с подрытыми краями и неровной поверхностью, но язвы чаще локализируются не у корня, а ближе к кончику языка и по средней линии спинки. Дно язв шероховатое, может быть покрыто блестящим белым налетом – «серебряный язык». Язвы могут быть результатом травмы при производстве лечебных и диагностических манипуляций, могут возникнуть, если у больного имеются плохие зубы или плохо подогнанные протезы.

После исследования языка иглотки осматривают вход в гортань и пищевод. Исключив инородные тела и осмотрев голосовую щель, исследуют щитовидную и паращитовидные железы.

Щитовидная железа

Из **аномалий** формы можно отметить наличие добавочной пирамидальной доли, отходящей от перешейка или от одной из боковых долей железы в краниальном направлении. Верхний конец добавочной доли может быть связан с подъязычной костью. Другой аномалией формы является кольцевидная железа, охватывающая трахею кольцом. Изредка встречается аномальное расположение железы. Она может быть обнаружена по всему тракту своего эмбрионального развития, от корня языка до вилочковой железы, даже до диафрагмы. Иногда добавочная железа встречается в ткани вилочковой железы, имеющей с ней одинаковое происхождение. Загрудинная железа, так же как и кольцевидная, в случае ее гиперплазии может вызвать симптомы сдавления трахеи. Несколько чаще, чем низкое, встречается высокое расположение железы по ходу язычно-щитовидного протока. Иногда вся железа расположена у корня языка, но чаще «язычная железа» сочетается со щитовидной железой, расположенной на обычном месте. Известны случаи, когда у больного удаляли «опухоль» корня языка, после чего развивался острый гипотиреоз. Островки железы компактные или в виде кист можно встретить по ходу всего язычно-щитовидного протока, чаще в зоне подъязычной кости, но всегда по средней линии шеи. Так называемые добавочные железы в стороне от средней линии чаще оказываются метастазами фолликулярного рака железы.

Очень редко встречается полное врожденное отсутствие железы при кретинизме. Чаще отсутствие железы связано с оперативным ее удалением. Но, за редким исключением, всегда остается хотя бы небольшой ее участок.

Маленькая **атрофичная железа** обычной формы встречается у пожилых людей и у истощенных больных, в том числе с алиментарной кахексией. Иногда атрофия вторичная при дисфункции других эндокринных желез, в первую очередь гипофиза при гипопитуитаризме. Также нередко атрофия железы бывает при поражении надпочечников с явлениями аддисонизма. К вторичной атрофии относится уменьшение железы в исходе хронического тиреоидита.

Атрофичная железа обычно плотнее и бледнее нормальной и нередко с прослойками фиброзной ткани. Такая же атрофия происходит после интенсивной лучевой терапии.

Гораздо чаще встречается или диффузное равномерное, или асимметричное, или узловатое **увеличение железы**. Симметричное и равномерное увеличение железы, чаще не очень резкое, наблюдается при гиперплазии ее с усилением функции. Это может быть преходящее увеличение, связанное с беременностью, любым стрессом. Иногда такое увеличение сопровождает каждую менструацию, иногда встречается у девушек в период полового созревания, реже у юношей. Преходящее увеличение редко бывает значительным, чаще железа достигает верхней границы нормы, т. е. массы в 35-40 г.

Равномерное увеличение железы с массой более 40 г наблюдается при базедовой болезни. Поверхность железы при этом заболевании имеет слегка заметную дольчатость, часто с хорошо выраженной сетью расширенных полнокровных сосудов. Это полнокровие, связанное с функциональной активностью, заметно и на разрезе – ткань железы темно-красная, несколько плотнее обычной, мясистая. Иногда, кроме легкой дольчатости, видны очерченные мелкие округлые узелки. Ткань на разрезе не имеет обычного полупросвечивающего вида, обусловленного наличием коллоида, как в нормальной железе. Такой вид железа имеет в случаях нелеченой базедовой болезни. Если же было применено длительное лечение, то железа может выглядеть во всех отношениях нормальной.

Достаточно равномерное диффузное увеличение железы наблюдается в ранних фазах развития эндемического (йоддефицитного) зоба у молодых лиц. В отличие от базедовой струмы ткань такого зоба не отличается полнокровием, железа мягкая, ткань ее светлее, полупросвечивающая, похожа на ткань нормальной железы, хотя и с более выраженной дольчатостью.

Равномерное увеличение железы может быть обусловлено ее дистрофическими изменениями. В частности, диффузное увеличение характерно для редко встречающегося липоматоза железы (аденолипоматоз). Железа при этом равномерно тестоватой консистенции, светло-желтая на разрезе. От этого процесса следует дифференцировать амилоидоз железы, внешне весьма сходный с липоматозом, однако увеличенная железа при амилоидозе плотнее. Характерный для других органов «сальный» блеск не выражен. Помогает дифференцировать эти процессы наличие амилоидоза других органов, как первичного, так и вторичного, а также качественная проба на амилоид у секционного стола.

Из дистрофических процессов в железе с нерезким увеличением ее массы упомянем случаи гемосидероза, гемохроматоза ткани ее. Паренхима железы при этом имеет бурый цвет. Накопление железосодержащего пигмента наблюдается иногда при хронических гемолитических состояниях, при многократных переливаниях крови.

Диффузное увеличение железы без изменения ее формы может быть связано с воспалительными изменениями в ней. В большинстве случаев это так называемый лимфоцитарный тиреоидит, заболевание неизвестной этиологии, встречающееся у женщин, преимущественно молодых, как и другие болезни щитовидной железы. Железа при этом относительно мягкая, с четкой, неизменной капсулой, на разрезе однородная, серовато-белая, иногда с желтоватым оттенком. Железа при лимфоцитарном тиреоидите очень похожа или даже неотличима от железы при другом виде ее патологии – при струме Хашимото – лимфоматозной струме.

При этой струе на разрезе лишь слегка подчеркнута дольчатость паренхимы, встречается она после 40 лет. Железа всегда свободна, спаяк, очагов некроза, кровоизлияний нет.

Небольшое увеличение железы иногда наблюдается при эпидемическом паротите (свинке), поражающем и другие органы, в частности поджелудочную железу, яичко. При других инфекциях щитовидная железа, кроме неспецифического ответа на инфекцию как на стресс, обычно не поражается. Диффузный гнойный воспалительный процесс развивается в щитовидной железе крайне редко, чаще гноеродная инфекция проявляет себя в железе в виде абсцесса или абсцессов, что иногда встречается при септикопиемии.

Имеется еще одна форма относительно диффузного воспаления щитовидной железы – подострый тиреоидит де Кервена, или гигантоклеточный псевдотуберкулезный тиреоидит. Это комбинация неспецифического диффузного и гранулематозного воспаления, возможно вирусной природы. Железа при этом увеличена, иногда неравномерно, асимметрична, неодинаковой плотности, резинистая, как правило, не спаяна с окружающими тканями, капсула ее слегка утолщена. На разрезе центр доли розовато-серый, с желтоватым оттенком и неправильными границами, окружен нормальной тканью железы. Развивается в основном у женщин среднего возраста. Иногда в анамнезе имеется предшествующее респираторное заболевание. Изредка такой «зоб» бывает при эпидемическом паротите. При воспалительных заболеваниях щитовидной железы обычно увеличены регионарные лимфатические узлы, хотя и нерезко.

Изредка диффузно увеличивается железа при злокачественных новообразованиях ее – раке, саркоме, но, как правило, при этом железа имеет явно опухолевый вид с инфильтрацией окружающих тканей. Есть форма высокодифференцированного фолликулярного рака, при котором железа макроскопически не отличается от нормальной железы (иногда может быть увеличена). Макроскопический диагноз основывается на обнаружении метастазов, имеющих такой же вид, как и обычная паренхима железы.

Узлы в железе. По мере развития и роста эндемического зоба в нем появляются узлы различного размера из-за неравномерности гиперплазии железы, иногда кисты, содержащие коллоид. В результате дистрофических изменений образуются кровоизлияния различной давности, рубцы и очаги обызвествления. Узлы нечетко инкапсулированы.

Такой же вид имеет железа при узловатом неэндемическом зобе, который может сопровождаться тиреотоксикозом в отличие от эндемического, как правило, эутиреоидного зоба. Эти два вида зоба морфологически неотличимы, хотя и имеют некоторые клинические отличия, которые необходимо знать. При дифференциальной диагностике прежде всего следует учесть место рождения и постоянного жительства больного, чаще больной. Известны ареалы распространения эндемического зоба. Это высокогорные районы Кавказа, Средней Азии, Карпат, Урала, Сибири, пустыни Средней Азии, небольшие ареалы встречаются в средней полосе России. Кроме того, токсический узловатый зоб чаще развивается в среднем возрасте, в отличие от эндемического и базедова, начало которых отмечается на 10-15 лет раньше.

Развитие зоба может быть связано с диетой. Он может развиваться у лиц, пища которых содержит большое количество кальция, но при этом всегда отмечается относительная недостаточность йода. Этот зоб по происхождению близок к йоддефицитному зобу.

Развитие неэндемического зоба бывает ятрогенным, обусловленным длительным применением ряда лекарств. Такими препаратами могут быть: парааминосалициловая кислота, резорцин, соединения кобальта, сульфаниламиды и др. Следует выяснить, не получал ли их больной при жизни длительное время.

Сходные узлы, чаще одиночный узел в щитовидной железе, встречаются при **аденоме**, развивающейся несколько чаще у женщин. Отличается от узла при зобе наличием четкой капсулы, уплотнением и сдавлением окружающей паренхимы за пределами узла. Размеры аденомы могут достигать нескольких сантиметров. На разрезе картина очень пестрая. Ткань простой фолликулярной аденомы может быть неотличима от ткани нормальной железы, коричневатая, полупросвечивающая из-за значительного содержания коллоида. При большом скоплении коллоида могут образоваться кисты или одна большая киста, заполненная желатинозной или слизевидной желтоватой или буроватой массой. Часто в аденоме имеются вторичные изменения дистрофического характера, как и в узлах зоба, – свежие и старые кровоизлияния, рубцы, очаги обызвествления. Фолликулярная аденома чаще встречается после 40 лет. При фетальной, или эмбриональной, аденоме ткань опухоли розовато-серая, иногда с ржавым оттенком, очень мелкими коллоидными кисточками. Папиллярные аденомы характерны для более молодого возраста, инкапсулированы они несколько хуже, ткань их на разрезе красно-коричневая зернистая с разнокалиберными кистами.

Имеется еще один вид очагового поражения щитовидной железы – так называемая струма Риделя, «железный» зоб, «деревянистый» зоб. Встречается очень редко, примерно с равной частотой у женщин и мужчин в молодом возрасте, как правило, до 40 лет, генез неясен. Железа поражается чаще с одной стороны, иногда часть доли. Пораженные отделы сращены с окружающими тканями, нередко симптомы сдавления трахеи. Ткань железы очень плотна, отсюда название зоба, на разрезе белого или серовато-белого цвета, слегка волокнистая, похожа на рубцовую ткань, часто трудно отличима от инфильтрирующего рака.

Очень редко встречается туберкулез железы в любой форме: от милиарного в виде провидных сероватых высыпаний в паренхиме до очагов казеозного туберкулеза. Крайне редко встречается сифилитическая гумма с размягчением в центре и выраженным склерозом по периферии.

При дифференциальной диагностике поражений щитовидной железы необходимо учитывать также признаки, указывающие на нарушение ее функции (явления гипо- и гипертиреоза).

Гипофункция щитовидной железы у взрослых выражается микседемой. Внешними проявлениями ее будут: бледность, кремовый оттенок кожных покровов, часто чуть желтоватый или, как утверждают некоторые авторы, «персиковый» цвет, особенно на скулах. Кожа суховата, грубая, утолщенная, так же как и подкожная клетчатка. Она тестовата за счет отека. Отеки плотные, не оставляют ямки при надавливании. Лицо несколько одутловато, особенно отечны веки. Характерна алопеция наружных третей бровей. Язык, гортань также отечны. Нередко бывает мегаколон. Сердце дряблое, с расширенными полостями, выпотом в перикарде. Все эти признаки особенно выражены при первичном гипотиреозе, обусловленном поражением самой щитовидной железы. При вторичном, гипофизарном, гипотиреозе они менее выражены.

Гипотиреоз характерен для лимфоматозной струмы, лимфоматозного тиреоидита, реже для эндемического йоддефицитного и узловатого зоба, поражения гипофиза с нарушением его функции. Острый гипотиреоз может развиваться при субтотальной или тотальной тиреоидэктомии.

При гиперфункции железы с явлениями тиреотоксикоза также имеется ряд внешних признаков. Больные, как правило, пониженного питания, даже истощены, часто имеется выраженный экзофтальм (очень редко односторонний). Кожа нежная, мягкая, нередко с меланиновой пигментацией. Иногда отмечается алопеция в подмышечных впадинах и на висках. У мужчин нередко атрофия скелетных мышц, особенно заметная на плечевом поясе и руках, включая кисти. Иногда имеется увеличение сердца за счет гипертрофии его мышцы и мелкоочагового кардиосклероза, иногда цирроз печени. У пожилых людей нередко подчеркнут остеопороз со снижением высоты тел позвонков, иногда их коллапс.

Гипертиреоз, особенно выраженный, наблюдается чаще всего при базедовой болезни, реже при узловатом токсическом зобе, еще реже при аденоме, раке и, как казуистика, при струме яичников (тератоме).

Паращитовидные железы

Исследуя щитовидную железу, осматривают и ее ближайших соседей – эпителиальные тельца. Как правило, их 4. Примерно 10% лиц имеют от 2 до 10 телец. Обычно они находятся в непосредственном контакте со щитовидной железой, изредка в ее капсуле или в паренхиме, но всегда имеют собственную капсулу. Очень редко они расположены низко в переднем средостении, иногда в ткани вилочковой железы, или на ее поверхности, или на перикарде. Крайне редко их можно найти позади пищевода. Напомним, что обычно верхняя пара желез находится по задней поверхности боковых долей щитовидной железы, на границе верхней и средней трети их, а нижняя – у нижнего полюса этих долей. Это буроватые уплощенные тельца до 6-7 мм длиной, 3-4 мм шириной и до 2 мм толщиной, несколько напоминающие лимфатические узлы, от которых их отличает буроватый цвет. Особенно трудно отличить их от лимфатических узлов в пожилом возрасте, так как в результате сенильной атрофии в тельцах появляется больше жира и буроватая окраска бледнеет. Поэтому для исследования приходится брать все «подозрительные» образования. Обычно в норме масса всех телец меньше 120 мг.

Гиперплазия паращитовидных желез бывает первичной и вторичной. Она всегда касается всех паращитовидных желез. При этом кроме увеличения их, особенно верхней пары, они становятся более темными и мягкими, округлыми, иногда с выступающими на поверхности мелкими бугорками. Такой вид имеют железы при первичной гиперплазии их. При вторичной гиперплазии форма их сохранена, цвет не очень темный, они несколько плотнее, чем при первичной гиперплазии.

При первичной «идиопатической» гиперплазии, встречающейся очень редко (ее называют еще «доброкачественной»), патологические проявления со стороны внутренних органов связаны главным образом с мочевым кальцинозом, который развивается у большинства больных. Примерно в 60% при этом имеются почечные камни, примерно 1-5% почечных кам-

ней образуются на фоне гиперплазии паращитовидных желез. Поэтому при обнаружении камней в почках обязательно надо исследовать паращитовидные железы. Нередко у этих больных встречаются также пептические язвы, панкреатит. При остром гиперпаратиреозе нередко венозные тромбозы, в частности печеночных и перипанкреатических вен. Патологические изменения со стороны скелета при первичном гиперпаратиреозе выражены слабо и макроскопически обычно не выявляются. Лишь в очень поздних и выраженных случаях обнаруживают явления перестройки костей с развитием остеопороза или склероза.

Сходные проявления во внутренних органах могут наблюдаться при синдроме Бернетта (молочно-щелочной синдром). Характерным признаком этого синдрома, кроме указанных выше, является глазной кальциноз с развитием ленточного кератита.

Вторичная гиперплазия паращитовидных желез сопровождает очень многие болезни, в частности хронические заболевания почек, поражения костей различного генеза (миеломная болезнь, метастазы в кости, остеомалация, рахит). Нередко она сочетается с поражением других эндокринных органов с соответствующими проявлениями – акромегалией, синдромом Кушинга, аддисонизмом, с аденомами островкового аппарата поджелудочной железы.

В части случаев в результате развития порочного круга трудно решить, первичная ли это гиперплазия с соответствующими изменениями почек и скелета или наоборот. Следует лишь помнить, что поражение скелета при первичной гиперплазии выявляется поздно и не столь резко.

Гораздо большие и ранние изменения скелета наблюдаются при **аденоме паращитовидной железы**. Аденома, как правило, бывает в одной железе, чаще в нижней, очень редко в двух. Иногда вокруг аденомы остается ткань неизменной железы. Аденома всегда мягкая, имеет капсулу. Пораженная железа значительно крупнее остальных. Масса аденомы может достигать нескольких граммов, форма ее правильно округлая, цвет буро-коричневый, иногда в ней видны очень мелкие кисты. Изредка аденома имеет ножку. В костях скелета часто обнаруживают опухолевидные и кистозные образования, иногда по типу «бурых опухолей», кости легко режутся. Очаговых изменений в костях может и не быть, но имеется диффузный резкий остеопороз с фиброзом костного мозга и субпериостальной резорбцией кости, особенно заметной в средних фалангах пальцев рук. Это проявления болезни Реклингхаузена-Энгеля, паратиреоидной остеодистрофии, фиброзной остеодистрофии.

Выраженные признаки гиперпаратиреоза могут наблюдаться при раке паращитовидной железы, но для установления такого диагноза обязательно нужно обнаружить инвазию опухоли и метастазы.

Гипопаратиреоз может быть острым, связанным с оперативным удалением всех желез, например при тиреоидэктомии, и проявляется клинически тетанией (тетания Корвизара). Описаны единичные случаи острой недостаточности паращитовидных желез при сепсисе с поражением желез. При хроническом гипопаратиреозе, связанном с атрофией желез, могут быть обнаружены изменения, обусловленные нарушением кальциевого обмена, в частности остеосклероз, кальцификация мозговой ткани, катаракты, дистрофические изменения кожи, ногтей, волос.

Редко в паращитовидных железах можно увидеть мелкие ретенционные кисты и кисты бронхиогенного происхождения, дифференцировка которых возможна только под микроскопом.

Пищевод

Пищевод вскрывают начиная от глотки. Он обычно пуст, если перед смертью не было рвоты или регургитации. В таких случаях в пищеводе можно увидеть остатки желудочного содержимого с кислым запахом. Если экспозиция этого содержимого исчислялась часами, то в слизистой оболочке пищевода можно заметить следы переваривания. Она становится тусклой, неравномерно окрашенной в желто-бурый или зеленоватый цвет, особенно по вершинам складок. Это посмертное переваривание слизистой оболочки довольно трудно отличить от эзофагита, обусловленного теми же причинами: регургитация, рвота. Поставить правильный диагноз позволяет наличие других патологических изменений в пищеводе и кардиальной части желудка, а также клинические указания на бывшие эпизоды регургитации и частой рвоты. Подобный регургитационный эзофагит нередко носит хронический характер. При этом стенка пищевода утолщена, на слизистой оболочке могут быть поверхностные язвы и эрозии, реже мелкие кровоизлияния. Поверхность пораженной части пищевода не только окрашена желчью, во часто бывает бурой в результате пропитывания солянокислым гематином. Нередко в слизистой оболочке встречаются типичные белесые очажки лейкоплакии. Регургитация с развитием эзофагита и язв бывает без явной анатомической причины в этом отделе пищеварительной трубки. Она встречается у истощенных больных, а также нередко при поражении ЦНС.

Регургитационный эзофагит именуют, кроме того, пептическим эзофагитом, иногда при этом образуется язва, обычно одиночная неглубокая в нижнем отрезке пищевода, которая встречается чаще у мужчин с повышенной кислотностью желудочного сока. Часто язва сочетается с диафрагмальной грыжей, иногда возникает на островке гетеротопической слизистой оболочки желудка (пищевод Баре). Такие островки слизистой оболочки желудка могут располагаться на любом уровне пищевода, чаще в посткрикоидной зоне, в виде бархатистых очажков серо-розового цвета. Развитие низких пептических язв пищевода связывают с наличием слизистой оболочки желудочного типа, что наблюдается при укорочении пищевода различного происхождения – при осевой грыже, склеродермии, врожденном коротком пищеводе. Пептическая язва в отличие от изъязвлений при пептическом эзофагите может заканчиваться перфорацией в средостение или в левую плевральную полость. Пептическая язва пищевода у $\frac{1}{3}$ больных сочетается с язвой двенадцатиперстной кишки.

Подобный эзофагит может быть обусловлен забрасыванием не только кислого содержимого желудка, но и щелочных масс кишечника, что бывает после экстирпации желудка или субтотальной его резекции. В этом случае функция складки-клапана Гисса у входа в желудок нарушена.

Разновидностью острого эзофагита является химический эзофагит, развивающийся вследствие случайного или умышленного приема едких жидкостей. В свежих случаях слизистая оболочка пищевода темно-красная, нередко почти черная, покрыта нежной фибриновой

пленкой, имеются многочисленные эрозии и продольные неглубокие язвы. Иногда слизистая оболочка отпадает целиком. Наиболее выражены изменения в местах физиологических сужений, особенно на уровне бифуркации трахеи. При химическом ожоге, как правило, имеются аналогичные изменения в желудке и в глотке. Нередки ожоги на коже лица, шеи, груди в виде потегов, ожоги губ, языка. Если больной пережил острый период ожога, то следствием этого будет тяжелый рубцовый процесс в стенке пищевода с развитием стриктур до полной облитерации просвета. На фоне рубцовых изменений через несколько лет может развиваться рак.

Острый эзофагит может развиваться при переходе воспаления с окружающих органов средостения и шеи, а также при общих, инфекционных заболеваниях: дифтеритический эзофагит при дифтерии, острый поверхностный эзофагит при скарлатине, при брюшном тифе. Возможен кандидозный эзофагит, чаще всего сопутствующий кандидозному поражению полости рта и глотки. Последний, хотя и опускается из верхних отделов, но более выражен в нижней половине пищевода. Кандидозный эзофагит проявляется белыми слегка возвышающимися часто неправильной формы пятнами и поверхностными изъязвлениями. Эзофагит может быть вирусного происхождения, например герпетического, с типичными везикулезными высыпаниями на слизистой оболочке, частично эрозированными. Картина острого эзофагита неспецифична. Специфические гранулематозные эзофагиты – туберкулезный, лепрозный – встречаются крайне редко и всегда сочетаются с поражением других органов.

Обнаружение пищевых масс, чаще непереваренных, может быть связано с **ахалазией**, кардиоспазмом пищевода или наличием в нем крупных дивертикулов. Содержимое в этих случаях очень часто бывает с большой примесью слюны, особенно при ахалазии. В пищеводе, кроме того, можно найти **инородные тела**, чаще пищевого происхождения (кости, щитки красной рыбы, комки мяса и др.), иногда другие предметы. Твердый предмет чаще застревает на уровне физиологического сужения над дугой аорты, эластичный обычно вклинивается ниже. Следует заметить, что инородные тела чаще застревают в пищеводе при наличии органического или функционального его поражения. В просвете пищевода изредка можно встретить тромб со всеми его макро- и микроскопическими характерными чертами. Он иногда прикреплен на значительном протяжении, чаще к задней стенке пищевода. По отделении его от стенки обнаруживается, что на месте прикрепления тромба имеется хронический воспалительный процесс с изъязвлением или аррозированный сосуд, обычно варикозная вена.

Сужение просвета пищевода может быть диффузным, чаще очаговым. Очаговое сужение обусловлено либо разрастанием доброкачественной или злокачественной опухоли, выбухающей в просвет или прорастающей всю стенку, либо рубцом. Очень редко бывают врожденные сужения. Ограниченное сужение может образоваться в зоне дивертикула пищевода с рубцами вблизи устья дивертикула. Очень редко у переднего края входа в пищевод можно заметить серповидную складку-мембрану с зазубренными краями. Такая мембрана и атрофия слизистой оболочки пищевода, особенно верхней части, образуются иногда при синдроме Пламмера-Винсона.

Сужение просвета пищевода может быть связано с давлением на него снаружи, со стороны средостения. Это могут быть разные опухоли, патологически измененные крупные сосуды, в частности аневризма аорты, врожденные аномалии ее дуги («аортальное кольцо»). Ред-

ко сдавление пищевода обусловлено резким расширением левого предсердия, особенно его ушка, при стенозе митрального клапана. В самом нижнем отрезке пищевода сдавление может быть вызвано параэзофагальной диафрагмальной грыжей, а в верхнем отрезке – врожденным дивертикулом («ценкеровским»), устье которого расположено над входом в пищевод между пучками, перстневидно-глоточной мышцы, а дивертикул свисает сзади между позвоночником и задней стенкой пищевода. Очень редко, чаще у детей, сдавление пищевода может быть вызвано наличием гастроинтестинальной врожденной **кисты пищевода**. У взрослых такая киста встречается очень редко, поскольку рано диагностируется и больных оперируют. Гастроинтестинальная киста располагается в заднем средостении, связана не только со стенкой пищевода, но и с позвоночником, в котором, как правило, на этом уровне находят врожденные аномалии строения.

Другие кисты пищевода имеют ретенционный характер, обычно мелкие, не вызывают непроходимости пищевода и обычно развиваются на фоне хронического эзофагита. Такие же мелкие кисты диаметром не более 5 мм, в основном в нижней трети пищевода, могут носить врожденный характер без наличия эзофагита.

Очаговое эксцентрическое **расширение** нередко образуется над сужением пищевода. К очаговому расширению пищевода можно условно отнести дивертикулы его. Они бывают трех видов. Пульсационные дивертикулы располагаются обычно в зоне глоточно-пищеводного перехода, как и ценкеровские дивертикулы, выбухают между пучками перстневидно-глоточной мышцы. Встречаются редко, стенка их тонкая, содержит мало мышечной ткани, в поэтому их относит к ложным дивертикулам. Тракционные дивертикулы встречаются значительно чаще, примерно у 5% пожилых лиц. Это «истинные» дивертикулы со стенкой, содержащей все слои органа, располагаются в средней или нижней трети пищевода и происходят в результате рубцового втяжения, тракции стенки пищевода из соседних органов. Таким патологически измененным органом, ответственным за образование дивертикула, в большинстве случаев является лимфатический узел средостения, бифуркационный, ворот легкого, пораженный воспалительным процессом, часто туберкулезной этиологии. Третья разновидность дивертикулов – смешанные, тракционно-пульсационные эпидиафрагмальные. Они редки, обычно маленькие, расположены, как видно из названия, непосредственно над диафрагмой, относятся к ложным, имеют тонкую стенку, состоящую чаще только из слизистой оболочки. Они нередко сочетаются с клинически выраженным кардиоспазмом или грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.

Расширение нижнего отрезка пищевода может быть обусловлено осевой или скользящей **грыжей пищеводного отверстия диафрагмы**, т. е. пролабированием кардиального отдела желудка через это отверстие в грудную полость. В большинстве случаев оказывается, что расширенная часть пищеварительной трубки является не пищеводом, а стенкой желудка, вытянутой в виде трубки, пищевод оказывается укороченным. При внимательном осмотре можно заметить, что слизистая оболочка этого отдела более розовая и бархатистая, чем слизистая оболочка вышележащего пищевода. Граница между этими отрезками грыжи относительно четкая. Такая скользящая грыжа встречается в 10 раз чаще, чем другой вариант диафрагмальной грыжи – параэзофагальная. В этом случае в грудную полость вблизи пищевода, но вне пищеводного отверстия диафрагмы, пролабирует часть желудка. Эти грыжи встречаются у жен-

щин, особенно тучных, в противоположность осевым, которые чаще встречаются у мужчин, особенно пожилых.

Укорочение пищевода при скользящей грыже не следует смешивать с врожденным укорочением пищевода, которое бывает редко и клинического значения не имеет. Кроме укорочения, пищевод обычного вида. Другой тип укорочения с выраженным утолщением и уплотнением стенки, особенно дистального отдела, нередко развивается при склеродермии. Обструкция пищевода при этом встречается крайне редко.

Редко, несколько чаще у женщин среднего возраста, можно обнаружить диффузное расширение и удлинение пищевода, так называемую **ахалазию**, или **мегаэзофагус**. Это заболевание развивается в результате нарушения иннервации пищевода и нередко сочетается с мегаколоном и мегауретером, имеющими сходное происхождение. Пищевод при этом очень широкий и извитой, длинный. Мы видели пищевод, периметр которого в самой широкой части был более 20 см. Расширение пищевода на всем протяжении, за исключением выхода из него, сопровождается выраженной гипертрофией стенки за счет мышечных слоев и утолщением слизистой оболочки в результате хронического воспаления, часто с эрозиями и мелкими язвами. Больные обычно истощены и умирают в основном от аспирационных пневмоний или интеркуррентных заболеваний.

Варикозное расширение вен пищевода встречается часто. Более выражено расширение вен в нижней половине пищевода, нередко с расширением вен кардиального отдела желудка. Главная причина этого – портальная гипертензия, чаще всего обусловленная циррозом печени, редко хроническим тромбозом воротной или печеночных вен. Вены пищевода сильно извиты, расширены, покрыты истонченной слизистой оболочкой. Типичным осложнением этого являются разрыв измененной вены и кровотечение (изредка без кровавой рвоты). В желудке и кишечнике имеется массивное скопление крови и свертков. Иногда признаков расширения вен на вскрытии можно не увидеть – вены спадаются, и лишь внимательный осмотр слизистой оболочки позволяет обнаружить разрыв в ней, сообщающийся с просветом вены. Расширенные вены можно обнаружить на поперечных разрезах пищевода или при вывертывании невскрытого пищевода. Для этого из желудка с помощью зонда проводится крепкая нить в глотку, ею обвязывают глоточный конец пищевода, сильно потягивают за нить и одновременно осторожно освобождают пищевод от окружающих тканей, выворачивая его. Это до некоторой степени предотвращает спадение вен, они становятся заметными со стороны адвентициальной оболочки. Если надрыв вены был небольшой, без смертельного кровотечения, подкравливание может привести к образованию внутрипищеводного тромба.

Трещины слизистой оболочки кардиального отдела пищевода при варикозном расширении его вен иногда трудно отличить от разрыва слизистой оболочки пищевода в этом отделе, наблюдающегося при синдроме Мэллори-Вейса. При этом синдроме не вполне ясного генеза, но, как правило, клинически сочетающемся с резкими рвотными движениями, часто у больных алкоголизмом, обычно происходят многочисленные продольные разрывы слизистой оболочки не только и не столько в пищеводе, сколько в кардиальном отделе и дне желудка. Такие надрывы также сопровождаются массивными кровотечениями с возможным смертельным исходом.

Кроме надрывов слизистой оболочки пищевода, могут быть полные разрывы его стенки, чаще всего в результате травмы инородным телом пищевого происхождения или инструментами. Происходит такой разрыв обычно в местах физиологических сужений пищевода, на его фоне может развиваться тяжелый медиастинит. Редко встречается перфорация пищевода, обусловленная прорастанием его стенки злокачественной опухолью, локализующейся в средостении, еще реже от давления доброкачественной опухоли средостения или аневризмы крупного сосуда. В последнем случае появляется массивное смертельное кровотечение из аневризматически измененного сосуда через просвет пищевода. Очень редко встречается «спонтанный» разрыв пищевода. Он обычно длиной до нескольких сантиметров, располагается преимущественно по заднебоковой стенке и начинается над диафрагмой. Самой частой причиной разрыва является резкое переполнение желудка пищей и газами, сопровождающееся очень энергичной рвотой. Чаще при этом одновременно рвется стенка желудка. Иногда бывает разрыв только стенки желудка. В редких случаях провоцирующим моментом повышения давления в пищеводе является резкий кашлевой толчок.

Кроме того, в пищеводе редко можно обнаружить доброкачественные опухоли, часто в виде небольшого чечевицеобразного образования, легко смещающегося в подслизистой основе. Рак пищевода в 50% случаев располагается в нижней трети, растет чаще по длине пищевода. Встречаются также метастатические опухоли. Характерны «скачущие» метастазы из кардиального отдела желудка – изолированные бляшковидные утолщения в подслизистой основе – лимфогенные метастазы.

Гортань, трахея, крупные бронхи

Острой броншей кишечных ножниц вскрывают гортань, трахею и оба главных бронха и оценивают их содержимое. Слизисто-гнойный экссудат обычно сопровождает воспалительные изменения в легких, реже острый трахеобронхит. Иногда имеется при этом примесь крови, именно примесь, т. е. кровь, равномерно распределяющаяся в слизи, иногда свежая, красная, иногда уже измененная, «ржавая». Если видны алые прожилки крови на поверхности комка экссудата, вероятно, это аспирированная кровь из полости носа или рта и наслоившаяся на него.

Мелкопенистая белесоватая или чуть розоватая жидкость свидетельствует об отеке легких, связанном чаще всего с острой левожелудочковой недостаточностью, мозговым инсультом, иногда с уремией или другими токсикозами. Белесоватая крупно- или разнокалиберная пенистая мокрота в небольшом количестве, особенно в верхних отделах дыхательных путей, – это слюна.

Густая стекловидная слизь, иногда крупными комками-слепками – характерный признак смерти на высоте приступа бронхиальной астмы, что, как правило, сопровождается вздутием легких. Если обнаружена жидкая прозрачная слизь в большом количестве, следует искать бронхиоллярный рак легкого (аденоматоз) или фиброзно-кистозную поджелудочную железу, муковисцидоз.

Обильная мутная опалесцирующая и тягучая часто с примесью крови слизь характерна для пневмонии, вызванной капсульным пневмококком или бациллой Фридлендера (*Klebsiella*

pneumoniae). Гнойная зловонная мокрота бывает при наличии опорожненных каверн, абсцессов или гангрены легкого. В последнем случае экссудат грязно-кровянистый, жидкий.

Чистая кровь со свертками может быть при кровотечении из верхних дыхательных путей, легких, иногда в результате прорыва крови из соседних крупных сосудов, например, при аневризме их.

В просвете дыхательных путей можно обнаружить содержимое желудка с кислым запахом и остатками пищевых масс, нередко окрашенных желчью, куда оно может попасть в агональном периоде в результате регургитации или рвоты. При этом слизистая оболочка дыхательных путей тусклая желтоватая со следами переваривания. При аспирации желудочного содержимого даже в агональном периоде такое же содержимое обнаруживают и во внутрилегочных разветвлениях бронхов и в паренхиме легкого в виде грязно-зеленоватых или желтоватых участков. Чем глубже была аспирация, тем в более дистальных отделах воздухоносных путей обнаруживают ее следы. Если имеются изолированные очаги пневмонии в зоне аспирационных пятен, а в верхних дыхательных путях содержимого уже нет, это свидетельствует о некоторой давности аспирации.

В воздухоносных путях изредка можно встретить самые разнообразные инородные тела. Плотные инородные тела овальной или округлой формы (бусины, горох, ядро ореха и др.), а также мягкие тела (например, пищевой комок) чаще полностью обтурируют просвет бронха, вызывая его непроходимость, что ведет к постепенному спадению, коллапсу соответствующего отдела легкого. Инородные тела неправильной конфигурации обычно полностью не закупоривают просвет бронха, но могут вызвать механическую травму его, особенно если они имеют острые концы и грани. Изредка такое инородное тело, внедрившись в стенку бронха на уровне бифуркации его, может стать своеобразным клапаном, пропускающим воздух при вдохе и закрывающимся при выдохе. В этом случае может развиваться острое вздутие соответствующего участка легкого вплоть до его разрыва. Инородное тело, длительно находящееся в трахее или бронхе, может вызвать образование пролежня, воспаление в этой зоне и перфорацию органа с развитием осложнений. Недавно попавшее в дыхательные пути инородное тело, особенно гладкое, может перемещаться и проникнуть даже на противоположную сторону. В связи с этим поиски его необходимо продолжать, даже если оно не обнаруживается в том месте, на которое указывали прижизненные исследования. Экзогенные инородные тела чаще попадают в правый бронх, особенно в нижнюю его ветвь.

В просвете бронхов иногда можно обнаружить известь в виде комков. Это могут быть и обызвествленные эндогенные инородные тела, например комки экссудата, но могут быть кальциевые камни, бронхолиты, возникшие в результате отторжения кальцифицированных участков хрящей трахеи и бронхов или лимфатического узла. В этом случае отверстие, через которое проникли известковые массы лимфатического узла, может быть не найдено, но обычно остается рубчик, часто гиперпигментированный углем. Наиболее типична локализация таких рубчиков в зоне бифуркации трахеи или между средне- и нижнедолевым бронхом справа.

В просвете дыхательных путей встречаются черные массы угля. Происхождение их – перфорация стенки бронха или трахеи, иногда микроперфорация в зоне прилежащего и часто

воспаленного антракотичного лимфатического узла. Уголь находится не только в просвете дыхательных путей, но часть его фиксируется в слизистой оболочке их.

Оценку **состояния слизистой оболочки** гортани, трахеи и крупных бронхов производят комплексно, поскольку реакция их на патологические раздражители весьма сходна.

Диффузная **атрофия слизистой оболочки** нередко наблюдается в старческом возрасте и у истощенных больных. Слизистая оболочка при этом тонкая, бледная, блестящая. Особенно выражена атрофия в надгортаннике, по его свободному краю. При возрастной атрофии слизистой оболочки у лиц, склонных к полноте, нередко бывает разрастание жировой клетчатки в стенке трахеи между хрящевыми кольцами.

Прижизненная активная **гиперемия слизистой оболочки** на трупе ослабляется или исчезает совсем. Особенно это относится к слизистой оболочке гортани, которая у трупа почти не бывает в состоянии заметной гиперемии, лучше сохраняется гиперемия в крупных бронхах, а трахея занимает промежуточное положение. Пассивная гиперемия при венозном застое обычно хорошо заметна и на трупе. Остатки активной яркой гиперемии свидетельствуют о прижизненном остром воспалении любой природы, чаще инфекционной, реже в результате механического, термического или химического раздражения.

Изолированный ларинготрахеобронхит без поражения легких или внутрилегочных ветвей бронхов – явление нечастое, очень редко встречается изолированное поражение только трахеи, только главных бронхов, только гортани. Такое изолированное поражение может быть лишь следствием местного раздражения при ожогах, инструментальном воздействии, инородных телах и др. Такие инфекции, как корь, коклюш, дифтерия, грипп и другие респираторные заболевания, сопровождаются почти всегда острым ларинготрахеобронхитом в сочетании с фарингитом. Дифтерийный ларинготрахеит занимает второе место после фарингита по частоте и очень редко может быть ограничен гортанью и трахеей. Морфологическая картина при дифтерии гортани и трахеи аналогична таковой в глотке. Отличие заключается в том, что пленки в гортани и трахее снимаются легко, почти не оставляя следа, кроме мест, покрытых многослойным плоским эпителием, где пленка очень прочно связана с подэпителиальным слоем. Это область надгортанника и истинных голосовых складок. В данных участках, так же как и в глотке, после снятия пленок остается заметный дефект слизистой оболочки.

Очень редко подобная картина изолированного фибринозного воспаления в гортани и трахее может быть недифтерийной этиологии. Это идиопатический фибринозный ларинготрахеит. Иногда процесс распространяется на крупные бронхи. Интересно отметить, что в отличие от поражения глотки стрептококковый ларингит является исключительной редкостью, но когда он все же развивается, то анатомически неотличим от поражения гортани при дифтерии. Наличие грубых пленок в гортани и трахее может привести к обструкции дыхательных путей и развитию асфиксии с возможным смертельным исходом.

Острый ларинготрахеобронхит, как правило, сопровождается **отеком слизистой оболочки**, обычно более заметным в гортани, особенно в области черпалонадгортанных складок, самих черпаловидных хрящей и ложных голосовых складок. Иногда при этом резко отечная слизистая оболочка гортанных (морганиевых) желудочков пролабирует в просвет гортани. Резко выраженный отек также может явиться причиной асфиксии. Слизистая оболочка гортани при отеке бледная полупрозрачная и чуть желтоватая. Следует учесть, что на трупе отек,

так же как и активная гиперемия, ослабляется и даже может исчезнуть. Остается лишь сморщивание слизистой оболочки гортани, которое может указывать на бывший при жизни отек. Причиной отека, кроме перечисленных инфекций и других раздражителей с поражением дыхательных путей, могут быть уремия, воспалительные очаги в соседних органах шеи, глотки, полости рта. В последних случаях отек может быть асимметричным. Иногда отек связан с лучевой терапией. Значительный отек может иметь и другое происхождение. Это ангионевротический отек Квинке. Он, как правило, сочетается с отеком мягких тканей полости рта и лица.

При воспалении на слизистой оболочке гортани, трахеи и бронхов могут быть обнаружены мелкие **кровоизлияния**. Они особенно характерны для гриппа, при котором слизистая оболочка приобретает «пылающий» вид. При этом она еще может быть тусклой и шероховатой за счет выпадения фибрина. Изолированные кровоизлияния без сопутствующей гиперемии встречаются при различных формах геморрагического диатеза, могут иметь эмболическое происхождение, например при эндокардите. Нередко петехии появляются на застойно-полнокровном синюшном фоне при асфиксии.

Острый ларингит, реже трахеит могут носить гнойный характер типа флегмоны или абсцесса. При флегмоне с поверхности разреза утолщенной отечной стенки органа стекает мутный выпот, а при абсцедирующей форме обнаруживают полости, заполненные гноем. Такие гнойные поражения гортани и трахеи в большинстве случаев появляются после травмы инородным телом пищевого происхождения или инструментальной и очень редко в результате гематогенной инфекции или перехода нагноительного процесса с соседних органов, например с языка. Гнойный процесс в гортани и трахее часто осложняется перихондритом с секвестрацией некротизированных хрящей, которые пролабируют в просвет гортани и трахеи, могут отпадать и аспирироваться в дистальные отделы бронхиального дерева.

Кроме эндогенного накопления угля в слизистой оболочке дыхательных путей, о чем мы уже упоминали при описании содержимого их, угольная пигментация слизистой оболочки, особенно в зоне голосовых складок, характерна также для ингаляции дыма во время пожара. Накопление копоти, сажи сопровождается признаками ожога слизистой оболочки. Она полнокровная, тусклая, шероховатая и сухая, просвет дыхательных путей обычно пуст. Иногда сходный вид имеет слизистая оболочка дыхательных путей при **хроническом бронхите**, но при этом цвет ее менее серый от угля, буроватый. Поверхность слизистой оболочки более влажная, часто мелкозернистая с продольными сероватыми полосками-валиками. В просвете, как правило, обнаруживают выпот, стенки бронхов заметно утолщены. Кроме того, интенсивность изменений при термическом поражении уменьшается от гортани к бронхам, при хроническом бронхите, наоборот, в трахее особенно в гортани, эти изменения наименее выражены. Очень редко хронический бронхит ограничен крупными бронхами. Причину хронического бронхита в первую очередь следует искать в легких, в том числе хронический застой в них. Нередко причиной хронического бронхита могут быть также воспалительные изменения в носу, в его придаточных пазухах. Ограниченная форма хронического бронхита может быть связана с длительным пребыванием инородного тела в бронхе.

Нарушение дыхательной функции может быть связано как с сужением просвета, так и с диффузным расширением просвета верхних дыхательных путей, что влечет за собой увеличение «мертвого пространства». Диффузное **расширение верхних дыхательных путей** очень

редко наблюдается в результате дистрофических изменений хрящевого скелета их. Вся дыхательная трубка при этом делается очень мягкой, податливой, часто имеются множественные пульсационные дивертикулы между кольцами хрящей. Это сопровождается атрофией слизистой оболочки. Она выглядит бледной, тонкой и блестящей. При диффузном расширении просвета бронхов обычные продольные складки замещаются поперечными. Такая дилатация дыхательных путей иногда бывает у лиц с глубокой кахексией.

Гораздо чаще встречается **сужение просвета дыхательных путей**, преимущественно очаговое. Это может быть рубцовый стеноз в результате заживления язв на любом уровне. Иногда в зоне рубца образуется выступающая в просвет «шпора». Сужение может быть обусловлено разрастанием доброкачественной или злокачественной опухоли дыхательных путей в результате сдавления их массой опухоли шеи, средостения, реже воспалительной массой или аневризмой крупного сосуда.

Сужение в гортани, реже в самом верхнем отделе трахеи, может быть за счет накопления в подслизистой основе этих органов и в более глубоких слоях их стенки **амилоидных масс**. При этом слизистая оболочка пораженных отделов становится бугристой, приподнятой полупросвечивающими гомогенными бледно-желтоватыми или розоватыми массами, которые дают положительную реакцию на амилоид.

Изредка в слизистой оболочке гортани можно увидеть желтые приподнятые бляшки – отложение липоидов, **ксантелазмы**. Наличие ксантелазм в гортани часто сочетается с ксантелазмами в других отделах слизистой оболочки дыхательных путей и в коже. Иногда это встречается при диабете.

Кальцификация происходит в основном в хрящах дыхательной трубки. Начинается она очень рано, в первую очередь в щитовидном хряще гортани. Со временем в зонах обызвествления образуется настоящая кость, часто с костным мозгом. Если процесс ограничен хрящами гортани, он не вызывает выраженных клинических нарушений. Однако в зонах окостенения возможно развитие патологических процессов, свойственных костной ткани, в том числе неопластических.

Обызвествление и окостенение возможно в хрящах трахеи и бронхов (tracheopathia osteoplastica), крайне редко бывает диффузным. Иногда при этом значительно уменьшается поперечный размер трахеи, и она приобретает вид «сабельных ножен». Но и в этом случае клиническое значение такого изменения формы трахеи невелико.

Язвы. При подозрении на наличие язв гортань и трахею следует вскрывать по передней поверхности. Раньше самой частой причиной образования язв в гортани был туберкулез. В настоящее время эта причина встречается значительно реже. Туберкулез гортани, трахеи почти всегда вторичный, спутогенный, связанный с активным туберкулезом легких. При туберкулезном ларингите чаще поражаются задние отделы гортани, задние отделы голосовых складок, надгортанник. Свежие язвы неглубокие, неправильной формы, иногда щелевидные с зернистым дном. Затем они углубляются и распространяются на подлежащие ткани, часто разрушают хрящи. Язвы в трахее и крупных бронхах имеют аналогичную характеристику. При рубцевании язв происходит грубая деформация пораженных отделов верхних дыхательных путей, иногда с выраженным стенозом их. Активному процессу часто сопутствует регионарный туберкулезный лимфаденит. В настоящее время язвы гортани, трахеи чаще имеют микотиче-

скую этиологию. В основном это монилиаз, при котором, кроме мелких поверхностных язв-эрозий, на воспаленном фоне видны белесоватые пятна «молочницы», но эти изменения обычно выражены слабее, чем в полости рта и глотке. При бластомикозе язвенному процессу сопутствуют гиперпластические изменения слизистой оболочки с образованием псевдополипов. Реже встречается язвенный процесс в гортани на фоне гистоплазмоза, его кожно-слизистой формы с поражением слизистой оболочки других органов и лимфаденитами. Очень редко бывает язвенный риноспоридиоз дыхательных путей.

Как казуистика в гортани может встретиться твердый шанкр, который всегда наводит на мысль о туберкулезе или раке, так же как и вскрывшаяся сифилитическая гумма. Гуммозное узловатое поражение гортани чаще сочетается с таким же поражением языка, глотки, чем с поражением более дистальных отделов дыхательной трубки. Незызавившиеся гуммы представляют собой относительно крупные узлы, выбухающие из-под слизистой оболочки в просвет дыхательных путей, и на разрезе содержат казеозные массы и розоватую грануляционную ткань. Рубцевание гуммозных язв ведет к грубой деформации гортани, трахеи. Сходные язвенно-некротические изменения с грубой рубцовой деформацией гортани, а также часто носа и полости рта характерны для южноамериканского кожно-слизистого лейшманиоза (*L. Brasiliensis*, форма *espadia*). Инфильтраты, похожие на гуммозные, но никогда не изъязвляющиеся и локализующиеся, как правило, ниже голосовых складок, также очень плотные бугристые с гладкой поверхностью, часто симметричные и спускающиеся в трахею, – всегда подозрительны на склерому (риносклерому).

Язвенный процесс может быть следствием распада опухоли дыхательных путей, либо опухоли пищевода, либо других соседних органов.

Другим узловатым образованием без изъязвления может быть редко встречающаяся ларингеальная или трахеальная струма. Она покрыта неизменной слизистой оболочкой, располагается на задней или (реже) боковой стенке трахеи или гортани. На разрезе такой узел имеет довольно четкие границы и вид обычной ткани щитовидной железы.

Некротические изменения внутренних оболочек верхних дыхательных путей с образованием иногда очень глубоких язв нередко развиваются у больных в состоянии кахексии. Эти язвы часто симметричные, образуются на соприкасающихся участках гортани по типу пролежней. Они носят название «марантические пролежни», обычно локализуются по краю надгортанника, на голосовых складках, в области черпаловидного и перстневидного хрящей.

Очень похожие язвы, встречающиеся не только у тяжелых, истощенных больных, являются следствием лечебных манипуляций.

Инструментальное вмешательство на верхних дыхательных путях (интратрахеальный наркоз, искусственная вентиляция легких) может вызвать даже при кратковременной экспозиции острые эрозии, трещины и перфорации. В свежих случаях видны острые края зоны повреждения, кровоизлияния. Такие повреждения часто локализуются не только в гортани, но и в трахее, особенно ее верхних отделах. При длительном стоянии трахеостомической трубки могут образоваться пролежни в трахее, особенно в области ее задней стенки.

При лучевом поражении гортани также образуются язвы, обычно на фоне рубцовых процессов и значительного отека слизистой оболочки в результате блокады лимфатических путей.

От пролежней следует отличать так называемые **контактные язвы гортани**. Они иногда встречаются у здоровых в остальных отношениях лиц, часто напрягающих голос. Это две или более язвочки на соприкасающихся поверхностях голосовых складок. Язва может быть на одной стороне, а на противоположной – плотный белесоватый узелок. Эти гортанные узелки («певческие узелки») являются избыточными разрастаниями слизистой оболочки на месте хронического раздражения. В таком узелке часто имеются множественные очень тонкостенные и сильно расширенные и заполненные кровью сосуды, узелок становится синевато-красным. Часто в узелках откладываются амилоидоподобные массы, в связи с чем их иногда называют амилоидными узелками или узелковым амилоидозом гортани. Они обычно имеют небольшие размеры (не более 3-5 мм), лишь иногда встречаются «гигантские» узелки, достигающие 1-2 см. Изредка узелки множественные.

В отличие от узелковой гиперплазии слизистой оболочки встречаются более диффузные гипер- и диспластические изменения слизистой оболочки гортани, развивающиеся главным образом в ее эпителиальном покрове. Это в первую очередь пахидермия, чаще локализующаяся в области голосовых складок и межаритеноидном пространстве. Слизистая оболочка в зоне поражения утолщена, складки ее грубые, белесоватые, подчеркнута «перламутровость» их. Ограниченные утолщения слизистой оболочки в виде белых пятен лейкоплакии имеют те же характерные черты, что и в слизистых оболочках других органов. Белые изолированные слегка возвышающиеся пятна, похожие на обычную лейкоплакию, могут оказаться проявлением вторичного сифилиса. В этом случае они часто множественные и сочетаются с эритемой и поверхностными эрозиями.

Похожие на опухоль сосочковые разрастания вирусной природы, иногда занимающие большую часть слизистой оболочки гортани и трахеи, – ювенильный папилломатоз, часто рецидивирующий в молодом возрасте после удаления и, как правило, позже самостоятельно исчезающий. Такие папилломы не озлокачиваются. Эти папилломы рыхлые, с серо-розовой поверхностью, множественные в отличие от папиллом взрослых, которые обычно немногочисленны, более грубые, белесоватые в результате ороговения поверхностных слоев, иногда до значительной степени, образуют «кожный рог». Такие папилломы у взрослых могут озлокачиваться.

Иногда в гортани, реже в верхней части трахеи, можно встретить свищ врожденного характера, либо открывающийся на коже, либо слепой в виде дивертикула. Это бронхиогенные свищи и дивертикулы, имеющие те же характеристики, что и другие бронхиогенные свищи. Между дыхательными путями и пищеводом при распаде злокачественной опухоли этих органов может образоваться свищ, который приводит к тяжелым осложнениям. Очень редко встречаются пульсационные дивертикулы трахеи – истинные грыжевые выпячивания стенки трахеи между хрящевыми кольцами. В гортани подобного рода истинные дивертикулы, выбухания снаружки от гортанных желудочков, иногда очень значительные, называются ларингоцеле. Изредка можно встретить ложный дивертикул травматического или язвенного происхождения.

Во всех отделах верхних дыхательных путей, чаще в гортани, особенно в надгортаннике, бывают мелкие ретенционные серозно-слизистые кисты, заполненные прозрачным водянистым или слизистым содержимым.

Легкие

Почти все патологические процессы в организме сопровождаются различными морфологическими изменениями в легких. Эти изменения часто незаметны невооруженным глазом, а во многих случаях настолько стандартны и неспецифичны, что этиологическую и патогенетическую дифференциальную диагностику провести очень трудно. Тем не менее предположительный диагноз патолог должен установить и делает это в большинстве случаев уже у секционного стола. Этот диагноз основывается на комплексе изменений, обнаруженных в легких и других органах и системах организма, на знании тонких отличий клинической картины разных заболеваний, на сопоставлении с данными анамнеза, клиники в каждом конкретном случае. Предположение подкрепляется дальнейшими исследованиями с привлечением гистологического, бактериологического и других методов.

В первую очередь оценивают общий вид легких, их расположение, объем, наличие патологических связей с другими органами, спаек, свищей. Пальпаторно определяют консистенцию легких, наличие возможных очагов уплотнения, размягчения и др. Только после этого производят необходимые разрезы, начиная с рассечения бронхиального дерева до уровня бронхов 3-4-го порядка, реже до более дистальных. При подозрении на тромбоэмболию легочных артерий и их ветвей рассекают артерии до уровня сегментарных ветвей. После необходимых рассечений производят широкие разрезы легких сразу через все доли.

Обычно легкие при вскрытии грудной полости слегка спадаются и не полностью выполняют плевральные полости. Края их не смыкаются и не закрывают область сердца. При извлечении грудного комплекса легкие свободно выделяются из полостей. В ряде случаев объем легких может быть значительно увеличен. В первую очередь это касается диффузной **эмфиземы** легких, исключая случаи «старческой» эмфиземы, при которой легкие обычно маленькие. Особенно резко увеличены легкие при острой эмфиземе, вернее остром вздутии их. Легкие в этом случае не спадаются, часто закрывают область сердца, на поверхности могут быть видны слабые отпечатки ребер, но без своеобразного распределения угольного пигмента под плеврой, которое бывает при хронической эмфиземе в виде нечетких полос по ходу межреберий. Диафрагма стоит низко. Легкие бледные светло-серые, чуть розоватые и резко воздушные. При сдавливании слабо расправляются и ощущается нежный хруст – крепитация при рассечении и сдавливании легких. На разрезе ткань также бледно-розовая, иногда почти белая из-за отражения света от пузырьков воздуха через истонченные малокровные межальвеолярные перегородки. Острое вздутие связано с «клапанным» механизмом наполнения легких воздухом: при активном вдохе альвеолы наполняются, при более слабой, пассивной экспирации не происходит освобождения легочной ткани от воздуха. Такая картина встречается при смерти на высоте приступа бронхиальной астмы, когда все бронхи забиты густой слизью и включен механизм бронхоспазма. В этих случаях при рассечении бронхов и легких тягучая прозрачная слизь видна в бронхах, стенки их утолщены.

Острое вздутие легких может быть связано с образованием другого «клапана». Таким клапаном может быть инородное тело, случайно аспирированное, пищевой комок. В судебно-медицинской практике острое вздутие может встретиться при смерти от сдавления шеи. Клапанный механизм участвует в остром вздутии и при некоторых других патологических про-

цессах в легких: при остром бронхолите, коклюше, ингаляции раздражающих газов, при резком спазме бронхов во время анафилактического шока.

Острое тотальное перерастяжение легких происходит при генерализованном процессе в бронхах или в том случае, если «клапан» расположен выше бифуркации трахеи. Если препятствие находится в более дистальных отделах воздухоносных путей, то может образоваться локальное вздутие одного легкого или его части соответственно закупоренному бронху.

Острое вздутие в подавляющем большинстве случаев образуется в относительно неповрежденных легких, без выраженных склеротических изменений паренхимы и бронхов. Острое перерастяжение, локальное или диффузное, может быть ятрогенного порядка и связано с дефектами интубации и искусственной вентиляции легких. Следует учесть, что если искусственная вентиляция проводится с высоким содержанием кислорода в газовой смеси, то при вскрытии, особенно позднем, перерастяжения может уже не быть, так как кислород в отличие от азота даже в условиях нарушенного кровообращения или после смерти довольно быстро растворяется в крови и тканевой жидкости. При сохранном легочном кровообращении кислород может рассосаться за 15 мин, углекислый газ за 4 мин, а воздух примерно за 16 ч. Поэтому при избытке кислорода в газовой смеси при позднем вскрытии можно увидеть коллапс легких, а не перерастяжение их.

Сходный вид имеют легкие и при панацинарной диффузной эмфиземе, которой страдают чаще мужчины в возрасте 40-60 лет. Характерны внешние признаки заболевания – бочкообразная грудная клетка, легкий плавный кифоз, широкая нижняя апертура грудной клетки, горизонтальное расположение ребер с широкими межреберьями, хрящи ребер нередко обызвествлены. Легкие также не спадаются при вскрытии грудной клетки и не расправляются при сдавливании их. Кроме того, поскольку процесс хронический, наблюдается упомянутое выше распределение частиц угля в плевре. Нередко имеются небольшие плевральные спайки и буллы – воздушные пузыри. Они чаще располагаются в верхних долях по переднему краю у верхушек, несколько меньше в краевых отделах у основания легких. Пузырьки обычно не очень крупные, диаметром до нескольких сантиметров, тонкостенные. Иногда при вскрытии их можно увидеть тяжи соединительной ткани с остатками облитерированных сосудов и бронхов, пересекающие полость пузыря. На разрезе, если нет отека, застоя, воспаления, ткань легкого сухая, губчатая. При внимательном рассмотрении можно заметить множественные мелкие пузырьки диаметром 1-2 мм.

Такую же консистенцию и вид на разрезе имеет ткань легких при так называемой старческой, или атрофической, эмфиземе, связанной с потерей эластичности легочной паренхимы. Однако легкие в этом случае обычно бывают маленькие, как бы запакованные в узкие места плевральных полостей в небольшой грудной клетке.

Аналогичный вид имеет ткань легкого и при викарной эмфиземе легкого после удаления другого легкого или части его. Такая эмфизема может быть не только при оперативном удалении части легких, но и при поражении каких-то отделов легких, сопровождающемся значительным уменьшением их объема. Функциональная компенсация при этом незначительная.

Изолированные пузыри без диффузного поражения легких можно встретить у молодых физически крепких лиц. Они могут иногда достигать огромных размеров, сдавливая осталь-

ное легкое. Происхождение их неясное. Это может быть разрыв отдельных альвеол в периферических отделах легкого с проникновением воздуха в субплевральную ткань при резком напряжении, натуживании, резких кашлевых толчках. Такие буллы у молодых, так же как и буллы при эмфиземе, могут служить источником «спонтанного» пневмоторакса или пневмомедиастинума.

При бронхиальной эмфиземе – идиопатической диффузной бронхиолоэктазии – легкие увеличены в объеме, на поверхности видны множественные мелкие выбухания, плевра напоминает булыжную мостовую. Эти выбухания ощущаются при пальпации как относительно мягкие узелки. При сдавливании легкого заметна крепитация. Легкие тяжелые, ткань их несколько плотнее, чем при панацинарной эмфиземе, а на разрезе, если взглянуть через лупу, видны не мелкие блестящие пузырьки, а расширенные бронхиолы и мелкие бронхи со слегка утолщенной стенкой.

Умеренно увеличенное воздушное легкое или легкие с множеством мелких серебристых пузырьков округлой и вытянутой формы, располагающихся под плеврой и на разрезе вдоль сосудов в бронхов, – картина межуточной эмфиземы, изредка встречающейся у взрослых. Пузырьки часто располагаются цепочкой в направлении ворот легких, где они, как правило, становятся крупнее. Причина, по-видимому, та же, что и при образовании субплевральных пузырей: резкое повышение давления в просветах альвеол с разрывом их и выходом воздуха в интерстиций и лимфатические пути. У взрослых это происходит при резком натуживании, резком кашле, при травме грудной клетки, при нахождении в зоне действия взрывной волны, а в медицинской практике при даче интратрахеального наркоза, при пункции плевры. Подобная межуточная эмфизема иногда наблюдается и при газовой инфекции, но патогенез ее, естественно, другой. Осложнением межуточной эмфиземы может явиться пневмоторакс, эмфизема средостения и подкожная эмфизема. Скопление большого количества воздуха в зоне ворот легких может вызвать сдавление сосудов, находящихся в средостении.

Любая длительно существующая более или менее диффузная эмфизема сопровождается повышением сопротивления легочному кровотоку с развитием «легочного сердца» и признаками недостаточности кровообращения в большом круге, что обычно обнаруживают при исследовании трупа. Кроме отеков и застойного полнокровия в органах, нередко у этих больных встречаются язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

Отечное легкое большое, тяжелое, масса его может достигать 1 кг и более. (В норме масса правого легкого около 450 г, левого – 375 г). Если отек не сопровождается гиперемией, то легкое на разрезе бледное серо-розовое, консистенция его тестоватая, при надавливании пальцем остается ямка. Поверхность разреза влажная, с нее стекает свободно и при легком сжатии ткани светлая жидкость, часто пенистая из-за примеси воздуха. Но такой «чистый» отек без гиперемии – редкое явление. «Чистый» отек встречается в первую очередь при аллергических состояниях – анафилактическом шоке, ангионевротическом отеке, а также при гипергидратации организма (нередко ятрогенной), при гипопроотеинемии. Довольно характерен отек легких для мозгового инсульта, особенно геморрагического. Иногда отек при инсульте ограничивается только верхними долями, иногда даже одной верхней долей. Но «чистый» отек при инсульте встречается редко и, как правило, сопровождается пассивной гиперемией, больше заметной в базальных сегментах. Иногда гиперемия носит не пассивный, а активный

характер, связана с часто и быстро развивающимся «ранним» воспалением легких у больных мозговым инсультом. В таких случаях гиперемия захватывает и прикорневые отделы легких. Более или менее «чистый» отек иногда наблюдается у неакклиматизированных горновосходителей. При смерти рожениц в результате эмболии околоплодными водами также выражен отек легких.

Обычно отек сопровождается гиперемией легочной ткани, либо пассивной, либо активной. Самая частая причина острой пассивной гиперемии с отеком – левожелудочковая недостаточность. Кроме отека, можно отметить диффузное полнокровие тканей с синюшным оттенком. Паренхима более темная в задненижних отделах вследствие гипостаза. На этом фоне нередко возникает гипостатическая пневмония, которую макроскопически распознать трудно.

Своеобразный отек наблюдается при почечной недостаточности, получивший название «уремическое легкое». Легкое при этом имеет «резинистую» консистенцию, плотность легочной паренхимы более выражена в прикорневых отделах. Жидкость с поверхности разреза стекает не свободно, ее нужно выдавливать, содержит много белка, в частности фибрина. Поверхность разреза темно-красная с цианотичным оттенком и с едва заметной зернистостью. Обычно ощущается более или менее выраженный запах мочи, как и от других органов и полостей тела.

Сходный отек, но без запаха мочи, развивается при применении некоторых лекарств, в частности ганглиоблокаторов, например бензогексония, хотя, как это ни парадоксально, указанные средства нередко используются для купирования отека легких.

Отек, сопровождающийся активной гиперемией, характерен для очень многих процессов. В первую очередь к ним относится начальная стадия воспаления. Гиперемия яркая, иногда с легким цианотичным оттенком. Она, а так же отек, обычно не столь равномерны, как при отеке с пассивной гиперемией. Такая картина возникает при попадании в легочную ткань химических раздражителей, в том числе при аспирации стерильных жидкостей (например, желудочного сока), при термическом поражении (вдыхание горячего воздуха, дыма), а чаще всего при инфицировании различными возбудителями с развитием пневмонии.

Без специального клинического, анамнестического, эпидемиологического и бактериологического анализа распознать природу геморрагического отека очень трудно, но некоторые морфологические нюансы позволяют это сделать.

Начнем с отека, вызванного химическими раздражителями. Для установления причины отека необходимо иметь какие-то анамнестические сведения – нахождение субъекта в атмосфере раздражающего газа или указания на такую возможность. В частности, таким указанием может быть профессия. Например, острое и хроническое отравление двуокисью азота возможно у рабочих силосных хранилищ (к концу 1-й недели после заполнения хранилища выделяется большое количество окислов азота).

Все раздражающие газы можно разделить на три основные группы по преимущественной локализации поражения дыхательных путей. Одни поражают главным образом верхние дыхательные пути. При этом кроме отека и полнокровия паренхимы легкого бывает выражен некротический фарингит, трахеит и бронхит. К этой группе относится аммиак. Другие газы в большей степени поражают средние отделы дыхательных путей – трахею и крупные бронхи. При этом геморрагический отек бывает особенно выражен в прикорневых отделах легких. К

таким газам относятся двуокись серы, галоидные кислоты и их соединения, акролеин и некоторые другие токсины. Третьи поражают в основном паренхиму легких с развитием тяжелого геморрагического отека. К третьей группе газов относятся: озон, чистый или концентрированный кислород (более 70%), окислы азота, фосген, окись бериллия, соединения кадмия. Ингаляция кадмия встречается при гальванизации, при вдыхании паров расплавленных металлов, содержащих кадмий, а также у обслуживающего персонала атомных реакторов.

Эти отравления наиболее тяжелые, смертность достигает 20%. У лиц, перенесших острое отравление, в последующем развивается фиброз легких.

Отравление газами нередко наблюдается при современных пожарах. Мы употребили слово «современные» потому, что в настоящее время в интерьерах помещений весьма распространены различные синтетические материалы – краски, пластмассы, полиуретан и др. При горении этих материалов выделяется много токсичных газов. При пожаре нередко возникает комбинация химического и термического повреждения дыхательных путей. При этом имеется картина некротического трахеобронхита с некоторыми особенностями – пленки, покрывающие дыхательные пути и состоящие из фибрина и детрита, окрашиваются в буровато-черный цвет из-за вдыхаемой копоти.

Химический геморрагический отек может вызвать не только ингаляция токсичных газов, но и некоторых стерильных жидкостей. В практике такой наиболее часто встречающейся жидкостью является кислый желудочный сок. Этот феномен лежит в основе синдрома Мендельсона. При этом тяжелые изменения в дыхательных путях и паренхиме легкого развиваются в том случае, если величина pH желудочного содержимого менее 2,4 и особенно тяжелые – при pH менее 1,5. При массивной аспирации смерть может наступить очень быстро при явлениях геморрагического отека. Если смерть наступает не сразу, развивается пневмония аспирационного типа. Геморрагический отек может быть проявлением «радиационного пневмонита» в острой стадии, а также начальной фазы острых пневмоний различной этиологии.

Тяжелые отечные серо-красные легкие с преимущественными изменениями в области ворот и нижних долей бывают в редких случаях смерти от первичной атипической пневмонии неизвестной этиологии. Если человек умирает быстро от легочной формы чумы, виден только массивный неравномерный, пятнистый геморрагический отек. То же бывает при оспе и в ранних фазах вирусных пневмоний до присоединения бактериальной инфекции. Для гриппа, кроме того, характерно поражение слизистой оболочки глотки и верхних дыхательных путей – отек, синюха, полнокровие. В самом начале стафилококковой пневмонии имеется только геморрагический отек без заметных уплотнений. Лишь иногда появляются изъязвления верхних дыхательных путей с накоплением фибринозного экссудата в них. Такой же вид имеет ранняя и редко встречающаяся стрептококковая пневмония, всегда с видимым поражением верхних дыхательных путей. Последняя, как правило, осложняет другие инфекции, в частности респираторные вирусные.

Инфекция *Haemophilus influenzae* также в ряде случаев ограничивается геморрагическим отеком. Даже пневмококк, этот классический возбудитель пневмонии, может вызвать сходную картину в начальной стадии, если поражено сразу несколько долей. В этом случае может наступить ранний летальный исход, редко наступающий в I стадии, стадии прилива.

При сибирской язве – резкий геморрагический отек, сопровождающийся отеком средостения и поражением лимфатических узлов средостения. Геморрагический отек характерен и для орнитозной пневмонии (пситтакоз), как правило, с нежным налетом фибрина на плевре, чаще без выпота жидкости.

Более или менее диффузным процессом, поражающим паренхиму легких и часто встречающимся на вскрытии, является фиброз легочной ткани – **пневмосклероз**. Он может быть также очаговым, узловатым.

Макроскопически диффузный пневмосклероз характеризуется не столько изменением объема легкого или его консистенции сколько видом легочной ткани на разрезах. Объем легких может быть большим, если пневмосклероз сопровождается диффузную эмфизему или если на склерозированную паренхиму легкого наслаивается отек и полнокровие, вызванные разными причинами. Объем легких может быть уменьшенным в случае сморщивания легкого. При разрезах паренхимы пневмосклероз всегда заметен. Для нежного сетчатого диффузного пневмосклероза очень подходит описание «поверхность разреза войлочного вида». Иногда на этом «войлочном» фоне заметны более грубые прослойки сероватой соединительной ткани, обычно подчеркивающие междольковую и перибронхиальную строму. Бронхи (часто с утолщенной стенкой), а также перерезанные сосуды выступают над поверхностью разреза. Нередко при длительно существующем пневмосклерозе можно обнаружить пальпируемые или хрустящие под ножом мелкие внутриальвеолярные кальцификаты и оссификаты.

Диффузный равномерный пневмосклероз очень часто сопровождается диффузную эмфизему, хронический бронхит, причем не ясно, какой из этих процессов в такой комбинации является первопричиной.

Пневмосклероз может свидетельствовать о перенесенной пневмонии любой этиологии – инфекционной, токсической, радиационной, а также различных гранулематозных процессов в легких. Диффузным пневмосклерозом заканчивается длительный застой в легких. Это может быть и левожелудочковая недостаточность, обусловленная различными пороками сердца и сосудов, кардиосклерозом и другой патологией сердца. Причиной застоя в легких может быть внутрилегочный капиллярный блок или блок на уровне легочных вен. Такой пневмосклероз характеризуется накоплением гемосидерина в паренхиме легких, большей частью в макрофагах. Легочная ткань приобретает оттенок ржавчины, заметный уже при осмотре легкого со стороны плевры, а также на разрезе. Кроме того, легочная ткань приобретает более плотную консистенцию. Это называют бурым уплотнением легкого.

От бурого уплотнения при хроническом застое иногда трудно отличить идиопатический гемосидероз легких. Об этой форме патологии следует подумать, если не обнаружены упомянутые причины бурого уплотнения. Идиопатический гемосидероз развивается в основном у молодых лиц в результате повторных кровоизлияний в паренхиму легкого. Этот тип гемосидероза легких может также сопровождаться индурацией легочной паренхимы. Сочетание гемосидероза легкого с гломерулонефритом характерно для синдрома Гудпасчера. Этот синдром также чаще встречается в молодом возрасте, особенно у мужчин.

При пострадиационном пневмосклерозе легкое уплотнено, «резинистой» консистенции, на разрезе сухое бледно-серое.

Нерезко выраженный диффузный фиброз может быть при очень высокой степени «простого» антракоза (т. е. не сочетающегося с другим запылением) у рабочих угольной промышленности, главным образом при добыче бурого угля. В этих случаях антракоз и фиброз обычно сочетаются с центрилобулярной эмфиземой. Максимальное поражение встречается обычно в верхних сегментах легких. Отложение угля особенно заметно под плеврой, в междольковых перегородках, вокруг старых рубцов. Запыление легочной паренхимы сочетается с антракозом лимфатических узлов ворот легких, средостения, часто забрюшинных, даже лимфатических узлов брюшной полости, а также с накоплением пигмента в печени, селезенке по ходу синусоидов, иногда в паренхиме почек.

Диффузным поражением легочной ткани могут заканчиваться и другие пневмокониозы. В первую очередь к ним надо отнести «быстрый силикоз», обусловленный очень массивным запылением мелкими (1-5 мкм) частицами двуоксида кремния. Процесс может закончиться за 1,5-2 года. На вскрытии обнаруживают резкий диффузный пневмосклероз неравномерной плотности. Легкие массой по 1,5-2 кг каждое, ткань их на разрезе от светло-серого до черного цвета. На плевре могут быть спайки. Точно такой же вид легкие имеют при диатомовом варианте силикоза (микроскопические остатки диатомовых водорослей, содержащие кремний, диатомовая земля широко используется в строительстве). Фиброз при этом варианте довольно равномерный, без четких узлов. Течение диатомового силикоза также довольно быстрое, до 3 лет.

Близкую картину можно наблюдать и при силикоантракозе с обычным пролонгированным течением, но узловатость, неравномерность фиброза более выражена, чем при быстром силикозе. Кроме того, более выражены бывают изменения плевры, иногда до полной облитерации плевральных полостей, а также регионарных лимфатических узлов. При этом нередко можно обнаружить островки не пораженной фиброзом эмфизематозной легочной ткани. Кроме того, встречаются многочисленные цилиндрические бронхоэктазы. Иногда образуются небольшие бронхоэктатические полости, нередко многокамерные. При наличии таких полостей всегда необходимо заподозрить сочетанную туберкулезную инфекцию, что очень часто, примерно у 50% больных, наблюдается при силикоантракозе. Чаше видны не «чистые» полости, а признаки активного туберкулеза – узлы с казеозным некрозом, иногда каверны, заполненные гноем. Это силикотуберкулез.

Образование полостей при силикозе, силикоантракозе может быть при осложнении этих процессов другими инфекциями, но полости в этих случаях обычно мелкие неправильной формы без казеоза или гноя, часто содержат черную жидкость. Если у больного хроническим силикозом имеется, кроме того, ревматоидный процесс, то к фиброзу может присоединиться кальцификация, нехарактерная для силикоза.

Диффузным пневмосклерозом заканчивается асбестоз (асбест – силикат магния). Особенностью его является утолщение плевры с гиалинозом ее, особенно над нижними долями, где и фиброз паренхимы выражен более резко. Довольно характерна при этом заболевании поверхность разреза легкого. Она имеет губчатый вид из-за расширения респираторных бронхиол и альвеол, окруженных фиброзной тканью. Нередко видны мелкие бронхоэктазы. Резкое поражение плевры в ряде случаев заканчивается развитием мезотелиомы.

Диффузный пневмосклероз с единичными бронхоэктазами и островками эмфиземы характерен и для багассоза – пневмокониоза, обусловленного вдыханием пыли, содержащей волокна целлюлозы (багасса – выжимки сахарного тростника, винограда и др.), При этом в результате токсического действия целлюлозы развивается вялотекущая «химическая» пневмония с последующим фиброзом.

При вдыхании дыма, содержащего микрочастицы алюминия и кремния, у рабочих абразивной промышленности может также возникнуть диффузный фиброз, часто с выраженной эмфиземой с множественными пузырями-буллями. Несмотря на то, что в этом дыме содержится довольно много кремния, типичной картины узловатого силикоза не образуется. Объясняется это тем, что в дыме частицы кремния слишком мелкие, менее 1 мкм.

Легочный фиброз встречается при диффузных заболеваниях соединительной ткани (коллагенозы) – при ревматизме, ревматоидном артрите, диссеминированной волчанке, склеродермии. Фиброзные изменения в легком обусловлены неполным разрешением рецидивирующих очаговых интерстициальных пневмоний. Фиброз при этом часто неравномерный, нередко имеются очаги более грубого склероза, очаги эмфиземы, цилиндрические и мешотчатые бронхоэктазы. Из перечисленных заболеваний наиболее выражены склеротические изменения при склеродермии, особенно в нижних долях и с поражением плевры. Бронхоэктазы и мелкие кистозные полости располагаются преимущественно в периферических отделах легочной паренхимы, под плеврой, а фиброз более выражен в центральных отделах легких. Менее всего фиброз выражен при ревматизме, если нет значительного поражения клапанов сердца. Но поскольку патолог у секционного стола сталкивается, как правило, со случаями ревматизма, характеризующимися тяжелыми поражениями сердца и явлениями недостаточности кровообращения, то обычно в легких обнаруживают картину более или менее выраженной бурой индурации.

Прогрессирующий диффузный легочный интерстициальный фиброз характерен для синдрома Хэммена-Рича. Заболевание встречается главным образом у мужчин средних лет. Легкое плотное, плевро утолщена, под ней иногда пальпируются мелкие узелки, которые при разрезе оказываются кисточками.

Эозинофильная гранулема и десквамативная гистиоцитарная межуточная пневмония – два варианта гистиоцитоза, встречающиеся чаще у мужчин в молодом возрасте, могут в поздних стадиях закончиться диффузным фиброзом, причем при первой форме более выражен фиброз верхних долей, а при второй – нижних. Фиброз при этих заболеваниях, как и при многих других, также сопровождается развитием мелких бронхоэктазов и появлением участков перерастяжения паренхимы, т. е. эмфиземой.

При вскрытии трупа взрослого с декомпенсированным «легочным сердцем» можно столкнуться с легочным альвеолярным протеинозом. В поздней стадии этого заболевания легкие диффузно уплотнены, масса каждого легкого может достигать 2 кг, на разрезе легочная ткань серая, однородная. С поверхности разреза можно выдавить немного желтоватой или белесоватой жидкости. При менее развитом процессе в паренхиме легкого обнаруживают такого же вида серые неправильной формы узлы диаметром до нескольких сантиметров, сливающиеся в конгломераты. Эти узлы хорошо заметны под плеврой в виде выбуханий. Между узлами находится нормальная легочная ткань. Бронхиальное дерево также не изменено.

Легочным протеинозом мужчины болеют в 2 раза чаще. Замечено, что этот процесс нередко сочетается с апластической анемией, с гипертромбоцитозом, пневмоцистной пневмонией, нередко с нокардиозом любой локализации. Иногда находят связь с профессиональной вредностью (древесная пыль у деревообделочников).

Еще более редким видом диффузного поражения легочной паренхимы является альвеолярный микролитиаз. Возможно, что этот процесс близок по происхождению предыдущему. Легкие еще массивнее, описаны случаи, когда масса их превышала 4 кг. Плевра обычно не поражена, гладкая. Отмечается чрезвычайная плотность легочной паренхимы, при пальпации ее ощущаются песчинки. Легкие обычно изменены диффузно, однако процесс в базальных отделах выражен особенно сильно. Не всегда легкое можно разрезать ножом, иногда приходится применять пилу. При рассечении слышен хруст. Ткань легкого сухая, белесовато-серая, мало-красная, блестящая за счет отражения света от множества песчинок, которые можно извлечь из альвеол острым предметом. Размеры «камешков» могут достигать десятых долей миллиметра. В тяжелой форме «камешки» могут занимать до 80% всех альвеол. Регионарные лимфатические узлы не поражаются. Заболевают легочным микролитиазом мужчины и женщины с равной частотой.

При многоочаговом узловатом пневмосклерозе обнаруживают мелкие, до 1 см, узелки рубцового фиброза, паренхима легких между узелками не изменена. Нередко вокруг узелков имеются очажки эмфиземы – парарубцовая эмфизема (при пневмокониотическом пневмосклерозе – пылевая очаговая эмфизема). Такая разновидность пневмосклероза бывает в исходе рассеянных деструктивных гранулематозных процессов, типичным примером которых является милиарный туберкулез легких. Другие заболевания, заканчивающиеся мелкоузловатым пневмосклерозом, – это саркоидоз и прочие гранулематозы. К ним относятся бериллиоз, гранулематозная интерстициальная пневмония («легкое фермера»), аллергические гранулемы типа тропической эозинофилии, грибковые поражения (бластомикоз), паразитарные (шистосомоз) и др.

Поскольку причинами пневмосклероза могут быть разнообразные инфекционные и неинфекционные процессы, морфологическая специфика которых в конечной стадии или исчезает или ее не было и в процессе, вызвавшем пневмосклероз, вопрос о происхождении пневмосклероза нередко решает анамнез. Если в анамнезе повторные пневмонии, рассматриваем его как поствоспалительный пневмосклероз; если в анамнезе профессиональные вредности, его можно связать с ними. Следует только учесть, что не всякое запыление легких приводит к фиброзу легочной ткани. В этом вопросе играют роль и химический состав пыли, и ее физические свойства. Есть пыль инертная или почти инертная (цемент, барий, уголь, железо, гипс); есть реактивная пыль (соединения кремния, алюминия, бериллия и некоторые другие). Размеры частиц также играют роль. Например, короткие волокна целлюлозы при использовании отжимок из растений, багассы для изготовления картона или теплоизолирующих материалов вызывают явления химического пневмонита. В то же время длинные волокна хлопка, льна, пеньки вызывают лишь временное раздражение бронхиального дерева (биссиноз) с быстрой элиминацией частиц. Частицы окиси кремния размером 1-5 мкм вызывают образование гранул в легких. Более мелкие частицы не вызывают заметной реакции в легких, а крупные частицы силиката магния (асбест) вызывают картину, отличающуюся от чистого силикоза.

Все формы диффузного и многоочагового узловатого пневмосклероза в конце концов приводят к развитию «легочного сердца». При этом гипертрофируется мышца правого сердца, затем происходит дилатация его полостей, появляются признаки нарушения кровообращения в большом круге. Все признаки «легочного сердца» обнаруживают также при выраженной эмфиземе без заметного фиброза легочной ткани. Нередко отмечается развитие «барабанных палочек» и искривление ногтей типа «часовых стекол» на кистях и стопах. В диафизах крупных трубчатых костей можно обнаружить пери- и эндостальные разрастания костной ткани (синдром Бамбергера-П. Мари). Часто скелетные изменения обнаруживают при наличии бронхоэктазов, особенно нагноившихся.

При всех формах пневмосклероза часто встречаются множественные **бронхоэктазы**. Дистальные бронхи, особенно в субплевральных отделах, незаметные на поперечных срезах в норме, становятся ясно различимыми за счет расширения их просвета и некоторого утолщения стенки. Бронхоэктазы обычно более выражены в нижних долях. Они могут быть цилиндрическими или мешковидными. В последнем случае их легко обнаружить при рассечении бронха вдоль. В более крупных бронхах при их эктазии на продольном разрезе заметно изменение структуры слизистой оболочки. К нормальной продольной складчатости присоединяется поперечная складчатость за счет гипертрофии циркулярных мышечных пучков. Это обычно характеризуют фразой – «слизистая имеет вид веревочной лестницы». В бронхоэктазах иногда обнаруживают мелкие язвы, иногда рубцовые стриктуры. Слизистая оболочка их часто воспалена, полнокровная, набухшая, в просвете имеется слизисто-гнойное содержимое. Самые дистальные отделы бронхов и бронхиол могут запустевать и облитерироваться, получаются как бы ампутированные эктазированные бронхи. В ряде случаев множественные облитерации бронхиол ведут к компенсаторному расширению бронхиол, расположенных рядом с образованием множественных кистовидных полостей. Получается картина так называемого сотового легкого. Это может быть связано, кроме фиброзной облитерации бронхов, с текущим гранулематозным процессом в них.

Зона развития бронхоэктазов обычно соответствует зоне поствоспалительного пневмосклероза. Например, вторичные бронхоэктазы, развившиеся на почве туберкулеза, чаще располагаются в верхней доле. Групповые бронхоэктазы в нижних долях (обычно одной) чаще являются следствием врожденной патологии формирования бронхиального дерева, т. е. врожденной кистозной болезнью легкого. При этом кисты более заметны в периферических (субплевральных) отделах паренхимы. Обычно диаметр их не превышает 1 см, кисты расположены группами. Если она сообщается с проходимыми бронхами, то бывают наполнены воздухом; при отсутствии сообщения – водянистой жидкостью. Нередко они воспаляются, содержат мутный или гнойный экссудат. Этот тип врожденной аномалии нередко сочетается с синдромом Марфана и туберозным склерозом. В последнем случае, кроме типичных плотных узловатых образований в кортикальных и паравентрикулярных отделах головного мозга, характерны изменения кожи и внутренних органов – «шагреновая» кожа на спине и пояснице, глубокие носогубные складки, сальные аденомы в коже, подногтевые узелки, опухоли почек и сердца.

Макроскопически не отличаются от кистозных эктазий мелких бронхов в субплевральных отделах легкого множественные кисты, обусловленные неправильным формированием

висцеральной плевры – инвагинацией ее в легочную ткань с отшнуровкой инвагинатов и образованием мелких кист под плеврой.

Врожденные кистозные образования как плеврального, так и бронхиального происхождения нередко сочетаются с серозными кистами в печени, почках, поджелудочной железе.

Ограниченный участок расширения бронхов иногда является следствием закупорки крупного бронха инородным телом, опухолью и др. При так называемом синдроме средней доли наряду с коллапсом легочной ткани обычно имеются множественные мелкие бронхоэктазы, ограниченные этой долей.

Распространенное расширение бронхов, содержащих густую вязкую слизь, всегда вызывает подозрение на муковисцидоз. Но в этом случае почти всегда обнаруживают аналогичное поражение поджелудочной и слюнных желез.

Многочисленные бронхоэктазы, часто с очагами бронхопневмонии, – один из признаков синдрома Картагенера. Другими признаками этого синдрома являются частичное или полное обратное расположение внутренних органов, хронический гипертрофический ринит и синусит. Нередко имеются другие врожденные аномалии внутренних органов и костно-мышечной системы, а также изменения концевых фаланг в виде «барабанных палочек» и энд- и периостальные разрастания.

Множественные мелкокистозные расширения бронхов могут быть при склеродермии с поражением легких. Для этих кист характерен довольно выраженный перибронхиальный фиброз, причем образуется заметная сероватая капсула вокруг бронхов и кист, а также огрубение междольковых перегородок и фиброз плевры.

При рассечении легочной ткани можно выявить признаки бронхита. В случае острого бронхита слизистая оболочка мелких бронхов полнокровна и на поперечных срезах выглядит в виде вывернутого ярко-красного венчика из довольно тонкой трубочки. Содержимое бронхов может быть слизисто-гнойное в различной пропорции. При остром бронхите могут быть поражены самые мелкие разветвления бронхов, развивается бронхиолит. Это особенно характерно для лиц пожилого возраста. Бронхиолы, забитые желтоватым слизистым секретом, могут облитерироваться. Развивается фиброзный облитерирующий бронхиолит, вместе с этим нередко генерализованная альвеолярная или интерстициальная эмфизема.

Хронический бронхит в огромном большинстве случаев сочетается с другими неспецифическими заболеваниями легких – пневмосклерозом, эмфиземой, бронхоэктазами, а также инфекцией верхних дыхательных путей, часто с синуситами, застоем в легких.

При хроническом бронхите не только слизистая оболочка, но и вся стенка бронхов утолщена, нередко окружена венчиком сероватой соединительной ткани. Часто поперечный разрез бронха выступает над окружающей тканью легкого. Изменения слизистой оболочки могут быть двух вариантов: гипертрофические (слизистая оболочка утолщена, мелкозернистая ярко-красная) и атрофические (слизистая оболочка истонченная бледная гладкая с заметными продольными и поперечными гребешками в более крупных бронхах). Очень часто вокруг бронхов имеются мелкие очаги воспаления, в связи с чем картина делается пестрой. Содержимое в просвете бронхов не отличается от содержимого при остром бронхите, но обычно его меньше. Это так называемые неспецифические формы бронхита.

При специфическом инфекционном бронхите могут быть некоторые особенности. В частности, при дифтерии могут быть фибриновые пленки в просвете, при туберкулезе в свежих случаях бугорки, изъязвления, позднее – рубцы, сужения (возможна облитерация), иногда образуются толстостенные белые трубочки, из которых можно выдавить казеозные массы.

Самой частой причиной очаговых уплотнений в легочной паренхиме являются воспалительные изменения, т. е. **пневмонии**. По макроскопической картине этиологию пневмонии определить трудно, для решения этого вопроса используют гистологические, бактериологические и вирусологические методы.

Выявление возбудителя необходимо не только для уточнения диагноза, но также и потому, что, по правилам МКБ, пневмонии шифруются по виду возбудителя. Особенно это важно, если очаговую пневмонию рассматривают как основное заболевание, хотя в большинстве случаев она является осложнением других заболеваний. Практически определение возбудителя начинается с бактериоскопического исследования мазков-отпечатков, окрашенных метиленовой синью и по методу Грама. В большинстве случаев это оказывается достаточным для установления основного возбудителя, поскольку количественное соотношение микроба, через который реализуется патологический процесс, к случайным и сопутствующим микроорганизмам выражается несколькими десятичными порядками. Мазки следует брать как из центральной зоны воспаления, так и из периферической, из зоны микробного отека, поскольку содержание различных бактерий в этих зонах различно.

Чаще всего встречается неравномерная среднеочаговая инфильтрация легочной ткани. Поскольку очаговой «банальной» пневмонии в большинстве случаев сопутствует поражение бронхов, то нередко в качестве синонима используют термин «бронхопневмония», хотя это и не всегда правильно, так как не всякая очаговая пневмония, строго говоря, является бронхопневмонией. Поэтому до уточнения патогенеза пневмонии лучше пользоваться описательным термином «очаговая пневмония».

Во многих случаях осмотр легкого с поверхности и на разрезе не дает возможности поставить диагноз очаговой пневмонии – виден лишь измененный цвет органа, его полнокровие. Только тщательное ощупывание ткани позволяет обнаружить очаги уплотнения. Даже традиционная проба с погружением кусочка легкого при подозрении на наличие воспаления часто недоказательна. Особенно это касается гипостатических и «ателектатических» пневмоний, часто возникающих у тяжелых больных, у которых на фоне гипостазов или дистелектазов не только не видно таких очагов, но они часто и не пальпируются, хотя гистологически выявляется плотный воспалительный экссудат в паренхиме легкого.

Классическая морфологическая картина очаговой пневмонии заключается в наличии пальпируемых очагов неравномерного уплотнения с нечеткими границами различной величины, но обычно не очень крупных и имеющих тенденцию к слиянию. Поверхность разреза легкого пестрая неравномерного кровенаполнения. Пятна от светло-серых и серо-розовых до серо-красных и темно-красных. Серые участки нередко с зернистой поверхностью разреза и слегка выступают над окружающей тканью. Наряду с этим имеются серо-розовые участки нормальной или отечной ткани. Из уплотненных участков выдавливают мутную жидкость. Такую же жидкость, иногда с примесью пузырьков воздуха, можно получить и из других зон. Плевра обычно макроскопически не изменена.

Очаговые пневмонии, вызванные разными возбудителями, имеют свои особенности. Так, очаговая пневмония при чуме и сибирской язве имеет отчетливо геморрагический характер и часто сопровождается распространением воспаления на средостение с вовлечением в некротически-геморрагический процесс регионарных лимфатических узлов.

Большинство вирусных пневмоний, в том числе гриппозных, сопровождаются вторичной бактериальной инфекцией. В этих случаях на фоне диффузного воспаления появляются очаги бактериальной пневмонии. Картина становится весьма пестрой. Например в начале гриппозной пневмонии имеется диффузный геморрагический отек с нечеткими уплотнениями паренхимы и выраженным трахеобронхитом, часто с наличием межлунговой эмфиземы, микрокистами. Эмфизема может в некоторых случаях распространяться на средостение и шею. При присоединении бактериальной инфекции появляются более четкие очаги уплотнения. При смешанном инфицировании *Streptococcus haemolyticus* или *Haemophilus influenzae* эти относительно крупные очаги ярко-красные, иногда сливаются, захватывая целую долю. Если присоединяется стафилококковая инфекция, то на полнокровном фоне появляются множественные серо-желтые очаги уплотнения, которые через несколько дней размягчаются в центре, нагнаиваются, часто сливаются в многокамерные абсцессы неправильной формы, заполненные густым гноем. Как правило, резко реагирует и бронхиальное дерево. В бронхах с рыхлой, красной, утолщенной слизистой оболочкой появляются очажки изъязвления, в просвете густое гнойно-слизистое содержимое, иногда obturiruyushcheye просвет бронха. Такие пробки могут служить клапаном, ведущим к образованию локального вздутия легочной ткани в виде воздушной кисты. На плевре нередко появляется фибриновая пленка.

Неотличима от вирусно-стафилококковой пневмонии и «чисто» стафилококковая пневмония. При первой больше реагируют на воспаление верхние дыхательные пути.

В ряде случаев некоторые грибы могут вызвать пневмонию, неотличимую от бактериальной. Это может произойти при монилиазе, аспергиллезе, нокардиозе, хотя в типичных случаях картина грибковой пневмонии несколько иная.

Кислое желудочное содержимое, попавшее в дыхательные пути при рвоте, может аспирироваться в дистальные отделы бронхов и в ацинусы. Обычно это происходит у лиц, находящихся в бессознательном состоянии или в состоянии алкогольной интоксикации, во время приступа эпилепсии. Затекание желудочного содержимого вдоль неплотно лежащей интубационной трубки может произойти во время наркоза при регургитации, а также при нарушении акта глотания, при кашле, свищах, соединяющих дыхательные пути с пищеводом. К физическому и химическому пневмониту, связанному с попаданием желудочного содержимого, как правило, присоединяется и бактериальное воспаление. Нечеткие, неправильной формы очаги имеют грязно-зеленый цвет, частью нагнаиваются и сливаются между собой. При наличии гнилостной флоры содержимое таких очагов жидкое, коричневатое с неприятным запахом. После острого периода у больного образуются крупные многокамерные абсцессы или развивается гангрена легкого.

При попадании жировых веществ в дыхательные пути может развиваться липоидная пневмония. Это происходит при аспирации желудочного содержимого, богатого жирами, при аспирации жиросодержащих лекарств, используемых для лечения заболеваний носоглотки, реже после бронхографии с жиросодержащим контрастным веществом. Не все жиры одинаково

реактивны. Нейтральные растительные жиры почти не реагируют, минеральные масла, в частности вазелиновое, обладают большей раздражающей способностью. Самые «вредные» – животные жиры, в частности рыбий жир, а также сливки, молоко. Продукты метаболизма жиров – жирные кислоты – вызывают асептическое воспаление и склероз паренхимы. Чем больше нерастворимых жирных кислот, тем сильнее выражена реакция паренхимы легкого. Макроскопически – рассеянные узлы бледно-желтоватого или оранжевого цвета, компактные на разрезе, среднего размера, иногда сливающиеся в крупные конгломераты. Нередко под висцеральной плеврой заметно развитие лимфангоита в виде сеточки или полоски. Узлы обычно расположены в нижней и средней долях справа, но у тяжелых больных их больше в верхних долях. Между очагами ткань легкого может быть нормального вида или полнокровная. Иногда бывает один крупный такого же вида узел с четкими границами, похожий на опухоль.

Липоидная пневмония может быть и эндогенной при освобождении липоидов в результате метаболических процессов, происходящих в очагах пневмонии, в опухолевой ткани. Макроскопическая картина данной пневмонии почти такая же, лишь локализация очагов связана не с гравитационными силами, как при аспирационном варианте экзогенной липоидной пневмонии, а с локализацией предшествующих патологических процессов, из которых высвобождаются липоиды. На очаги асептического воспаления может наложиться бактериальная инфекция.

Классической формой крупноочаговой пневмонии является лobarная, крупозная пневмония. Этиологическим агентом является пневмококк I, II, III серологических типов, реже других типов. С введением в практику сильных бактериостатических и бактерицидных средств, таких как сульфаниламиды и антибиотики, частота и смертность от лobarной пневмонии резко снизились, а морфологическая картина, особенно стадийность ее, сильно изменилась. Типичная пневмококковая лobarная пневмония со смертельным исходом в настоящее время наблюдается лишь в нелеченых случаях, у больных алкоголизмом, изредка в посленаркозном периоде и у ослабленных больных. Однако, в последние годы, возможно в связи с приобретением устойчивости микроорганизма к антибиотикам, число случаев лobarной пневмонии несколько возросло.

При типичной форме заболевания доля поражается целиком, равномерно. Воспаление может захватывать одну долю, две и более. В первые 2 сут (смерть в эти дни наступает редко) имеется только увеличение объема доли, полнокровие и отек ее ткани, лишь ближе к воротам ощущается нерезкое уплотнение. На плевре нежный, едва заметный налет фибрина, который можно соскоблить ножом. С поверхности разреза можно выдавить кровянисто-пенистую жидкость. Это стадия прилива. Непораженные доли выглядят обычно.

На 3-е сутки доля равномерно плотна, поверхность разреза становится суше, темно-красная, слегка зернистая, налет на плевре становится более заметным. Это стадия красного опеченения. Начиная с 4-х суток и до начала 2-й недели постепенно увеличиваются масса, объем и плотность доли. На поверхности уже заметны отпечатки ребер и пленка фибрина. На разрезе цвет меняется от серовато-красного до серого. Поверхность разреза зернистая, суховатая. Это стадия серого опеченения.

Затем наступает стадия разрешения – объем пораженной части легкого и плотность постепенно уменьшаются. Поверхность разреза становится неравномерно серо-красной, пятни-

стой и влажной, особенно в центральной зоне, с нее стекает мутная красноватая жидкость со следами пены. Иногда жидкость более густая, слизевидная, желтоватая при инфекции пневмококком с развитой капсулой. Такая картина до полного разрешения сохраняется еще 2-3 нед. Так выглядит пневмококковая лобарная пневмония в типичных и нелеченых случаях.

При применении мощных антибактериальных средств сроки всех стадий, особенно последней, значительно укорачиваются, нередко могут выпадать отдельные стадии. Часто не так четко выражена «лобарность» процесса, инфильтрация может захватывать не всю долю.

Очень сходный вид с пневмококковой лобарной пневмонией в стадии серого опеченения, но без выпота на плевре, что важно в диагностическом отношении, имеют пневмонии, вызванные менингококком (*Neisseria meningitidis*), а также пневмоцистная пневмония (*Pneumocystis carinii*). Первая инфекция, как правило, присоединяется к предшествующему вирусному поражению легких. Вторая у взрослых встречается редко, в основном возникает у больных со злокачественными новообразованиями, особенно гемобластомами, и с нарушениями иммунитета.

В ряде случаев пневмонии, вначале очаговые, при слиянии очагов приобретают лобарный характер. Плевра часто при этом остается неизменной. Такое слияние очагов нередко происходит при пневмониях, вызванных вирусно-бактериальными ассоциациями, например, при присоединении *Haemophilus influenzae* к респираторным вирусам, вызвавшим пневмонию. Склонны к слияниям очаги пневмонии при болезни легионеров – пневмонии, вызванной бациллами рода *Legionellaceae*. Равномерный лобарный характер без плеврального экссудата имеет и пневмония при лихорадке Q, вызванной риккетсией *Coxiella burnetii*. Изредка при фульминантной форме легочной чумы геморрагические очаги занимают всю долю легкого.

Лобарный характер имеет и фридлендеровская пневмония, вызванная *Klebsiella pneumoniae*, в большинстве случаев типом А, в остальных типом В. Она очень похожа на пневмонию, вызванную пневмококком III типа. Такая же массивная, с серо-красной поверхностью разреза и обильным слизистым экссудатом. Правда, она обычно не столь однородна в пределах доли легкого. Фридлендеровская пневмония чаще локализуется в правой верхней доле, особенно интенсивно поражены ее задние отделы. Заболевают в основном мужчины, ослабленные больные – престарелые, больные алкоголизмом, диабетом. При этом типе пневмонии очень часто развивается деструкция, так же как и при пневмонии, вызванной пневмококком III типа, и нередко она осложняется образованием абсцессов, иногда сливающихся в крупные многокамерные полости.

Лобарная пневмония может возникать при некоторых формах туберкулеза. Так, при первичном прогрессирующем туберкулезе процесс, распространяющийся вдоль бронхов, может захватить обширные территории. В этом случае обычно не видно типичных туберкулезных бугорков, а перибронхиальный воспалительный инфильтрат, сливаясь в крупные очаги, может иметь солидный вид и занимать всю долю легкого или несколько долей. При этом ткань пораженных отделов легких, вначале серо-розовая и серая, становится желтоватой. Периферические отделы при прогрессировании процесса более влажные, иногда даже полупрозрачные, желатинозные, в центре ткань суховатая. Возможно появление в центральных отделах очагов кавитации. Такая туберкулезная казеозная пневмония обычно сопровождается поражением плевры и регионарных лимфатических узлов.

Сходную картину может дать и прогрессирующая туберкулезная реинфекция в фазе инфильтрации. В этих случаях инфильтрат чаще располагается в верхних сегментах легких и довольно быстро подвергается распаду с образованием каверн.

Иногда похожая пневмония наблюдается при микозах. Она тоже локализуется в верхних долях, слившиеся узлы имеют большую склонность к распаду и образованию полостей. Это может быть при аспергиллезе, при кокцидиомикозе. Отличает такую пневмонию особая плотность ткани, так как одновременно протекает процесс фиброзирования.

Массивное поражение легких при гранулематозе Вегенера или при близкой к этому заболеванию злокачественной срединной гранулеме лица может напоминать узловатую форму фридлендеровской пневмонии, но в отличие от нее узловатая пневмония при гранулематозе чаще бывает двусторонней. Узлы на разрезе довольно четко ограничены, достигают диаметра 4-5 см, имеют эластическую консистенцию, периферия на разрезе сероватая, центр более мягкий красный или коричневатый. На плевре часто виден фибринозный экссудат. Нередко в легком при этом имеются и инфаркты, и тромбоз сосудов. Это заболевание крайне редко ограничено поражением легких. В огромном большинстве случаев сочетается (и начинается) с поражения полости носа, верхних дыхательных путей, а в поздних стадиях всегда имеется и гломерулонефрит. (При злокачественной гранулеме лица поражения почек редки).

С крупными очагами уплотнения, преимущественно в нижних долях, может протекать первичная атипическая пневмония. Возбудитель ее неизвестен, заболевание редко заканчивается смертью. При этом масса легких увеличена, очаги неравномерной плотности и влажности, сливающиеся в конгломераты серо-красного цвета различной интенсивности. На всем протяжении дыхательных путей в просвете слизистое содержимое и набухшая красная воспаленная слизистая оболочка.

При всех формах массивной пневмонической инфильтрации процесс может не закончиться разрешением, происходит организация экссудата, карнификация. Пораженный участок легочной ткани становится мясистым и в зависимости от кровенаполнения и количества гемосидерина в зоне уплотнения серо-красного или серо-коричневого цвета. В поздних стадиях «организующейся» пневмонии ткань делается упругой, безвоздушной, а красный или бурый оттенок становится менее выраженным, остается серый цвет. Покрывающая этот участок плевра сморщивается. По краям уплотнения могут появиться участки эмфиземы, бронхоэктазы.

Другими осложнениями крупноочаговых пневмоний может быть образование абсцессов, распространение воспалительного процесса с развитием медиастинита, перикардита (пара- и метапневмонический перикардит), эмпиемы плевры. Возможны метастатические поражения отдаленных органов: менингит, эндокардит, миокардит, отит с мастоидитом, артриты, перитонит и др. Тяжелые, особенно при нижнедолевой локализации, пневмонии нередко сопровождаются развитием динамической непроходимости кишечника.

Среди массивных солидных образований в легких за пневмонию можно принять бронхоалоальвеолярный рак (по старой терминологии, аденоматоз легких). Опухоль может занимать обширную территорию легочной ткани в виде одного массивного узла без четких границ или нескольких крупных узлов. Узлы на разрезе светло-серые, иногда желтоватые, напомина-

ют липоидную пневмонию, но поверхность их более влажная и с нее, а также из бронхов можно выдавить светлую слизь.

Серо-белый очаг мягкоэластической консистенции, без четких границ и капсулы, гомогенный на разрезе, размером от 8-10 см, иногда захватывающий целую долю, может оказаться так называемой псевдолимфомой легкого. Регионарные лимфатические узлы и средостение при этом не поражаются, не изменена и плевра.

Массивное неправильной формы образование с четкими границами мясистой консистенции серо-красного цвета, чаще в правой нижней доле, может встретиться у молодых лиц. Это секвестрированное интралобарное легкое – порок развития, аналогичный экстралобарному секвестрированному легкому. Иногда в такой массе обнаруживают полость, содержащую жидкую слизь или при инфицировании ее гной.

Упомянутые солидные образования – довольно редкая находка на вскрытии. Гораздо чаще встречаются **ателектаз** легочной ткани. У взрослых чаще бывает коллапс, т. е. спадение воздушной ткани в результате различных причин.

Коллабированное легкое или часть его уменьшены в объеме, плевра, покрывающая спавшийся участок, слегка сморщивается, а ткань его более темная, слегка западает на фоне соседних воздушных участков. На ощупь коллабированная ткань мясиста, не крепитирует. На разрезе синюшно-красная, слегка губчатая. Если нет сопутствующего отека или воспаления в зоне коллапса, то поверхность разреза суховата, в противном случае влажная.

Все виды коллапса можно разделить на два основных типа – компрессионные и обтурационные. Первые, обусловленные сдавлением легкого извне, обычно более массивные, поэтому клинически более важные. Причина сдавления без особого труда выясняется при вскрытии. Это может быть жидкость или газ в плевральной полости, объемные образования в плевре и средостении, в том числе резко увеличенные сердце, крупные сосуды. Это может быть высокое стояние диафрагмы. Иногда коллапс связан с уменьшением объема грудной полости в результате резкой деформации позвоночника и грудной клетки – резкий кифоз, последствия торакопластики и др. Компрессионному коллапсу особенно подвержены субплевральные отделы легких и нижние доли.

Вторая разновидность коллапса – обструктивный коллапс – обусловлен закупоркой бронхов на разном уровне с выключением соответствующих отделов легкого. Причиной закупорки могут быть опухоли и инородные тела бронхов, скопление секрета в них и др. Обструктивный коллапс чаще не очень обширный (если не закупорен главный или долевого бронх), более четкий и соответствует зоне аэрации закупоренного бронха или бронхов. Коллабированная ткань выглядит так же, как и при компрессии, но чаще бывает влажной, особенно при постепенной обтурации бронха, что обусловлено медленным рассасыванием азота воздуха с замещением воздуха отечной жидкостью или воспалительным экссудатом. В таких случаях коллапс не очень четкий и может быть принят за очаг пневмонии.

Разновидностью обтурационного коллапса является синдром средней доли – коллапс этой доли в результате сдавления среднедолевого бронха увеличенными лимфатическими узлами, расположенными между ниже- и среднедолевыми бронхами. Следует упомянуть о послеоперационном коллапсе [Магомедов М. Х., Пермяков Н. К., 1981]. Он обычно массивный, нередко двусторонний и часто является непосредственной причиной смерти больных в

результате развития дыхательной недостаточности. Механизм такого коллапса комбинированный. Это и компрессионные силы в результате высокого стояния диафрагмы, нередко вызванного резким парезом кишечника; это и обструкция с гиперсекрецией и задержкой слизи в бронхах. Способствующим фактором является ингаляционный наркоз кислородно-наркотическими смесями, бедными азотом. И кислород, и наркотические газы очень быстро всасываются в кровь, поэтому происходит спадение альвеол. Одной из причин послеоперационного массивного коллапса могут быть дефекты интубации, например, далеко проведенная трубка, заходящая в один главный бронх и перекрывающая другой, чаще правый. В этом случае коллапс обычно односторонний. Редко коллапс связан с неправильным ведением интубационного наркоза или дефектами аппарата для наркоза.

Другим, также часто встречающимся в легких патологическим образованием, имеющим более или менее крупные размеры, является **геморрагический инфаркт**. Он возникает в результате тромбоза, чаще эмболии ветвей легочных артерий. Тромбоз может быть вызван оксосудистым воспалительным процессом, но клиническое значение таких вторичных тромбозов обычно невелико, они маскируются проявлениями основного заболевания.

Одиночный инфаркт обычно диаметром не более 5-6 см имеет форму пирамиды с основанием на плевре. На разрезе инфарцированный участок легкого треугольной формы, иногда неправильной или четырехугольной, если он расположен в центральных отделах легкого. Выключенный из кровообращения в течение нескольких часов по системе легочных артерий, участок легкого выглядит лишь несколько более полнокровным и отечным по сравнению с окружающей паренхимой, но уже к концу 1-х суток на плевре появляется нежный налет фибрина, плевра слегка взбухает. Ткань инфарцированного участка уплотняется и становится темно-красной. Поверхность разреза вначале влажная становится суше. Плевра над инфарктом на 2-е сутки не взбухает, напротив, немного западает. Судьба инфаркта различна. Если присоединяется инфекция, то границы его становятся менее четкими, темно-красный цвет меняется на серо-красный различной интенсивности, поверхность разреза делается более влажной, иногда бывает нагноение и абсцедирование. В других случаях, начиная со 2-й недели происходит организация инфаркта на периферии. Этот процесс может продолжаться несколько месяцев и заканчиваться образованием нежного втянутого рубца со звездчатым утолщением плевры над ним. Но, вероятно, самым частым исходом геморрагического инфаркта (так называемого начального, или неполного, инфаркта) является его постепенное рассасывание без видимых следов.

В участке инфаркта, расположенном ближе к воротам легкого, обычно у вершины пирамиды, можно увидеть тромботические массы в кровоснабжающем сосуде. Эти тромботические массы чаще всего занесенные, т. е. эмболы. Вначале они легко извлекаются из сосуда, но через несколько дней могут быть связаны со стенкой и в этом случае отличить их от тромба трудно. Помогает обнаружение более свежих эмболов в других ветвях легочных артерий, а также источника эмболии. В 90% таким источником являются тромбы в сосудах системы нижней полой вены, главным образом глубоких венах голени и бедер, а также в венах малого таза.

Повторные эмболии относительно мелких ветвей нередко заканчиваются массивной эмболией легочных артерий и их крупных ветвей. В последних случаях смерть, как правило,

очень быстрая, иногда мгновенная, а в паренхиме легких нередко обнаруживают инфаркты, свидетельствующие о предшествовавшей эмболии. Считается, что для объяснения быстро наступившей смерти необходимо обнаружить на поперечных срезах 90% эмболизированных сосудов, а для развития острой и стойкой правожелудочковой недостаточности около 75%. Эти цифры верны для случаев с непораженными легкими у практически здоровых лиц. Обычно патологоанатомы почти всегда имеют дело с трупами больных с заболеваниями органов кровообращения и легких. В связи с этим для объяснения быстрой смерти или декомпенсации достаточно бывает обнаружения значительно меньшего числа закупоренных ветвей легочных артерий.

В очень редких случаях при резко редуцированном кровообращении в системе бронхиальных артерий и нарушении кровообращения в системе легочных артерий может развиваться «белый» инфаркт. Макроскопически на разрезе он также треугольной формы, цвет его серовато-желтоватый, поверхность разреза вначале влажная, затем суховатая. Этот инфаркт является очагом коагуляционного некроза.

Обнаружение инфарктов легкого или тромбоэмболии в системе легочной артерии диктует поиски источника ее. Кроме системы нижней полых вены, эмболы могут происходить из вен системы верхней полых вены. Нередко таким источником является катетеризированная крупная вена, где рано и очень часто образуются тромбы. Исследование катетеризированных вен обязательно. Эмболы такого происхождения особенно опасны тем, что они в большинстве случаев инфицированы, а инфаркты, возникшие в результате их поступления в систему легочных артерий, нагнаиваются. Эмболы в случае отрыва их от инфицированных тромбов обычно мелкие, соответственно и инфаркты бывают небольших размеров, но часто множественные. Обычные эмболы часто длинные, свернутые в клубок. По диаметру эмбола до некоторой степени можно судить в отношении их источника. Так, если диаметр эмбола более 8 мм, вероятным источником его являются тромбы из подвздошных и полых вен, реже подключичных, яремных. Эмболы диаметром 5-8 мм характерны для тромбов, локализующихся в крупных венах бедра, подкрыльцовых, меньшего калибра – для вен голени, тазовых вен.

На секционном материале прозектор встречается с солитарными образованиями, не считая опухолей, значительно реже, чем с множественными. Подобное образование нередко оказывается **гранулемой**.

Самой частой солитарной гранулемой на нашем материале была туберкулема. Это плотный узел, расположенный чаще в верхней доле, диаметром до нескольких сантиметров. Он четко ограничен хорошо заметной капсулой толщиной до 2-3 мм, на разрезе гомогенный или слоистый, светло-желтоватого цвета. По периферии ткань легкого обычно нормальная, либо с немногочисленными мелкими бугорками или рубчиками. В узле могут быть очаги обызвествления, реже полость неправильной формы.

Солитарный изолированный туберкулезный узел обычно небольших размеров может быть компонентом первичного туберкулезного комплекса нечасто встречающегося у взрослых. В комплекс, кроме узла в паренхиме легкого, включены лимфатические узлы и лимфопуты к ним. Первичный очаг может быть с любой стороны, обычно неглубоко под плеврой, в средних отделах доли. Такой очаг вначале представляет собой узел диаметром 1-3 см серо-розового цвета с довольно плотным центром, более мягкой и полнокровной периферией. По

мере созревания центральные отделы узла становятся суховатыми светло-желтыми, крошащимися, но по периферии остается красная кайма. Когда процесс переходит в стадию рубцевания и обызвествления, узелок становится очень плотным, диаметр его уменьшается до нескольких миллиметров. Иногда даже такого очага не видно, на месте его остается маленький рубчик с пупкообразным втяжением плевры над ним. Входящие в комплекс лимфатические узлы у взрослых никогда не бывают очень сильно увеличены в отличие от первичного комплекса у детей, у которых лимфатические узлы бывают очень большими. Разрешение туберкулезного процесса в лимфатических узлах происходит намного позднее, чем в первичном очаге в паренхиме легкого.

Изолированные узлы могут быть при некоторых микозах. Все они отличаются заметной плотностью и относительно четко отграничены. *Cryptococcus neoformans* (*Torula histolytica*) нередко образует торулому. Располагается она в любом отделе легкого, несколько чаще субплеврально, достигает диаметра 8-10 см, на разрезе имеет едва заметный волокнистый вид. К кальцификации торулома не склонна.

Другой вид гриба – *Mucor*, достигая аэрогенным путем легочной паренхимы, образует в воротах плотный желтовато-серый узел – легочный фикомироз. В узел обычно включены бронх в ветви легочных сосудов, в связи с чем очень часто образуются инфаркты соответствующих сегментов легкого.

В редких случаях другой вид гриба – *Aspergillus* – может образовать четкий узел. Как и в предыдущем случае, поражение этим грибом происходит аэрогенным путем и начало роста гриба происходит в бронхах, особенно в бронхоэктатических кавернах. Затем может образоваться крупная мицетомы – аспергиллема, или «грибной шар». Цвет такого «шара» желтовато-серый или коричневый. Аспергиллез, как и многие другие виды микозов, обычно сопутствует тяжелым, особенно опухолевым заболеваниям.

Солитарные узлы, очень похожие на описанные выше, могут представлять собой некоторые заболевания неясного происхождения, относящиеся к **псевдоопухолям**. К этой категории патологических процессов относят склерозирующую гемангиому (гистиоцитому). В легком гистиоцитомы растут в виде ограниченного мясистого хорошо инкапсулированного сферического или овоидного узла диаметром до 6-8 см. На разрезе узел серо-розового цвета, иногда с ржавым оттенком. В толще узла могут быть кровоизлияния. Узел локализуется обычно в нижней доле, встречается несколько чаще у женщин. Ультрамикроскопические исследования показывают, что основной клеточный элемент такой гистиоцитомы по своему происхождению является пневмоцитом II типа. В связи с этим предлагается новое название – «пневмоцитомы».

Другим образованием из группы псевдоопухолей является плазмноклеточная гранулема. Это тоже довольно крупный солитарный узел, мягкий желтоватого цвета и более светлый, чем пневмоцитомы. Но иногда узел приобретает значительную плотность и на разрезе становится волокнистым почти белого цвета («фиброксантома»).

К солидным изолированным узловатым образованиям относятся также гамартомы легкого. Это сферические плотные образования, расположенные чаще субплеврально, редко превышающие 2 см в диаметре, очень четко ограниченные нежной капсулой и легко вылушиваемые из ткани легкого. В огромном большинстве случаев они состоят преимущественно

из хрящевой ткани и поэтому легко диагностируются макроскопически. На разрезе такая гамартома бело-голубоватая, блестящая, нередко слегка дольчатая.

В виде солидных одиночных узлов могут встретиться различные доброкачественные и злокачественные опухоли, изредка метастазы злокачественных опухолей другой локализации. Неотличимы от опухолевых очагов весьма редко встречающиеся в легких узлы альвеолярного эхинококка. Ткань узла альвеолококка очень плотная, как хрящ, с отчетливым инфильтративным ростом. В центре узла иногда заметно размягчение вследствие некроза и даже полость, заполненная мутной жидкостью. Если взглянуть на срез через лупу, можно заметить мельчайшие пузырьки в ткани узла.

В легких встречаются единичные, реже множественные, кисты. Они, как и бронхоэктазы, нередко сопровождаются воспалением с нарушением структуры их стенок и накоплением экссудата в полости.

В таких случаях отличить их от абсцессов другого происхождения трудно. И наоборот, санированный абсцесс, каверна, может стать похожим на кисту, в частности врожденную.

В паренхиме легкого, чаще вблизи ворот, могут встретиться бронхогенные и энтерогенные кисты, аналогичные кистам средостения. Такая киста, как правило, одиночная, сферической формы, диаметром до нескольких сантиметров. Киста, хотя и связана с бронхом или трахеей фиброзным тяжом, обычно сообщения с ними не имеет и заполнена водянистой жидкостью. Редко встречаются дренированные кисты, содержащие воздух. Стенка их тонкая с участками уплотнения (элементы стенки бронха), образующими на внутренней поверхности трабекулы. В «секвестрированном легком» нередко имеется полость, которая является пороком развития бронха.

Похожей на бронхогенную кисту может быть санированная туберкулезная каверна. Она также сферическая, диаметр ее может достигать нескольких сантиметров. От бронхогенной кисты отличается наличием выраженной капсулы. Иногда в полости ее могут быть казеозные массы.

«Паренхиматозные», или «альвеолярные», кисты представляют собой эмфизематозные пузыри, буллы, возникшие на фоне других болезней легких.

Из кист наиболее характерный вид имеет эхинококковая киста. Округлая или овальная киста однокамерного эхинококка может достигать весьма значительных размеров. Поскольку в огромном большинстве случаев она имеет метастатическое происхождение, чаще из печени, она расположена преимущественно в нижней доле правого легкого. Киста имеет тонкую стенку из хитина, окружена фиброзной капсулой, вокруг нее сдавленная коллабированная легочная ткань. В старых кистах капсула может быть с отложением солей кальция. В полости кисты прозрачная бесцветная или чуть желтоватая жидкость с дочерними и внучатыми тонкостенными пузырями. Иногда киста нагнаивается и среди содержимого ее можно обнаружить остатки спавшихся пузырей. В редких случаях киста сообщается с просветом бронхов. Крайне редко имеются множественные кисты гематогенного происхождения. Морфологическая характеристика их та же, но локализация любая. Поскольку легочные эхинококковые кисты имеют вторичное происхождение, на вскрытии обнаруживают аналогичные очаги в других органах, чаще всего в печени.

В результате распада в зоне инфильтративного воспаления легочной паренхимы образуются полости – **абсцессы, каверны**. При бронхогенном инфицировании паренхимы легкого инфильтраты и развившиеся на их почве полости нередко имеют отношение к бронху. Они чаще бывают солитарными, немногочисленными и групповыми. Гематогенного происхождения – беспорядочно рассеяны, множественные, более мелкие.

Бронхогенные абсцессы чаще являются результатом аспирации инфицированного материала. Такие абсцессы располагаются в верхних долях или в верхних сегментах нижних долей, чаще справа. Нередкая причина бронхогенного абсцесса – обструкция бронха с развитием воспаления в соответствующем сегменте. Эти абсцессы имеют тенденцию располагаться ближе к воротам легкого.

Относительно крупный, чаще солитарный абсцесс, расположенный в периферических отделах легкого, может развиваться в результате нагноения инфаркта легкого или травматической гематомы. В этих случаях на периферии абсцесса обнаруживают темно-красную ткань, пропитанную кровью, иногда с ржавым оттенком.

Абсцесс, развившийся на почве пневмонии, обычно не имеет прямого отношения к какому-то бронху, а соответствует зоне пневмонии. Абсцессы, локализующиеся в базальных отделах легкого, особенно справа, нередко возникают в результате проникновения возбудителя инфекции из печени, из абсцесса поддиафрагмального пространства.

Вторичное инфицирование гноеродной флорой при вирусных пневмониях имеет свои особенности. Абсцессы, развивающиеся в зоне пневмонии, как правило, множественные, мелкие, плохо очерченные, иногда расположены группами близко друг к другу с образованием картины «сотового легкого». Если вторичной инфекцией является стрептококк, что встречается редко, то вместе с развитием абсцессов часто наблюдаются тромбозы сосудов с образованием мелких инфарктов.

Гематогенные септические абсцессы, вызванные гноеродной флорой или развившиеся в результате бактериемии при сепсе, мелиоидозе, обычно не имеют четкой локализации. Они множественные, разбросаны почти симметрично в обоих легких, мелкие, часто субплевральные и нередко осложняются гнойным плевритом. Любой близко расположенный к плевре абсцесс часто имеет выход на плевру и в плевральную полость с развитием плеврита, эмпиемы. При септических абсцессах можно наблюдать формирование их на разных стадиях. Вначале это небольшой плотный серо-красный узелок, затем он светлеет, становится желтоватым, беловатым или зеленоватым с красным ободком по периферии. Позднее центр его размягчается, образуется полость, сначала плохо очерченная, затем с более четкими границами. Полость заполнена гноем, а в случае дренирования – смесью гнойного экссудата и воздуха. Более старые абсцессы имеют капсулу, вначале тонкую, затем плотную фиброзную. По характеру капсулы определить давность абсцесса трудно. Иногда заметная капсула образуется уже на 2-й неделе, иногда ее развитие затягивается на месяцы или даже совсем отсутствует тенденция к образованию капсулы. В таких случаях развивается так называемая гангрена легкого, представляющая собой быстро распространяющийся абсцесс или слияние нескольких абсцессов, не имеющих тенденции к ограничению капсулой. Флора при этом обычно смешанная – анаэробно-аэробная: бактероиды, клостридии, фузоспирохеты, стрептококки и др. Экссудат имеет неприятный гнилостный запах. Ткань легкого дряблая, грязно-зеленая или крас-

ная, безвоздушная, влажная, с полостями неправильной формы, заполненными зловонной жидкостью.

Абсцессы, вызванные «специфической» флорой, в частности туберкулезной, принято называть кавернами.

«Острая» туберкулезная каверна обычно имеет сообщение с бронхом, внутренняя поверхность ее покрыта тонким слоем рыхлых серо-красных грануляций, «трабекулирована» за счет проходящих в стенке сосудов, бронхов, междольковых перегородок. Форма ее чаще неправильная, содержимое гноевидное с примесью казеозных масс. Если острая каверна образовалась в результате центрального распада участка казеозной пневмонии, то образуется неправильной формы полость в центре очага, заполненная крошковатым серо-желтоватым детритом.

Чем «старше» каверна, тем четче выражена ее капсула. Вначале заметно слоистое строение капсулы: внутри слой некротически измененной ткани, средний слой состоит из ярких грануляций, наружный – из сероватой фиброзной ткани. Вокруг капсулы нередко располагаются очаги казеоза, рубцы, среди них очажки эмфиземы, чередующиеся с коллабированными участками, группы бронхоэктазов среди пигментированных углем рубцов. Если каверна расположена вблизи плевры, последняя утолщена, часто спаяна с париетальным листком, иногда сплошными швартами. Старые каверны нередко образуют группы, связанные между собой и теряющие сообщение с бронхами. При текущем процессе или обострении по периферии каверны можно видеть мелкие туберкулы и ацинозные очажки.

Очень похожие на туберкулезные каверны наблюдаются при инфекации червем *Paragonimus westermani*. Парагонимоз относительно эндемичен, основные его очаги находятся в Юго-Восточной Азии, на Дальнем Востоке, в Южной Америке, Африке. В связи с этим при дифференциальной диагностике необходимо учитывать анамнез больного, места его жительства. Каверны при парагонимозе обычно располагаются около крупных и средних бронхов и сообщаются с ними. Вокруг каверн имеются очаги инфильтрации. Это заболевание нередко сочетается с туберкулезом.

Сходные изменения могут быть вызваны некоторыми видами грибов. При хроническом гистоплазмозе вокруг каверны обычно хорошо заметна фиброзная капсула толщиной до нескольких миллиметров, нередко с отложением солей кальция и участками окостенения. Кокцидиозные каверны чаще наблюдаются в верхних долях легких, обычно сопровождаются поражением соответствующего бронха с образованием в нем язв и стенозированием просвета.

Гранулематоз – заболевание, сопровождающееся образованием множественных относительно мелких дискретных гранул. Такие гранулемы-узелки характерны для многих пневмокониозов, бактериальных заболеваний, хламидийных, грибковых, а также для иммунных процессов.

Дифференциальная диагностика гранулематозных процессов в легких необычайно трудна и только совокупность всех данных вскрытия и истории болезни, включая подробный анамнез жизни и болезни, позволяет поставить предположительный диагноз у секционного стола.

При обнаружении мелких, довольно мягких множественных узлов без полостей в центре, рассеянных относительно равномерно в обоих легких, прежде всего подумают о туберку-

лезе. Если это обострение туберкулеза, то, как правило, обнаруживают и старые очаги туберкулеза в виде фиброзно-очагового или кавернозного процесса или туберкулезный лимфаденит. Если этот процесс протекал по типу первичного, то таких очагов не видно, а распределение гранулем в ткани легких не столь равномерно – в верхних долях очажки встречаются чаще и они несколько крупнее, чем в нижних долях. Регионарные лимфатические узлы и плевра при этом у взрослых поражены относительно слабо. Размеры узелков от милиарных до 1-2 см и без склонности к кавитации. В более крупных узелках могут быть заметны творожистые массы. Узелки иногда образуют характерные «трилистники». При хроническом и рецидивирующем милиарном туберкулезе у взрослых может быть заметно фиброзное поражение плевры, в слившихся относительно крупных конгломератах мелких узелков хорошо видны казеозный распад и изредка мелкие полости. Весь процесс сопровождается фиброзом как отдельных узелков, так и окружающей паренхимы. Часть узелков очень плотная, иногда с кальцификатами, которые обнаруживают при рассечении легкого по характерному скребущему звуку.

Гранулемы при ряде микозов похожи на свежие туберкулезные. Так, при поражении грибом рода *Mucor*, при туберкулоидном аспергиллезе картина очень похожа на первичный милиарный туберкулез. Свежие бластомикозные узелки, вызванные *Blastomyces dermatitidis*, также мелкие, серо-розовые, располагаются преимущественно в нижних долях и часто на плевре. Узелки при этом довольно быстро сливаются, центры их нагнаиваются, образуются мелкие абсцессы и плевральные свищи.

Быстрое развитие абсцессов, как при бластомикозе, бывает при кокцидиомикозе легкого, вызванном *Coccidioides immitis*, при актиномикозе, нокардиозе. Для двух последних микозов очень характерно поражение плевры с образованием свищей (иногда трансплевральных с выходом на кожу), эмпиемы и плевральных сращений. Оба заболевания поражают преимущественно нижние доли.

При гистоплазмозе, кроме образования каверн (о чем упомянуто выше), может наблюдаться образование множественных гранул и мелких абсцессов. Поскольку процесс чаще хронический, имеет довольно доброкачественное течение, то обычно видны, кроме мягких узелков-гранул, старые очажки с мелкими гнойничками, а самые старые с кальцификатами, что весьма характерно для гистоплазмоза. Такие же кальцификаты обычно обнаруживают во внутренних органах (особенно часто в селезенке) и лимфатических узлах.

Из бактериальных инфекций гранулематозно-гнойный процесс характерен для сапа (*malleus*) и мелиоидоза (*pseudomonas pseudomallei*). Последнее заболевание аналогично сапу по морфологии, но эндемично для стран Юго-Восточной Азии. При этих заболеваниях вначале образуются множественные некротические узелки со светлым центром и красной периферией, затем они быстро нагнаиваются и превращаются в мелкие абсцессы с сохранившимся красным ободком. Иногда узелки и гнойники располагаются группами. Поскольку эти инфекции носят генерализованный характер, то при них подобные узелки-абсцессы обнаруживают, кроме легких, и в других внутренних органах, в мышцах, а также в подкожной клетчатке, коже. При генерализованном поражении кожи высыпания бывают очень похожи на элементы черной оспы.

Хотя большинство пневмокониозов при вскрытии проявляется в виде уже описанной крупноузловой или диффузно-фиброзной форме, они могут, особенно в начальной фазе,

встретиться в виде гранулематоза. Мелкие сероватые плотные гранулемы, располагающиеся преимущественно в нижних долях легких, характерны для талькоза. Такие же узелки бывают при хроническом бериллиозе, но локализуются они в любых отделах легкого, а также в плевре, лимфатических узлах, внутренних органах, коже, мышцах. В легких гранулемы видны нередко на фоне выраженного диффузного фиброза. При обоих запываниях в узелках могут образоваться мелкие, изредка нагнаивающиеся полости с плотной стенкой.

В начальной стадии силикоза могут наблюдаться мелкие узелки-гранулемы. Их диаметр не превышает нескольких миллиметров, располагаются они преимущественно в верхних долях. Такие же узелки обнаруживают и в лимфатических узлах ворот легкого. Они плотные (фиброзные) без полостей и кальцификатов. Цвет их при антракосиликозе черно-серый, при сидеросиликозе может быть красно-коричневым с более ярким оранжевым или красным центром, при аргиросиликозе – серым.

Не склонны к образованию полостей, абсцессов гранулемы, встречающиеся при гранулематозе Вегенера. Это некротизирующиеся узелки диаметром до 1-2 см, довольно пестрые, серо-белые, с кровоизлияниями, располагаются преимущественно в центральных отделах долей, ближе к воротам.

В отличие от узелков при гранулематозе Вегенера такие же узелки при болезни Вейнгартена локализуются преимущественно в периферических отделах легкого, под плеврой, что сопровождается фиброзом ее. Это заболевание встречается в тропиках и характеризуется очень высокой эозинофилией в периферической крови, достигающей 90%. Отсюда другое название болезни – тропическое эозинофильное легкое.

Очень похожие некротические узелки образуются при бронхо-центрическом гранулематозе. Они также располагаются преимущественно в периферических отделах легкого. В центре каждого узелка под лупой можно рассмотреть неправильной формы остатки просветов мелких бронхов и сосудов.

Плотные мелкие серо-белые узелки диаметром от нескольких миллиметров до 1,5 см без склонности к некрозу и нагноению, относительно симметрично расположенные, характерны для саркоидоза. В острой стадии заметно резкое увеличение регионарных лимфатических узлов в средостении. Позднее они фиброзируются. Фиброз становится заметным и в легочной паренхиме – утолщаются междольковые перегородки, появляются довольно мощные тяжи фиброзной ткани, направляющиеся от ворот легкого к периферии. Заканчивается процесс диффузным фиброзом с образованием многочисленных бронхоэктазов. Узелки становятся очень плотными за счет гиалиноза. Кальцификации в них не происходит, так же как и в соответствующих регионарных лимфатических узлах.

Близкий процесс развивается при так называемом фермерском легком («силосном легком»), а также при некоторых глистных инвазиях. К последним относятся шистосомоз и пентастомоз. Пентастомоз развивается при заражении глистами *Linguatula serrata* и *Armillifer armillatus*. Встречается заболевание во многих странах Европы, Африки и Южной Америки. При шистосомозе гранулематозно-фиброзный процесс часто сопровождается расстройством кровообращения (пятнистое распределение крови вследствие поражения сосудов), а при пентастомозе течет на фоне выраженной диффузной пассивной гиперемии легочной ткани. В финале этих глистных гранулематозов узелки могут подвергнуться кальцификации.

В легочной паренхиме возможно отложение извести в виде узелков в результате метастатической кальцификации при ряде заболеваний, сопровождающихся гиперкальциемией. Метастатическое мелкоузловатое отложение солей кальция характерно для гиперпаратиреоза, особенно в сочетании с поражением почек, для массивной деструкции костной ткани любого происхождения, для гипервитаминоза D. Обычно метастатические кальцификаты в легких сочетаются с кальцификацией других тканей, имеющих относительно щелочную реакцию, т. е. избыток гидроксильных ионов. Этот процесс встречается в средней оболочке сосудов, слизистой оболочке желудка, почках.

Заканчивая исследование легких, обращают внимание на внутрилегочные сосуды.

Внутрилегочные сосуды. При смерти рожениц от эмболии околоплодными водами легкие мало воздушны, отечны. На плоских срезах легкого толщиной 0,5-1 см, фиксированных в формалине, в просветах мелких ветвей легочных артерий видны белесоватые пробки из роговых чешуек и частиц сыровидной смазки.

При повышении давления в системе легочных артерий развивается атеросклероз их, аналогичный неосложненному атеросклерозу сосудов большого круга. Просветы сосудов расширены, на внутренней оболочке появляются желтоватые бляшки без заметной кальцификации и изъязвлений. В выраженных случаях артериальные ветви выступают над поверхностью разреза в виде гусиных перьев. Самой частой причиной является вторичная легочная гипертензия при разных видах врожденных и приобретенных пороков сердца, реже при генерализованном поражении внутрилегочных ветвей другой природы.

Патологические шунты между ветвями легочных артерий и венами можно заметить лишь при достаточной их величине. Это веретеновидные или шаровидные полости, заполненные сгустками крови или тромбами. Для доказательства необходимо путем тщательной препаровки найти сообщение с основными ветвями сосуда. Подобные аневризмы могут иметь связь сразу с несколькими ветвями. Иногда аневризма может образоваться между сосудами малого и большого круга кровообращения – бронхиальными, межреберными. В этих случаях аневризмы иногда достигают больших размеров, располагаются ближе к плевре и могут разрываться с образованием гематомы в легком или гемоторакса. Нередко шунтовым аневризмам сопутствуют множественные телеангиэктазии в других органах и в коже.

Простые аневризмы встречаются реже шунтовых. Они бывают при синдроме Хьюза-Стоуина в виде множественных мелких аневризм ветвей легочных артерий, нередко тромбированных. В зоне аневризм обычно имеются очаги перифокальной пневмонии и инфаркты. Поражение легочных сосудов при этом синдроме сочетается с гломерулонефритом и рассеянным мигрирующим тромбофлебитом. Синдром характерен для молодых мужчин, у которых нередко бывает и гинекомастия.

Сердце и крупные сосуды

Поскольку методически исследование сердца и крупных сосудов происходит одновременно, тем более что пороки их и повреждения обычно взаимосвязаны, описание их дается в общем подразделе.

Обращаем внимание на внешний вид сердца, его конфигурацию и размеры. При оценке размеров и массы сердца необходимо учитывать комплекцию индивидуума, его рост, массу тела, возраст, а также род занятий. Особенно это касается массы сердца. Норму определить довольно трудно, так как индивидуальный разброс велик даже без патологических изменений в сердце. Ориентировочно сердце массой менее 200 г у взрослого считается атрофированным, а более 300 г у женщин и 360 г у мужчин – гипертрофированным. У очень маленьких лиц масса сердца может быть менее 200 г, а у крупного сильного мужчины может превышать 400 г без признаков заболевания.

В норме толщина мышцы левого желудочка составляет 1,1-1,4 см, правого – 0,3-0,4 см. Важно измерения делать в строго стандартной позиции, обычно на границе средней и верхней трети желудочков на срезе, проходящем строго перпендикулярно к оси желудочков. Трупное окоченение на толщину стенок почти не влияет. Морфометрические параметры, применяемые при исследовании сердца, включают размеры клапанных отверстий, которые определяют по их периметру: периметр левого венозного отверстия колеблется в норме от 8 до 10,5 см, правого – от 10 до 12,5 см, периметр аорты на уровне клапанов ее составляет 6-7,5 см, легочной артерии – 7-9 см.

Кроме этих показателей, имеются многочисленные данные, касающиеся изменения при патологических процессах объема и площади полостей сердца, отдельных частей и соотношения их и др. Они важны при научных исследованиях, но на практике из них используются немногие. Таким показателем, который применим в повседневной прозекторской практике, является отношение массы правого желудочка к массе левого желудочка – желудочковый индекс. Этот индекс в норме колеблется от 0,4 до 0,6. Увеличение его указывает на преобладание гипертрофии правого сердца, уменьшение – левого.

Эпикард в норме содержит умеренное количество жира, в основном располагающегося по ходу сосудов в бороздах. При истощающих заболеваниях жира становится мало, он делается насыщенно-желтого, охряного цвета, а в ряде случаев как бы ослизняется – становится полупрозрачным и белесоватым, иногда с коричневым оттенком. Это так называемая серозная атрофия эпикардального жира.

Иногда, особенно на передней поверхности сердца, могут встретиться ограниченные белесоватые утолщения эпикарда, «мозоли», или «солдатские пятна». Происхождение их неясно, клинического значения они, по-видимому, не имеют.

Тускловатость и наложения фибрина на полнокровном эпикарде указывают на воспалительный процесс. Иногда эти изменения носят ограниченный характер на каком-либо участке поверхности сердца, чаще левого желудочка, что нередко встречается при инфаркте миокарда.

Мелкие белесоватые шаровидные или веретеновидные утолщения по ходу сосудов, коронарных артерий – один из признаков узелкового артериита. Если эти утолщения плотные, желтоватые, то они скорее относятся к атеросклеротическим изменениям.

Сердце обычной конфигурации, но очень маленькое, с небольшим количеством эпикардального жира, слегка ослизненного. Такая **атрофия сердца** встречается при хронических истощающих заболеваниях, в том числе эндокринной природы (болезнь Аддисона, болезнь Симмондса), при алиментарной дистрофии, как показал трагический опыт ленинградской

блокады. Даже гипертрофированные сердца, например у лиц, страдавших гипертонией, становились очень маленькими. Параллельно с уменьшением массы сердца более заметным становится буроватый оттенок миокарда. Бурая атрофия резче выражена у пожилых и в старческом возрасте.

Тотальная **гипертрофия сердца** без изменения его конфигурации встречается нечасто. Она характерна для немногих заболеваний, в том числе для миокардиопатий (кардиомиопатий). Это неоднородная группа заболеваний сердца с неясным патогенезом и различной этиологией. Принято разделять миокардиопатии на первичные и вторичные. К первой относятся случаи в основном с неясной этиологией, «идиопатические». Ко второй – с более или менее четкой этиологией. Для всех миокардиопатий характерна значительная кардиомегалия, масса сердца достигает 600-800 г, а изредка и более 1000 г. При резкой гипертрофии мышцы объем полостей может быть небольшим – концентрический тип гипертрофии или значительно увеличенным – застойный тип кардиомиопатий. В полостях сердца, особенно при декомпенсированном застойном типе миокардиопатий, нередко имеются пристеночные тромбы, изредка рубцы в миокарде. Венечные артерии обычно не изменены, эпикард, эндокард, включая клапанный, не поражены, лишь под тромбом может быть очаговое утолщение эндокарда.

Большинство миокардиопатий относительно быстро ведут к смерти в результате тотального нарушения кровообращения. В ряде случаев смерть может наступить внезапно, еще до клинических проявлений сердечной недостаточности. Характерно отсутствие клинических признаков артериальной гипертензии и указаний на нее в анамнезе больных.

К первичной миокардиопатии относятся случаи идиопатической гипертрофии сердца. Вариантом ее является «семейная» форма. Для постановки такого диагноза необходимо найти в анамнезе больного указания на случаи аналогичного заболевания у его предков и других родственников. При этом варианте может быть не тотальная симметричная гипертрофия, а только одного из отделов сердца, чаще выносящего тракта левого желудочка (субаортальный стеноз), реже правого (субпульмонарный стеноз), еще реже обоих. Это так называемый обструктивный тип идиопатической гипертрофии.

К вторичным миокардиопатиям можно отнести случаи алкогольной миокардиопатии. Возможно, она связана с алиментарной недостаточностью, особенно витаминной, так как аналогичные изменения обнаруживают и при авитаминозе В₁. Гипертрофия и дилатация несколько больше выражены в левой половине сердца, особенно при наличии очагового кардиосклероза, что нередко наблюдается при алкогольной миокардиопатии.

Вариантом алкогольной миокардиопатии является «пивное сердце» – поражение сердца, развивающееся у любителей пива. Некоторые исследователи, не отличают его от обычной алкогольной миокардиопатии, связывая его с потреблением самого алкоголя, другие – с хроническим повышенным потреблением жидкости, третьи – с пеностабилизирующими добавками (кобальтом) в некоторых сортах пива.

В целом сходный вид имеет сердце при так называемом идиопатическом миокардите. Заболевание неясной природы, очень упорное, не поддающееся обычной «сердечной» терапии и заканчивающееся тотальной недостаточностью кровообращения. Сердце обычно несколько уплощено, верхушка его слегка закруглена, увеличение массы не очень резко выражено – до 500 г, реже 600 г. Характерно наличие множественных пристеночных межтрабеку-

лярных тромбов в расширенных полостях желудочков в отсутствие видимого поражения клапанов и пристеночного эндокарда, а также обоих листков перикарда. В отличие от идиопатической гипертрофии миокард на разрезах неравномерного кровенаполнения, местами бледный, часто видны очень мелкие рассеянные сероватые рубчики во всех отделах сердца. Тромбы в полостях нередко служат источником эмболии в большом и малом круге с развитием инфарктов различной давности во внутренних органах.

Тотальная гипертрофия при обычной форме сердца встречается также при первичном амилоидозе сердца, который может быть двух видов. При диффузном амилоидозе (первый вид) сердце очень плотное, миокард на разрезах бледный розовато-серый, иногда с чуть заметным желтоватым оттенком. Поверхность разреза восковидная с сальным блеском, ткань очень хрупкая, легко ломается.

При узловатом амилоидозе (второй вид) на серо-розовом фоне на разрезе видны нечетко ограниченные белесые или желтоватые узелки диаметром до нескольких сантиметров. Такие же узелки заметны и со стороны эндокарда. Изредка небольшие узелки встречаются и на клапанах. Узловатая форма амилоидоза сердца несколько чаще встречается в старческом возрасте.

При амилоидозе сердца в большинстве случаев одновременно амилоидные массы откладываются и в языке. Язык значительно увеличен в размерах, плотный, с отпечатками зубов на боковых поверхностях. На разрезе мышца его такого же вида, как и миокард.

Симметричная гипертрофия может развиваться при хронической анемии. Отличительной чертой такого гипертрофированного сердца является выраженная жировая дистрофия миокарда.

Симметричную кардиомегалию можно наблюдать при некоторых эндокринных нарушениях, особенно при микседеме. В этом случае кардиомегалия умеренная, полости сердца расширены, миокард дряблый. Более выражена гипертрофия сердца при акромегалии, масса его может достигать 1000 г. Если нет сопутствующей артериальной гипертензии, то степень гипертрофии левого и правого желудочков одинакова, при наличии гипертонии, что часто бывает при акромегалии, гипертрофия левого желудочка несколько опережает гипертрофию правого желудочка с уменьшением желудочкового индекса.

Кардиомегалия чаще встречается как комбинация гипертрофии правой и левой половин сердца при наличии причин, обуславливающих ее. Вслед за нарастающим увеличением левой половины сердца обычно гипертрофируется правый желудочек. Это нередко наблюдается при длительно существующей артериальной гипертонии, начинающейся с изолированной гипертрофии левого желудочка.

Гипертрофия левого желудочка прежде всего может быть обусловлена длительной артериальной гипертонией любого происхождения. Это и доброкачественная эссенциальная гипертония, и гипертония, сопровождающая различные поражения почек и их сосудов, а также связанная с эндокринными нарушениями. Во всех этих случаях сердце увеличено в размерах, мышца левого желудочка утолщена до 15-16 мм и более. Трабекулы, особенно сосочковые мышцы, утолщены. Миокард на разрезах с подчеркнутой волокнистостью, бледный, серо-розовый, часто с рубцами различной величины. Расширение полости обычно не выражено, если это не финальная стадия декомпенсации гипертрофированного сердца. На поперечном раз-

резе сердца видно, как межжелудочковая перегородка вдается в полость правого желудочка, уменьшая ее объем, что вызывает затруднение притока крови к нему.

Наличие крупных постинфарктных рубцов в стенке левого желудочка часто ведет к компенсаторной изолированной гипертрофии сохранившихся отделов миокарда левого желудочка даже в отсутствие артериальной гипертензии.

Важную особенность отмечают при гипертрофии левого желудочка, связанной с гипертонией почечного происхождения. Если при эссенциальной гипертонии конфигурация левого желудочка не отличается от обычной, то при «почечной» гипертонии можно отметить, что левый желудочек особенно вытянут в вертикальном направлении, верхушка его заострена. Миокард более бледный, более плотный, рубцы не так часто встречаются и коронаросклероз менее выражен. Вероятно, частично это обусловлено более молодым возрастом больных.

Изолированная или преимущественная гипертрофия левого желудочка характерна для ряда пороков сердца и крупных сосудов. В первую очередь это встречается при поражении аортальных клапанов со стенозом устья аорты или стенозе ее начальных отделов. Значительная гипертрофия преимущественно левого желудочка возникает и при недостаточности клапанов аорты, хотя «чистая» недостаточность их бывает редко.

Гипертрофия левого желудочка, иногда значительная, наблюдается при «чистой» недостаточности митрального клапана. Эта гипертрофия всегда сопровождается дилатацией полости желудочка, в связи с чем сердце округляется и довольно быстро присоединяется гипертрофия левого предсердия и правого желудочка, а позднее и их расширение, в первую очередь более слабого левого предсердия.

Преимущественная или изолированная гипертрофия правой половины сердца чаще всего связана с патологическими изменениями в легких, создающими препятствие для тока крови по сосудам малого круга.

На втором месте по частоте среди причин повышения давления крови в малом круге и связанной с этим гипертрофией правого сердца стоит препятствие току крови на уровне легочных вен, чаще левого венозного отверстия. Степень гипертрофии правого желудочка в этих случаях, а следовательно, и желудочковый индекс обычно более выражены, чем при первом типе. При резкой степени стеноза митрального отверстия может быть даже умеренная атрофия левого желудочка, но всегда при этом имеется выраженная гипертрофия и резкая дилатация полости левого предсердия, что выражается в так называемой митральной конфигурации сердца. При внутрилегочном блоке или блоке на уровне легочных вен такого расширения левого предсердия нет.

Изменение нормальной конфигурации сердца с гипертрофией или атрофией различных отделов его может быть обусловлено многочисленными вариантами аномалий развития сердца и крупных сосудов, а также врожденными и приобретенными пороками сердечных клапанов.

Аномалии, **пороки развития сердца** очень разнообразны. Часть из них несовместимы с жизнью, а часть приводят к смерти уже в раннем детском возрасте. Мы рассмотрим лишь небольшую часть аномалий развития сердца и крупных сосудов, наиболее важных и характерных для патологии взрослых.

Самой частой аномалией являются дефекты межпредсердной перегородки. Из них главным будет незаращение овального окна (*ostium secundum*). Примерно в 15-30% вскрытий, по данным разных исследователей, имеется такое незаращение, чаще щелевидное и небольших размеров, а в 5% встречается «карандашное отверстие», т. е. диаметр его равен или превышает диаметр стандартного карандаша. Эта аномалия развития, точнее «закрытия», межпредсердной перегородки почти не имеет клинических проявлений даже при значительных размерах окна и, как правило, обнаруживается случайно на вскрытии. Пожалуй, единственное значение такой дефект имеет как шунт для переброски тромботических масс из вен большого круга кровообращения через правое предсердие в левое и далее в аорту и ее ветви, минуя легочный круг. При этом может возникнуть «парадоксальная» эмболия. При обнаружении на вскрытии эмболических инфарктов, чаще множественных и мелких, во внутренних органах и при отсутствии источника эмболии в левой половине сердца необходимо проанализировать такую возможность, поискать возможные шунты, главным образом на уровне предсердий. Как правило, возникновение «парадоксальной» эмболии связано со сбросом крови из правого предсердия в левое при резком повышении давления в малом круге, что чаще всего происходит при тромбоэмболии легочной артерии и ее ветвей. Поэтому очень часто ее обнаруживают при «парадоксальной» эмболии других органов.

Другим, значительно более редким и более важным в клиническом отношении, вариантом является врожденный дефект в нижней части перегородки (*ostium primum*), иногда одиночный, иногда множественный. В отдельных случаях имеется полное отсутствие межпредсердной перегородки с образованием трехкамерного двухжелудочкового сердца. Клинические проявления зависят от степени дефекта и от развивающихся гипертрофии и дилатации правого предсердия, правого желудочка, легочной артерии. Значительный дефект межпредсердной перегородки может вызвать декомпенсацию кровообращения и смерть больного. При таком дефекте, как и при *ostium secundum*, возможны «парадоксальные» эмболии и нередко, как и при других пороках, в зоне дефекта развиваются эндокардит и его осложнения.

Дефект межпредсердной перегородки нередко сочетается с различными другими пороками. Одним из вариантов такого сочетания является синдром Лютамбаше – дефект межпредсердной перегородки и стеноз левого венозного отверстия врожденного или приобретенного характера. Этим пороком женщины страдают в 2 раза чаще, чем мужчины. Иногда данная комбинация встречается у больных с синдромом Марфана. Дефект межпредсердной перегородки при этом обычно довольно значительных размеров. Для комбинации Лютамбаше характерна двусторонняя дилатация предсердий, гипертрофия стенки правого желудочка без гипертрофии левого желудочка или даже с некоторой атрофией его мышцы. Больные с этим пороком редко доживают до 30 лет.

Дефект межжелудочковой перегородки у взрослых встречается редко. В одном варианте он расположен в перепончатом отделе перегородки непосредственно под клапанами. Другой тип – дефект мышечной части (болезнь Роже), еще более редкий. Это одиночное отверстие или несколько мелких отверстий между трабекулами в среднем отделе перегородки. Лица с дефектом межжелудочковой перегородки без хирургической коррекции живут недолго, в среднем до 15 лет, и умирают от декомпенсации в результате нарастающей гипертрофии и дилатации правого сердца и легочной гипертензии. В поздних сроках может присоединиться

стеноз легочной артерии. Однако описаны случаи почти полного отсутствия межжелудочковой перегородки с образованием «трехкамерного двухпредсердного сердца» у людей зрелого возраста. В этих случаях имелся обратный сброс крови через открытый артериальный (боталлов) проток. Примерно в 50% наблюдений дефект межжелудочковой перегородки осложняется септическим эндокардитом.

Дефект межжелудочковой перегородки может быть приобретенным в результате разрыва ее, что встречается у больных с трансмуральным инфарктом перегородки. Чаще это свежий разрыв на фоне свежего инфаркта, так как у больных с таким разрывом очень быстро развивается декомпенсация и они умирают в течение нескольких часов или дней. Реже этот дефект, обычно небольшой, находится в зоне рубцов или рубцующегося инфаркта. Края его при этом закруглены, рубцуются. Последствия длительного существования такого дефекта те же, что и врожденного дефекта.

Высокий врожденный дефект межжелудочковой перегородки является одним из компонентов тетрады Фалло – сужение устья легочной артерии, дефект межжелудочковой перегородки, смещение аорты вправо, гипертрофия мышцы правого желудочка. Если смещения аорты нет, то этот комплекс носит название «триады Фалло», а при наличии тетрады и дефекта межпредсердной перегородки – пентады. Вариантом тетрады является комплекс Эйзенменгера с теми же основными признаками, но без стеноза легочной артерии. При этом больные иногда доживают до 30 лет. При всех вариантах нередко развивается эндокардит.

Клапанные аномалии. При вскрытии можно обнаружить аномалию Эбштейна – смещение септального и заднего парусов трехстворчатого клапана по направлению к верхушке и задней стенке. При этом правый желудочек делится на две половины – растянутый тонкостенный надклапанный отдел и маленький подклапанный. У больных могут отсутствовать клинические проявления, в таких случаях живут они довольно долго. Если этот порок сочетается с другими аномалиями, например с дефектами перегородок, то клинические проявления такого порока и декомпенсация кровообращения выявляются рано.

Нередко встречается другая аномалия – фенестрация полулунных клапанов, чаще аортальных. Клиническое значение данной аномалии невелико, но при достаточно большой площади «окон» развивается недостаточность этих клапанов.

Очень редкий порок развития сердца – «сеть Киари», пересекающиеся фиброзно-мышечные пучки в полости правого предсердия. На этой сети часто образуются тромбы, блокирующие кровоток. Иногда тромбы имеют септический характер, развивается эндокардит.

Различные варианты **аномалий крупных сосудов**, такие как транспозиция их, двойная аорта («сосудистые кольца»), общий артериальный ствол, почти не встречаются в практике «взрослых» патологоанатомов. Лишь при корригированной транспозиции больные могут жить долго без существенных клинических проявлений порока. При этом имеется как бы зеркальное перевертывание сердца. «Правый» желудочек лежит впереди, имеет массивную мышцу, характерную для левого желудочка, аорта с коронарными артериями отходит от него. Клапан в нем двухстворчатый. Легочная артерия отходит от «левого» желудочка, который расположен кзади, мышечные слои такие же, как в нормальном правом желудочке, клапан трехстворчатый. Крупные приносящие вены также имеют обратное расположение. Однако

примерно в 50% случаев корригированной транспозиции имеются другие аномалии развития, вызывающие соответствующие изменения и ухудшающие прогноз.

Незаращение артериального протока может быть в виде цилиндрического, воронкообразного или окончатого канала между дугой аорты и легочным стволом, реже одной из легочных артерий. При этом гипертрофируется левый желудочек сердца, позднее он растягивается, эндокард склерозируется. Больные умирают от сердечной недостаточности обычно до 30-40 лет. Этим пороком примерно в 3 раза чаще страдают женщины. В зоне сохранившегося протока часто развивается полипозный эндокардит, иногда осложняющийся эмболиями.

Можно встретить взрослый тип коарктации аорты. Стеноз обнаруживают на уровне артериального протока или чуть дистальнее, и не очень резкий. Диаметр стенозированного участка аорты обычно более 5 мм, сужение имеет четкие границы, дистальнее его заметен склероз внутренней оболочки аорты. Примерно в 40% случаев при этом имеются два полулунных клапана аорты вместо трех. Порок всегда сопровождается резкой гипертрофией и расширением полости левого желудочка сердца. Нередко развивается полипозный эндокардит, расслаивающаяся аневризма аорты и ее крупных ветвей. При этом пороке обычно развиваются коллатерали через подключично-лопаточно-реберную область. Особенно заметно расширение межреберных артерий, которые значительно расширяют реберные борозды, что нередко отмечают рентгенологи при обследовании больных. Постоянный клинический признак – артериальная гипертония верхней половины туловища и верхних конечностей. Смерть больных обычно наступает на 4-м десятилетии жизни от кровоизлияния в мозг или нарушения кровообращения.

Иногда встречается удвоение коронарных артерий (чаще правой), не имеющее клинического значения. Более важным пороком является отхождение одной или двух венечных артерий от легочной артерии, что сопровождается коронарной недостаточностью. У взрослых подобный порок встречается исключительно редко.

Так же редко встречается аномальное впадение легочных вен. Если одна или две вены впадают в правое предсердие, то развиваются все признаки дефекта межпредсердной перегородки; если их больше двух, то больные погибают очень рано.

Содержимое полостей сердца. Как правило, на вскрытии сердце находится в состоянии систолы или трупного окоченения с пустыми или полупустыми желудочками. Это характерно и для скоропостижной смерти. Иногда сердце останавливается в диастоле и не окоченеет. Это встречается, например, при передозировке сердечных гликозидов, при гиперкалиемии, при гипокальцемии, при тяжелых воспалительных и дистрофических изменениях мышцы сердца, обширных некрозах ее. В таких случаях в полостях желудочков находятся сгустки крови или жидкая кровь. При агональном характере смерти, при медленном умирании большая часть крови в полостях сердца обнаруживается в виде сгустков, преимущественно смешанных. Чем медленнее наступала смерть, тем больше выражено отстаивание эритроцитов. Белые сгустки с малым количеством эритроцитов образуются при тяжелой анемии, при лейкозах с гиперлейкоцитозом. Краевые сгустки образуются при относительно быстрой смерти. Жидкая кровь, иногда с незначительным количеством красных сгустков, характерна для очень быстрой, моментальной смерти в результате остановки сердца, смерти от асфиксии и др.

Иногда в полости сердца можно обнаружить вспененную кровь. Это может быть результатом массивной воздушной или газовой эмболии, о которой не предполагали до вскрытия и поэтому не произвели пробу на воздушную эмболию сердца. Если это газовая эмболия, обусловленная анаэробной инфекцией, следует искать признаки газообразования в других органах и тканях. Возможно газообразование в результате посмертного гниения. Если этого нет и нет признаков гниения трупа, а при жизни производили какие-то манипуляции на сосудах, особенно венах верхней половины туловища, следует подумать о возможности воздушной эмболии, связанной с этими манипуляциями.

Нередко в полостях сердца обнаруживают тромботические массы, как правило, связанные с эндокардом, реже свободные. Чем «моложе» тромб, тем он рыхлее, слабее связан со стенкой, имеет более темный серо-красный цвет и тусклую шероховатую поверхность. Старые тромбы часто на разрезе имеют чередующиеся желтовато-серые, буроватые или красно-бурые слои. Отделяются они от стенки с большим трудом, консистенция их плотная, а поверхность гладкая, иногда полностью покрыта эндотелием, переходящим без заметной границы на непораженный пристеночный эндокард. Особенно часто крупные тромбы образуются в постинфарктных аневризмах левого желудочка. Мелкие межтрабекулярные тромбы свидетельствуют о воспалительном или дистрофическом поражении эндомиокарда, а также могут образовываться при нарушении сократительной функции миокарда, например, при резком расширении полостей или при некоторых формах аритмий, в частности при мерцательной аритмии, фибрилляции сердца. Тромбы, связанные с нарушениями гемодинамики, обычно очень рыхло сращены со стенкой и часто служат источником эмболии. Иногда в анамнезе есть указания на аритмии, при вскрытии обнаружены признаки эмболии в большом круге, а тромбов как источника эмболии ни в полостях сердца, ни в магистральных артериях нет. Нет и шунта между правой и левой половинами сердца, при котором возможна тромбэмболия по типу парадоксальной. В таком случае можно предположить, что эмболом послужил тромб, образовавшийся в полости сердца при нарушении ритма, целиком внедрившийся в артериальную систему большого круга.

Очень крупные слоистые тромбы образуются в резко расширенном левом предсердии при стенозе митрального отверстия, реже при изолированной недостаточности митрального клапана или при аортальном пороке. Как правило, они рыхло связаны со стенкой предсердия на значительной площади, но могут иметь и выраженную ножку или лежать свободно в полости – флотирующие тромбы. Если флотирующий тромб с самого начала не фиксирован, то он имеет правильную шаровидную форму, на разрезе гомогенный темно-красный и поверхность его гладкая, «обкатанная». Если же он оторвался от ножки, то форма его не столь правильно шаровидная, а на разрезе он имеет такой же вид, как и пристеночный.

Тромбы предсердия в той или иной степени вызывают нарушения гемодинамики. Характерным клиническим признаком и анамнестическим указанием на наличие флотирующего тромба предсердия является обострение сердечной недостаточности при определенном положении больного, в связи с чем больные вынуждены принимать особые положения тела: или больной не может сидеть и, несмотря на декомпенсацию, принимает низкое горизонтальное положение, или становится в коленно-локтевое положение и др.

При обнаружении предсердного тромба на ножке его необходимо дифференцировать от так называемой миксомы предсердий. В отношении ее природы существуют разногласия: то ли это неоплазма, то ли гамартома, то ли организовавшийся тромб. Примерно в $\frac{3}{4}$ случаев миксома находится в левом предсердии, а ножка ее прикреплена в области овального окна. Внешне миксома почти не отличается от тромба из-за того, что на ее отечную бледно-серую ткань почти всегда наслаиваются тромботические массы. Поверхность разреза имеет слоистый, пестрый вид, особенно в наружных отделах. Размеры миксомы вместе с тромботическими наложениями могут достигать 10 см.

При всех видах сердечной недостаточности тромбы часто и в первую очередь образуются в ушках предсердий и могут служить источником эмболии в сосуды большого и малого круга. Поэтому осмотр ушек предсердий во время исследования сердца обязателен.

В полостях правого сердца изредка встречаются «пришлые» свободно лежащие тромбы, т. е. тромбэмболы.

Предшественником образования предсердных тромбов при ревматизме может быть внеклапанный очаговый эндокардит, обычно в области задней стенки левого предсердия. В острой стадии он представлен неправильной формы пятнами утолщенного тусклого эндокарда. На эти пятна затем наслаиваются тромботические массы. Если тромб небольшой и процесс купируется, то образуются белесые или желтовато-серые плотные утолщения эндокарда с мелкокористой поверхностью – пятна Мак-Калума.

Крайне редко в полостях сердца можно обнаружить инородные тела: фрагменты катетеров или проводников стимуляторов.

В норме **пристеночный эндокард желудочков** очень тонкий, полупрозрачный и гладкий. Под ним можно увидеть пятнистые и полосчатые кровоизлияния, главным образом в левом желудочке, чаще в области выносящего тракта и на сосочковых мышцах. Такие субэндокардиальные кровоизлияния довольно характерны для острой кровопотери. Нередко они возникают также при мозговых инсультах.

При жировой дистрофии миокарда через эндокард обоих желудочков видны желтоватые пятна и полосы на серо-красном фоне. Особенно это хорошо заметно на сосочковых мышцах.

Бледно-желтоватые очаги, иногда с небольшими пятнами кровоизлияний, видимые через эндокард, могут быть при трансмуральном или субэндокардиальном инфаркте миокарда. Обычно над таким очагом инфаркта изменен и эндокард. Он отечен, тускловат. Нередко в этих участках имеются нежные фибриновые наложения.

Склеротические изменения эндокарда могут быть диффузными или очаговыми. При этом эндокард белесый, на поперечных срезах заметно его утолщение. Если нет текущего воспаления и наложений фибрина, то поверхность такого участка блестящая.

При диффузной форме поражается эндокард обоих желудочков, хотя чаще преимущественно одного из них. Процесс чаще всего носит вторичный поствоспалительный характер или развивается после перенесенного обширного инфаркта миокарда. В других случаях он может быть связан с гемодинамическими нарушениями, с длительным повышением давления в полости желудочка. При продолжительной гипертензии, как правило, поражается эндокард одного желудочка, чаще левого. При неосложненной миокардиальным склерозом артериаль-

ной гипертонии склероз и утолщение эндокарда обычно нерезкие, более выражены в выносящем тракте.

К вторичному фиброзу, сопровождающему поражение миокарда, относится более или менее диффузный фиброз эндокарда правого и левого желудочков при эозинофильном миокардите Леффлера. При этом характерны гипертрофия мышцы и расширение полостей сердца, нередко пристеночные тромбы в обоих желудочках, признаки сердечной недостаточности с отеками, спленомегалия, в крови эозинофилия. Также нередко имеется утолщение коронарных артерий и их ветвей.

Диффузное утолщение пристеночного и клапанного эндокарда правой половины сердца характерно для карциноидного синдрома. Поражение клапанов может сопровождаться развитием недостаточности их и стенозом отверстий. Все это ведет к гипертрофии правого желудочка с последующим расширением его полости и развитием недостаточности кровообращения в большом круге. Если имеется шунт между правой и левой половинами сердца, например открытое овальное окно, то фиброз эндокарда может распространиться и на левые камеры сердца. Фиброзные утолщения имеют некоторые особенности. Их описывают как хрящеподобные, т. е. очень плотные. Бляшки покрывают пристеночный эндокард, обе поверхности парусов трехстворчатого клапана, артериальную поверхность клапанов легочной артерии, нередко располагаются на внутренней оболочке крупных вен, впадающих в правое предсердие. Для подтверждения такого патогенеза поражения эндокарда необходимо при вскрытии обнаружить карциноид с метастазами, главным образом в печень.

К «первичному» склерозу с неясным патогенезом относится очень редко встречающийся «фиброэластоз эндокарда взрослых». Диффузное или крупнопятнистое утолщение эндокарда до нескольких миллиметров встречается в приносящем и выносящем трактах левого желудочка и в меньшей степени в правом желудочке. Эндокард белый, блестящий. В части случаев склероз распространяется на клапаны левого сердца. Заметно удлинение и утолщение сосочковых мышц митрального клапана. В отличие от детского врожденного фиброэластоза эндокарда у взрослых часто обнаруживают мелкие межтрабекулярные тромбы в полостях желудочков. Размеры и масса сердца увеличены главным образом за счет утолщения левого желудочка, полости его расширены (дилатированный тип фиброэластоза). Миокард на разрезах без видимых рубцов. Происхождение фиброэластоза взрослых, вероятно, другое, чем фиброэластоза эндокарда у детей.

Аналогичный склероз эндокарда наблюдается при эндомиокардиальном фиброзе, но в отличие от фиброэластоза склероз эндокарда сопровождается выраженным склерозом миокарда, распространяющимся на внутренние $\frac{2}{3}$ его. Это заболевание встречается в Африке, как у местного населения, так и у европейцев (болезнь Беккера). Склероз больше выражен в приносящем тракте левого желудочка, распространяется на верхушку сердца и на задний парус митрального клапана, который часто прирастает вместе со своими сухожильными нитями и сосочковой мышцей к задней стенке желудочка. Нередко наблюдаются пристеночные тромбы в обоих желудочках. Выносящий тракт левого желудочка поражается реже. Гипертрофия мышцы небольшая, но дилатация полостей значительная. Кроме рассеянных очагов фиброза миокарда, на поперечных срезах могут быть заметны участки свежих некрозов в виде

неправильной формы тускловатых серо-желтых пятен. Иногда заметно утолщение ветвей венечных артерий.

Значительно чаще встречаются очаговые утолщения эндокарда. В первую очередь эти утолщения обязаны бывшим некротическим и воспалительным изменением в подлежащей мышце. Особенно часты подобные очаги после рубцевания инфаркта миокарда. Во всех таких случаях на поперечном разрезе обнаруживают связь склерозированного участка эндокарда с подлежащим рубцом в мышце.

Своеобразные очаговые утолщения эндокарда бывают в зоне воздействия струи крови на внутреннюю поверхность камер сердца. Это происходит при пороках клапанов. Наиболее частый и выраженный вариант такого утолщения встречается в выносящем тракте левого желудочка при недостаточности клапанов аорты. В зоне воздействия струи крови при регургитации образуются складочки эндокарда – полулунные карманы наподобие клапанов аорты. Иногда они располагаются группами один под другим, напоминая ласточкины гнезда. Их называют карманами Цана-Шминке. Полость их открыта в сторону струи. Это диастолические карманы.

При стенозе аорты может быть обратное расположение карманов, т. е. они открыты в сторону верхушки сердца. Это систолические карманы, которые встречаются значительно реже. Редко подобные образования, открытые в сторону митрального клапана, образуются при его недостаточности на стенке левого предсердия.

Поражение клапанного эндокарда – более частая находка и более значительная в функциональном отношении, так как, как правило, приводит к недостаточности кровообращения. Приобретенные изменения клапанов, пороки их являются результатом клапанного эндокардита, вальвулита. Наиболее часто встречается поражение митрального клапана, одного или в сочетании с поражением других клапанов сердца.

Вальвулит в острой стадии на вскрытии встречается нечасто. Смерть больных в таких случаях наступает не от недостаточности кровообращения в результате поражения клапанов, а вследствие поражения миокарда и эмболии с поражением других органов или наличием других заболеваний и травм.

Острый вальвулит ранее не измененного клапана характеризуется некоторым утолщением, отеком створок и нежными наложениями фибрина по краям клапана, которые довольно быстро приобретают вид мелких серовато-красных бородавочек размером до 1-3 мм. Они располагаются по линии смыкания клапанных створок. Это типичный бородавчатый эндокардит. Наиболее часто встречается при ревматизме, значительно реже – при тяжелых истощающих заболеваниях (марантический неспецифический эндокардит), развивающийся на ранее неизмененных клапанах. Третий тип бородавчатого вальвулита – эндокардит при диссеминированной волчанке, который встречается примерно у 50% больных. Узелки мелкие, располагаются они на клапанах диффузно по всей поверхности, чаще на митральном, несколько реже на трехстворчатом клапане. Такие же бородавочки «усеивают» и пристеночный эндокард между створками, хорды. Это атипический бородавчатый эндокардит, или болезнь Либмана-Сакса. Заболевание встречается в основном у молодых женщин, часто сочетается с перикардитом, плевритом, перитонитом.

Другой тип вегетации при вальвулите – полипозные разрастания в виде рыхлых крупных, до 1-2 см и более, наложений фибрина на клапанах ярко-красного или серо-красного цвета иногда с желтовато-белыми участками на поверхности. Такие разрастания характерны для септического поражения клапанов, как острого, так и подострого. Первый чаще встречается на неизмененных клапанах, несколько чаще на клапанах правой половины сердца.

Полипозный эндокардит часто осложняется эмболиями, причем эмболия носит септический характер, так как в вегетациях всегда находятся колонии микробов. Эмболы обычно мелкие, достигают артериол и капилляров. Часто развиваются очаговые нефриты, инфаркты почек, селезенки, мозга. Нередко можно найти мелкие кровоизлияния в конъюнктиве глаз, на коже, на кончиках пальцев рук и ног, под ногтями (узелки Ослера).

Острый эндокардит чаще вызывается β -гемолитическим стрептококком, пневмококком, гонококком, гемолитическим стафилококком и др.; подострый – в 90% – α -гемолитическим стрептококком. Желательно произвести изучение мазков-отпечатков из вегетаций на клапанах, что позволит быстро поставить ориентировочный этиологический диагноз. Более того, иногда гемокультура бывает отрицательной, особенно в случаях подострого эндокардита при лечении антибиотиками, микроб может быть обнаружен только при исследовании мазков и срезов из вегетации.

Если бородавчатый эндокардит никогда не ведет к тяжелой деструкции клапанов, а сопровождается склерозом их, то для септического эндокардита характерно разрушение клапанов с образованием язв и крупных дефектов створок. В случаях «излеченного» эндокардита можно видеть резкую деформацию, изъеденность клапанов с образованием порока их. Нередко смерть таких больных обусловлена нарушением кровообращения вследствие порока клапана. Встречаются разрывы хорд, абсцессы миокарда.

Очень редко обнаруживают туберкулезный эндокардит. Бугорки образуются не только на клапанах, но и на пристеночном эндокарде, на хордах. Как правило, такой эндокардит является частью генерализованного гематогенного процесса. Бугорки различных размеров, вплоть до полипозных образований, – диагностический признак, отличающий туберкулезный эндокардит от сходного по локализации эндокардита при рассеянной волчанке.

Грибковый эндокардит морфологически сходен с бактериальным острым и подострым эндокардитом, также поражает в основном клапанный аппарат.

Иногда клапаны (чаще митральный и аортальный) выглядят отечными, полупрозрачными, голубоватыми. Могут поражаться также хорды митрального клапана. Чаще и сильнее поражается задний парус его. Это миксоматозная дистрофия клапанов, сопровождающаяся симптомом «хлопающего» клапана. Происхождение заболевания неясно. На почве такой миксоматозной дистрофии может развиваться аневризматическое выбухание в створке клапана или разрыв его хорд.

Смерть в фазе острого первичного бородавчатого эндокардита наблюдается в настоящее время довольно редко. Несколько чаще встречаются рецидивы эндокардита. На ранее поврежденных, склерозированных клапанах часто обнаруживают сформированный ревматический порок без заметного обострения процесса. Это встречается и при вскрытии лиц пожилого и старческого возраста.

Наиболее часто поражается клапанный аппарат сердца при ревматизме. Деформация митрального клапана является следствием ревматизма в 95% и более. При этом изолированное поражение митрального клапана встречается примерно в 40%, в комбинации с поражением аортальных клапанов еще в 40% всех ревматических пороков. Изолированное поражение аортальных клапанов встречается в 15%, а изолированные поражения трехстворчатого клапана или клапанов легочной артерии встречаются исключительно редко. Ревматизм – хотя и самая частая, но не единственная причина поражения клапанов. Необходимы дополнительные признаки, позволяющие предположить другую этиологию.

Все клапанные пороки по морфофункциональной характеристике принято делить на пороки с недостаточностью клапанов и пороки со стенозом отверстий, которые клапаны перекрывают. В чистом виде недостаточность, а тем более стеноз встречаются редко. Морфологическая оценка степени стеноза и недостаточности не всегда совпадает с функциональной. Клиническое понятие «преобладания» стеноза или недостаточности не всегда может быть подтверждено морфологическими изменениями пораженных клапанов, и спор в таких случаях должен решаться в пользу клинициста.

«Чистая» недостаточность митрального клапана чаще всего является следствием ревматизма. При этом имеется утолщение и укорочение парусов клапана и его хорд. Хорды часто спаиваются между собой, иногда клапан срастается с фиброзно измененной верхушкой сосочковой мышцы. Края клапанных створок утолщены и закруглены, особенно по краям.

Другой причиной недостаточности могут быть разрывы или фенестрация парусов клапана и/или разрывы его хорд как следствие «излеченного» бактериального эндокардита. Нередкой причиной остро развившейся недостаточности митрального клапана, как правило, регистрируемой при жизни больного, является поражение сосочковых мышц или даже отрыв их (чаще одной) при остром инфаркте миокарда.

Кроме органического поражения митрального клапана, может развиваться так называемая относительная, или функциональная, недостаточность. Она обусловлена растяжением клапанного кольца при резком расширении сердца любого происхождения: миокардиты, миокардиопатии, инфаркт миокарда и др.

Независимо от вида недостаточности эффект «чистой» недостаточности будет один и тот же: гипертрофия левого желудочка с расширением его полости или без него, выраженное расширение левого предсердия, застой в легких. Позднее развивается гипертрофия правого желудочка.

Чаще недостаточность митрального клапана сочетается со стенозом левого венозного устья. Особенно это касается ревматического порока митрального клапана. Лишь единичные случаи стеноза левого венозного отверстия можно объяснить другими заболеваниями – бактериальным, волчаночным эндокардитом, фиброэластозом эндокарда. При стенозе утолщенные и укороченные паруса сращены между собой и левое венозное отверстие сужается иногда настолько, что пропускает лишь зонд. Форма митрального отверстия, видимая со стороны предсердия, то круглая, то серповидная, то щелевидная. При старых пороках нередко имеет место отложение извести в створках и фиброзном кольце, а у пожилых на створках можно увидеть желтоватые бляшки, аналогичные атеросклеротическим бляшкам в артериях. В результате обызвествления створок клапанов и их основания нередко можно видеть разломы в створ-

ках, похожие на язвенные дефекты. На дне их зернистые твердые известковые массы в отличие от язв, у которых дно мягкое, выполнено тромботическими массами и грануляциями ярко-красного цвета. Если нет обострения процесса, поверхность клапанов гладкая, блестящая, за исключением зоны глубоких разломов обызвествленных участков.

При стенозе в первую очередь гипертрофируется мышца левого предсердия с довольно быстро наступающим резким, иногда гигантским, расширением его полости. Это заметно уже при вскрытии грудной клетки. Левая верхняя граница сердца, заключенного в перикард, резко выбухает. При значительном преобладании стеноза атрофированный левый желудочек может выглядеть в виде маленького придатка к сердцу. Чаше, поскольку стеноз всегда сочетается с недостаточностью, левый желудочек имеет нормальные размеры или слегка увеличенные. В расширенной полости левого предсердия часто обнаруживают пристеночные тромбы, реже свободные. Эндокард обычно утолщен, белесоват, устья легочных вен зияют. В легких картина бурого уплотнения. Затруднение кровотока быстро и последовательно влечет за собой изменения правой половины сердца. Гипертрофируются мышца правого желудочка, его трабекулы, а также сосочковые мышцы. Позже и в меньшей степени гипертрофируется стенка правого предсердия на том этапе, когда выявляется недостаточность правого желудочка с застоем в большом круге кровообращения.

Вторыми по частоте поражаются клапаны аорты. Наиболее частая причина поражения их – ревматизм. Как правило, их поражение комбинируется с поражением митрального клапана и (реже) других клапанов. При ревматическом склерозе аортальные клапаны утолщены, ригидны, края их завернуты, а спайки становятся нечеткими, растягиваются, часто клапаны обызвествляются. Нередко на ревматический склероз наслаиваются атеросклеротические изменения.

Довольно частой причиной недостаточности аортальных клапанов является атеросклеротическое поражение их. При этом может не быть тяжелого сопутствующего атеросклероза аорты. Клапаны при этом резко деформированы и упруги. Атеросклеротическое поражение может быть в двух вариантах. Первый – так называемый восходящий склероз. Атеросклеротические бляшка располагаются у основания клапана со стороны синусов аорты и позже переходят на свободный край. В тяжелых случаях клапаны срстаются. Этот вариант может быть у относительно молодых лиц без сопутствующего склероза аорты. Второй вариант – нисходящий склероз. Склеротический процесс с аорты распространяется на комиссуры и через свободный край на желудочковую поверхность клапанов. При обоих вариантах резко выражена деформация клапанов, их недостаточность, а при первом варианте часто и стеноз устья аорты.

Другая причина недостаточности клапанов аорты – сифилис. Сифилитическое поражение клапанов аорты в основном развивается у мужчин средних лет в третичной стадии болезни. Клапаны утолщены, края их заворачиваются, комиссуры растягиваются. Почти всегда поражение клапанов сочетается с поражением аорты, часто с развитием аневризмы ее, что еще больше усиливает степень клапанной недостаточности.

Недостаточность аортальных клапанов может быть первичной в результате врожденной фенестрации их, хотя фенестрация может образоваться и после перенесенного бактериального эндокардита. Врожденную фенестрацию отличает от приобретенной отсутствие других изменений клапанов, в частности их деформации, утолщения.

Так же как и недостаточность митрального клапана, недостаточность клапанов аорты может быть относительной вследствие растяжения аортального кольца при аневризмах аорты любого характера или резком расширении левого желудочка при мышечной недостаточности его.

Эффектом недостаточности клапанов аорты будет выраженная гипертрофия и позднее дилатация левого желудочка, утолщение и склероз эндокарда в зоне действия обратной струи крови, нередко с образованием эндокардиальных карманчиков типа «ласточкиных гнезд».

Недостаточность аортальных клапанов часто сочетается со стенозом аортального отверстия в связи со сращением комиссур. Резкая деформация клапанов с недостаточностью их и стенозом устья аорты может быть следствием перенесенного бактериального эндокардита. В этом случае характерна выраженная кальцификация, которая часто распространяется не только на клапаны, но и на эндокард и аорту. Нередко имеются аневризмы, выбухания синусов аорты, обызвествление их. Известковые массы в виде гребней спускаются и на пристеночный эндокард желудочков, и на основание митрального клапана.

Аортальный стеноз сопровождается значительной гипертрофией левого желудочка, позднее дилатацией его. Недостаточное давление крови в аорте ведет к нарушению коронарного кровотока с развитием микроинфарктов, кардиосклероза, а нередко и ранней внезапной смерти больных.

Редкие виды поражения клапанов аорты – нодулярный склероз и ламблевские ворсины – также могут привести к развитию нерезко выраженной недостаточности клапанов. При первом виде в области узелков полулунных клапанов (аранциевых) образуются плотные наросты, распространяющиеся на края клапанов. Нередко происходит кальцификации. Генез такого порока не вполне ясен. Возможно, его возникновение связано с дистрофическими изменениями, атеросклерозом, возможно, с механическими гемодинамическими силами. Изредка он наблюдается в сочетании с гиперхолестеринемией и другими ее проявлениями, например, ксантоматозом. При втором виде также в области аранциевых узелков имеются ворсинчатые выросты в виде метелочек до нескольких миллиметров высотой. Происхождение их неясно, функциональное значение невелико.

Поражение клапанов правого сердца почти всегда ревматического происхождения и всегда сочетается с поражением клапанов левой половины сердца. Порок их имеет обычно характер недостаточности, деформация, как правило, нерезкая, стеноз отверстий чрезвычайно редок. О поражении этих клапанов при карциноидном синдроме и врожденных аномалиях сказано выше.

Прежде чем сделать поперечные или плоскостные разрезы миокарда, необходимо вскрыть венечные артерии. Исследование их можно произвести как на поперечных разрезах, так и продольным рассечением под контролем глаза (во избежание случайного удаления тромба), маленькими ножницами с короткими и острыми браншами (типа маникюрных). Мы предпочитаем продольное вскрытие венечных артерий, обеспечивающее осмотр внутренней оболочки сосудов на всем протяжении и обнаружение содержимого артерий. На поперечных разрезах легче оценить степень сужения просвета, однако и при продольном вскрытии можно это сделать. Необходимо стенозированный участок сосуда после рассечения вернуть в

прежнее состояние, что при ригидных стенках легко выполнить, и произвести дополнительные поперечные разрезы в нужных местах. Продольные разрезы, кроме того, позволяют с большей точностью оценить характер и тип кровоснабжения миокарда.

Наиболее частой находкой в коронарных артериях являются атеросклеротические изменения. Степень их и характер не всегда соответствуют степени и характеру атеросклеротического поражения других артерий и аорты. Обычно эти изменения бывают несколько сильнее выражены дистальнее 2-3 см от устьев артерий, но поражение проксимальных отделов играет большую роль в развитии коронарной патологии, в частности инфаркта миокарда. Все типы осложненного атеросклероза могут встретиться в венечных артериях. Это стенозы, тромбозы, кровоизлияния в изъязвленную бляшку или в стенку артерии, иногда с расслаиванием ее, распад атероматозных масс с окклюзией более дистальных отделов артерий.

Стенозу и закупорке коронарных артерий придается очень большое значение в развитии ишемической болезни сердца. Однако полной корреляции в этом нет. Нередко весьма резкая степень поражения магистральных артерий (вплоть до полной облитерации их) протекает без клинических проявлений ишемической болезни и без грубых морфологических изменений со стороны миокарда. В то же время при единичных нестенозирующих бляшках или ограниченном сужении бывает выраженный коронарный синдром, развивается массивный инфаркт миокарда или наступает внезапная смерть. Не совсем ясно взаимоотношение тромбоза венечных артерий с инфарктом миокарда. Что раньше? Тромбоз и последующий за этим некроз мышцы или некроз мышцы ведет к тромбозу соответствующей ветви артерии? Этот вопрос еще окончательно не решен. Скорее всего, возможны оба варианта. В отдельных случаях это можно решить путем сопоставления «возраста» тромба с клиническими и анамнестическими данными, свидетельствующими о начале развития инфаркта.

Кроме атеросклероза, причиной поражения венечных артерий в редких случаях могут быть сифилис, ревматизм, туберкулез, опухоли, узелковый артериит и др. При сифилисе нередко поражены устья артерий в связи с аортитом. При узелковом артериите по ходу магистральных артерий обнаруживают дискретные узелки шаровидной или (чаще) веретеновидной формы. На поперечных срезах они гомогенные бледно-серо-розовые и мягкие в отличие от желтоватых плотных атеросклеротических бляшек. Узелки не очень резко суживают просвет артерии, больше выступают наружу. Просвет артерии располагается или в центре узелка, или эксцентрично. Иногда можно увидеть на разрезе аневризматическое выпячивание, иногда тромб.

Еще раз подчеркнем, что обнаружение выраженного поражения магистральных венечных артерий не всегда оправдывает танатологическое заключение о коронарной смерти, особенно при внезапном ее наступлении. Только исключив все другие возможные причины внезапной смерти, можно предположить в качестве таковой коронарную болезнь.

В норме **миокард** на разрезах имеет равномерную слегка заметную волокнистость, цвет его от серо-розового до серо-красного в зависимости от кровенаполнения, а после 40 лет имеет буроватый оттенок, в старческом возрасте может быть бурым.

Жировая дистрофия на разрезах мышцы заметна в виде неравномерных пятен и полосок желтоватого оттенка без четких границ и без изменения характера волокнистости и консистенции в зоне этих пятен. Это типичная картина «тигрового сердца», «грудки дрозда». Такая

диффузная дистрофия часто наблюдается при тяжелых интоксикациях (фосфор, хлороформ и др.), инфекциях, а также хронических анемиях. Встречается она и при длительной аноксии, например, при хронической легочно-сердечной недостаточности.

Иногда жировая дистрофия носит очаговый характер. Отличить ее от свежих некробиотических очагов, «повреждений», чрезвычайно трудно и приходится прибегать к срочному гистологическому исследованию этих очагов, которое обычно позволяет разрешить этот важный вопрос.

У пожилых тучных лиц, особенно у женщин, нередко в мышце сердца на поперечных разрезах обнаруживают прослойки жировой ткани, имеющей связь с эпикардальным жиром. Такие прослойки более выражены в правой половине сердца. Часто жировая инфильтрация встречается в гипертрофированных сердцах. Она может быть связана только со старением и ожирением, но в ряде случаев бывает и при фиброзных изменениях миокарда как жировое перерождение постинфарктных рубцов.

Шаровидное с закругленной верхушкой и расширенными полостями сердце, дряблая пестроватая на разрезе и неравномерного кровенаполнения мышца сердца – признаки текущего тяжелого миокардита. Но такая картина редка. Чаще же в острой стадии миокардита макроскопические изменения мышцы или отсутствуют, или незначительны. Этиологическая принадлежность диффузного миокардита по макроскопическим признакам не определяется. Также трудно отличить по виду мышцы инфекционный миокардит от миокардозов, т. е. миокардиопатии различного происхождения, в том числе развивающихся при эндокринных нарушениях, авитаминозах, интоксикациях и др. Только учет клинических данных в совокупности с морфологической картиной позволяет это сделать.

Диффузная, выраженная ржаво-бурая окраска миокарда у мужчин средних лет может наблюдаться при гемохроматозе. При этом аналогичные изменения окраски имеются и в других внутренних органах, как правило, в поджелудочной железе, в печени.

Плотная бледная, иногда даже полупросвечивающая мышца сердца на разрезах заставляет предположить амилоидоз. Особенно плотны предсердия, не спадающиеся после опорожнения. На эндокарде, в том числе клапанном, на эпикарде могут быть сероватые полупрозрачные узелки.

Гораздо чаще при вскрытии трупов взрослых встречают очаговые изменения мышцы сердца. В первую очередь к ним относятся различные рубцовые, фиброзные изменения. У молодых лиц мелкие рассеянные рубчики, частично периваскулярные от бледно-сероватых до почти белых, не превышающие нескольких миллиметров в диаметре, являются чаще всего следами перенесенного миокардита. У пожилых и в старческом возрасте мелкоочаговый кардиосклероз может быть следствием коронарной недостаточности, а может быть и не связанным с ней. Такой «некоронарогенный» вариант мелкоочагового склероза миокарда Гаррисон назвал «сенильной болезнью сердца».

Если рубчиков немного и они имеют тенденцию располагаться отдельными группами, размеры их варьируют от нескольких миллиметров до 1-2 см, то такой фиброз, более вероятно, коронарогенный. Отдельные средние и крупные рубцы такого же происхождения – следы перенесенных небольших инфарктов, может быть, даже без анамнестических указаний, суб- и аклинических. Крупные, иногда диаметром до 8-10 см рубцы, – всегда след перенесенного

инфаркта, в том числе и «немного», т. е. без инфаркта в анамнезе. Если такой рубец занимает значительную площадь и даже необязательно всю толщину стенки, в этой зоне может быть выбухание – аневризма.

По внешнему виду рубца определить давность его образования довольно трудно. Чем моложе рубец, тем он мягче и темнее, т. е. серо-розовый, серый, позднее становится плотнее и белеет. Иногда в старых рубцах можно обнаружить очаги кальцификации и даже костеобразования.

Мелко- или крупноочаговый кардиосклероз сопровождается гипертрофией сохранившейся мышцы сердца, что до определенного времени является компенсаторным механизмом. Но в ряде случаев эта гипертрофия предшествует, так как кардиосклероз нередко развивается на фоне существующей гипертонии.

Крупноочаговый кардиосклероз в огромном большинстве случаев встречается в левом желудочке сердца, в тех же областях, где чаще всего локализуется инфаркт миокарда, что еще раз подтверждает постинфарктное происхождение таких рубцов в мышце сердца.

Инфаркт миокарда в валовом материале прозектур встречается очень часто и почти так же часто как основная причина смерти. Развиться инфаркт может в любом отделе сердца, но в подавляющем большинстве случаев в левом желудочке, часто с распространением на прилежащие отделы правого. Очень редко бывает изолированный инфаркт в правой половине сердца (в желудочке и предсердии) и совсем редко в левом предсердии. В левом желудочке инфаркт чаще локализуется в зоне кровоснабжения передней межжелудочковой артерии, т. е. в передней стенке и передней части межжелудочковой перегородки, несколько реже в задней стенке и задней половине перегородки. Весьма часто на вскрытии выявляются множественные очаги.

Ранний инфаркт (нескольких часов давности) макроскопически или не обнаруживает себя совсем, или зона его выглядит несколько бледнее окружающей ткани и границы такого участка нечеткие. В течение первых 2 сут, если инфаркт не прогрессирует, границы его становятся более отчетливыми, поверхность среза становится тусклой и еще более светлой, нередко с серо-красными слегка западающими пятнами за счет истончения групп миоцитов и пареза капилляров между ними. Затем через 2-3 сут зона некроза становится желтоватой, а позднее зеленоватой. Желто-зеленый цвет появляется вначале по краям, а затем к концу 1-й недели распространяется на всю площадь инфаркта. Кровоизлияния в зоне инфаркта, если не проводилась антикоагулянтная терапия, встречаются нечасто, не характерны для инфаркта. Если же они и встречаются, то обычно небольшие, преимущественно по периферии некротического участка. По мере развития грануляционной ткани, которое начинается с конца 1-й недели и продолжается в течение 2-й недели, на периферии появляется буровато-серо-красная ткань в виде отдельных островков. Затем эти островки сливаются и распространяются за центральные отделы некротизированного участка. На поверхности разреза очажки грануляций слегка западают.

По мере резорбции некротического материала и замещения его грануляциями размеры островков желтого цвета уменьшаются, они остаются только в центральных отделах. К концу 3-й недели формируется молодой сочный серо-красный рубец, который постепенно светлеет,

становится серо-розовым, затем серым, а по мере уплотнения совсем белым. Это происходит обычно к концу 2-го месяца, иногда в начале 3-го месяца.

Подобная морфологическая картина по срокам относится только к инфарктам средней величины и у лиц с компенсированным кровообращением и не отягощенных другими заболеваниями. Более мелкие инфаркты рубцуются несколько быстрее, крупные, трансмуральные – значительно дольше. Иногда по истечении нескольких месяцев в центре крупного инфаркта еще сохраняются тусклые желто-зеленые очажки некротизированной ткани среди рубцов и грануляций.

Сроки рубцевания и соответственно морфологическая картина инфаркта зависят от состояния местного и общего кровообращения, от возраста больного, от локализации инфаркта. Поэтому указанные выше сроки являются ориентировочными и могут меняться в очень больших пределах, особенно в сторону удлинения. Также относительное значение в определении сроков имеет и гистологическая картина инфаркта. Определение сроков трудно произвести еще и потому, что могут присоединиться более свежие изменения по ходу рубцевания первичного инфаркта. При «прогрессирующих» и «рецидивных» инфарктах картина становится очень пестрой.

Если площадь и границы инфаркта можно проследить на плоскостных срезах, с которых мы и рекомендуем начинать исследование, то глубину распространения определяют на поперечных срезах, которыми дополняют аккуратно произведенные плоскостные разрезы. Можно начинать исследование сердца и с поперечных разрезов. Однако очень ранние изменения, бледность инфарцированного участка, а также распространенность инфаркта плохо заметны на них.

Инфаркт может ограничиться внутренними слоями мышцы (субэндокардиальный инфаркт), захватывать всю толщину стенки (трансмуральный инфаркт), реже наружные слои (субэпикардиальный инфаркт) или может быть слоистым (ламинарный инфаркт). Иногда бывают поражены только сосочковые мышцы митрального клапана, но чаще вместе с соответствующими стенками левого желудочка.

В качестве нередкого (в 10-14%) осложнения инфаркта левого желудочка встречаются разрывы сердца. Это может быть внутренний разрыв: отрыв сосочковой мышцы, разрыв межжелудочковой перегородки. Чаще происходит наружный (сквозной) щелевидный разрыв (или разрывы) стенки с прорывом крови в полость перикарда. В таких случаях, как правило, смерть обусловлена гемотампонадой полости перикарда. Об этом свидетельствует значительное накопление крови и сгустков в ней (общей массой от 250 до 400 г). Реже остановка сердца происходит до развития массивной тампонады. При разрыве инфарцированной передней стенки левого желудочка канал чаще проходит в косом направлении, иногда наружное отверстие соответствует проекции межжелудочковой перегородки или даже правого желудочка, а внутреннее отверстие находится в передней стенке левого желудочка. При задних и боковых разрывах ход канала чаще прямой. Разрывы происходят почти всегда при трансмуральных инфарктах, реже при ламинарных, как правило, с косым ходом канала.

Чаще разрыв происходит в период развития некроза мышцы, что соответствует 4-14-м суткам, но иногда бывает раньше. Иногда неизменная на глаз мышца разрывается в первые дни и часы. Разрывы бывают чаще при первом инфаркте до этого крепкого сердца, по-

скольку для того, чтобы растянуть и разорвать поврежденную мышцу, нужно достаточное усилие сохранного миокарда. Иногда разрыв происходит в зоне острой и подострой аневризмы.

Говоря о разрывах сердца, следует учесть возможность травматических разрывов и даже отрывов сердца при тяжелой травме грудной клетки, резком сотрясении. Если резкий удар через грудину пришелся на момент диастолы, то не исключен разрыв миокарда в результате гемодинамического удара.

Другим типом возможного травматического повреждения сердца является травма сердца при закрытом или открытом массаже его при проведении реанимационных манипуляций. Такая травма чаще ограничена появлением кровоизлияний в мышце сердца и эпикарде, в редких случаях может сопровождаться разрывами сердца, причем в полости перикарда накапливается сравнительно небольшое количество жидкой крови без сгустков. Очень часто закрытый массаж сердца сопровождается переломами ребер, грудины, что иногда играет не последнюю роль в танатогенезе.

Другим осложнением острого инфаркта миокарда является образование аневризмы. При достаточно обширном, особенно трансмуральном, инфаркте давление крови в полости может вызвать взбухание стенки в инфарцированной зоне в острую и подострую стадии инфаркта. В это время может произойти разрыв стенки, но чаще происходит постепенная организация инфаркта с сохранением взбухания. После рубцевания его аневризму считают хронической. Аневризма обычно заполняется тромботическими массами, вначале рыхлыми, затем все более уплотняющимися, слоистыми, покрытыми эндотелием. Тромб играет компенсаторную роль, восстанавливая первоначальный объем желудочка.

Иногда трудно отличить некоронарогенные крупноочаговые «повреждения» миокарда дистрофического характера от типичного инфаркта. Такие очаги возникают нередко при тяжелых заболеваниях, сопровождающихся выраженной интоксикацией, при уремии, анемической гипоксии, нарушении водно-электролитного обмена. Осложняет задачу и то, что эти изменения обычно встречаются на фоне коронаросклероза, накладывающего и свой отпечаток на морфологическую картину. Крупные очаги «повреждения» в основном локализируются во внутренних отделах мышцы, занимая до $\frac{2}{3}$ ее толщины. Они часто множественные и могут распространяться на значительную площадь левого желудочка и межжелудочковой перегородки, реже правого желудочка. На плоскостном разрезе границы очага довольно четкие, а форма его неправильная. Поверхность разреза равномерно желтоватая, блестящая, а при инфаркте она пестровая и тусклая. Характерно сохранение заметной волокнистости мышцы в очаге повреждения. Размеры, локализация и глубина «повреждения», вероятно, обусловлены и степенью сопутствующего коронаросклероза.

Подобные очаги повреждения иногда бывают в этих же ситуациях мелкими, от нескольких миллиметров до 1-1,5 см, часто множественными. В этом случае принять их за инфаркт менее вероятно.

Другие очаговые изменения мышцы сердца встречаются значительно реже. Можно обнаружить абсцессы (главным образом при сепсисе), метастатические опухоли, чаще в субэпикардиальных отделах правой половины сердца. При метастазах прежде всего следует искать рак легкого, молочной железы, меланому. Не исключены и другие источники, в том числе и гемобласты.

Первичные опухоли миокарда представляют большую редкость. Даже такие относительно специфичные для миокарда опухоли, как рабдомиомы и рабдомиосаркомы, встречаются в основном у детей и сочетаются с туберозным склерозом. У взрослых такая опухоль встречается как казуистика.

Вскрыв левый желудочек по току крови, проходят в аорту и вскрывают ее по передней стенке на всем протяжении восходящего отдела и дуги, переходят на заднюю стенку, затем рассекают и крупные ветви аорты.

Чаще всего при вскрытии трупов взрослых обнаруживают атеросклероз. Можно без преувеличения сказать, что он встречается почти в 100% вскрытий – от минимальных изменений в виде липоидных желтоватых полосок и пятен до тяжелых осложненных форм. Хотя абсолютной корреляции между тяжестью атеросклероза и развитием осложнений, связанных с поражением артерий, нет, но обычно, чем выраженной атеросклероз, тем больше вероятности встретить и осложнения: эмболии, некрозы, гангрену в разных органах и тканях.

Наиболее изменен в большинстве случаев брюшной отдел аорты, в меньшей степени нисходящий отдел грудной аорты, еще меньше ее восходящий отдел над клапанами и меньше всего дуга. Бляшки располагаются преимущественно у мест отхождения ветвей аорты. К осложнениям атеросклеротического процесса относят распад бляшек, кровоизлияния в них и образование тромбов, кальцификацию, очень редко оссификацию, развитие аневризм. Более выраженная степень атеросклероза обычно сопровождается гипертонией, сахарный диабет, гипофункцию щитовидной железы.

Аневризмы аорты могут встретиться на всем протяжении ее в разных вариантах. В самом начальном отделе аорты нормальные заклапанные синусы не имеют заметного выбухания. В редких случаях в результате слабости стенки аорты, чаще у больных гипертонией с выраженным атеросклерозом, можно наблюдать равномерное расширение их, т. е. образование аневризмы. Если же ослабление стенки локальное, что может быть при очаговом поражении аорты инфекционным процессом (эндокардит, эндартериит, например, сифилитический или другой этиологии), то аневризма может образоваться в одном или двух синусах.

Редким вариантом аневризмы синуса аорты является врожденная аневризма одного-двух синусов, что довольно часто бывает при синдроме Марфана. Подобные аневризмы могут достигать значительных размеров, пролабировать в полости правого сердца и разрываться в них с развитием острого нарушения кровообращения, часто заканчивающегося быстрой смертью.

В восходящем отделе аорты подавляющее большинство аневризм имеют сифилитическое происхождение, за исключением врожденных. Особенно часто поражаются первые 4-5 см. Принято считать, что аневризмы аорты выше диафрагмы в 90-95% случаев – сифилитические, ниже диафрагмы – с той же частотой атеросклеротические. Если поражена дуга аорты, то процесс иногда захватывает крупные ее ветви.

Сифилитическая аневризма аорты может быть веретеновидной или мешковидной, достигает иногда значительных размеров, вызывая узуры в скелете грудной клетки – грудине, ребрах, позвоночнике. Как правило, полость аневризмы выполнена слоистым тромбом. В адвентициальной оболочке обычно имеются спайки, в том числе в перикарде у места отхождения аорты.

Довольно типичный вид имеет внутренняя поверхность аорты при сифилитическом ее поражении. Ее сравнивают с корой дерева – ветвящиеся продольные щели, часто звездчатые белесоватые рубцы. (Другое сравнение – «шагреньевая кожа» – менее удачно, поскольку большинство патологов не видели ее и не представляют себе, как она выглядит.)

Сифилитическая аневризма аорты является довольно поздним проявлением болезни и в настоящее время встречается редко. Однако, учитывая учащение свежих случаев сифилиса, можно ожидать увеличения числа наблюдений сифилитической аневризмы. Мужчины поражаются примерно в 6 раз чаще, чем женщины.

Сходна картина поражения внутренней оболочки аорты, но менее выраженная, наблюдается при ревматоидном артрите. Процесс обычно более распространен, часто захватывает аорту на большом протяжении. Для установления диагноза ревматоидного аортита необходимо обнаружить ревматоидный артрит. Иногда поражение аорты сочетается с аналогичным поражением крупных и средних ветвей аорты, но аневризмы развиваются весьма редко и они не столь значительны.

В восходящей аорте, чаще в самом начале ее, можно встретить поперечный надрыв внутренних слоев, реже сквозной разрыв с гемотампонадой полости перикарда. На втором месте по частоте локализации аналогичный разрыв встречается на уровне перешейка аорты, т. е. в месте ее фиксации. Такие поперечные надрывы происходят при кистозном медионекрозе Эрдгейма. Надрыв переходит в среднюю оболочку аорты между внутренними двумя третями ее толщины и наружной третью. Получается расслаивающаяся аневризма. Расслоение иногда происходит на очень большом протяжении, захватывая всю аорту и ее крупные ветви. Мы видели такое расслоение вплоть до подколенных артерий и брахиальных. На каком-то уровне, чаще в дистальном отделе аневризмы, происходит второй надрыв или внутрь, в просвет аорты, либо через адвентициальную оболочку наружу. Во втором случае процесс обычно заканчивается летально с прорывом крови в серозные полости или мягкие ткани. Если же образуется второй внутренний надрыв, то происходит образование «двуствольной» аорты и со временем искусственный второй просвет покрывается эндотелием и субъект может долгое время быть носителем такого сосуда.

В брюшной аорте атеросклеротическая аневризма может быть мешковидной или веретенообразной. Первый вид встречается чаще. Полость аневризмы выполнена слоистым тромбом с рыхлыми свежими тромботическими наложениями на поверхности его. Иногда тромб гладкий, покрыт эндотелием. Часто происходят разрывы таких аневризм со смертельным кровоизлиянием в забрюшинное пространство.

Очаговые язвенные поражения аорты, иногда без тяжелого атеросклероза, могут иметь микотическое или бактериальное происхождение, включая туберкулез. Иногда такая язва приводит к разрыву аорты или образованию мешковидной аневризмы.

У женщин до 50 лет и в 10 раз реже у мужчин можно увидеть диффузное утолщение стенки дуги аорты и отходящих от нее ветвей с сужением просветов. Это морфологическое проявление болезни Такаюсу, или болезни отсутствия пульса. Этиология этого заболевания неясна. Из других симптомов можно отметить атрофию мышц и других мягких тканей верхних конечностей (иногда асимметричную) лица, энофтальм, акронекрозы кончика носа, завитка ушных раковин, язвы носовой перегородки, неба.

Похожим на предыдущее заболевание по внешним симптомам является синдром Рейно. Также возникают акронекрозы и паронихии на пальцах кистей и стоп, иногда некрозы на кончике носа, ушах, подбородке. Так же как и болезнь Такаясу, чаще встречается у молодых женщин. Процесс симметричный, более распространенный захватывает и нижние конечности. Нередко сочетается со склеродермией, но макроскопически видимого изменения сосудов при этом нет.

Тромбы встречаются не только в аневризмах аорты, но часты и пристеночные тромбы при осложненном атеросклерозе. Они, кроме эмболической опасности, представляют угрозу нарушения кровообращения в жизненно важных органах, закупоривая устья магистральных артерий – почечных, кишечных и др.

В самых дистальных отделах аорты, над бифуркацией ее тромбоз нередко принимает обтурирующий характер и распространяется в подвздошные артерии, вызывая хроническую недостаточность кровообращения в нижних конечностях – синдром Лериша. Проявлением его являются атрофия мышц нижних конечностей, трофические нарушения кожи. Встречается чаще у мужчин после 50 лет.

Крупные ветви аорты, **артерии эластического типа**, так же как и аорта, подвержены атеросклеротическому процессу, особенно сосуды ног. В них развиваются некоторые другие заболевания артерий, порой трудно отличимые от атеросклероза или сочетающиеся с ним.

Первое заболевание – медиосклероз Менкеберга – склероз и кальциноз средней оболочки крупных артерий конечностей. Артерии резко деформированы, сморщены, при продольном рассечении внутренняя их поверхность напоминает поверхность трахеи. Извесь откладывается неравномерно, узлами. Плотность сосудов велика. Болезнь очень часто сочетается с атеросклерозом, поэтому разграничить эти изменения трудно. Дифференциальный диагноз возможен только при отсутствии выраженного распространенного атеросклероза.

Вторым заболеванием, поражающим крупные ветви аорты, особенно артерии нижних конечностей, является болезнь Бергера-Винивартера. Этой болезнью страдают в основном курящие мужчины среднего возраста, часто евреи. Поражение нередко одностороннее. Макроскопически – сегментарный выраженный склероз стенки артерии с сужением или окклюзией просвета ее и распространением склеротического процесса на окружающие ткани с вовлечением прилежащих вен, нервов. В ряде случаев происходит реканализация участков обструкции. Заболевание обычно не сочетается с другими заболеваниями сердца и сосудов или с диабетом, но может усугубляться присоединением атеросклероза. Нередко сочетается с мигрирующим тромбофлебитом. Внешние признаки закупорки те же, что и при других видах, – атрофия тканей, трофические расстройства, некрозы, гангрена.

В сосудах эластического и мышечного типов могут встречаться небольшие аневризмы микотического, бактериального характера или врожденные.

Из заболеваний **артерий мышечного типа** макроскопически можно предположить только два процесса. Первый – узелковый артериит. Поражаются средние и мелкие артерии, редко вены. По ходу сосудов обнаруживают веретеновидные или шаровидные утолщения с изменениями в соответствующих органах типа неравномерного кровенаполнения их, ишемических и геморрагических инфарктов. Процесс, как правило, очень распространенный. В 50% случаев узелки имеются в сосудах сердца, печени, селезенки, поджелудочной железы, брю-

шинной клетчатки, легких, кишечника, несколько реже в артериях скелетных мышц, в мелких артериях подкожной клетчатки. В 90% случаев поражены почки, в них развиваются множественные мелкие инфаркты, кровоизлияния различной давности. Узелки нередко обнаруживаются при пальпации подкожных артерий, хорошо видны при рассматривании стенки кишки на просвет. Чаще страдают мужчины молодого и среднего возраста. Болезнь обычно сопровождается выраженной кахексией. Смерть чаще всего наступает при явлениях почечной недостаточности.

Вторым внешне сходным заболеванием является гигантоклеточный височный артериит. Хотя это заболевание называется височным артериитом, но часто поражает и другие сосуды – аорту, венечные артерии, артерии сетчатки, затылочные. Однако в отличие от первого заболевания никогда не бывает столь распространенным. На вид узелки такие же, нередко тромбирован просвет сосуда в зоне узелков. Страдают мужчины и женщины с равной частотой, обычно после 50-60 лет. Нередко у этих лиц плохие зубы, что заставило предположить роль хронической инфекции в патогенезе данной болезни.

Мы не описали пока исследование сосудов мозга. Этот вопрос будет освещен при описании состояния головного мозга и его оболочек.

После вскрытия полости правого желудочка сердца проходят в легочную артерию и ее ветви, где можно обнаружить желтоватые липоидные пятна и полосы на фоне расширенного просвета этих сосудов при легочной гипертензии.

При осмотре артерий обращают внимание на область бифуркации сонных артерий, где располагаются **каротидные тельца**. При этом можно обнаружить их гиперплазию или опухоль. Небольшая степень гиперплазии каротидного тельца нередко наблюдается у лиц с хронической гипоксемией. Тельце может достигать 5-7 мм в поперечном сечении и массы 30 мг. Опухоль (рак, параганглиома, гломусная опухоль) обычно сращена с адвентициальной оболочкой сонной артерии и раздвигает внутреннюю и наружную сонные артерии в стороны. Иногда она охватывает сонную артерию в виде муфты, частично или полностью покрыта тонкой капсулой, консистенция ее резинистая, цвет серо-розовый со свежими и старыми буроватыми кровоизлияниями. Встречается эта опухоль как у мужчин, так и у женщин в среднем возрасте. В ряде случаев опухоль имеет злокачественное течение, широко метастазирует. Реже аналогичные опухоли могут встретиться по ходу других артерий: в зоне яремного узла, в гортани, подключичной артерии у места отхождения ее от аорты, в забрюшинном пространстве у бифуркации аорты, где расположен поясничный параганглий (орган Цуккеркандля) и в других местах.

Вены. При внешнем осмотре и пальпации трупа обращают внимание на изменение подкожных вен. Чаще всего варикозно изменены вены нижних конечностей. Они извиты, неравномерно вздуты, узловаты, иногда заполнены тромбами. При длительно существующих варикозных изменениях на коже, особенно в области голеней, имеются участки гиперпигментации, иногда трофические язвы.

Другой тип заболевания подкожных вен – болезнь Мондора – линейный флебит грудной стенки. Поражаются только поверхностные вены грудной клетки и верхней конечности. Они плотные, утолщены, кожа по ходу их не изменена, но слегка западает над венами в виде желобка. Иногда болезнь сопровождается увеличением регионарных лимфатических узлов.

При рассечении вены просвет ее может оказаться тромбированным, а стенка вены заметно утолщена.

При вскрытии вен самой частой находкой являются тромбы. Они могут развиваться при воспалении вены (тромбофлебит), могут быть связаны с застоем крови и повышением ее свертываемости без первичного поражения стенки вены (флеботромбоз).

Тромбофлебит чаще всего развивается в венах конечностей в результате закрытых и открытых травм их. Поскольку тромбы развиваются на поврежденной стенке вен, они обычно хорошо фиксированы к ней и эмболические осложнения при тромбофлебитах редки.

Одним из вариантов тромбофлебита является флебит, развившийся в результате медицинских манипуляций – внутривенных вливаний, катетеризации вен. Эти тромбофлебиты, особенно крупных вен, весьма опасны в связи с развитием септических эмболических осложнений, главным образом в легких, реже по типу парадоксальной эмболии в других органах.

Еще один тип флебита – пилефлебит – септический тромбоз воротной вены и ее проксимальных и дистальных ветвей в результате воспалительного процесса в непарных органах брюшной полости, в том числе при деструктивных формах аппендицита. Пилефлебит нередко осложняется развитием абсцессов печени, а также очаговыми и диффузными венозными инфарктами кишечника, селезенки.

Флеботромбоз непораженных воспалением вен развивается в огромном большинстве случаев в системе нижней полой вены, главным образом в нижних конечностях, в венах таза. Флеботромбозы развиваются у неактивных тяжелых больных, в послеоперационном периоде, у родильниц. При рассечении вен обнаруживают, что просвет их заполнен очень рыхлыми темно-красными или серо-красными тромботическими массами, не связанными или очень слабо связанными со стенками вен. Эти тромбы из-за рыхлости и слабой связи со стенкой весьма склонны к отрыву и эмболии в систему легочных артерий. Поиски тромбов начинают с крупных вен подвздошной области и бедра путем продольного их рассечения, а затем при помощи поперечных разрезов мышц бедра и голени и даже мягких тканей стоп. Вены малого таза осматривают при выделении органов его вместе с окружающей клетчаткой. Послойно рассекают клетчатку и обнаруживают на поперечных срезах вен темно-красные тромбы, которые выдавливаются из вен в виде червячков.

При простом невоспалительном тромбозе вен, даже распространенном, имеются очень скудные клинические симптомы, почти полностью отсутствуют макроскопические проявления в зонах, дренируемых тромбированными венами. Например, в конечностях иногда можно отметить лишь нерезкий отек мягких тканей. Только закупорка магистральных стволов – верхней и нижней полых вен, а также воротной и печеночных вен – вызывает заметные клинические и морфологические расстройства. Кратко опишем их.

Основная причина окклюзии нижней полой вены – восходящий тромбоз из подвздошных вен, реже сдавление опухолью забрюшинного пространства. Закупорка может быть обусловлена проращением опухоли по почечным венам при раке почки или печеночным венам при гепатоцеллюлярном раке. Очень редко встречается первичная опухоль стенки нижней полой вены. При закупорке ее наблюдается венозное полнокровие и отек клетчатки нижних конечностей и таза.

Самая частая причина развития синдрома окклюзии верхней полой вены – сдавление ее опухолью, реже острый тромбоз в результате катетеризации крупных ее ветвей – подключичных, яремных вен. Морфологическим результатом является венозный застой, отек верхней половины туловища, верхних конечностей, головы.

Нередкой причиной тромбоза воротной вены является цирроз печени, сдавление опухолью, расположенной в области ворот печени, увеличенными лимфатическими узлами в этой же зоне. Результат – застой в непарных органах брюшной полости вплоть до венозных инфарктов их, спленомегалия, асцит, расширение коллатералей (подкожных, геморроидальных, вен пищевода и кардии).

Редким вариантом является идиопатический хронический тромбоз воротной вены. Вена расширена, заполнена сероватой эластичной массой с множеством каналов, что создает на разрезе впечатление губки. Каналы заполнены частично тромбами, частично кровью. Это кавернозная трансформация воротной вены. Тромбоз нередко распространяется и на крупные внутripеченочные ветви ее. Результат тот же – асцит, спленомегалия и др.

Тромбоз печеночных вен (синдром Бадда-Киари) нередко сочетается с полицитемией, сифилисом, плевритами, раком почек. Старые светло-серые, серо-розовые тромбы в крупных печеночных венах сращены со стенкой, иногда реканализованы. Свежие тромбы темно-красные. В 25% случаев наблюдаются спленомегалия и тромбоз воротной вены. Печень при этом синдроме набухшая, резко полнокровна, особенно в острых случаях. Как правило, имеются асцит, желтуха, нередко инфаркты печени. Страдают чаще женщины 30-40-летнего возраста.

От синдрома Бадда-Киари следует отличать очень похожий по своим клиническим и морфологическим проявлениям синдром токсического поражения более мелких печеночных вен, вплоть до центральных вен долек, без поражения крупных вен. Этот «веноокклюзионный синдром» алиментарного происхождения наблюдался в виде вспышек в отдельных коллективах при употреблении некоторых растительных продуктов. К нему относится также синдром «любителей бушчая», т. е. некоторых суррогатов чайного листа в странах Карибского бассейна. Встречается этот синдром у рабочих, связанных с хлорвиниловым производством, а также у лиц, подвергшихся радиоактивному облучению.

Прежде чем перейти к изучению органов брюшной полости, следует осмотреть **грудной лимфатический проток**. Обычно он виден как плоская узкая беловатая полоска на правой стороне тел нижних грудных позвонков. Иногда проток заполнен мутной лимфой и становится хорошо заметным в виде беловатого жгута.

При вскрытии грудного протока в редких случаях можно обнаружить туберкулезное поражение его в виде милиарных бугорков или мелких полипчиков на внутренней поверхности протока. Еще реже туберкулез протока проявляется в виде язв, при этом просвет может быть заполнен казеозными массами. Процесс может распространяться на адвентициальную оболочку протока, а в зоне язв могут образоваться выпячивания – аневризмы. Процесс может захватывать всю длину протока или ограничивается отдельными сегментами. Стенка протока при туберкулезе его обычно значительно утолщена и плотна.

В очень редких случаях в грудном протоке можно обнаружить разрастание тканей злокачественной опухоли – опухолевый эндолимфангит.

ОРГАНЫ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ЗАБРЮШИННЫЕ ОРГАНЫ

Селезенка

При многих заболеваниях обнаруживают изменения селезенки, но интерпретация этих изменений довольно трудна. Наиболее частая **аномалия**, которая встречается примерно в 10% всех вскрытий, – добавочные селезенки. У каждого десятого носителя добавочных селезенок их две или больше. Это шаровидные синевато-красные узелки с гладкой капсулой размером от 0,5 до 3 см, реже меньше или крупнее. Вид их на разрезе не отличается от вида основной селезенки. При наличии патологических изменений в «главной» селезенке они повторяются в добавочных. Располагаются они чаще вблизи ворот, но могут быть в самых неожиданных местах. Примерно в 25% случаев добавочные селезенки находятся в хвосте поджелудочной железы, в ее паренхиме или по ходу сосудов селезенки, очень редко в пульпе селезенки («аденомы» селезенки) в виде ограниченных узелков диаметром до 2-3 см. Иногда добавочные селезенки прикреплены к стенке желудка и кишки, к париетальной брюшине вдоль позвоночника у левой яичковой артерии. Последняя локализация относится к прерывистой форме селезеночно-гонадного слияния. Эта форма встречается только у мужчин и обычно сочетается с другими аномалиями развития. Продолженная форма селезеночно-гонадного слияния встречается одинаково часто у лиц обоего пола (вернее одинаково редко!) и заключается в наличии тяжа из фиброзной и селезеночной ткани, соединяющего селезенку и левые гонады или область бывшего мезонефроса. Оба типа часто сочетаются с имеющейся у больного не прямой паховой грыжей.

От врожденных добавочных селезенек следует отличать спленоз – имплантацию частиц селезенки по брюшине, в сальнике и изредка на других органах, вплоть до органов грудной полости, в подкожной клетчатке. Это иногда происходит в результате травмы и проявить себя может через несколько месяцев или даже лет. Описаны случаи развития спленоза после оперативного удаления селезенки по разным поводам. Имплантаты, узелки при спленозе отличаются от добавочных селезенек более мелкими размерами, иногда мельчайшими, в несколько миллиметров, часто неправильной формой, сращением с основанием, на котором они имплантировались.

Очень редко в паренхиме селезенки обнаруживают гетеротоп-ную типичную ткань поджелудочной железы в виде узлов.

Случаи истинной врожденной дольчатости, аспления и полиспления, т. е. наличия нескольких одинаковых селезенек, а не маленьких добавочных, встречаются только в практике детских патологоанатомов и, как правило, в сочетании с другими тяжелыми аномалиями развития.

Располагается селезенка глубоко в подреберье. Клиницист обнаруживает ее пальпаторно, если селезенка достигает большой величины (более 400 г) или если она имеет длинную ножку и смещается книзу. Такая «блуждающая селезенка» встречается чаще у многорожавших женщин, сопровождается застоем крови в ней и гемосидерозом, что придает пульпе коричневатый оттенок и увеличивает массу селезенки.

Обычно масса селезенки взрослого колеблется от 80 до 180 г. В преклонном возрасте она, как правило, небольшая. Также заметно уменьшена селезенка при хронических заболеваниях, сопровождающихся кахексией. Особенно выраженная атрофия, иногда до полного исчезновения селезенки, при серповидно-клеточной анемии. При этом в пульпе часты кровоизлияния, фиброз, иногда с отложением солей кальция, гемосидерина. Чем «старше» заболевание, тем больше образуется втянутых рубцов после инфарктов, делающих селезенку «дольчатой», тем сильнее она сморщивается.

Небольшая, очень дряблая, расплывающаяся селезенка, со сморщенной капсулой, светло-серо-красная или серо-розовая на разрезе, с зернистой пульпой и подчеркнутыми трабекулами, но без значительного соскоба, характерна для случаев острой массивной кровопотери, в том числе при разрывах селезенки. Это «пустая селезенка».

Пассивная гиперемия селезенки характерна для трупа и наблюдается почти в 90% вскрытий. Острая посмертная гиперемия не сопровождается значительным увеличением ее массы. При хронической пассивной гиперемии масса селезенки всегда увеличена, пульпа уплотнена, цианотична, трабекулы ее подчеркнуты. Повышенная плотность обусловлена не только кровенаполнением, но в большей степени развивающимся фиброзом пульпы, который заметен при рассечении селезенки в виде сероватых и беловатых нежных полосок и крапинок. Иногда имеются отложения солей кальция и железа. Такие железисто-кальциевые депозиты с фиброзом при достаточной их величине могут быть в виде неправильной формы мелких желтовато-коричневых узелков – «узелки Ганди-Гамна», или «табачные узелки».

Масса селезенки при хроническом застое, связанном с недостаточностью кровообращения, обычно не очень велика, редко превышает 500 г, а при застое, обусловленном нарушением портального кровообращения, может достигать нескольких килограммов. Причина портальной гипертензии может быть внутripеченочная, чаще всего при циррозах, и внепеченочная – окклюзия воротной вены и ее ветвей. Редко наблюдается так называемая идиопатическая портальная гипертензия без видимой причины. Близка к этому спленомегалия, сопровождающаяся нормо- или гипохромной анемией, лейкопенией и тромбоцитопенией с последующим развитием цирроза печени. Это не всеми признанный синдром Банти.

При выраженной спленомегалии, как правило, образуются спайки с соседними органами и утолщение капсулы селезенки.

Увеличение селезенки может быть связано не только с хроническим пассивным застоем крови в ней, но и с различными инфекционными заболеваниями, опухолями, заболеваниями крови и др. Поэтому оценка спленомегалии возможна только с привлечением и анализом всех данных вскрытия и клиники.

Почти при всех инфекционных заболеваниях имеется в той или иной степени «опухание» селезенки. Умеренно увеличенная, до 300-500 г, редко больше, мягкая селезенка, с рыхлой с обильным соскобом, иногда даже жидкой пульпой, которая при разрезе органа выпадает из капсулы, цвет пульпы от серо-красного до ярко-красного, трабекулы и фолликулы плохо различимы, – картина, характерная для **острого инфекционного набухания** селезенки. Особенно постоянна такая острая «опухоль селезенки» при сепсисе, в связи с чем распространено другое название – «септическая селезенка». Отсутствие этого признака на вскрытии делает диагноз сепсиса сомнительным.

Кроме сепсиса, подобное набухание бывает выражено при брюшном тифе, инфекционном мононуклеозе, острой малярии и ряде других системных инфекций с постоянной бактериемией. В противоположность этому локализованные инфекционные процессы, в том числе локализованный бактериальный перитонит, пневмония и другие, обычно протекают без заметного увеличения селезенки.

При сепсисе, брюшном тифе в пульпе могут быть видны мелкие очаги колликвационного некроза, как правило, без нагноения. Лишь при попадании в селезенку инфицированных эмболов, например при септическом эндокардите, очаги некрозов нагнаиваются и могут образоваться абсцессы.

Селезенка при остром и подостром набухании ее очень хрупкая, и даже небольшая травма, иногда не замеченная больным, приводит к разрыву ее. Так, при инфекционном мононуклеозе среди редких летальных исходов главной причиной смерти бывают разрывы селезенки.

При хронической малярии селезенка обычно резко увеличена (массой до нескольких килограммов), плотная, а на поверхности имеются белесоватые перламутрового вида островки утолщенной капсулы. Пульпа на разрезах гомогенная, аспидно-серая из-за отложения малярийного пигмента (гемоэоина). Такая селезенка получила название малярийной селезенки.

Очень сходный вид, за исключением серой пигментации пульпы, имеет селезенка при другом хроническом паразитарном заболевании – висцеральном лейшманиозе. Спленомегалия, иногда гигантская, является одним из главных признаков этой болезни. Чем длительней инфекционный процесс, тем крупней и плотней селезенка.

При всех хронических лейкозах селезенка увеличена. При хронических миелоидных лейкозах масса ее может достигать нескольких килограммов, при лимфолейкозах несколько меньше, обычно до 1 кг. Не изменена или незначительно увеличена и полнокровна селезенка при острых и острейших лейкозах. Пульпа ее обычно имеет гомогенный вид, серо-красный, мягкой консистенции, эластичная. В 15% случаев встречаются инфаркты.

При некоторых формах злокачественных лимфом увеличенная селезенка имеет свои особенности. При лимфогранулематозе на разрезе пульпа пестрая – на серо-красном фоне множественные рассеянные белесоватые или чуть желтоватые узелки неправильной формы, частью контактирующие друг с другом. Такую селезенку называют порфировой (сорт мрамора), а те, кто не знаком с этим сортом камня и склоняется к «гастрономической» терминологии в патологии, называют такую картину «пудинг с нутряным салом». Возможна и узловатая форма лимфогранулематоза, при этом в увеличенной селезенке имеются отдельные довольно крупные беловатые узлы.

При макроfolликулярной лимфоме на равномерном серо-красном фоне четко выделяются многочисленные сероватые увеличенные фолликулы, распределенные довольно равномерно.

При злокачественном гистиоцитозе селезенка резко увеличена, с «резинистой» темно-красной пульпой, на разрезе с нечеткими множественными выбуханиями того же цвета. При этом характерна гепатомегалия, желтуха, кахексия.

Умеренная степень спленомегалии иногда наблюдается при метастазах злокачественных опухолей в селезенку, которые, по данным разных авторов, встречаются с частотой от 0,3

до 9%. При тщательных поисках, как утверждают некоторые авторы, их обнаруживают у 50% умерших от онкологических заболеваний. Однако на практике метастазы в селезенку регистрируются в протоколах очень редко. Чаще других метастазы в селезенку дают рак легкого, молочной железы, карциномы желудочно-кишечного тракта, саркомы, меланомы. Всегда при этом имеются и метастазы в других внутренних органах.

При истинной полицитемии (болезнь Ваке) селезенка умеренно увеличена, пульпа полнокровна и слегка уплотнена, хорошо заметны трабекулы, часты инфаркты. Умеренная спленомегалия с гемосидерозом пульпы обычна при пернициозной анемии, при гемолитической (с гемоглобином С, гемоглобином С в сочетании с гемоглобином S), при тромбоцитопенической пурпуре, при макроглобулинемии Вальденстрема. Лишь врожденная сфероцитарная анемия протекает без гемосидероза. Гемосидероз пульпы выражен при гемоглобинопатиях, связанных с наличием только гемоглобина S или гемоглобина А, но спленомегалии при этом обычно нет. При большой талассемии (средиземноморская анемия) селезенка достигает огромных размеров. Капсула ее утолщена, пульпа плотная темно-красная, часто с «табачными узелками».

Умеренная спленомегалия (иногда с гемосидерозом) отмечается изредка у больных, перенесших операции на сердце, а также при аутоиммунных заболеваниях.

Резкая степень спленомегалии наблюдается при очень редко встречающейся у взрослых болезни Гоше («юношеский или взрослый тип» липидоза). Несколько чаще это заболевание встречается у евреев и их потомков. Масса селезенки может быть увеличена до 10 кг, поверхность ее гладкая, ткань плотная, на разрезах светло-сери-красная, несколько «сальная». На этом фоне видны множественные крупные серые узлы диаметром до нескольких сантиметров. Часты инфаркты. При этом может быть увеличена печень, отмечается желтовато-коричневая пигментация кожи и слизистых оболочек, кортикальные дефекты в костях. Больные обычно небольшого роста.

Умеренная спленомегалия (масса селезенки редко превышает 500 г) наблюдается при другой болезни накопления – амилоидозе, главным образом вторичном. Селезенка плотная с гладкой капсулой, края ее закруглены. Паренхима хрупкая. На разрезе ткань ее может иметь двоякий вид. Если амилоид откладывается по ходу центральных артериол, то на равномерно серо-красном фоне четко выступают полупрозрачные сероватые образования до 2-3 мм в поперечном сечении, контрастирующие с окружающей пульпой. Другой вид амилоидоза – диффузное отложение белка. Поверхность разреза гомогенная светло-сери-красная с сальным блеском. По «гастрономической» терминологии, первый тип носит название «саговой селезенки» или (по Вирхову) «супа из красного вина с саго», а второй тип – «сальной» или «ветчинной селезенки».

Вторичный амилоидоз обычно осложняет хронические нагноительные процессы, туберкулез, а также наблюдается в сочетании с множественной миеломой.

Слегка увеличенная селезенка может встретиться при длительно текущем сахарном диабете, при затянувшейся механической желтухе в связи с накоплением в паренхиме селезенки липидов, липопротеинов.

При всех видах спленомегалии нередко происходят разрывы селезенки, инфаркты, спайки с окружающими органами. Разрывы патологически измененной селезенки могут

встретиться при самой незначительной травме: просто человек навалился левым боком на край стола, просто врач «тщательно» пальпировал область селезенки, просто человек сильно натужился при дефекации или у него была сильная рвота и др. Разрыв может быть прямой, т. е. с разрывом капсулы и паренхимы и немедленным кровотечением в брюшную полость, но может быть разрыв паренхимы без разрыва капсулы с образованием субкапсулярной гематомы. По мере увеличения гематомы через несколько часов или даже дней, когда человек мог забыть о травме, происходят разрыв капсулы и кровотечение в брюшную полость. Это отсроченный двухмоментный разрыв селезенки. Для разрыва неизменной селезенки травма должна быть значительной, часто сочетающейся с травмой других органов.

При отсроченных на несколько дней разрывах по краю селезенки можно увидеть мелкие (диаметром до нескольких миллиметров) пузырьки, заполненные прозрачной жидкостью, напоминающие герпетические высыпания, в связи с чем и сама картина называется «герпес селезенки». Кроме разрывов, встречаются случаи отрыва селезенки от сосудов при травме, в том числе операционной, а иногда разрыв селезеночной артерии или вены происходит во время беременности.

При нетяжелой травме могут быть небольшие глубокие внутренние разрывы с образованием кровоизлияний в пульпе. Это может произойти не только при травме, но и при геморрагических диатезах, портальной гипертензии, острых инфекциях.

Инфаркты селезенки в связи с концевым типом кровоснабжения паренхимы встречаются часто. Вначале это, как правило, геморрагический клиновидный участок паренхимы, который быстро становится ишемическим в виде тусклого светло-желтого клина, основанием обращенного к капсуле и окруженного геморрагическим ободком. Иногда инфаркт имеет неправильную форму. В «старееющих» инфарктах по периферии их могут быть заметны сероватая зона фиброза и утолщение капсулы над инфарктом. Зарубцевавшийся инфаркт оставляет после себя глубокий втянутый рубец, иногда делящий селезенку на ложные доли. Дольчатость для селезенки не характерна, бывают лишь иногда небольшие углубления по краю ее с образованием язычков.

Инфаркты могут быть в результате как местного тромбоза сосудов, так и эмболии, чаще всего из полостей левого сердца. Если это септические эмболы, то может развиваться абсцесс селезенки.

Местные тромбозы артерий нередко возникают в увеличенных селезенках при лейкозе, сплените, артериите, в том числе узелковом. Тромбозы вен селезенки встречаются при распространении тромбов из воротной вены, при давлении на вену рядом расположенной опухоли или при опухолевой инвазии вены, а также при перекручивании ножки «блуждающей селезенки».

Мелкие желтоватые или беловатые участки некрозов неправильной формы встречаются при остром инфекционном набухании селезенки, а также бывают и в неувеличенной селезенке, без сепсиса, сосудистых поражений. Это «пятнистая селезенка», встречающаяся при токсикозах, при уремии.

Кисты селезенки – нередкая находка. Наиболее часто обнаруживают инклюзионные (мезотелиальные) кисты. Это одиночные или множественные, тонко- и гладкостенные полости, заполненные прозрачной жидкостью. Размеры их обычно небольшие, диаметром до 1-3

см, редко больше. Расположены они чаще под капсулой и нередко сочетаются с аналогичными кистами печени, почек.

Изредка встречаются эхинококковые кисты при гидатидозной болезни. Кисты могут быть одиночными и множественными. Диаметр их от нескольких сантиметров и до гигантских. Гигантские кисты сопровождаются атрофией ткани селезенки, вплоть до почти полного ее исчезновения, остается только эхинококковый мешок. Капсула селезенки обычно над кистой утолщена, очень часты сращения пораженной селезенки с окружающими органами. При множественных мелких кистах селезенка может выглядеть бугристой. Стенка кисты обычно хорошо выражена, в просвете ее прозрачная жидкость и дочерние пузыри. Нередко происходит нагноение кисты, разрывы с опорожнением гноя в брюшную полость или в соседние органы, с которыми спаяна селезенка, – в желудок, печень, через диафрагму в плевральную полость, в легкое. В «старых» кистах после гибели паразита стенка и содержимое полости подвергаются кальцификации.

Очень редко встречаются эпидермоидные и дермоидные кисты, несколько чаще у женщин. Они тоже могут достигать громадных размеров, описаны кисты диаметром до 30 см и массой до 3 кг. Стенка их хорошо выражена, фиброзная, гладкая и белесоватая изнутри, содержимое светлое или кровянистое, а в случаях дермоидной кисты полость заполнена салым содержимым, волосами.

От кист следует отличать псевдокисты – полости в паренхиме, образовавшиеся в зоне кровоизлияний, инфарктов. Они заполнены кровянистой жидкостью, клеточным детритом или чистой кровью, а позднее грануляциями.

Еще один вид кисты – кровяная киста с четкими стенками – может быть гемангиомой селезенки, хотя чаще гемангиомы бывают многокамерными или кавернозными. Гемангиомы селезенки нередко сочетаются с ангиомами в других органах, в частности в печени.

Ангиома может быть и лимфатической. В этом случае полость ее заполнена прозрачной или слегка кровянистой жидкостью. Ангиомы опасны тем, что в 25% случаев на их почве бывают разрывы с кровотечениями.

Примерно у 50% трупов лиц старше 50 лет встречаются **фиброзно-кальциевые узелки**. Одиночные и групповые, плотные, округлые узелки величиной с просяное зерно – до 1 см. Происхождение их обычно неясно. Иногда это зажившие туберкулезные гранулемы, иногда саркоидные. Особенно характерны такие обызвествленные узелки для гистоплазмоза и бруцеллеза.

Также трудно в большинстве случаев определить по макроскопической картине этиологию свежих гранул без фиброкальциноза, которые могут встретиться в пульпе селезенки. Это может быть и саркоидоз, и туберкулез без казеоза, бериллиоз и лепра, туляремия и паразитарные гранулемы, гистоплазмоз и липоидоз. Набор заболеваний с мелкими гранулемами весьма разнообразен.

Увеличенную до 1-2 кг селезенку можно обнаружить при редко встречающемся первичном туберкулезе селезенки. В пульпе видны конгломераты желтовато-белых или серых узлов и узелков – туберкул с казеозом. Эта форма встречается у пожилых лиц и «первична» условно, так как обычно при этом поражены легкие и печень.

Саркоидоз может быть не только в милиарной форме, но и крупноузловатым. В отличие от туберкулеза в узлах нет казеозного некроза. Хотя саркоидоз является генерализованным заболеванием с поражением многих органов, но может быть и преимущественное поражение селезенки без видимых изменений в других органах.

Желудок и двенадцатиперстная кишка

В комплекс органов брюшной полости и забрюшинного пространства входят желудок и двенадцатиперстная кишка, печень, поджелудочная железа, почки и надпочечники, брюшной отдел аорты и нижняя полая вена и селезенка, с описания исследования которой мы начали. Тонкая и толстая кишка исследуются отдельно. Прозектор по выделении кишечника должен вскрыть его в нескольких местах и оценить содержимое разных отделов. Пока исследуются органы брюшного комплекса, помощник успевает вскрыть кишечник, разложить и расправить его на столе слизистой оболочкой вверх для последующего осмотра.

Размеры и положение желудка подвержены большим индивидуальным колебаниям, хотя общая конфигурация его довольно постоянна.

Аномалии желудка крайне редки. Описаны случаи удвоения желудка, врожденные дивертикулы его, отсутствие кардии. Как казуистика может быть связь секвестрированного легкого через рудиментарный бронх с дном желудка. Несколько чаще встречается пролапс слизистой оболочки желудка в двенадцатиперстную кишку. Это избыточная мягкая эластичная складка слизистой оболочки антрального отдела, которая в виде языка выпадает через привратник. Большого клинического значения подобный пролапс не имеет, за исключением возможной недостаточности пилорического жома.

Увеличение размеров желудка обусловлено в основном тремя причинами. Первая – переполнение его пищей и жидкостью. Стенка желудка в этих случаях каких-либо особенностей не имеет, лишь несколько истончена. Но подобное «физиологическое» состояние в некоторых случаях может иметь патологическое значение. Так, значительное число внезапных «коронарных» смертей происходит, по нашим данным, после обильного приема пищи, особенно у реконвалесцентов в стационаре. Это нужно учитывать при анализе танатогенеза.

Вторая причина значительного увеличения желудка – стеноз и непроходимость привратника. Органический стеноз часто дополняется функциональным – спазмом мускулатуры привратника. Желудок может достигать огромных размеров, стенка его заметно утолщена за счет гипертрофии мышечных слоев, которые четко видны при рассечении стенки. Содержимое желудка застойного характера – жидкое, буроватое или зеленоватое с кислым запахом, почти без пищевых комков. Если незадолго до смерти производили контрастное исследование желудка, то часто видны остатки сульфата бария в виде белого порошка, осевшего на стенки. При вскрытии желудка выявляется причина стеноза – реже опухоль антрального отдела, гораздо чаще рубцовый стеноз, иногда с остатками язвы. Выход из желудка резко сужен, иногда пропускает лишь пуговчатый зонд. Однако в ряде случаев отверстие оказывается довольно широким, но учитывая клинику стеноза, возможность спазма мышц привратника и другие морфологические признаки непроходимости его, можно смело ставить диагноз пилорической непроходимости.

Третья причина – атония, или паралич, – довольно редкий, но грозный процесс, сопровождающийся резким увеличением размеров желудка. При этом резко расширенный желудок с истонченными стенками до полупрозрачности их, со сглаженными складками слизистой оболочки заполнен большим количеством жидкости и газов, реже только газа. Такая атония, или паралитический илеус желудка, встречается после абдоминальных операций, после слишком обильного приема твердой и жидкой пищи, особенно после длительного голодания, иногда в результате интенсивного высвобождения газа в желудке после приема большого количества сатурированных жидкостей. В последнем случае возможен даже «самопроизвольный» разрыв желудка или вызванный тупой травмой живота, даже незначительной.

Желудок при хроническом стенозе, реже при переполнении пищей, оказывается несколько дистопированным, особенно его большая кривизна, которая опускается до уровня входа в таз, но это происходит редко. Встречается **опущение** нормального **желудка** целиком или только его выходного отдела, вызывающее много клинических жалоб. Это бывает у истощенных больных со слабостью поддерживающих структур. У них обычны спланхноптоз, грыжи, выпадение матки, прямой кишки и др.

Опущенный и расширенный желудок оттесняет кишечник и может вызвать сдавление горизонтальной части двенадцатиперстной кишки натянутой брыжейкой с проходящими в ней сосудами, что влечет за собой непроходимость кишки и еще большее увеличение желудка. Это относится к артериомезентериальной непроходимости.

Желудок обычно вскрывают по большой кривизне от пищевода до привратника, продолжая разрез вдоль двенадцатиперстной кишки. **Содержимое желудка** в большинстве случаев, если больной не принимал пищу незадолго до смерти и нет стеноза привратника, скудное – небольшое количество жидкости и различное количество слизи, нередко с примесью желчи.

В желудке можно обнаружить инородные тела, случайно проглоченные или умышленно, чаще всего психически больными. Мелкие инородные тела обычно проходят быстро через желудок *per vias naturales*, более крупные, тяжелые металлические предметы могут задерживаться в желудке надолго. Описаны случаи обнаружения в желудке различных предметов общей массой в несколько килограммов. Желудок смещается вниз, но обычно грубых патологических изменений в слизистой оболочке при этом не наблюдается.

Другой тип инородного тела – безоар. Это постепенное накопление в полости желудка непереваренных волокон растительного (фитобезоар) или животного (трихобезоар) происхождения. Волокна скручиваются в плотной клубок, пропитываются слизью и детритом. Такой клубок может достигать со временем больших размеров, вплоть до повторения формы желудка. Безоар имеет круглую или вытянутую форму, коричневый или черный цвет, при разделении видны составляющие его волокна. В финале безоар вызывает пилорическую или дуоденальную непроходимость. Из растительных волокон наиболее часто приводят к образованию безоара волокна хурмы при многократном неумеренном ее употреблении, из волокон животного происхождения – волосы.

Кровь в желудке можно обнаружить в виде кровянистой жидкости, бурой жидкости типа «кофейной гущи» или в виде прожилок крови в слизи. Прожилки крови в слизи – результат заглатывания крови, чаще из верхних дыхательных путей. Кровянистая жидкость и «кофейная

гуща» – измененная кровь – результат подкравливания из какого-то патологического образования в желудке при острых гастритах, диафрагмальных грыжах, редко при геморрагическом диатезе, передозировке антикоагулянтов. В этих случаях источник кровотечения обычно не обнаруживается и кровотечение именуется паренхиматозным.

У патологов и у клиницистов встречается частая ошибка – всякую «кофейную гущу» считать измененной кровью. Нередко это застойное содержимое желудка, иногда примесь желчи или некоторых пищевых и лекарственных веществ. Для дифференцировки необходимо произвести с этой «гущей» реакцию на скрытую кровь. Забегая вперед, укажем, что точно такую же ошибку допускают при оценке содержимого толстой кишки, когда в ней (или в стуле у живого) обнаруживают темные, почти черные или темно-зеленые массы. Их часто считают измененной прохождением по кишечнику кровью – меленой. В ряде случаев это оказывается каловыми массами, насыщенными желчными пигментами и неизменной желчью. В таком случае также полезно произвести реакцию на скрытую кровь. Для ориентировки имеется простой способ – частицу содержимого размывают струей воды на белой тарелке, плитке. Если в содержимом кровь, то в размыве появляется красноватый или слегка буроватый оттенок, если желчь – желто-зеленый.

Иногда желудок заполнен темно-красными свертками и жидкой кровью. Сверток крови выпадает из вскрытого желудка в виде лепка, повторяющего форму желудка. В огромном большинстве случаев массивное скопление крови в желудке с образованием свертка является следствием кровотечения из сосудов, расположенных в дне пептической язвы. Чаще это хроническая язва, реже острая, еще реже трещины слизистой оболочки желудка или разрывы варикозных вен пищевода и еще реже опухоль желудка.

Хроническая пептическая язва в $\frac{2}{3}$ случаев расположена на малой кривизне, часто вблизи привратника. Второе место по локализации хронической язвы занимает передняя стенка антрального отдела. Значительно реже язвы располагаются в дне желудка и по большой кривизне. Обычно язва одна, реже две или более. Язвы, расположенные в антрально-пилорическом отделе на противоположных стенках друг против друга, носят название «целующихся». Форма язвы округлая или овальная, размеры в среднем не превышают 1-2 см, но изредка, особенно у пожилых лиц и в субкардиальном отделе, могут достигать 5-8 см в поперечнике и больше. Это гигантские язвы.

Дно хронической язвы обычно плотное и чистое, края гладкие, закругленные и плотноватые, почти не возвышающиеся над соседними участками слизистой оболочки. Складки последней часто конвергируют к центру язвы. При разрезе через центр язвы видно, что стенки ее проходят почти вертикально, а рубцовая ткань в дне прерывает мышечные слои в виде стержня, нередко глубоко проникает в соседние органы – в малый сальник, поджелудочную железу, печень и др. В рубце заметна радиальная исчерченность. Иногда в дне язвы можно увидеть довольно крупный аррозированный или тромбированный сосуд. Часто такой сосуд обнаруживают при наличии крови в желудке, что подтверждает ее происхождение. По заживлении язвы рубец, прерывающий мышечные слои, сохраняется, а с внутренней стороны на месте язвы видна маленькая площадка, покрытая несмещаемой истонченной и гладкой слизистой оболочкой.

При оценке язвы нередко встает вопрос о ее характере: доброкачественная хроническая пептическая язва или это раковая язва? В ряде случаев ответить на этот вопрос можно только после гистологического исследования, так как возможно развитие рака в краях хронической язвы. Однако некоторые признаки позволяют предположить ее характер.

Пептической язвой страдают чаще мужчины молодого и среднего возраста, чем женщины. В молодом возрасте эта разница велика (соотношение 4: 1), в пожилом возрасте она сглаживается. Изъязвившийся рак чаще бывает у пожилых. Можно учесть в дифференциальной диагностике следующие признаки: 1) групповую принадлежность крови. Пептическая язва в 2 раза чаще встречается у лиц с группой крови I (0), а рак у лиц со II (A); 2) локализацию язвы. Из язв, расположенных в дне, только 1/4 доброкачественные, остальные раковые: на большой кривизне только 1/6 доброкачественные, в антральной части и на малой кривизне – обратное соотношение; 3) размеры язв. Доброкачественные язвы обычно менее 3 см, раковые чаще более 4 см; 4) края раковой язвы приподнятые, вывороченные, подрывные, дно язвы шероховатое, грязное, складки слизистой оболочки, направленные к кратеру язвы, часто прерываются бугорками, утолщениями слизистой оболочки, пенетрация язвы обычно не столь глубокая, как при хронической пептической язве, рубца при рассечении через центр язвы обычно не видно, если рак не развился на фоне предшествующей хронической язвы, а видна более гомотенная и более мягкая опухолевая ткань от белого до серо-розового цвета.

Учитывать в дифференциальной диагностике нужно, кроме того, наличие сопутствующих заболеваний: хроническая пептическая язва в 3 раза чаще встречается у лиц с выраженной легочной эмфиземой, у лиц с полицитемией, при наличии некоторых эндокринных расстройств – гиперпаратиреоидизма, болезни Иценко-Кушинга; рак часто возникает у больных с пернициозной анемией, нередко у лиц, длительное время страдавших атрофическим гастритом.

Нередко язвы возникают в результате длительного лечения. Так, применение стероидных гормонов, салицилатов, других противовоспалительных средств – бутадиона, индометацина – чревато развитием острых язв, иногда превращающихся в хронические.

Острые язвы встречаются на вскрытии часто. Несмотря на то что всякая хроническая язва начинается с острой, они имеют свои характерные особенности и патогенез их, по-видимому, отличен. Острые язвы, как правило, множественные, локализуются беспорядочно, в желудке встречаются значительно чаще, чем в двенадцатиперстной кишке, в отличие от хронических пептических язв, т. е. язвенной болезни. Размеры эрозий и язв различны – от точечных до нескольких сантиметров. Края четкие, форма чаще неправильная, мелкие язвы обычно округлые. Дно их геморрагическое, черное, реже чистое. Глубина небольшая, на толщину слизистой оболочки, т. е. типа эрозий, но отдельные язвы могут проникать и на большую глубину, иногда перфорируя стенку. В ряде случаев язва, образовавшаяся над относительно крупным сосудом, может вызвать кровотечение в полость желудка, даже со смертельным исходом.

Острые язвы нередко наблюдаются при уремии, тяжелых сердечно-сосудистых кризах, глубоком стрессе, при ожоговой болезни (язвы Курлинга), при заболеваниях гипоталамической области, а также могут образоваться в агональном периоде. Развиваются острые язвы и эрозии при острых гастритах, вызванных раздражающими веществами. Могут образоваться они в результате введения зонда и других инструментов в полость желудка. Тогда они чаще

имеют четкую линейную или овальную форму, а размеры и контуры их соответствуют отверстиям зонда.

Трещины слизистой (чаще несколько), расположенные по оси желудка в кардии и дне, иногда продолжающиеся на нижний отрезок пищевода – характерное проявление синдрома Мэллори-Вейса. Они возникают обычно после сильного повышения внутрибрюшного давления, чаще в результате резких рвотных движений. Нередко в анамнезе больных имеется хронический алкоголизм, хронический гастрит. Трещины могут протекать бессимптомно, их случайно обнаруживают во время вскрытия, но нередко они дают кровотечения, иногда смертельные.

Следующей причиной кровотечения в желудок может быть **разрыв варикозных вен** пищевода и кардиального отдела желудка. Так же как и в пищеводе, в кардии желудка могут развиться вариксы при портальной гипертензии. Разрыв этих вен может сопровождаться не только кровавой рвотой, но и заполнением кровью полости желудка. Обнаружить разорвавшийся сосуд нередко удается с трудом. Полезно пользоваться лупой.

Кроме того, источником массивных кровотечений может быть изъязвившаяся мезенхимальная опухоль стенки желудка. Это может быть доброкачественная опухоль типа лейомиомы и ее вариантов или злокачественная. Характерен вид опухоли – плотный узел, нередко типа песочных часов. Меньший отдел выбухает в полость желудка, больший – в брюшную полость. На вершине узла, обращенного в просвет желудка, – кратер с геморрагическим дном. На разрезе опухоли часто видны кровоизлияния и кровяные кисты. Рак желудка очень редко дает профузную смертельную геморрагию, чаще слегка кровоточит.

Весьма частым клиническим диагнозом является острый или хронический **гастрит**. Слово «гастрит» редко встречается в патологоанатомическом диагнозе. Многочисленные клинические формы острого гастрита, вызванного раздражающими веществами, лекарствами, бактериями, вирусами, лучевым воздействием, алкоголем, аллергическими состояниями, заметного макроскопического выражения не находят на трупе, за исключением несколько повышенного количества слизи, покрывающей складки желудка, то густой, с трудом снимающейся и вязкой, то более жидкой. Гиперемия слизистой оболочки, которую видят при жизни эндоскописты, на трупе исчезает. Исключение составляют редкие формы гастрита – ожог слизистой оболочки едкими веществами и флегмонозный гастрит.

Коррозионный, или ожоговый, гастрит характеризуется геморрагиями и некрозами, иногда проникающими на большую глубину. Цвет пораженных участков весьма разнообразен – от бледно-серого до черного в зависимости от яда и его концентрации, от наличия пищи и жидкости в желудке до поступления яда. Консистенция обожженных участков от плотноватой при отравлении концентрированными кислотами до рыхлой при отравлении сильными щелочами. Характерно расположение некрозов вдоль малой кривизны и по складкам желудка. Некрозы могут распространяться на всю толщину стенки желудка, вызывая перфорацию. Ожогу желудка обычно сопутствуют ожоги пищевода, полости рта и часто кожи вокруг рта и на подбородке в виде потеков.

Второй тип острого гастрита, диагностируемый макроскопически, – флегмонозный гастрит. Стенка желудка диффузно или на большом протяжении утолщена, на разрезе сочная, повышенной влажности, иногда пропитана гноем. Складки слизистой оболочки сглажены, ино-

гда на них имеются эрозии. На серозной оболочке обычно встречаются нежные фибриновые наложения. При флегмоне желудка могут образоваться ограниченные абсцессы, которые прорываются либо в просвет желудка, либо в брюшную полость с развитием перитонита. Этиологическим фактором чаще всего является стрептококк. Источником флегмоны нередко является другой гнойный очаг в организме, например, остеомиелит.

Суффикс -ит в конце слова, обозначающий воспаление, для хронического гастрита условен, поскольку процесс при нем характеризуется главным образом перестройкой, а не воспалением.

Чаще наблюдаются атрофические изменения слизистой оболочки в виде ее истончения, сглаживания складок, она имеет как бы восковидную поверхность. Иногда могут быть мелкие рассеянные эрозии и кровоизлияния. Такой атрофический гастрит иногда наблюдается у больных хроническим алкоголизмом, при доброкачественных и злокачественных опухолях желудка, при пернициозной анемии, авитаминозах, а также в старческом возрасте.

Реже картина обратная – стенка желудка утолщена в основном за счет слизистой оболочки, складки ее грубые, высоко приподняты, поверхность шероховатая, губчатая или мелкоузелковая, напоминающая «булыжную мостовую». Иногда отдельные складки выдаются в виде полипов. Подобная картина бывает при некоторых формах рака, например, при поверхностном ползущем раке. Однако при раке на поперечных разрезах видно, что слизистая оболочка фиксирована к подлежащим слоям, тогда как при гипертрофическом гастрите она легко смещается.

Крайней формой гипертрофии слизистой оболочки является гигантский гипертрофический гастрит, или болезнь Менетрие. Этим заболеванием чаще страдают мужчины после 40 лет. Гипертрофия слизистой оболочки может быть либо диффузной, либо преимущественно антрального отдела. Складки не только утолщены, увеличены в высоту до 2-3 см, но и удлинены, из-за чего делаются извитыми. Слизистая оболочка напоминает поверхность полушарий мозга. Она обычно мягкая, эластичная, но при значительной клеточной инфильтрации ее может быть ригидной, плотной. Гипертрофия слизистой оболочки нередко распространяется на начальные отделы двенадцатиперстной кишки. Иногда эта болезнь сочетается с синдромом Золлингера-Эллисона, с инсулярными гастринсекретирующими аденомами с развитием «нетипичных» пептических язв или с другими эндокринными аденомами. Если гастринсекретирующая аденома не сопровождается развитием язв, заболевание носит название «синдром Вернера-Моррисона». Изредка такая инсулярная аденома может быть гетеротопической, локализуется в стенке двенадцатиперстной кишки или желудка, ближе к привратнику.

Гетеротопии поджелудочной железы изредка встречаются в виде небольших и нечетких уплотнений в стенке кишки или желудка. Внутрстеночными узелками могут оказаться доброкачественные небольшие лейомиомы и маленькие липомы. И те и другие текут бессимптомно, обнаруживаются случайно, покрыты неизменной слизистой оболочкой, легко смещаемой, но на разрезе в отличие от гетеротопического узелка поджелудочной железы, который имеет обычную дольчатую структуру, они гомогенны. Миома сероватая с едва заметной волокнистостью, липома светло-желтая, мягкая. Первые являются наиболее частыми мезенхимальными доброкачественными опухолями желудочно-кишечного тракта, вторые встречаются значительно реже. Эти образования не инкапсулированы, но довольно четко очерчены.

Узелковые образования в желудке могут относиться и к очень редко встречающимся в этом органе специфическим гранулемам. Это может быть туберкулезная гранулема, всегда вторичная, это могут быть сифилитические гуммы. Макроскопическая картина ни тех, ни других при отсутствии казеоза в них ничем не примечательна. И лишь наличие клинических, лабораторных, анамнестических и морфологических данных о возможности такой инфекции позволяет предположить ее. Зажившие гуммы могут оставить после себя стриктуры – в привратнике в виде воронкообразного сужения, в теле желудка – деформацию его в виде песочных часов.

Эозинофильная гранулема, встречающаяся в желудке, может навести на мысль об опухоли. Эта гранулема может быть в виде полипозного плотного узла с гладкой поверхностью и фиксированной на нем слизистой оболочкой. Это так называемый воспалительный фиброзный полип. Может быть гранулема и в диффузной инфильтрирующей форме, чаще в антральном отделе желудка. Такой же вид может иметь инфильтративная форма доброкачественной лимфомы – псевдолимфосаркома. Она, так же как и диффузный эозинофильный гастрит, не имеет четких границ, слизистая оболочка в этой зоне бугристая и несмещаемая. Только гистологическое исследование позволяет дифференцировать данные процессы.

Диффузное утолщение стенки желудка, всего или части его, также без четких границ, со значительным уплотнением, с гладкой фиксированной слизистой оболочкой без склонности к изъязвлению, наблюдается при одной из форм рака, называемой *linitis plastica*. Орган становится ригидным. Если поражается весь желудок, то он принимает вид кожаной бутылки. Подтвердить наличие опухолевого процесса может только гистологическое исследование.

Как и в желудке, наиболее частой находкой в двенадцатиперстной кишке являются острые и хронические язвы. Поскольку патогенез язв желудка и двенадцатиперстной кишки, вероятно, очень близок, то некоторые объединяют эти патологические процессы в единую язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Тем не менее между язвами этих отделов желудочно-кишечного тракта имеются клинические и морфологические отличия. **Язвы двенадцатиперстной кишки** обычно не имеют мощного рубца, даже если они очень долго существуют, за исключением тех, которые расположены непосредственно у привратника. Иногда даже на вскрытии трудно решить, откуда исходит язва – из желудка или двенадцатиперстной кишки. Язвы, расположенные в области привратника, обычно очень резко деформируют его, стирая границу между желудком и кишкой, склонны к развитию стеноза.

Язвы двенадцатиперстной кишки встречаются почти в 2 раза чаще, чем в желудке. В основном они локализуются в верхней части кишки, чаще на передней стенке ее, реже на задней и еще реже в нисходящей части двенадцатиперстной кишки. Старые задние язвы пенетрируют обычно в головку поджелудочной железы и дают кровотечения, чаще не столь обильные, как желудочные язвы. Передние язвы обычно перфорируют в брюшную полость с развитием перитонита. Язвы двенадцатиперстной кишки, как правило, меньших размеров, чем в желудке, в среднем около 1 см, не очень глубокие. Края их плоские. Злокачественного перерождения почти не наблюдается, а если наступает малигнизация, то бывает трудно решить, откуда развился рак – из кишки или из поджелудочной железы.

Острые язвы, аналогичные острым язвам желудка, часто встречаются в двенадцатиперстной кишке и могут сопровождаться теми же осложнениями.

Пептические язвы могут встретиться и в других местах, например, после резекции желудка в зоне анастомоза. Иногда они пенетрируют в соседние отделы кишечника, в частности в ободочную кишку, нередко с развитием соустья между тонкой и толстой кишкой. Пептическая язва может развиться и там, где есть гетеротопические участки слизистой оболочки желудка в других отделах пищеварительного тракта – в пищеводе, в кишечнике, в меккелевом дивертикуле не является столь уж редкой находкой.

Очень редко встречающиеся язвы дистального отдела двенадцатиперстной кишки обычно относятся к упомянутому синдрому Золлингера-Эллисона. При обнаружении такой язвы в нетипичном месте следует искать опухоль островкового аппарата или в поджелудочной железе, или в гетеротопических островках, нередко в стенке двенадцатиперстной кишки, желудка, реже тонкой кишки.

В двенадцатиперстной кишке могут развиваться флегмона, аналогичная флегмоне желудка, а также поверхностные формы воспаления слизистой оболочки с полнокровием ее, мелкими кровоизлияниями.

Желчный пузырь и желчные пути

Желчный пузырь значительно варьирует в размерах от едва заметного (гипоплазия) до очень большого. Обычно $\frac{1}{2}$ его покрыта брюшиной, а иногда он покрыт полностью и имеет подобие брыжеечки. Изредка встречается внутripеченочное положение пузыря, при этом он целиком находится в ткани печени. Крайне редко бывают агенезия пузыря и удвоение его, полное или частичное. Чаше встречается пузырь с перегородкой, при этом на внутренней поверхности его образуется как бы шпора, делящая пузырь на две сообщающиеся половины. Если перегородка расположена в теле пузыря и стягивает его в средней части, пузырь принимает форму песочных часов. В других случаях, располагаясь ближе к дну, отшнуровывает часть дна в виде выступающего конуса или округлого выступа (фригийская тапочка). Очень редко встречаются истинные врожденные дивертикулы с правильно построенной стенкой. Иногда в дне пузыря можно нащупать небольшое монетовидное утолщение, покрытое неизмененными серозной и слизистой оболочками. На разрезе в нем могут быть видны очень мелкие щели и кисточки. Это своеобразная гамартия – аденомиома. Такая же аденомиома может встретиться и в крупных протоках. Сохранность серозной и слизистой оболочек отличает такую гамартию от раковой опухоли, которая также нередко возникает в этой области.

Аномалии желчного пузыря часто сочетаются с многочисленными вариантами расположения внепеченочных желчных путей. Эти аномалии не имеют клинического значения, за исключением возникающих для хирурга трудностей при операциях на этих органах или в их зоне.

После осмотра большого дуоденального соска вскрывают желчные пути от соска и до вхождения долевого протока в ткань печени. Затем вскрывают пузырный проток и пузырь через шейку до его дна.

В норме протоки и пузырь содержат зеленовато-оливкового цвета желчь той или иной концентрации – от очень светлой прозрачной до густой темно-зеленой, почти черной. Кон-

центрация желчи зависит от многих причин, в том числе от режима и характера питания, и не имеет большого диагностического значения.

Наиболее частой находкой в просвете пузыря и желчных путей являются конкременты, характер которых имеет некоторое значение для диагностики. Почти в $\frac{1}{3}$ вскрытий у взрослых можно обнаружить **камни в желчном пузыре**, причем в 3 раза чаще у женщин. Особенно это касается полных и многорожавших женщин.

Камни по составу, внешнему виду резко отличаются между собой. В состав их в основном входят три вещества – холестерин, билирубинат кальция и карбонат кальция. Принято подразделять камни на три группы: чистые, смешанные и комбинированные, или сложные. Первые, состоящие из одного компонента, составляют примерно 10% всех камней, делятся на холестериновые, пигментные и карбонаты.

Чистый холестериновый камень (их примерно 7%), как правило, одиночный, желтовато-белый, округлой или овальной формы, размером от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Поверхность его и излома обнаруживает кристаллическую структуру. Камень легкий, горючий, его можно поджечь. Если камень долго находится в пузыре, то он может подвергнуться инкрустации солями кальция, становится комбинированным.

Около 3% составляют чистые пигментные камни из билирубината кальция. Они всегда множественные, черного цвета с блестящей поверхностью, неправильной формы, отростчатые. Величина их не более 1 см. Они могут быть плотными или рыхлыми. На изломе черного цвета аморфные или мелкокристаллические. Появление их связывают с избытком желчных пигментов, образующимся, в частности, при заболеваниях, сопровождающихся гемолизом.

Самые редкие чистые камни – известковые, состоящие из карбоната кальция. Они серо-белые или чисто белые, меловые, аморфные на разломе. Как правило, камни солитарные, чаще встречаются в «отключенном» пузыре с наличием в нем «белой желчи» – молочного вида жидкости или густой белой пасты. Все разновидности чистых камней, особенно кальциевые, встречаются чаще на вскрытии в невоспаленных пузырях.

Смешанные камни – самые частые, составляют 80-90% всех находок. В их состав входят все три или два компонента в различной пропорции и от преобладания какого-то из них зависит цвет камней. Холестерин дает желтоватый оттенок, билирубинат кальция – черно-бурый, карбонат кальция – белый. Смешанные камни всегда множественные, их число может достигать до нескольких тысяч. Размеры варьируют от миллиметров до нескольких сантиметров. Поверхность смешанных камней обычно гладкая, форма неправильная, с фасетками, реже округлая. Часто встречаются камни в форме правильных тетраэдров. Камни, в состав которых входит билирубинат и карбонат кальция, часто имеют форму тутовой ягоды, малины. Размер таких камней составляет обычно около 1 см. Если камней немного и они достаточно крупные, между ними образуются как бы суставные поверхности – слегка вогнутая на одном камне и соответственно выпуклая на соседнем. На разрезе или разломе такие камни имеют пестрый вид, иногда слоистый, местами заметны кристаллические структуры. Смешанные камни обычно обнаруживают в воспаленных желчных пузырях при остром или так называемом хроническом холецистите.

И последний тип камней – комбинированные, или сложные, камни. От смешанных они отличаются более четким разделением составляющих их компонентов – ядро построено из

одного материала, а скорлупа из другого, иногда смешанного состава. Может быть и обратное соотношение – ядро смешанного состава, скорлупа однородная. Эти камни обычно крупные одиночные, иногда очень большие, такой камень выполняет всю полость пузыря, повторяя его форму. На разломе или распиле такого камня четко видны слоистое строение и соответственно смена цвета и структуры слоев. Эти камни встречаются чаще в пожилом возрасте. Одним из типичных осложнений такого камня является образование пролежня стенки пузыря с развитием перихолецистита и спаянием пузыря с прилежащими полыми органами – двенадцатиперстной и/или ободочной кишкой, желудком. В дальнейшем может образоваться свищ между пузырем и спаянным с ним органом, камень может выпасть через свищ и (при достаточно больших размерах) вызвать обтурационную тонкокишечную непроходимость. Если свищ образовался с толстой кишкой, то возможно ретроградное инфицирование пузыря с развитием холецистита, холангита.

При наличии любых камней имеется вероятность развития острого и хронического холецистита, хотя, как мы уже упоминали, при чистых холестериновых и пигментных камнях острые воспалительные изменения наблюдаются редко, впрочем, как и сами чистые камни.

Иногда в пузыре обнаруживается накопление холестерина и его эфиров в слизистой оболочке и реже в более глубоких слоях. Это **холестероз** слизистой оболочки. Чаще такая патология встречается при наличии холестеринового камня в просвете. Холестероз бывает в двух формах – сетчатой и полипозной. Первая, более частая, может быть диффузной и локальной с преимущественным поражением тела и дна пузыря. Сетчатый холестероз характеризуется ярко-желтой нежной сеточкой и мелкими точечками на зеленоватом фоне; на свежем, удаленном во время операции пузыре фон красноватый. Это дает картину «земляничного пузыря», на трупе – неспелой земляники, на операционном материале – зреющей. При полипозной форме слизистая оболочка шероховата, покрыта многочисленными желтыми рыхлыми выростами высотой от нескольких миллиметров до 1 см, иногда висющими на узкой ножке. Встречаются смешанные сетчато-полипозные варианты. Полипозная форма также в большей степени поражает тело и дно пузыря, изредка наблюдается и в крупных протоках. При выраженном холестерозе при осмотре пузыря со стороны серозной оболочки могут быть заметны желтоватые пятнышки, а при пальпации пузыря ощущается своеобразная крепитация. Желчь при холестерозе обычно очень густая, темно-оливковая, тягучая. Интересно отметить, что в операционном материале очень редко встречаются полипозные формы и значительно преобладают пузыри с сетчатым холестерозом, удаленные у женщин. По данным вскрытий почти исчезает половое различие, а полипозная и смешанные формы холестероза составляют почти 30%. Отсюда вытекает вывод, что клиническая картина, заставляющая прибегать к операции, наблюдается преимущественно у женщин и при сетчатом холестерозе.

Если острое воспаление возникает в пузыре с холестерозом, то макроскопическая картина холестероза затушевывается, сеточка становится плохо заметной, прерывистой, а полипчики отпадают.

Воспаление желчного пузыря подразделяют на острое и хроническое. При остром воспалении пузырь увеличен, стенка его утолщена, иногда до 1-2 см. Из-за нежного налета фибрина на поверхности серозная оболочка становится матовой. Иногда налет фибрина более мощный, белесоватые или зеленоватые пленки можно снять. Стенка пузыря на разрезах

очень влажная, иногда стекловидная за счет отека, сероватая, зеленоватая или красная в зависимости от степени гнойной инфильтрации, пропитывания желчью и кровью. Нередко в такой отечной, пропитанной гноем стенке видны мелкие ограниченные абсцессы, иногда вскрывающиеся в полость пузыря или через серозный покров.

В некоторых случаях стенка сплошь пропитана кровью, приобретает темно-красную, буро-красную или почти черную окраску. Это происходит при резком нарушении венозного оттока с образованием ограниченного, чаще тотального венозного инфаркта стенки. Слизистая оболочка пузыря рыхлая, с многочисленными неправильной формы язвами, покрытыми зеленоватым фибрином. Иногда очертания язв соответствуют форме находящихся в пузыре камней, носят характер пролежней. В просвете пузыря имеется смесь гноя, желчи, слизи, крови в различных пропорциях и, как правило, камни смешанного типа. Камни при остром холецистите обнаруживают более чем в 95%, но само наличие камней в пузыре, особенно чистых, не всегда сопровождается изменениями в пузыре. Примерно половина носителей камней не имеют ни клинических, ни морфологических признаков воспаления желчного пузыря (холецистита). Редкие случаи «бескаменных» холециститов возникают предположительно в результате сосудистых расстройств, инфекции, проникающей гематогенным, лимфогенным и, менее вероятно, энтерогенным путем. Возможно развитие острого холецистита в результате рефлюкса панкреатического сока в желчные пути.

Одной из разновидностей острого бескаменного холецистита (возможно, и при наличии камней) является острый газовый холецистит, возникающий в результате проникновения в пузырь анаэробных бактерий, чаще *Clostridium perfringens*. Иногда это происходит при наличии патологического соустья с просветом кишечника. Пузырь резко напряжен, стенка его пропитана кровью, грязно-бурая, крепитирующая, в полости находится газ. Воспаление и газообразование переходит и на ткань печени. Макроскопическая картина бескаменного острого холецистита в общих чертах та же, что и калькулезного, но обычно менее выражена.

Морфологическими признаками хронического холецистита является утолщение стенки и уплотнение ее за счет гипертрофии мышечных слоев, что заметно на поперечных срезах стенки пузыря. При хроническом железисто-пролиферативном холецистите выражена также гипертрофия и гиперплазия слизистой оболочки с утолщением складок и образованием полиповидных выростов. При преобладании склероза стенки слизистая оболочка атрофируется, обесцвечивается, складки ее сглаживаются и заменяются пересекающимися трабекулами. Стенка пузыря приобретает большую плотность, иногда инкрустируется солями кальция, становится хрупкой, белого цвета. Это так называемый фарфоровый пузырь. Склерозированный пузырь обычно уменьшен в размерах, сморщен, иногда до такой степени, что с трудом обнаруживается, особенно если сопровождается образованием спаек вокруг него – склерозирующий перихолецистит. Такой склероз нередко переходит с шейки пузыря на гепатодуоденальную связку со сдавлением внепеченочных желчных протоков – склерозирующий перихолангит. Однако такой перихолангит изредка наблюдается и без видимой причины. Его называют идиопатическим. Стенки протоков утолщены, белесые, плотные, просвет резко сужен. Результат – механическая желтуха, билиарный цирроз.

Все виды хронического холецистита почти без исключения являются калькулезными. Камни в огромном большинстве случаев смешанного типа и множественные. Пузырный про-

ток почти всегда значительно расширен. Камни желчного пузыря при хроническом холецистите с расширением пузырного протока могут спускаться из пузыря и в зависимости от их величины проскакивать в кишку или застревать по пути. Небольшой камень может внедриться в шейку пузыря и пузырный проток и действовать как клапан, затрудняющий приток желчи в пузырь. В этом случае наступает вначале спадение пузыря, затем абсорбируется желчь и накапливается слизь, формируется мукоцеле. После прекращения секреции слизи образуется водянка отключенного пузыря. Стенка его становится белесой и тонкой, рубцового вида, так же как и слизистая оболочка. В полости пузыря находится прозрачная или чуть желтоватая водянистая жидкость, иногда с примесью слизи.

Если же нарушается отток желчи, что чаще происходит при внедрении камня в ампулярную часть шейки, наступает переполнение пузыря желчью, нарушается кровообращение в нем в результате сдавления питающих сосудов и сосудов микроциркуляторного русла и развиваются деструктивные изменения в стенке пузыря, обусловленные как нарушением кровообращения, так и присоединившейся инфекцией.

Примерно у каждого пятого носителя камней в пузыре старше 50 лет имеются камни и в протоках. При резком расширении пузырного протока камни опускаются в общий желчный проток, могут подняться и в печеночный проток. При наличии камней в протоках постоянно обнаруживают и камни в пузыре. Изолированного холелитиаза протоков, по-видимому, не бывает. Если обнаружены камни в протоках и нет камней в пузыре, можно предположить, что все камни вышли в протоки.

Обтекаемый камень протоков может не вызывать клинических симптомов и морфологических изменений в протоках и в печени. Но чаще присутствие камня в протоке ведет к серьезным последствиям. В первую очередь возможно развитие механической желтухи. При неполной обтурации может быть интермиттирующая желтуха, расширение лежащих выше отделов желчных путей и гипертрофия их стенок. Застой желчи распространяется и на внутripеченочные желчные протоки, при длительной обтурации развивается вторичный билиарный цирроз печени, при присоединении инфекции – гнойный холангит, абсцессы. Полная обтурация обуславливает развитие острой механической желтухи и холангита.

В некоторых случаях присутствие небольшого камня в протоке ведет к образованию пролежня и рубцовой стриктуры протока. Рубцовую стриктуру при отсутствии камня следует дифференцировать от опухоли (рак, аденома, аденомиома) протока, что не всегда возможно без гистологического исследования. Опухоль протока может быть в виде белесоватого гомогенного утолщения стенки его со стенозом просвета. Следует учесть, что рак протоков чаще возникает на месте их ветвления, а также в зоне большого дуоденального (фатерова) соска. В последнем случае нередко встает неразрешимый вопрос об истинном первоисточнике рака – проток, поджелудочная железа, слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки?

Поджелудочная железа

Приподняв желудок, следует осмотреть и ощупать поджелудочную железу. Поскольку орган прочно фиксирован в забрюшинном пространстве, грубых вариантов его положения нет. Редко может встретиться кольцевидная поджелудочная железа. Она образуется вследст-

вие порочного слияния вентрального и дорсального зачатков, первый окружает полным или неполным кольцом нисходящую часть двенадцатиперстной кишки. Этот порок развития у взрослых почти не имеет клинического значения и очень редко может вызвать относительный стеноз кишки, главным образом в результате набухания железы при ее воспалении. Другой аномалией являются гетеротопические островки ткани поджелудочной железы в стенке органов желудочно-кишечного тракта. Изредка такой узелок может явиться причиной инвагинации кишки с образованием непроходимости или вызвать изъязвление слизистой оболочки и кровотечение в просвет органа. В таком узелке может возникнуть опухоль. В хвосте железы можно обнаружить узелок гетеротопической селезенки.

Исследуя поджелудочную железу, вскрываем ее протоки. В большинстве случаев имеется один крупный проток (вирсунгов), который открывается в ампулу большого дуоденального соска вместе с общим желчным протоком. В части случаев сохраняется проток дорсальной порции поджелудочной железы (санториниев), который открывается самостоятельно в просвет двенадцатиперстной кишки чуть выше большого соска, образуя малый дуоденальный сосок. В 10% случаев вся дренажная функция ложится на санториниев проток, а проток вентральной части запустевает. Но все эти варианты клинического значения не имеют, разве что для поддержания споров о патогенезе острого панкреатита (теория общего протока).

Общая конфигурация железы при диффузных патологических процессах в ней обычно не изменяется. Могут только увеличиваться или уменьшаться ее размеры. **Уменьшение** и истончение **железы**, атрофия ее связаны либо со старением организма, либо наблюдаются у молодых лиц с ювенильным сахарным диабетом. Это первичная атрофия. При старческой атрофии железистая ткань часто замещается жировой, так что объем железы может и не измениться. Консистенция железы в случаях первичной атрофии обычно не изменена.

Уменьшенная плотная мелкодольчатая ржаво-бурая или желтоватая с поверхности и на разрезе железа – признак гемохроматоза. Это связано с накоплением гемосидерина и гемофусцина. Такая же пигментация заметна в других внутренних органах и в коже. В ряде случаев заболевание сопровождается развитием вторичного сахарного диабета (бронзовый диабет) и цирроза печени (бронзовый цирроз).

Уменьшение железы может стать при рецидивирующем воспалении ее с фиброзом паренхимы. В этом случае железа делается плотной и узловатой. Иногда в паренхиме ее при **хроническом** рецидивирующем **панкреатите** встречаются небольшие кисты, очажки нагноения, абсцессы, очаги обызвествления. Такой тип панкреатита чаще встречается у мужчин, особенно у больных хроническим алкоголизмом. Течет он как бы исподволь с не очень бурными обострениями и затуханиями процесса, в связи с чем еще называется «тлеющим», «затаившимся». Клинически проявляется периодическими болями в эпигастрии и в спине, в поздних стадиях может быть стеаторея и вторичный сахарный диабет. Нередко отмечается сочетание этого типа воспаления железы с желчнокаменной болезнью, с хроническим язвенным колитом, с гиперпаратиреозом. Хронический панкреатит чаще начинается в среднем возрасте. Иногда в анамнезе больных имеется острый панкреатит. В редких случаях хронический панкреатит развивается в детстве. Это врожденный хронический панкреатит.

При обычных размерах поджелудочной железы можно отметить необычную ее дольчатость, как с поверхности, так и на разрезе. Вместо угловатых и ромбовидных нерезко отделен-

ных друг от друга долек видны слегка выбухающие крупные округлые или овальные узелки с западающими границами между ними. Консистенция железы несколько плотней обычной. Больше невооруженным глазом ничего не видно, за исключением возможной жировой инфильтрации. Если же взять лупу и внимательно посмотреть поверхность разреза, можно увидеть мелкие кисточки, заполненные сгустившейся беловатой слизью, и нежные прослойки фиброзной ткани. Такой вид железы может указывать на наличие **кистозного фиброза поджелудочной железы** – муковисцидоза, хотя у взрослых он встречается весьма редко. Для подтверждения диагноза необходимо привлечь клинические данные и морфологические изменения в других органах. Из клинических данных следует отметить следующее: 1) поскольку это заболевание генетическое, возможны аналогичные страдания у родственников; 2) муковисцидоз встречается почти исключительно у лиц белой расы; 3) в анамнезе часто имеются респираторные заболевания, нередко диспепсические расстройства. Так как это заболевание системное с поражением экзокринных желез других органов, то наблюдаются изменения в легких – бронхиты, бронхоэктазы, заполненные густой слизью, участки эмфиземы преимущественно в передних отделах легких и участки ателектаза больше в задних сегментах. Кистозное расширение протоков со скоплением слизи в них можно видеть и в слюнных железах. Нередко у больных имеются полипы в верхних дыхательных путях. Иногда при муковисцидозе бывает цирроз печени билиарного типа.

Расширение протоков поджелудочной железы встречается и при других патологических процессах, но без остальных, характерных для муковисцидоза изменений. Это неспецифическое расширение малых протоков поджелудочной железы. Расширенные протоки также заполнены сгустившейся слизью. Встречается это при уремии, нередко при раке желудка, при тонкокишечной непроходимости, хроническом язвенном колите.

В расширенных протоках при хроническом панкреатите, а также в ретенционных кистах изредка обнаруживают мелкие камни – серо-желтые, плотные, неправильной формы, аморфные на разломе, состоящие из карбоната и фосфата кальция. Очень редко величина их достигает нескольких сантиметров. Очень мелкие белые кристаллические камни образуются из трипсиногена.

Кисты поджелудочной железы встречаются относительно редко, чаще псевдокисты без эпителиальной выстилки. Внутренняя поверхность свежей псевдокисты шероховатая, гранулирующая, серовато-красная, содержимое мутное, сероватое или с бурым оттенком. В старой кисте внутренняя поверхность гладкая, бледно-серая, содержимое более светлое, иногда с белесоватыми хлопьями. Локализуются псевдокисты чаще в теле и хвосте. Полость их с протоками не сообщается. Псевдокиста чаще солитарная, иногда довольно крупная, изредка бывают гигантские кисты диаметром 20-30 см. Встречаются множественные, обычно небольшие, кисты. Небольшая киста в паренхиме железы может не менять ее конфигурации, в других случаях часть кисты, иногда большая, расположена вне железы. Гигантская киста может смещать желудок вверх или вниз. Псевдокисты развиваются как последствия деструктивных процессов в железе – острого панкреатита, травмы, иногда забытой больным.

Значительно реже встречаются ретенционные кисты протоков. Причина образования таких кист не всегда ясна. Ретенционные кисты могут быть одно- и многокамерными, чаще одиночными, размеры их от 1 см до нескольких. В направлении головки железы иногда можно

обнаружить обтурированный проток. Полость ретенционной кисты имеет гладкую, серо-белую поверхность, содержимое прозрачное, водянистое или опалесцирующее, белесоватое, слизевидное.

Еще реже встречаются врожденные кисты. Как правило, они множественные, средних (1-3 см) размеров, редко крупнее. Внутренняя поверхность и содержимое такие же, как и в ретенционных кистах, которыми по сути своей они и являются. Врожденная киста отличается от простой ретенционной тем, что всегда при врожденных кистах имеются и аномалии развития протоков железы, а часто они сочетаются с кистами в печени, почках. Иногда врожденные кисты в упомянутых органах являются компонентом синдрома Хиппеля-Линдау – сочетания подобных кист с ангиоматозом сосудов сетчатки и ангиоматозом спинного мозга и мозжечка.

Очень редко в поджелудочной железе встречаются эхинококковые кисты, имеющие обычную характеристику – четкую хитиновую оболочку, жидкость в полости с дочерними пузырями. Может быть нагноение такой кисты. Локализуются они чаще в головке. Размеры кист колеблются от небольших, при этом киста полностью заключена в паренхиме железы, до нескольких сантиметров. Крупные кисты взрывают в разных направлениях.

В редких случаях кистовидная полость образуется при распаде злокачественной опухоли поджелудочной железы.

Очень редко встречаются доброкачественные опухоли – аденомы, цистаденомы, значительно чаще рак. Хотя опухоли мы подробно не рассматриваем, однако укажем, что для рака поджелудочной железы характерен симптом Труссо – флебит различных вен, иногда мигрирующий. В большинстве случаев опухоль расположена в головке железы с характерной клинической триадой Курвуазье – желтухой, увеличенным напряженным желчным пузырем, отсутствием резкого болевого синдрома.

В виде узелка можно обнаружить **гормонально-активную опухоль островкового аппарата** железы в различных вариантах, морфологически почти не отличающихся друг от друга. Это небольшие опухоли – от нескольких миллиметров до 1-2 см, редко крупнее. Опухоли четко ограничены от остальной паренхимы железы, могут иметь тонкую капсулу. На разрезе гомогенны, цвет их варьирует от бледно-желтого до буровато-красного. В каждом пятом случае опухоли множественные, локализуются в любом отделе железы, но несколько чаще в хвосте и теле (могут быть и в гетеротопической ситуации). В зависимости от вырабатываемых гормонов, что сопровождается определенной клинической картиной, различают несколько видов островковых аденом. Основные из них следующие.

Инсулиномы – β -клеточные аденомы, характеризующиеся атаками гипогликемии, возникающими на голодный желудок, низкими цифрами сахара в крови, быстрым улучшением состояния больного после введения глюкозы. Это триада Уиппла.

Глюкагономы – α -клеточные аденомы, встречаются очень редко. Характерные клинические признаки: сыпь, похудание, легкий диабет, анемия, стоматиты, поносы и высокая СОЭ.

Гастрономы – δ -клеточные аденомы. Сопровождают синдром Золлингера-Эллисона с гиперсекрецией и гиперплазией слизистой оболочки желудка. Часто сочетаются с аденомами других эндокринных органов, особенно паращитовидных желез.

Випомы (от англ. аббревиатуры VIP – vasoactive intestinal polipeptide). Клеточный источник неясен. Характерный симптом – неукротимый эндогенный водянистый понос с гипокалиемией и ахлоргидрией. Это так называемая панкреатическая холера.

Есть и другие, менее очерченные, клинические варианты. Следует учесть, что упомянутые синдромы могут развиваться и при злокачественных аналогах островковых опухолей, а также при неопухолевым гиперплазии островкового аппарата.

Если возникает предположение о наличии островковой гормонально-активной опухоли при изучении истории болезни или во время вскрытия, необходимо несколько видоизменить технику рассечения поджелудочной железы. Если мы обычно разрезаем железу одним продольным разрезом от головки до хвоста, то при подозрении на опухоль необходимо разрезать железу в поперечном направлении, начиная от хвоста через каждые 2-3 мм, чтобы не пропустить маленькую аденому.

Говоря об эндокринных нарушениях, связанных с патологическими изменениями в поджелудочной железе, нельзя не упомянуть о сахарном диабете. К сожалению, достоверных макроскопических признаков со стороны поджелудочной железы, четко указывающих на наличие диабета, нет. Железа может выглядеть совершенно нормальной или возможен липоматоз, что чаще и бывает, особенно при диабете у пожилых. В то же время внешне глубокие изменения железы могут не сопровождаться клиническими признаками диабета. Лишь при юношеском диабете можно отметить, хотя и не всегда, некоторую атрофию железы или при вторичном диабете, обусловленном глубокими изменениями железы.

Наиболее частой патологической находкой являются изменения поджелудочной железы, связанные с острым воспалением, **острым панкреатитом**.

Морфологическая картина, обнаруживаемая на вскрытии, зависит от стадии процесса или от его формы. Различают отечный панкреатит и геморрагический. До сих пор не решено, считать ли эти варианты стадиями или формами панкреатита.

Морфологически эти варианты различаются резко. При отечном варианте, более легком клинически, поджелудочная железа, несколько увеличена, плотна и без гиперемии, которую отмечают во время операции хирурги, но которая исчезает после смерти. Эта стадия (или форма) редко заканчивается летально. На вскрытии встречается обычно некротический геморрагический панкреатит. Уже при внешнем осмотре трупа могут быть признаки, его. Это экхимозы на боковых поверхностях живота, легкое синевато-коричневатое окрашивание кожи возле пупка. Иногда отмечается нерезкая желтуха. Живот часто вздут. При вскрытии в брюшной полости обычно обнаруживают немного мутного, нередко кровянистого выпота. В капсуле поджелудочной железы, в забрюшинном пространстве, в сальнике, в брыжейке множественные желтовато-белые, суховатые, четко ограниченные, неправильной формы пятна, местами сливающиеся в более крупные поля. Это характерный морфологический признак панкреатита – некрозы жира, омыление жиров (кальциевые, натриевые, магниевые соли жирных кислот). Такие же некрозы иногда обнаруживают и в отдаленных местах, где есть жировая ткань, – в подкожной клетчатке, костном мозге.

Жировые некрозы в небольшом количестве, иногда ограниченные только тканью самой железы, встречаются и при отечной форме панкреатита, а также после абдоминальных операций, особенно в верхнем этаже брюшной полости, что объясняется легким травматическим

(операционным) панкреатитом. Иногда встречаются жировые некрозы при сердечно-сосудистых кризах, при инфаркте миокарда. В редких случаях тяжелого тотального деструктивного панкреатита жировые некрозы в клетчатке не обнаруживаются.

Размеры поджелудочной железы увеличены, поверхность ее со стертой дольчатостью и множественными пятнами кровоизлияний вплоть до сплошного пропитывания кровью. Ткань или плотная при небольшом объеме поражения, либо рыхлая при тотальном поражении железы. На разрезе могут быть видны серо-белые или желтоватые поля некрозов, чередующиеся с кровоизлияниями. При тотальном поражении вся железа, а также забрюшинная клетчатка представлены грязно-буро-красной, иногда почти черной, рыхлой массой с неразличимой структурой. Такие тяжелые геморрагические панкреатиты очень часто приводят к смерти, тотальные – почти всегда. Очаговый острый геморрагический панкреатит может закончиться секвестрацией части железы с образованием ложной кисты в железе или в забрюшинном пространстве. Иногда образуются наружные свищи.

Очаговый деструктивный панкреатит может встретиться как осложнение почечной недостаточности при тяжелой уремии. Острый геморрагический панкреатит нередко сочетается с желчнокаменной болезнью, часто в анамнезе хронический алкоголизм, особенно у молодых мужчин. Иногда заболевание возникает после обильного приема пищи и алкоголя. Диффузный некроз поджелудочной железы иногда встречается при смерти от переохлаждения.

Очаговый деструктивный, реже диффузный, панкреатит может закончиться нагноением, развивается очаговый или диффузный гнойный панкреатит, заканчивающийся обычно грубым фиброзом железы, образованием псевдокист, ретенционных кист.

Печень

Печень – главная химическая «фабрика», вырабатывающая многие необходимые для жизнедеятельности организма вещества: белки, в том числе, участвующие в иммунных процессах, в сложной системе свертывания крови, желчь, необходимую для нормального пищеварения. Она принимает основное участие в метаболизме жиров, белков, углеводов и осуществляет важную функцию детоксикации различных эндо- и экзогенных ядов, многих лекарственных веществ, продуктов метаболизма. Кроме того, печень является не только «фабрикой», но и «складом», депо, где накапливаются многие вещества, необходимые для поддержания жизненных функций организма. Печень, участвуя в большинстве физиологических и патологических процессов в организме, пропускает через себя огромное количество крови, примерно 2000 кг в сутки, т. е. практически вся кровь успевает пройти через нее 300-400 раз за 24 ч.

Одни заболевания оставляют характерные следы в печени, которые обнаруживают клиницист и морфолог с помощью обычных физикальных методов. Другие, и их большинство, вызывают изменения в печени, поддающиеся дифференциальной диагностике лишь с учетом результатов микроскопических, иногда ультрамикроскопических и лабораторно-биохимических исследований. Кроме того, в некоторых случаях современные методы исследования живого и мертвого не обнаруживают каких-либо специфических изменений, позволяющих поставить конкретный диагноз, и только совокупность клинических и морфологических данных позволяет врачу остановиться на определенной нозологической единице.

В норме печень расположена под правой реберной дугой и нижний край ее правой доли находится либо на уровне дуги, либо чуть ниже ее. Если край выходит из-под реберной дуги больше чем на 2-3 см, это свидетельствует либо о смещении печени вниз, либо об увеличении ее объема. **Смещение печени** вниз может быть обусловлено давлением на нее сверху каким-то образованием, находящимся между диафрагмой и печенью, чаще абсцессом, что патологоанатом легко обнаруживает при ревизии брюшной полости, либо давлением правого купола диафрагмы в результате увеличения объема правой плевральной полости, например, вследствие скопления в ней жидкости или газа, реже за счет увеличения объема правого легкого. Эти причины рассмотрены при описании исследования грудной полости.

Смещение печени вверх может быть при пролапсе в грудную полость, диафрагмальной грыже (очень редкая патология) либо при параличе правой половины диафрагмы, коллапсе легкого, резком смещении средостения влево. Эти изменения также уже описаны.

Врожденные аномалии печени крайне редки. К ним относится, увеличение квадратной доли печени, которая может значительно выступать вниз и вызывать у клинициста предположение о наличии опухоли. Другая аномалия – очень маленькая левая доля, что связано с недостаточным развитием соответствующей ветви воротной вены. Частичная сегментарная или лобарная атрофия может быть вызвана обструкцией соответствующих ветвей сосудистой или билиарной системы печени врожденного или приобретенного характера.

Приобретенные деформации печени наблюдаются гораздо чаще. Наиболее частой деформацией, особенно у пожилых лиц и в старческом возрасте, являются линейные углубления на правой доле. Чаще такие углубления на куполе проходят в поперечном направлении – следы давления гипертрофированными мышечными и сухожильными пучками диафрагмы. Эти борозды-углубления нередко называют кашлевыми, поскольку они встречаются у лиц с хронической легочной патологией, длительно страдающих кашлем.

Углубления, проходящие в косом направлении, являются отпечатками ребер и бывают при увеличении печени. Горизонтально расположенные борозды могут быть обусловлены давлением на печень реберной дуги, а при опущенной печени и одеждой (корсетная борозда). На дне глубоких борозд капсула печени утолщена, белесовата.

Кроме углублений с пологими, плавно опускающимися на дно берегами, изредка могут встретиться втянутые рубцы, единичные или множественные. Первые из них можно сравнить с оврагами, вторые напоминают узкие ущелья. Они могут быть следствием давней травмы печени или других деструктивных процессов. Множественные, очень глубокие рубцы, резко обезображивающие печень, делящие ее на неравномерной величины узлы и ложные доли, характерны для последствий сифилитического поражения печени, гумм третичного периода. Между узлами и окружающими органами могут быть спайки. Паренхима печени серовато-коричневая, разделена то широкими, то более узкими прослойками бледно-сероватых рубцов. Масса печени обычно значительно уменьшена. Такая обезображенная печень носит название дольчатой – *hepar lobatum*. При этом нередко бывает поражение центральной нервной и сердечно-сосудистой систем той же этиологии.

Отражением патологических процессов в печени чаще являются не грубые деформации ее, а изменения объема, консистенции, рельефа поверхности и вида паренхимы на разрезе. Индивидуальные колебания массы печени весьма вариабельны. Печень массой более 2300 г

для мужчин и 1800 г для женщин считается патологически увеличенной, а с массой менее 1200 г для обоих полов – уменьшенной. При нормальной массе печень может иметь измененную поверхность, консистенцию, необычный цвет с поверхности и на разрезе.

Обычно печень имеет равномерный коричневый цвет с красным оттенком в зависимости от кровенаполнения ее. Печень, богатая гликогеном, что встречается при быстрой смерти сытого человека, несколько светлее. Печень светлая и при патологическом накоплении гликогена в ней, но в этих случаях она обычно значительно увеличена. Печень с легкой степенью ожирения гепатоцитов любого происхождения (общее ожирение, хроническая гипоксия, диабет, после обильного приема пищи и алкоголя, в результате длительного безбелкового питания и др.) имеет желтоватый оттенок. При этом дольки печени невооруженным глазом почти не видны, лишь могут быть заметны темно-красные точки в их центрах при полнокровии паренхимы. Те же причины и, кроме того, интоксикации хлороформом, белым фосфором, эфиром, четыреххлористым углеродом, антибиотиками тетрациклинового ряда при индивидуальной чувствительности к ним, особенно у женщин в III триместре беременности, а также этанолом при длительном употреблении могут вызвать и более тяжелые формы ожирения печени. На разрезе ткань печени при этом ярко- или бледно-желтая, выбухает, поверхность разреза сальная, однородная, тонкий срез печени плавает на поверхности воды, на ноже остаются капли жира. Печень заметно увеличена, масса ее иногда достигает нескольких килограммов, капсула становится напряженной, край закругляется. Интоксикационное ожирение печени часто сопровождается поражением других органов – тубулярным некрозом почек, геморрагическим панкреатитом, язвами желудочно-кишечного тракта.

Выраженное ожирение печени с умеренным увеличением ее характерно для заболевания желтой лихорадкой. При этом имеются и другие признаки инфекции – инфекционное набухание селезенки, набухшие бледные почки, признаки геморрагического диатеза (петехии, желудочно-кишечные кровотечения).

Иногда паренхима печени приобретает оттенок ржавчины, характерный для отложения гемосидерина. Это может быть в результате накопления пигмента при гемолитических анемиях, гемолизе крови другого происхождения, в частности при повторных переливаниях крови, при рассасывании массивных гематом, при переливании несовместимой крови, при отравлении гемолитическими ядами и др. Гемосидероз печени всегда сопровождается и гемосидерозом других органов, в первую очередь селезенки, а также нередко желтухой.

Такой же вид печень имеет и в ранней стадии гемохроматоза. При этом отложение железосодержащих пигментов (гемосидерина и гемофусцина) имеется в поджелудочной, железе, в коже и других органах. Нередко у больных развивается сахарный диабет (бронзовый диабет). Мужчины заболевают в 10 раз чаще, чем женщины, в основном после 40 лет. У заболевших женщин часто наблюдается гипо- или аменорея. В поздних стадиях печень уплотняется за счет разрастания соединительной ткани, несколько уменьшается в размерах, поверхность ее становится мелкозернистой, развивается цирроз. Обычные признаки цирроза – портальная гипертензия, асцит – чаще выражены нерезко, но на фоне пигментного цирроза примерно в каждом четвертом случае развивается первичный рак печени.

Картина «вторичного гемохроматоза» наблюдается у больных с циррозами различного происхождения, особенно после наложения портокавального шунта, при поздней кожной

порфирии, у больных хроническим алкоголизмом, а также у лиц при избытке железа в пище, например, у некоторых народностей Африки.

При подозрении на гемосидероз после обнаружения «ржавой» печени можно поставить с тканью органа реакцию на присутствие окисного железа.

Аспидно-серый цвет печени («дымчатая печень») может указывать на перенесенную малярию, но такой же цвет печени бывает при меланоме (даже без образования опухолевых узлов) за счет накопления меланина в звездчатых ретикулоэндотелиоцитах (купферовские клетки) печени. Сероватая окраска изредка встречается при массивном шистосомозе печени, но при этом заметны и гранулемы в ней.

Почти черный цвет с зеленоватым оттенком («черная печень») характерен для одной из разновидностей наследственных врожденных гипербилирубинемий – для синдрома Дабина-Джонсона. Печень при этом несколько увеличена, но гладкая и обычной консистенции. Болеют молодые люди 15-25 лет, чаще евреи. Среди характерных клинических симптомов – периодическая желтуха, темная моча, часто светло-желтая окраска ладоней и стоп, периорбитальная пигментация на лице, нередко ксантелазмы.

Очень редко можно увидеть на разрезе печени черные точки – отложение угля. Это может встретиться при прорыве антракотических масс в кровоток из лимфатических узлов при тяжелом антракозе легких.

При указанных изменениях нормальной окраски паренхимы, если нет цирроза, структура ее мало изменена, дольки почти незаметны.

При **остром полнокровии** печень на разрезе влажная, темно-красно-коричневая, с поверхности разреза стекает немного крови. Иногда заметны резко полнокровные центры долек. Капсула напряжена, край закруглен. Однако увеличение печени при остром полнокровии незначительно, поскольку общий объем кровяного ложа относительно объема нормальной печени невелик. Такой вид имеет печень, в частности, при острой форме синдрома Бадда-Киари – закупорке печеночных вен, чаще тромботического генеза. Этот редкий синдром (или заболевание) неясной этиологии поражает чаще женщин среднего возраста. Заболевание иногда сочетается с полицитемией, раком почки, сифилисом, плевритом. В некоторых случаях в анамнезе больных женщин отмечается систематическое употребление противозачаточных гормональных препаратов. При этом заболевании быстро развивается асцит, также быстро могут развиваться варикозное расширение вен пищевода, иногда тромбоз воротной вены. Подострое и хроническое течение данного заболевания характеризуется теми же симптомами, но развивающимися постепенно. При этих вариантах может быть заметное увеличение печени, особенно ее хвостатой доли, которая сдавливает нижнюю полую вену, что ведет к застою крови и отекам нижних конечностей и нижней половины туловища. Синдром может развиваться не только в результате местного тромбоза крупных печеночных вен, но и в результате склероза их, а также закупорки их устьев тромбом, расположенным в нижней полую вену.

Не очень резкий острый венозный застой печени развивается при блокаде легочного кровотока, например, в результате массивной тромбоэмболии легочной артерии и ее ветвей, при разрыве межжелудочковой перегородки сердца и др.

Пассивная гиперемия с макроскопической картиной мускатной печени иногда развивается после лучевой терапии (общая доза более 40 Дж/кг). По сути это острый радиационный гепатит, который может закончиться фиброзом печени со сморщиванием ее.

При **хроническом венозном застое**, связанном преимущественно с сердечной недостаточностью, при пассивной гиперемии печень либо нормальной величины, либо слегка увеличена. Поверхность ее чуть шероховата, а на разрезе ткань имеет типичный вид мускатной печени, т. е. с рисунком, похожим на срез мускатного ореха. Полнокровные темно-красные центры долек, иногда значительно расширенные, частью сливающиеся между собой, окружены светло-коричневой или желтой каемкой. При очень длительном и выраженном застое развивается фиброз паренхимы, утолщение капсулы, но истинный цирроз не развивается. По-видимому, больные не доживают до этого.

Сходную картину с переполнением кровью печени без увеличения ее объема и других изменений дает пелиоз печени. Через лупу видны множественные мелкие полости, соответствующие центрам долек, заполненные то жидкой, то свернувшейся кровью. Издали такая печень имеет синеватый оттенок – «синяя печень»). Состояние это редкое, неясного происхождения и не связано с повышением венозного давления в печени. Встречается пелиоз у больных, умерших от туберкулеза, у больных, получавших массивную стероидную терапию, андрогенные гормоны. Это состояние следует дифференцировать от болезни Рандю-Ослера, при которой может поражаться и печень. Но при ней эктазированные сосуды видны в меньшем количестве, беспорядочно разбросаны и не имеют строгого отношения к центрам долек. Границы сосудистых полостей более четкие, чем при пелиозе.

Пестрота паренхимы, чередование красных и желтых или светло-коричневых пятен (это называется истинным мускатным рисунком) – полнокровные центры долек и светлая периферия их, построенная из нормальных гепатоцитов или подвергшихся дистрофическим изменениям, ожирению, – может быть обусловлена не только хроническим застоем крови. Сходная картина имеется при некрозе периферии долек. Периферические желтые некрозы характерны для нетяжелых отравлений фосфором, а также для ранней эклампсии. В последнем случае макроскопический вид печени настолько характерен, что позволяет поставить диагноз у секционного стола – печень беременной женщины, дряблая, пестрая на разрезе, кроме мускатного рисунка, имеются множественные неправильной формы кровоизлияния и неравномерные очаги серовато-желтых некрозов. Как крайняя степень, коагуляционный некроз может занимать почти всю печень. Иногда образуются гематомы, которые при субкапсулярном расположении их могут прорваться в брюшную полость. Заболевание очень редкое.

Темно-красные расширенные центры долек с переполненными кровью центральными венами и капиллярами и кровоизлияниями встречаются при центрлобулярных некрозах гепатоцитов, развивающихся при длительном венозном застое, при бактериальных гепатитах, вызванных кокками, *E. coli*, сальмонеллами. Но особенно характерны такие некрозы для некоторых токсических поражений, в том числе этанолом, хлороформом, четыреххлористым углеродом, пикриновой кислотой, рядом лекарств (сульфаниламиды, цитостатики, органический мышьяк и др.). Такой же вид имеет печень при затянувшемся шоке, как кардиальном, так и постгеморрагическом.

Третий тип некроза, сопровождающийся пестротой ткани, но несколько менее заметной, – мидзональные некрозы, некрозы гепатоцитов в средней части долек. Такие некрозы характерны для тяжелых форм желтой лихорадки, для отравлений танином и его соединениями. Мидзональные некрозы нередко комбинируются с центролобулярными.

Макроскопические изменения, рисунок паренхимы печени при инфекциях, интоксикациях, нарушении гемоциркуляции появляются не всегда. В большом числе случаев упомянутые патологические процессы не оставляют макроскопических следов, позволяющих поставить диагноз. Это относится к большинству типов гепатита, в том числе вирусной природы, и к реакциям печени на многие токсические воздействия, нарушения метаболизма. Печень может выглядеть или совершенно нормальной, либо отреагировать лишь некоторым набуханием паренхимы и дрябловатостью.

Печень чувствительна к очень многим ядам, ко многим лекарствам, таким, как транквилизаторы, противосудорожные, седативные средства, антибиотики, антиаритмические, гормональные препараты, цитостатики. Реакция печени на различные токсины может быть гепатоцеллюлярного и холестатического типов. При легкой форме первого типа имеется лишь незначительное увеличение печени и дрябловатость ее паренхимы. В крайнем тяжелом варианте гепатоцеллюлярный тип поражения может закончиться массивным некрозом печени по типу желтой атрофии. При холестатическом типе поражения отмечается изменение цвета, печень приобретает зеленоватый оттенок, в тяжелых случаях развиваются все симптомы механической желтухи. Холестатический тип поражения характерен для интоксикации стероидными препаратами, особенно андрогенами, гепатоцеллюлярный тип – для барбитуратов, особенно галотана, а также цинкофена, ингибиторов моноаминоксидазы, дилантина. Тетрациклиновая интоксикация в III триместре беременности нередко кончается смертью, особенно при внутривенном введении препаратов по поводу других болезней, например, пиелонефрита. В этих случаях развивается тяжелая печеночно-почечная недостаточность с желтухой и тромбгеморрагическим синдромом. Печень мягкая, желтая, умеренно уменьшена. Подобная картина может развиваться у беременной в III триместре в редких случаях и без применения тетрациклина. Это так называемый акушерский холестаз, или рецидивирующая желтуха беременных, в прозекторской практике называющиеся идиопатической жирной печенью беременных.

Чаще встречается смешанный холестатически-гепатоцеллюлярный вариант поражения печени. Он характерен для интоксикации хлорпромазином, антидиабетическими препаратами, а также может развиваться через несколько недель лечения ПАСК или изониазидом. Смешанная форма типична также и для вирусных гепатитов. В тяжелых случаях с летальным исходом вначале увеличенная печень довольно быстро уменьшается.

Почти все патологические процессы, которые мы рассмотрели, в основном не сопровождаются значительным отклонением массы печени от средних величин. Теперь переходим к оценке уменьшенной печени, что связано в основном с тремя процессами: старением организма и истощающими болезнями, с некротическими процессами и с поздними склеротическими процессами, циррозом.

Атрофичная печень стареющего организма не теряет конфигурацию, цвет ее становится бурый («бурая атрофия»), капсула несколько утолщается, край заостряется и становится ко-

жистым. Поверхность печени остается гладкой, но довольно часто встречаются пологие углубления на ней. Такой же вид имеет печень при хронических заболеваниях с истощением, а также при длительном голодании. Как правило, аналогичные изменения происходят и в других паренхиматозных органах.

Диффузное уменьшение печени может быть связано с массивным или субмассивным некрозом ее. **Некроз** чаще обусловлен токсическим действием ряда ядов, молниеносной формой острого гепатита, токсикозом беременности, тяжелым гипертиреозом. Печень при массивном некрозе мягкая, дряблая, капсула ее гладкая или сморщенная. На разрезе паренхима напоминает мускатную печень с красными центрами долек и желтой периферией их. В целом цвет печени желтый или серовато-желтый. Это острая желтая атрофия. При резком расширении центров долек с кровоизлияниями в них и резорбцией детрита печень становится красной, иногда похожа на пульпу селезенки. Это острая красная атрофия. Желтуха обычно выражена нерезко или отсутствует.

При субмассивном некрозе масса печени еще более снижена, до 700-800 г. Капсула сильно морщиниста. На разрезе печень желтовато-красная. Это подострая желтая атрофия. Затем на фоне красной западающей ткани появляются островки серовато-желтых регенератов. Еще позднее регенераторные островки приобретают округлый, даже опухолеподобный вид, выбухают, обезображивая печень. Опустошенные участки еще больше спадаются и становятся не красными, а серо-розовыми.

Некроз печени сопровождается небольшим выпотом в серозных полостях и геморрагическим диатезом. Заболевание очень тяжелое, с высоким процентом летальных исходов. Выживают обычно более молодые люди. Иногда смерть наступает от массивных кровотечений из желудочно-кишечного тракта. Нередко имеется и острый панкреатит.

Третья причина уменьшения массы печени – склеротические изменения в ней – цирроз, о котором речь будет ниже.

Увеличение массы печени наблюдается чаще, сопровождает очень многие болезни. Как орган, активно фильтрующий кровь, печень увеличивается при повышении центрального венозного давления или при окклюзии печеночных вен. Как орган, относящийся к системе, мононуклеарных фагоцитов (РЭС), печень реагирует увеличением массы на различные инфекционные процессы. Как орган, участвующий в метаболических процессах и служащий депо различных веществ, увеличивается при накоплении этих веществ. Как секретирующий орган, увеличивается при затруднении оттока ее секрета, желчи.

Гепатомегалия характерна для большинства случаев первичного и метастатического опухолевого поражения печени. От умеренной до значительной степени гепатомегалия встречается при всех инфекционных заболеваниях, начиная от первичных вирусных гепатитов и кончая общими инфекционными заболеваниями. При вирусных гепатитах всех типов (А, В, ни-А, ни-В), при люпоидном гепатите печень выглядит одинаково: умеренно увеличена, поверхность гладкая, но заметно неравномерное кровенаполнение ткани под капсулой и на разрезе. Край печени слегка закруглен. Так же выглядит печень и при других инфекциях – брюшном тифе, паратифах, бруцеллезе (при этой инфекции нередко гранулемы), лептоспирозе, цитомегалии, herpes simplex, ветряной оспе. При последних двух инфекциях на разрезах нередко видны неправильной формы серо-желтые очажки некрозов. При инфекционном мо-

нонуклеозе гепатомегалия иногда достигает значительной степени, а на разрезах также видны мелкие рассеянные очажки желтоватых некрозов. При висцеральном лейшманиозе очень резко увеличена, плотна, бледно-желтая или желтовато-красная на разрезе. Умеренно печень увеличена при всех видах трематодоза (дистомиаза). Для большинства случаев острых гепатитов довольно характерна желтуха.

Гепатомегалия наблюдается при ранних формах алкогольной болезни печени в стадии жирового гепатоза и алкогольного гепатита. Масса печени при этом может достигать нескольких килограммов. Очень часто алкогольный гепатит развивается на фоне стеатоза, при этом печень с поверхности и на разрезе имеет однородный желтый или светло-желтый цвет. При преобладании некрозов может быть пестрой с красным крапом: если активность гепатита очень высока, паренхима делается более мягкой. Капсула печени обычно гладкая, несколько напряжена. Хронический алкогольный гепатит часто ведет к циррозу.

Печень увеличивается и при гликогенозе. Поверхность ее при этом гладкая, паренхима на разрезах однородная, очень светлая с серо-розовым оттенком.

При амилоидозе единственным симптомом может быть гепатомегалия. При выраженной степени амилоидоза ткань печени делается светлее, более упругой и хрупкой, в очень тонком срезе полупрозрачная (симптом Вирхова). При подозрении на амилоидоз рекомендуется произвести пробу у секционного стола. Как правило, амилоидоз печени не бывает изолированным и сопровождается отложением амилоидных масс во многих других органах и тканях организма.

Диффузное уплотнение печени в большинстве случаев обусловлено **циррозом**, при котором имеется значительное диффузное разрастание фиброзной соединительной ткани, частично замещающей паренхиматозные клетки и нарушающее нормальную архитектуру печени. Степень такого разрастания фиброзной ткани может варьировать от очень легкой, макроскопически незаметной и определяющейся лишь по упругому уплотнению паренхимы, до тяжелых степеней с образованием мелких или крупных узлов. Легкие степени разрастания соединительной ткани без грубого нарушения архитектуры печени, без образования регенераторных узелков в ней иногда называют фиброзом, а не циррозом. Пролонгированное влияние факторов, вызывающих фиброз, в итоге приводит к выраженному циррозу. Также нет принципиального различия между морфологическими вариантами цирроза: микро-, макро-, мегалонодулярного. Между этими формами часто существуют переходные, а также смешанные формы.

Фиброз печени без признаков нарушения портального кровообращения выражается незначительным или умеренным увеличением печени, гладкой поверхностью ее и повышенной плотностью паренхимы. При развитой форме склероза, циррозе печень очень плотна, поверхность ее мелко или крупноузловатая. Такие же узелки видны и на срезах печени, разделенные то нежными, то грубыми прослойками соединительной ткани. Нередко имеются мягкие, четко ограниченные крупные узлы регенератов. Размеры и масса печени варьируют в значительных пределах от выраженной гепатомегалии до резкого уменьшения печени. Характерно, чем «старше» цирроз, тем меньше становится печень.

По размерам большинства узлов цирроза обычно делят на микронодулярные (равномерные узелки диаметром не более 1 см) и макронодулярные (узелки различных размеров,

некоторые из них диаметром до нескольких сантиметров). Начальные формы цирроза чаще имеют характер микронодулярного, затем переходят в смешанную форму и макронодулярную. Абсолютных признаков, позволяющих предположить этиологию цирроза, нет.

Среди врожденных причин цирроза можно упомянуть ряд нарушений метаболизма: IV тип гликогеноза, тирозиноз, генетически обусловленные анемии, в том числе серповидноклеточную анемию, а также гемохроматоз, гепатолентикулярную дегенерацию, кистозный фиброз и др. К приобретенным циррозам относятся циррозы, связанные с хроническим алкоголизмом, поствоспалительные циррозы, а также циррозы, обусловленные обтурацией желчевыводящих путей и приемом медикаментов. Циррозы, развивающиеся на почве хронического венозного застоя, обычно нерезко выражены. Существуют еще разновидности цирроза неясного генеза – первичный билиарный и так называемый криптогенный цирроз.

Цирроз печени характеризует болезнь Банти. Печень при этом обычных размеров и вида на разрезе, с гладкой поверхностью, но уплотненная, с закругленным краем. Основными признаками этой болезни или синдрома являются спленомегалия, панцитопения, варикозное расширение вен пищевода. Лишь в поздних стадиях уплотнение печени усиливается за счет фиброза, печень несколько уменьшается, но без образования регенераторных узелков, характерных для истинного цирроза. Нередко происходит обтурация внепеченочных отделов воротной вены, чаще тромботическая, реже склеротическая.

При постинфекционном циррозе, преимущественно после перенесенного гепатита, вызванного вирусом В и ни-А, ни-В, масса печени вначале нормальная, затем несколько уменьшается (до 1 кг), поверхность зернистая. На разрезе в паренхиме красновато-коричневые узелки, мелкие, диаметром до 0,5-1 см, довольно однородные, с нежными сероватыми прослойками. Такой же вид имеет цирротическая печень после люпоидного гепатита. Последний чаще встречается у женщин, страдающих туберкулезной волчанкой. Гепатит, вызванный вирусом А, к циррозу, по-видимому, не приводит. Химические и медикаментозные циррозы и фиброзы специфики не имеют. Решающую роль играет анамнез, указание на употребление соответствующих лекарств и контакт с ядами.

Цирроз при гепатолентикулярной дегенерации образуется чаще до 20-летнего возраста (печеночная форма), крупноузловатый с неравномерной величины узлами, разделенными грубыми рубцовыми прослойками. Сопровождается симптомами портальной гипертензии, анемией. Характерным признаком заболевания является наличие зеленовато-коричневого кольца по периферии роговицы.

При паразитарном, шистосомном, циррозе печень очень плотная, узловатая с грубыми сероватыми рубцами вдоль портальных трактов и мелкими гранулемами, частью обызвествленными. Чаще развивается при инфекции *S. mansoni* или *S. japonicum*.

Цирроз при хроническом венозном застое очень редко бывает выраженным, чаще встречается на стадии фиброза. Характерны мускатный рисунок паренхимы и признаки венозного полнокровия в других органах. К такому же типу цирроза можно отнести случаи хронической окклюзии печеночных вен.

Вторичный билиарный цирроз развивается в результате обтурации желчных путей. Причиной обструкции могут быть камни, опухоли, стриктуры внепеченочных желчных путей, муковисцидоз, а также инфекация трематодами. Печень в начале развития цирроза несколько

увеличена, затем сморщивается, узлы неравномерной величины, чаще мелкие, цвет паренхимы от зеленовато-коричневого до темно-зеленого. Склеротическая ткань распространяется по ходу желчных путей. Протоки расширены и заполнены либо жидкой желчью (гидробилия, гидрогепатоз), либо сгустившейся, иногда гнойной. При паразитарной этиологии в протоках обнаруживают трематод, при муковисцидозе – густую слизистую желчь, слизистые пробки. В последних вариантах цирроз обычно неравномерный – очаги цирротического поражения перемежаются с очагами нормальной структуры, имеются звездчатые рубцы. При вторичном билиарном циррозе явления портальной гипертензии обычно отсутствуют либо выражены нерезко, но почти постоянно имеется желтуха.

Первичный билиарный цирроз в основном встречается у женщин среднего возраста. Описаны сочетания заболевания с хроническим неспецифическим язвенным колитом, ревматоидным артритом и склеродермией, с синдромом Шегрена, с врожденной телеангиэктазией, с первичным кожным амилоидозом, хотя прямой связи с этими заболеваниями не установлено. В ряде случаев развитие холестаза с циррозом можно объяснить хронической медикamentозной интоксикацией. Печень увеличена, иногда значительно, плотная, поверхность мелкозернистая, паренхима на разрезе зеленовато-коричневая, иногда с желтоватыми узелками ксантом. В поздних стадиях печень уменьшается и сморщивается, узелки делаются неравномерными. Характерными клиническими симптомами являются общая желтуха, зуд, слабая желтоватая окраска кожи на локтях и ладонях в области складок, ксантелазмы век. У половины больных на вскрытии обнаруживают спленомегалию, выраженный остеопороз с компрессией тел позвонков.

Частой причиной цирроза является хронический алкоголизм. Регулярное употребление алкоголя (около 160 г этанола в сутки) у многих вызывает алкогольную болезнь печени. Вначале, в предцирротической стадии, печень большая, массой до нескольких килограммов, жирная, ярко- или светло-желтая, с гладкой напряженной капсулой, гомогенная на разрезе. С началом развития цирроза поверхность становится шероховатой, затем равномерно мелкозернистой (наличие узелков до 1-2 мм), позже появляются сероватые рубцы шириной до 2 см. Рубцы часто совпадают с границами долей. Капсула над рубцами утолщается и втягивается. Масса печени в этой стадии также значительно увеличена, но обычно не более 3-4 кг. Паренхима становится светлее за счет разрастания сероватой соединительной ткани, жира в печени становится меньше. В поздней стадии печень сморщена, масса ее уменьшается до 1 кг и более, жира становится совсем мало, узелки делаются коричневыми, неравномерной величины. Иногда разрастание соединительной ткани настолько обильно, что на общем сером фоне видны лишь немногочисленные коричневатые регенераторные узелки. В части случаев алкогольного цирроза долго нет клинических признаков его, но с появлением симптомов половина больных умирает в течение 1 года, а $\frac{3}{4}$ – в течение 3 лет.

Одним из основных признаков поражения печени является нарушение метаболизма билирубина и экскреции желчи. Затруднение оттока желчи при окклюзии желчных путей выражается на вскрытии, кроме препятствия оттоку (камни, опухоли, стриктуры), расширением желчных путей выше препятствия, ахолией кишечного содержимого и желтухой. Пролонгированная желтуха ведет обычно к повреждению эпителия почечных канальцев, развивается печеночно-почечная недостаточность. При дифференциальном диагнозе желтухи можно руко-

водствоваться следующим косвенным признаком: до 40-летнего возраста желтуха чаще носит паренхиматозный характер, у лиц старше 40 лет обусловлена внепеченочной обструкцией желчных путей. Желтуха при циррозе печени не имеет возрастного пика частоты.

Другим кардинальным признаком цирроза является нарушение портального кровообращения, портальная гипертензия. Развиваются асцит, спленомегалия, расширяются венозные коллатерали вен пищевода и кардии желудка, корня брыжейки толстой кишки, увеличиваются геморроидальные узлы, появляется венозная сеть на животе в параумбиликальной области. С застоем в системе воротной вены связано довольно частое развитие пептических язв.

При циррозе нередко возникают другие клинические и морфологические признаки заболевания, связанные с метаболическими дефектами. К ним относятся симптомы гиперэстрогенизма – телеангиэктазии (сосудистые звездочки или паучки) на коже и в легких, гинекомастия, алопеция на лобке, подмышек, бровей и в других местах, тестикулярная атрофия и склероз паренхимы яичек. При массивном развитии телеангиэктазии в легких могут развиваться изменения пальцев рук и ног типа «барабанных палочек». Нередко имеется ладонный фиброматоз, часто наблюдаются геморрагический диатез, иммунная недостаточность и инфекционные осложнения. В ряде случаев развивается «цирротический гломерулосклероз», но обычно без выраженной почечной недостаточности. Примерно каждый третий больной циррозом умирает в коматозном состоянии от печеночной недостаточности, в $\frac{1}{4}$ случаев от кровотечения из вен пищевода и (реже) из язв желудочно-кишечного тракта. В остальных случаях больные гибнут от присоединившейся инфекции, пневмоний и других интеркуррентных заболеваний.

Очаговые образования в печени делят на крупноузловые (обычно одиночные или малочисленные), мелкоузловатые, гранулематозные, (как правило, множественные) и кистовидные.

Как большую редкость можно обнаружить при исследовании печени свежую гумму в виде одиночного узла или нескольких узлов, иногда сливающихся между собой. Расположены они чаще в правой доле печени, под диафрагмой, а размеры их могут достигать нескольких сантиметров. На разрезе они довольно четко отграничены от окружающей паренхимы хорошо развитой соединительнотканной капсулой. Форма узлов неправильно шаровидная, ткань творожистого вида, желтовато-белая, в свежих узлах имеется серо-розовая грануляционная ткань.

На гуммы очень похожи также редко встречающиеся туберкуломы печени. Единственным отличием их друг от друга является склонность туберкулом к кавитации и распространению на близлежащие желчные протоки. Из-за связи с желчными протоками содержимое размягчающихся туберкулом может быть окрашено желчью, а протоки окружены специфической серо-розовой грануляционной тканью. Старые небольшие туберкуломы могут подвергнуться кальцификации. Туберкулез печени у взрослых всегда вторичный. Групповые туберкулы печени обычно развиваются при туберкулезном поражении кишечника.

В нормальной печени у женщин среднего возраста можно встретить четко отграниченные, но без капсулы, шаровидные относительно плотные узлы гиперплазии печеночной ткани диаметром от 1-2 см до 10 см и более. Ткань узлов коричневатая, несколько светлее окружающей паренхимы, в центре узла может быть нежный сероватый звездчатый рубец. Распо-

лагаются такие узлы чаще в правой доле, в периферических отделах ее, иногда заметно выбухают на поверхности, в редких случаях могут иметь ножку. Происхождение этих узлов неясно, возможно, часть их является доброкачественными опухольями, аденомами, особенно если вокруг узла имеется нежная соединительнотканная капсула. Подобные узлы регенераторного, репаративного характера могут встретиться и в плотной цирротической печени или в печени, подвергшейся субмассивному некрозу.

Из других узловатых образований довольно часто встречаются гемангиомы. Это темно-красные, почти черные, очень четко очерченные одиночные или множественные образования, обычно неправильной формы, диаметром до нескольких сантиметров, иногда более мелкие. Они почти никогда не выбухают над поверхностью печени, при рассматривании среза в лупу заметна губчатая структура такой ангиомы. В центре более крупных ангиом иногда видны серо-розовые звездчатые рубцы.

В качестве солидного образования под капсулой правой доли может встретиться гетеротопическая ткань надпочечника в виде зернистого ярко-желтого узелка не более 3-4 см в поперечном сечении.

Очень похож на опухоль альвеолярный эхинококк (альвеолококк) печени. Это очень плотный узел без четких границ хрящевой или каменистой консистенции. С помощью лупы на разрезе узла можно увидеть очень мелкие пузырьки, составляющие основную массу узла. Эти пузырьки-альвеолы в огромном большинстве менее 1 мм в диаметре, лишь отдельные достигают 3-5 мм. Ткань узла желтовато-белая, в центре нередко имеется полость некроза неправильной формы, заполненная желтоватым детритом. Иногда имеется два узла или более. Альвеолококк постепенно инфильтрирует и замещает ткань печени. Увеличение печени происходит в основном за счет роста паразита и в некоторой степени за счет реактивной гиперплазии печеночной ткани. Возможно прорастание паразита в соседние органы и ткани, в печеночную и нижнюю полую вены, что еще больше делает его похожим на опухоль. Желтуха, асцит развиваются очень редко, только в поздних стадиях при очень большом объеме поражения.

Сходный вид иногда имеет первичный рак печени. Он также чаще растет крупным узлом без четких границ, инфильтрирует паренхиму и может врастать в вены печени. Рак чаще развивается на фоне цирроза. При обнаружении первичной опухоли печени необходимо учесть анамнез жизни больного, в том числе профессиональный. Следует помнить, что некоторые вещества вызывают или способствуют образованию ряда доброкачественных и злокачественных опухолей печени. Особенно это касается интоксикации мономером винилхлорида. Имеются сведения, что и длительное систематическое употребление гормональных противозачаточных средств способствует возникновению первичных опухолей печени. Проводившемуся 15-20 лет и более тому назад рентгеновскому исследованию больного по какому-либо поводу с применением в качестве контрастного вещества торотраста, можно инкриминировать канцерогенные свойства. До 75% введенного торотраста задерживается в печени и при его естественном распаде с образованием дочерних элементов (мезотория, радиотория вплоть до образования стабильного свинца) выделяются радиоактивные частицы.

В виде крупных одиночных и множественных узлов очень часто встречаются метастазы любых злокачественных опухолей.

Как и в других органах, при нарушении циркуляции крови в печени могут развиваться **инфаркты**, но вследствие двойного кровоснабжения они отличаются некоторым своеобразием. В результате закупорки печеночной артерии и ее ветвей инфаркт развивается не всегда, особенно в печени с предшествующими склеротическими изменениями. В то же время в цирротической печени при острой постгеморрагической анемии, например после массивного кровотечения из вен пищевода, могут развиваться крупные желто-серые очаги некроза с геморрагическим ободком по периферии. Такие же некрозы иногда возникают и при закупорке ствола воротной вены. При случайном наложении лигатуры на печеночную артерию во время операции на желчных путях может произойти массивный некроз печени.

Редкой причиной множественных мелких инфарктов в печени может быть узелковый артериит, а также эмболия мелких разветвлений печеночной артерии атероматозными массами или тромбобактериальными эмболами при сепсисе. Эмболические инфаркты обычно крупные, расположены в основном под капсулой.

При закупорке ветвей воротной вены развиваются «неполные» геморрагические, или «цианотические», инфаркты – четко ограниченные полнокровные полигональные участки паренхимы печени без изменения консистенции ее, но с подчеркнутым мелким мускатным рисунком.

Гранулематозные множественные очаги в печени. Когда мы говорим о специфических гранулемах, то в первую очередь думаем о туберкулезе. Такие туберкулезные гранулемы встречаются и в печени (о крупных туберкулезных узлах – туберкуломах – мы уже упоминали выше). Это очень мелкие, 1-2 мм в поперечном сечении, сероватые бугорки, плохо видимые невооруженным глазом, если они не сливаются в небольшие группы. Обычно бугорки в печени встречаются при гематогенной диссеминации туберкулеза с аналогичным поражением других органов, особенно в старческом возрасте или при язвенно-некротическом поражении кишечника, как порталные метастазы. Не очень часто происходит обызвествление бугорков.

Трудно отличить от мелкобугоркового туберкулеза саркоидоз. Эти две болезни являются самыми частыми причинами гранулематоза в печени.

Несколько крупнее туберкулезных бугорков с распадом в центре в виде казеоза или маленького абсцесса образуются гранулемы при бруцеллезе. Подобные некротические гранулемы встречаются и при лихорадке Q, но в отличие от предыдущих болезней при ней печень обычно значительно увеличена и имеются признаки паренхиматозного гепатита с желтухой.

Мелкие и средних размеров, диаметром до 1 см, гранулемы встречаются также при гистоплазмозе, туляремии, лепре. При гистоплазмозе гранулемы склонны к обызвествлению и часто сочетаются с аналогичными гранулемами в селезенке, при туляремии узелки также сочетаются с гранулематозным поражением других органов, но склонны к некрозу.

Очень мелкие, заметные в лупу желтоватые точки под капсулой печени могут оказаться брюшнотифозными гранулемами.

Из паразитарных гранулем упомянем гранулемы при шистосомозе. Поражение печени наблюдается преимущественно при инфекции *S. mansoni* и *S. japonicum* с локализацией паразита в венах портальной системы. Гранулемы мелкие, четкие, с заметной фиброзной капсулой, плотные, нередко с известью в центре. Иногда они весьма множественны на фоне развития фиброза и цирроза печени. При массивном поражении с выраженным циррозом печень

очень плотная, увеличенная, поверхность ее относительно гладкая с небольшими западениями, но без выступающих узелков. На разрезе порталы выступают, а просветы сосудов в них зияют.

Крупные кисты могут выбухать на поверхности печени, капсула, покрывающая их, часто имеет синеватый оттенок. К ним относятся врожденные солитарные серозные кисты, размеры которых могут достигать 20 см в поперечном сечении. Они тонкостенны, заполнены прозрачной, бесцветной или слегка желтоватой жидкостью. Внутренняя поверхность кисты обычно гладкая, но может быть и трабекулированной, иногда образуется несколько камер, по периферии кисты паренхима печени может иметь узкую, более темную полосу повышенной васкуляризации. Подобные кисты в несколько раз чаще встречаются у женщин среднего возраста.

Другой тип врожденных кист – множественные кисты, или кистозная болезнь печени. Кисты имеют такой же вид, как и солитарные, но более мелкие, диаметром до нескольких сантиметров. В 50% случаев эти кисты сочетаются с подобными кистами в почках, реже в поджелудочной железе, в селезенке. При выраженном поликистозе печень может быть увеличена, хотя деформация ее незначительна.

Эхинококковая киста с живым паразитом имеет слоистую относительно толстую стенку, наружный слой ее плотный сероватый фиброзный, а внутренний более рыхлый серо-розовый. Вокруг кисты, особенно крупной, ткань печени может иметь желтоватый оттенок. Встречаются гигантские кисты, диаметром 20-30 см, объем содержимого их может достигать 10 л. В прозрачном содержимом кисты можно увидеть полупрозрачные дочерние пузырьки с тонкой стенкой. Киста чаще расположена в верхних сегментах правой доли. Редко бывают множественные кисты. Если паразит погибает, размеры кисты уменьшаются, содержимое загустевает и постепенно превращается в серо-зеленоватую замазкообразную массу. Обызвествление, а также нагноение кисты наблюдается редко. Возможное осложнение – прорыв кисты под диафрагму, в плевральную полость, в легкое.

В виде кисты может быть так называемый амебный абсцесс, хотя этот термин принят, на самом деле это не абсцесс, а полость острого некроза печеночной ткани, вызванная деятельностью попавшего из кишечника по системе воротной вены паразита – *Entamoeba histolytica*. Такой «абсцесс» представляет собой неправильной формы полость до 10-15 см в поперечном сечении с клиновидными углублениями в окружающую паренхиму печени. Располагается она чаще в верхне-задних сегментах, реже в передне-нижних. Над «абсцессом» заметно выбухание. Полость заполнена шоладно-коричневым жидким детритом, а очень свежая полость кровянистым, красноватым. Внутренняя поверхность серо-розовая рыхлая, иногда губчатая. Капсулы полость не имеет, однако есть четко выраженная полоса гиперемии окружающей ткани печени. Амебный «абсцесс» в 4 раза чаще встречается у мужчин преимущественно среднего возраста. В анамнезе больных обычно посещение эндемичных по амелиазу районов (Кавказ, Средняя Азия, тропические страны) и частые поносы. Наблюдаются прорывы «абсцесса» в поддиафрагмальное пространство, в плевру, перикард, брюшную полость. Изредка он осложняется тромбозом печеночных вен, воротной вены. Очень часто обнаруживается язвенное поражение кишечника, в основном толстой кишки.

Гнойная полость, часто многокамерная, напоминающая соты, заполненная зеленоватым гноем с множеством мелких желтых крупинок – «серных телец», – характерный вид актиномикотического поражения печени. Абсцессы часто множественные, размеры их не очень большие, обычно не превышают нескольких сантиметров. Форма чаще неправильная, иногда звездчатая. По периферии заметна сероватая капсула, а вокруг нее зона дистрофического ожирения печеночной ткани светло-желтого цвета. В старых абсцессах возможно обызвествление. Происхождение актиномикотических абсцессов метастатическое по воротной вене из кишечника, нередко из аппендикса.

Другие абсцессы бактериального и грибкового происхождения могут быть множественными и солитарными. Размеры их весьма переменны, но все они имеют общие черты – полость, заполненную то жидким, то густым сливкообразным гноем от сероватого до темно-зеленого цвета в зависимости от примеси желчи. Абсцесс всегда имеет более или менее выраженную пиогенную капсулу. Чем «старше» абсцесс, тем заметнее капсула, принимающая фиброзный характер. По периферии абсцесса ткань печени обычно имеет зону гиперемии, иногда жировой дистрофии, что заметно по изменению окраски паренхимы.

По происхождению абсцессы можно разделить на гематогенные и холангиогенные. Первые в свою очередь подразделяются на абсцессы, связанные с проникновением инфекта по системе воротной вены (пилефлебитические) и по артериальной системе (септические). Холангиогенные абсцессы именуются еще восходящими, билиарными. Часть абсцессов может возникать в результате нагноения первичного очага некроза травматического или сосудистого происхождения, но это редкие формы абсцессов.

Пилефлебитические абсцессы чаще возникают в результате проникновения инфекции из системы верхней брыжеечной вены, дренирующей большую часть кишечника. Отсюда имеет место более частое возникновение абсцессов в правой доле печени. При инфекции, попадающей из дистальных отделов толстой кишки, дренируемых нижней брыжеечной веной, вероятность развития абсцессов в той или другой доле равна. Пилефлебитические абсцессы чаще солитарные или немногочисленные, расположены группами или сливаются между собой в многокамерную полость.

Септические абсцессы, как правило, множественные, мелкие, беспорядочно рассеянные и обычно сочетаются с нагноительными процессами в других органах.

Восходящие абсцессы также множественные, нередко сливаются в многокамерные полости, в содержимом их большая примесь желчи. Весьма часто имеется обтурация дистальных отделов желчных путей камнем, опухолью, сдавление рубцом.

Нередким осложнением абсцессов печени является прорыв их в брюшную полость, под диафрагму, в плевральную полость, в забрюшинное пространство. Возможно развитие сепсиса, септического эндокардита. Иногда это происходит после диагностической пункции печени, в которой имеются абсцессы. К развитию гнойных процессов в печени, так же как и в других органах, склонны больные сахарным диабетом.

Изменения внутривнутрипеченочных желчных путей. Кроме гнойно-воспалительных процессов, нередко с формированием абсцессов, желчные протоки могут подвергаться склерозу с сужением их просветов. Причиной этого может быть восходящий склероз с внепеченочных протоков. Встречается «четковидный» склероз желчных протоков с сегментарным утолщени-

ем их стенок, который иногда сочетается с фиброзом забрюшинной клетчатки и/или клетчатки средостения. Наблюдаются случаи сочетания его и с неспецифическим язвенным колитом.

Кроме диффузного расширения протоков при стенозе дистальных отделов их, может встретиться редкое врожденное заболевание с кистовидным расширением многих протоков и переполнением их желчью – болезнь Кэрроли. При этом иногда может быть и образование кист внепеченочных желчных протоков.

Кроме гнойного экссудата, во внутрипеченочных желчных путях могут встретиться камни, но гораздо реже, чем в желчном пузыре или в дистальных отделах внепеченочных желчных протоков. Как правило, они встречаются при наличии внепеченочной обструкции желчных путей, но могут быть и при инфекции разными видами трематод. В СССР в Сибири чаще всего *Opisthorchis felineus*, на Дальнем Востоке *Clonorchis sinensis*, в Средней Азии и на Кавказе *Fasciola hepatica*. Инфекция последним видом нередко сопровождается гепатитом и холангитом с увеличением печени, желтухой, спленомегалией и увеличением регионарных лимфатических узлов. Исход в цирроз и образование камней в протоках встречается довольно редко. Первые два вида дают меньше клинических симптомов, но чаще вызывают камнеобразование и заканчиваются циррозом. Паразиты в протоках обнаруживаются в огромных количествах, тысячами. Описторх около 1 см длиной похож на семя дыни, клонорх несколько длиннее, с вытянутым одним концом, фасциола – самый крупный червь, длиной до 3 см. Имеется и «гигантская» разновидность фасциолы до 7 см длиной.

Кровь в протоках – гемобилия – встречается при опухолях печени, травме, в том числе операционной, после диагностической пункции и биопсии печени, при разрыве ветвей печеночной артерии.

При искусственно наложенном или естественно образовавшемся свище между желчными путями и верхними отделами желудочно-кишечного тракта газ из него может заполнить желчные протоки, развивается пневмобилия.

При внепеченочной обструкции желчных протоков без присоединившейся инфекции значительно расширенные желчные протоки могут быть заполнены почти обесцвеченной прозрачной желчью. Это гидробилия, или гидрогепатоз.

Микроорганизмы, участвующие в образовании абсцессов, самые различные: от банальных гноеродных кокков, кишечной флоры и грибов вплоть до облигатных и факультативных анаэробов. В случае участия анаэробной флоры в образовании абсцессов или холангита содержимое абсцессов или протоков жидкое, кровянистое и, кроме того, обычно имеются признаки газообразования как в печени, так и в других органах. Газообразование в печени с развитием «губчатой печени», вызванное прижизненным действием анаэробов, следует отличать от посмертных изменений, которые довольно быстро развиваются в печени при нахождении трупа в неблагоприятных условиях. Гнилая печень очень мягкая, паренхима ее кашицеобразная и в результате посмертной активности анаэробов также может быть наполнена газовыми пузырями – «пенистая печень». Цвет ее серо-коричневый, а на поверхности участков, прилежащих к толстой кишке, зеленоватый или сине-зеленый в результате воздействия серо-содержащих газов кишечника.

Кишечник

Характер содержимого кишечника, объем его иногда помогают в постановке диагноза. В норме в тонкой кишке обычно немного желтоватых или зеленоватых полужидких масс без примеси грубых пищевых комков и слизи. В правой половине толстой кишки содержимое более густое, более интенсивно окрашено желчью, в левой половине – полуоформленные каловые массы зеленовато-коричневого цвета. Прямая кишка почти пуста, хотя в агональном периоде может заполняться калом. Если обычного вида содержимое в тонкой кишке очень обильно, то это значит, субъект хорошо поел перед смертью; очень скудное количество химуса на всем протяжении кишечника наблюдается при голодании. При копростазе в толстой кишке очень много плотного кала. При длительном копростазе, особенно у пожилых лиц с нарушенной трофикой, в кишке могут образоваться довольно обширные, но обычно поверхностные язвы-пролежни, а каловые массы приобретают каменистую плотность – каловые камни.

Очень обильное и жидкое, иногда водянистое, содержимое в тонкой кишке или на всем протяжении кишечника бывает при воспалении кишечника либо при дисбалансе экссудации и абсорбции жидкости, обусловленном другими причинами. При энтерите почти всегда имеется примесь слизи, иногда в виде хлопьев. Примером этого является характерное содержимое кишечника при холере – почти бесцветная мутная жидкость с белесоватыми хлопьями, чешуйками, т. е. то, что называют «рисовым отваром». Кстати, кроме этого признака и выраженного обезвоживания организма (сухие липкие серозные оболочки, сухие плотные органы, густая кровь), других характерных признаков холеры нет, даже слизистая оболочка кишечника имеет обычный вид. В менее тяжелых случаях острого энтерита содержимое жидкое обильное с примесью слизи и газа, что придает ему пенистый характер. Соответственно изменяется и характер содержимого толстой кишки. В тяжелых случаях, даже при непораженной толстой кишке, реабсорбция воды не успевает закончиться и содержимое толстой кишки такого же вида, может быть несколько гуще. Если одновременно поражена и толстая кишка, то в дистальных отделах ее становится заметным присутствие в содержимом кишки значительного количества слизи, а иногда и крови в виде прожилок.

Обильное жидкое содержимое характерно не только для энтеритов и энтероколитов инфекционного происхождения – вирусных (Сохаские А, ЕСНО), бактериальных (сальмонеллезных, стафилококковых и др.), но и для токсических поражений кишечника, например, при остром отравлении мышьяком, при поражении кишечника хлоридом калия, при употреблении «кишечнорастворимых» диуретических таблеток. В последнем случае дифференциальному диагнозу помогает анамнез (указание на употребление таких таблеток), а также наличие электролитных нарушений, обнаружение язв в дистальных отделах тощей, реже в подвздошной кишке. При остром отравлении мышьяком содержимое кишечника может быть и кровянистым, а на слизистой оболочке, если больной прожил более 1 сут после отравления, видны точечные некрозы и кровоизлияния. Подобная картина бывает и при остром отравлении солями свинца.

Обильное жидкое, часто зловонное, содержимое кишечника, является признаком нарушения всасывания любого происхождения, как первичного, так и вторичного. Последнее со-

проводит все виды энтеритов, непроходимость кишечника, как острую, так и частичную хроническую; заболевания желчных путей. Нарушение всасывания характерно и для кистозного фиброза поджелудочной железы, болезни Крона, болезни Уиппла, склеродермии, при поражении кишечника при диабете, после обширных резекций кишки, при приеме антибиотиков с развитием дисбактериоза, при некоторых глистных инвазиях, при идиосинкразии к отдельным пищевым продуктам, при опухолях кишечника, особенно лимфомах.

Часть перечисленных заболеваний, при которых характерным симптомом является нарушение всасывания, имеет морфологические признаки в других органах и тканях, которые позволяют уточнить первопричину. В других случаях таких морфологических проявлений может не быть (аллергические состояния, диабет, дисбактериоз). При болезни Уиппла, кроме общих симптомов, свойственных всем длительным нарушениям всасывания (истощение, клинические и морфологические признаки витаминной недостаточности, вздутие живота, поносы), может быть желтоватая пигментация кожных покровов, утолщение стенки и отек брыжейки тонкой кишки, увеличение и бледно-желтоватый цвет регионарных лимфатических узлов. Особенно характерен вид слизистой оболочки, которая становится шероховатой из-за гипертрофии ворсинок, и в выраженных случаях ее сравнивают со шкурой медведя. Мужчины этим заболеванием страдают в 8 раз чаще, чем женщины.

Все упомянутые выше общие симптомы характерны и для первичного нарушения всасывания (синдром мальабсорбции), к которому относятся нетропическое спру (целиакия взрослых), тропическое спру, целиакия детская. При всех видах первичного нарушения всасывания характерна атрофия слизистой оболочки тонкой кишки, которая становится гладкой, блестящей, с уплощенными складками. Дифференциальным признаком для этих заболеваний является анамнез. Тропическое спру развивается остро, встречается на Дальнем Востоке и в тропиках, часто сопровождается макроцитарной анемией, нетропическое спру начинается исподволь, течет длительно (месяцы, годы).

Обильное, часто зловонное, жидкое содержимое бывает и при энтеропатии, сопровождающейся значительной потерей белка. Подобная энтеропатия возникает при хроническом язвенном колите, при констриктивном перикардите. Выделяют, кроме того, первичную идиопатическую экссудативную энтеропатию с потерей белка, или болезнь Менетрие. Для этих энтеропатий характерны гипопроотеинемия, безбелковые отеки, анемия и, естественно, проявления основного заболевания.

Обесцвеченное сероватое, глинистое содержимое в толстой кишке характерно для блокады желчных путей, для механической желтухи, которая может быть невыраженной. Таким образом, обесцвеченный кал является ранним признаком непоступления желчи в кишечник.

Еще один вид кишечного содержимого, считавшийся ранее характерным признаком брюшного тифа – желтовато-зеленоватое, гомогенное, полужидкое почти на всем протяжении кишечника, типа горохового супа.

Кровь в кишечнике может быть свежей, а также в измененном состоянии – буровой или дегтеобразной, почти черной. Алую кровь чаще обнаруживают в верхних отделах желудочно-кишечного тракта при кровотечении из этих отделов, но в случае очень обильного кровотечения и усиленной перистальтики алая кровь может заполнить весь кишечник вплоть до прямой кишки.

Если кровотечение было не очень обильным и кровь задержалась в кишечнике, то она приобретает очень темный, почти черный, цвет и ее обнаруживают преимущественно в дистальных отделах. Клинически это проявляется меленой.

Следует заметить, что избыточное количество желчи в содержимом кишечника может придать ему темно-оливковый, почти черный цвет. Такой же вид содержимого может быть при приеме препаратов железа, активированного угля.

Обнаружение крови в кишечнике диктует поиски источника кровотечения. Следует сразу определить уровень кровянистого содержимого. Как правило, источник кровотечения находится выше этого уровня, но иногда антиперистальтические движения кишки могут поднять этот уровень выше места расположения источника кровотечения. Если кровотечение остановилось незадолго до смерти больного, то уровень кровянистого содержимого может оказаться намного ниже источника.

Обильное количество свежей или мало измененной крови характерно для массивных кровотечений из язв желудка и двенадцатиперстной кишки, из варикозно измененных вен пищевода, из изъязвившихся миоматозных опухолей желудка, кишки. Реже массивные кровотечения дают острые язвы желудка и трещины при синдроме Мэллори-Вейса. При обильных кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта кровь обычно имеется и в желудке, что клинически выражается кровавой рвотой. Рак желудка и другие опухоли (кроме распадающихся миом), эрозии желудка, в том числе при диафрагмальных грыжах его, редко сопровождаются обильным кровотечением, чаще подкравливают. В этих случаях в желудке обычно обнаруживают измененную кровь типа кофейной гущи, в кишечнике нередко с перерывами по его ходу.

Наличие неизмененной крови в прямой и сигмовидной кишке чаще связано с геморроидальным кровотечением, иногда с анальными трещинами, в дистальных отделах толстой кишки – с аррозией сосудов в дивертикуле кишки. Примесь крови к каловым массам, чаще в виде полос, пятен, прожилок, обычна при опухолях и полипах толстой кишки, при язвенных процессах в ней и в прямой кишке, при сосудистых нарушениях, в частности при болезни Рандю-Ослера, при ишемическом колите, геморрагических диатезах, в том числе при передозировке антикоагулянтов.

О каловых камнях мы уже упомянули, но встречаются, кроме того, желчные камни, мелкие и крупные. Мелкие камни, прошедшие через дуоденальный сосок, патологического значения не имеют, за исключением того, что они могут попасть в просвет червеобразного отростка и быть причиной обтурации его просвета. Крупные камни, прошедшие через пузырно-кишечный или пузырно-желудочный свищ, могут стать причиной обтурационной кишечной непроходимости.

Очень редко можно встретить безоар в кишке, аналогичный желудочному безоару, другие инородные тела – кости, щепки, осколки стекла, металлические предметы. Эти инородные тела иногда служат причиной перфорации кишки с развитием перитонита. В таких случаях необходимо производить тщательный поиск выпавшего инородного тела. Иногда такое инородное тело застревает вблизи перфорационного отверстия или в нем самом и его обнаруживают хирург или патолог. Инородное тело может застрять и в дивертикулах кишечника, в аппендиксе и вызвать перфорацию в них.

В кишечнике можно обнаружить различных паразитов, глистов, хотя в настоящее время гельминтозы среди населения в нашей стране встречаются не часто. Чаще всего встречаются острицы (*Oxyuris vermicularis*). Это мелкие белые черви – самки длиной до 10-12 мм с вытянутым концом, самцы мельче, длиной до 5-6 мм, с загнутым и закругленным хвостом. Излюбленная локализация – илеоцекальная область. К слизистой оболочке почти не прикрепляются, а если и прикрепляются, то очень рыхло, в местах прикрепления могут остаться точечные эрозии. Большого патологического значения червь не имеет.

Другой круглый червь – власоглав (*Trichuris trichiura*) также обитает в илеоцекальной области, преимущественно в слепой кишке. Паразит 3-5 мм длиной, головной конец его сужен в виде нити, волоса, которым он внедряется в слизистую оболочку. При очень массивном заражении могут быть отек и гиперемия слизистой оболочки и мелкие язвочки. В тяжелых случаях инфеcтация сопровождается поносами с примесью крови в кале.

Большинство глистов обитает в тонкой кишке, чаще других встречается аскарида (*Ascaris lumbricoides*). Это довольно крупный червь, самка длиной 15-35 см и диаметром 3-5 мм, самцы меньше, длиной 10-25 см. К слизистой оболочке не прикрепляются. При большом скоплении клубок аскарид может вызвать кишечную непроходимость. Кроме того, червь имеет склонность внедряться в естественные узкие отверстия и может обтурировать общий желчный проток, вызывая механическую желтуху, холангит, холецистит, панкреатит. Описаны случаи заплззания аскарид в червеобразный отросток, даже с развитием перфоративного аппендицита. В жизненном цикле этого паразита личинки проходят через легкие, оставляя в них очаги уплотнения, кровоизлияния, отека. Прохождение личинок через легкие может сопровождаться незначительным кровохарканьем и иногда астматическими приступами.

Такая же картина в легком, обусловленная теми же механизмами, развeртывается и при паразитировании другого червя – угрицы кишечной (*Strongyloides stercoralis*), паразитирующей в тощей и двенадцатиперстной кишке. Обнаружить ее довольно трудно, поскольку червь мелкий, до 2 мм длиной, и внедряется в слизистую оболочку (женские особи). При этом развивается дуоденит, еюнит с отеком и гиперемией слизистой оболочки, появляются многочисленные мелкие эрозии. При гиперинфекции личинки не выделяются с калом, а задерживаются в дистальной части сигмовидной кишки и в прямой кишке, вызывая в них довольно тяжелые язвенные изменения. У больных с иммунным дефицитом, в том числе с искусственно подавленным иммунитетом, описаны даже смертельные случаи стронгилоидоза.

В той же зоне паразитирует и другой червь – *Ancylostoma duodenalis*. Этот паразит крупнее, до 1 см длиной, присасывается к слизистой оболочке и питается кровью. Образуются точечные эрозии и, если паразитов много (несколько сотен), развивается микроцитарная железодефицитная гипохромная анемия, сопровождающаяся отеками, расширением границ сердца.

Из ленточных глистов можно столкнуться при вскрытии со свиным цепнем (*Taenia solium*), бычьим (*Taenia saginata*), с широким лентецом (*Diphyllobothrium latum*), карликовым цепнем (*Hymenolepis nana*). Все ленточные глисты видимых анатомических изменений в кишке не вызывают.

Свиной цепень обитает в тощей кишке. Длина его 2-7 м, состоит из 800-1000 члеников-проглоттид. В каждом членике в матке видно 7-12 ветвей, на сколексе 4 присоски. В органах и тканях лярвы образуют кисту – цистицерк.

Бычий цепень длиннее, до 12 м, соответственно члеников больше, до 2000. Имеет также 4 присоски на сколексе. Отличить его можно по членикам – матка в каждой проглоттиде имеет больше ветвей, чем у свиного цепня, – 15-30.

Широкий, или «рыбий», лентец обитает чаще в подвздошной кишке. Это тоже длинный червь, до 10 м длиной, а количество члеников может достигать 3000. В отличие от бычьего и свиного цепней на сколексе имеется всего две присоски. Если первые два типа обитают, как правило, в одиночестве, то широкого лентеца может быть несколько особей. Нередко возникает макроцитарная анемия в результате дефицита витамина В₁₂. Первые два вида космополиты, в то время как широкий лентец распространен в прибалтийских и скандинавских странах.

Карликовый цепень – самый короткий из всех цепней. Если он обитает один, длина его не более 6-8 см, а если в кишечнике несколько особей, то еще короче.

Кишечная дистома (*Fasciola buski*) – крупный паразит, 2-8 см длиной и 1-2 см шириной. Ареал его обитания Дальний Восток, Китай, Индокитай. Этот паразит внедряется в слизистую оболочку верхних отделов тонкой кишки, вызывая образование язв и абсцессов в ее стенке. Инфекция сопровождается клиническими симптомами – поносами, токсическими отеками, асцитом.

Закончив исследование содержимого, кишечник промывают и переходят к исследованию слизистой оболочки. Нормальная бледно-серо-розовая окраска слизистой оболочки иногда теряет розоватый оттенок, становится серой. Такое изменение характерно для хронических вялотекущих энтеропатий, для некоторых интоксикаций, например, для затянувшейся уремии, для хронического отравления солями свинца. Особенно при этом заметно изменение окраски в толстой кишке. При отравлении солями свинца окраска слизистой оболочки иногда темно-серая, почти черная. Оболочка при этом несколько уплотнена, складки ее сглаживаются. Похожее черное окрашивание с зеленоватым оттенком может иметь посмертное происхождение за счет окраски сульфидом железа в результате реакции сероводорода с гемоглобином крови. Это так называемый псевдомеланоз.

Нередко встречается очаговое или диффузное коричневатое-черное окрашивание слизистой оболочки кишки, преимущественно толстой и червеобразного отростка, в результате накопления в ней меланиноподобного пигмента. Это меланоз кишечника. Встречается он у лиц с хроническими запорами или при длительной кишечной обструкции. Клинического значения не имеет.

Диффузное свекольно-красное или синевато-красное окрашивание бывает результатом действия пищевых пигментов (свекла, черника и др.) или лекарств (пурген).

Бледная, восковидная, несколько уплотненная стенка со сглаженной складчатостью слизистой оболочки позволяет предположить отложение амилоидных масс. Реакция с йодом подтверждает это предположение. При этом групповые лимфатические фолликулы (пейеровы бляшки) и одиночные фолликулы остаются неокрашенными.

Полнокровная, несколько отечная слизистая оболочка с подчеркнутыми складками и с повышенным количеством слизи на ней, иногда с трудом снимающейся, характерна для острых воспалительных процессов. При выраженном отеке ворсинки слизистой оболочки тонкой кишки могут быть видны невооруженным глазом в виде флотирующих телец под струей воды. Иногда в такой кишке слизистая оболочка как бы усыпана манной крупой, множеством белых точек – результат накопления млечного сока в ворсинках. Это бывает, если человек поел незадолго до смерти жирную пищу или имеется небольшой застой в отводящей лимфатической системе.

Язвенные процессы от мельчайших поверхностных эрозий до глубоких, иногда перфорирующих и распространенных язв, свойственны многим патологическим процессам в кишечнике различного патогенеза и этиологии. Для дифференциальной диагностики необходимо учитывать не только форму, величину и локализацию язв и эрозий, состояние сохранившейся слизистой оболочки, общее состояние кишечной стенки, но и изменения в других органах и системах организма, а также анамнез и клиническую картину заболевания.

Мелкие эрозии и язвочки возникают в ходе некоторых воспалительных процессов и остаются такими без динамики. В других случаях подобные мелкие дефекты слизистой оболочки наблюдаются в начале болезни и, постепенно увеличиваясь и углубляясь, на высоте заболевания представляют обширные и глубокие язвы.

К первой группе стационарных язвочек и эрозий относятся дефекты слизистой оболочки, возникающие, например, при некоторых грибковых энтероколитах. Это язвочки при кандидозах, особенно на фоне лечения антибиотиками, при гистоплазмозе с максимальным поражением илеоцекальной области. Такие же мелкие поверхностные язвы характерны для ряда интоксикаций: бурой и борной кислотой, железным купоросом, соединениями цинка, мышьяка (особенно поражаются желудок и тонкая кишка), висмута и ртути (особенно выраженные изменения в толстой кишке, через которую выделяются ионы этих металлов). При отравлении ртутью язвы обычно покрыты плотным слоем фибрина.

Некоторые лекарства – аминоптерин, 5-фторурацил, ряд антибиотиков – также могут вызвать образование мелких язвочек на фоне диффузного воспаления слизистой оболочки кишки.

В двенадцатиперстной кишке и верхних отделах тощей кишки могут развиваться мелкие язвочки в результате жизнедеятельности некоторых гельминтов. Неглубокие язвочки на фоне утолщения и отека стенки толстой кишки могут быть при дисбактериозах и витаминной недостаточности, например, при пеллагре. Одновременно с этим с помощью лупы можно увидеть мельчайшие кисточки в слизистой оболочке.

Кишечник, особенно толстая и прямая кишка, чувствительны к проникающей радиации, причем порог чувствительности их довольно низкий – всего 0,13 Кл/кг. Через несколько дней после облучения на фоне диффузного воспаления начинает слущиваться эпителий, образуются эрозии и неглубокие язвочки, которые в тяжелых случаях могут прогрессировать, вызывая перфорацию. Иногда язвы дают кровотечение. В особенно тяжелых случаях процесс через 2 нед может закончиться смертью облученного в результате развития диспепсии с потерей воды и электролитов. По прошествии острого периода происходит рубцевание язв, иногда с развитием стриктур.

У трупов пожилых и старых лиц в толстой кишке, гораздо реже в тонкой, можно видеть ишемические изменения с образованием поверхностных язв, кровоизлияний, иногда довольно обширных. Эти изменения обычно носят сегментарный характер и сочетаются с резко выраженным стенозирующим склерозом брыжеечных сосудов и аорты, иногда с наличием прикрывающего устья брыжеечных артерий пристеночного тромба в аорте. Клинически ишемические изменения в кишке проявляются приступами «брюшной жабы».

На фоне кровоизлияний можно встретить язвочки правильной округлой или овальной формы, иногда кольцевидной, в дистальном отделе тощей кишки и в начале подвздошной у трупов лиц, принимавших «кишечнорастворимые» мочегонные таблетки, содержащие хлорид калия, который оказывает раздражающее действие на слизистую оболочку кишки. Характерный признак – множественность очагов повреждения различного «возраста»: от кровоизлияний и поверхностных эрозий до более глубоких язвочек. В исходе процесса может развиться сегментарный стеноз кишечника.

Неглубокие, но обширные язвы характерны для тяжелых форм затянувшейся уремии, что в настоящее время наблюдается нечасто. Поражается язвенным процессом в основном толстая кишка. Часто такие обширные язвы покрыты пленкой фибрина. Процесс в этих случаях более или менее диффузный, захватывающий всю толстую кишку, но преимущественно ее правую половину.

Такие же обширные, иногда сплошные, язвы, также чаще возникающие в толстой кишке, реже в других отделах кишечника, покрыты плотно сращенной с дном язв пленкой фибрина, суховатой с желтоватым оттенком, так называемой псевдомембраной, характерны для псевдомембранозного колита (энтерита). Пленки содержат колонии бактерий, чаще золотистого стафилококка, стрептококка. Процесс, как правило, ограничен сегментом кишки и возникает через несколько дней у лиц, подвергавшихся операции на желудочно-кишечном тракте и принимавших антибиотики. Иногда он возникает у лиц со злокачественными опухолями, особенно гемобластомами. Кишка в зоне поражения обычно растянута, заполнена жидкостью. Процесс очень тяжелый, нередко заканчивается смертью больных при явлениях шока. Реже подобная картина наблюдается у неоперированных больных, но также при лечении антибиотиками, особенно пероральными.

Стеркоральные язвы могут возникать при длительных запорах, скоплении плотных каловых масс у тяжелых, обычно престарелых больных. Эти язвы-пролежни имеют неправильную форму с довольно четкими краями и дном, покрытым фибрином. В редких случаях возникают кровотечения из таких язв и перфорации.

Ниже приводим данные о некоторых специфических инфекционных язвенных процессах в кишечнике.

В начальной фазе бактериальной дизентерии, вызванной бактериями рода *Shigella*, даже в легких случаях видна полнокровная набухшая слизистая оболочка толстой кишки с выступающими сероватыми фолликулами. Эти изменения более выражены в дистальных отделах кишки – сигмовидной и прямой, редко выше, еще реже в дистальном отделе подвздошной кишки. Довольно быстро появляются беспорядочно расположенные, но несколько более заметные на складках и изгибах кишки, неправильной формы поверхностные язвы и язвочки. Края их довольно четкие, не подрывные, дно шероховатое, иногда покрыто нежной пленкой

фибрина. Содержимое кишки очень скудное слизисто-кровянистое. Осложнения в виде перфораций и стриктур крайне редки. Смерть больных бактериальной дизентерией часто обусловлена присоединившейся пневмонией.

Второй тип дизентерии – амебная дизентерия. Этиологический агент – *Entamoeba histolytica*. В отличие от бактериальной дизентерии процесс локализуется преимущественно в правой половине толстой кишки – слепой и восходящей. Второе место по частоте локализации занимает прямая кишка. В тяжелых случаях могут поражаться и другие отделы толстой кишки. В начале болезни на слизистой оболочке появляются маленькие желтоватые узелочки, которые быстро превращаются в небольшие язвочки с выраженным подрывным ростом, очень характерным признаком амебных язв. Форму таких язв на вертикальном срезе сравнивают с бутылкой – узкое отверстие в слизистой оболочке и широкое «тело» в подслизистом слое. Результатом подрывного роста является отслоение слизистой оболочки от подслизистого слоя с последующим некрозом и отторжением крупных участков ее. Язвы становятся крупнее, сливаются между собой, по краям их висят обрывки слизистой оболочки. Края язв ровные, зазубренные, дно некротическое. Слизистая оболочка между язвами почти не изменена. Стенка кишки при развитой форме заболевания диффузно утолщена, иногда образуются плотные опухолевидные узлы – «амебомы». Процесс примерно в 40% осложняется образованием крупных «абсцессов» в печени.

При туберкулезе чаще поражается илеоцекальная область, включая аппендикс, на втором месте стоит анальный канал. Первичный туберкулез кишечника – большая редкость, вторичный – в большинстве случаев возникает у больных с активным легочным туберкулезом. Язвы неправильной формы с довольно четкими границами, имеют склонность к поперечному ориентированию. Могут быть даже «поясные» язвы, охватывающие весь периметр кишки. Для туберкулезных язв характерно наличие очень мелких сероватых бугорков в области краев, дна и на серозном покрове над язвами. Иногда бугорки на серозной оболочке располагаются цепочкой по направлению лимфатических путей. Регионарные лимфатические узлы у корня брыжейки, как правило, увеличены. Осложняются язвы могут кровотечением, перфорацией. Рубцовые стриктуры – редкое осложнение.

Очень редко в настоящее время встречается брюшной тиф, следовательно, и брюшнотифозные язвы. Через 7-10 дней от начала общеклинических симптомов болезни появляются морфологические признаки заболевания и в кишечнике. Наиболее характерны изменения в подвздошной кишке. Вначале происходит резкое набухание лимфатического аппарата кишки. Групповые лимфатические фолликулы (пейеровы бляшки) увеличиваются, достигая 6-8 см в длину и 0,5 см в толщину, резко выбухают, края их нависают. В толстой кишке набухают фолликулы, но не очень заметно (колотиф). На 2-й неделе начинается изъязвление в зоне бляшек, образуются продольно ориентированные язвы с детритом на дне. Затем язвы очищаются и на 4-й неделе постепенно заживают, обычно не оставляя заметных следов. В качестве осложнений бывают кровотечения из язв (в 5-10%), перфорации с развитием перитонита, редко разрыв гиперплазированных лимфатических узлов брыжейки. Брюшной тиф сопровождается симптомами тяжелого инфекционного заболевания с набуханием селезенки и печени, дистрофическими изменениями паренхиматозных органов. Нередки ценкеровские некрозы

мышц, иногда развиваются остеомиелит, холецистит, тромбофлебиты. Подобная картина развивается, но выражена в меньшей степени, и при сальмонеллезах, паратифах.

Еще два неясных по происхождению, но довольно грозных и относительно частых вида патологических процессов в кишечнике сопровождаются образованием язв. Заболевания эти с трудом поддаются макроскопической дифференциальной диагностике. Речь идет о неспецифическом язвенном колите и о болезни Крона. Ранее болезнь Крона считали специфичной для тонкой кишки, отсюда ее второе название – регионарный илеит, а все язвенные процессы в толстой кишке при невыясненной этиологии относили к неспецифическому язвенному колиту. В настоящее время установлено, что болезнь Крона может поражать все отделы желудочно-кишечного тракта и имеет свои отличительные морфологические и клинические признаки, хотя и не всегда четкие. Остановимся на морфологических дифференциально-диагностических признаках.

Неспецифический язвенный колит всегда протекает с вовлечением в процесс прямой кишки и распространяется по толстой кишке непрерывно и диффузно, хотя клинические проявления часто относятся лишь к ректосигмоидному отделу. Примерно в 20-30% случаев процесс захватывает и дистальные отделы подвздошной кишки. При болезни Крона прямая кишка в процесс вовлекается примерно в 50% случаев, а поражение толстой и тонкой кишки более чем в 50% случаев носит многоочаговый, «скачущий» характер с чередованием поврежденных и неизмененных сегментов с довольно четкими границами между ними. При этой болезни часто встречается поражение анальной области и промежности, что редко бывает при неспецифическом язвенном колите. Язвы слизистой оболочки при болезни Крона щелевидные, глубокие, часто проникающие до серозной оболочки и даже в клетчатку, идут параллельными рядами в продольном направлении (следы граблей) и пересекаются такими же поперечными язвами, что придает слизистой оболочке пораженных отделов вид «булыжной мостовой». Язвы при неспецифическом язвенном колите неправильной формы, обычно не очень глубокие, множественные мелкие и крупные, часто расположены над мышечными лентами ободочной кишки. Слизистая оболочка между язвами полнокровная в виде мостиков и выбухающих псевдополипов. Эти псевдополипы состоят из рыхлых серо-красных грануляций и участков слизистой оболочки, которые в отличие от аденом не имеют четкой границы между телом «полипа» и его ножкой. Псевдополипы неправильной формы и разнокалиберны. Серозит, характерный для болезни Крона с образованием спаек и свищей, почти не встречается при неспецифическом язвенном колите, за исключением его молниеносной токсической формы.

Из клинических дифференциальных признаков можно отметить при хроническом неспецифическом язвенном колите следующее: начало заболевания в более старшем возрасте (примерно на 10 лет), наличие язвенного колита в семейном анамнезе (примерно у 10% больных). Хронический язвенный колит иногда сочетается с циррозом печени (в 5-10%), псориазом (в 5%), заболеваниями суставов, сходными с ревматоидным артритом (в 5%), со склонностью к аллергическим реакциям.

Осложнения, в том числе очень тяжелые, более характерны для болезни Крона. Наиболее типичным осложнением является образование свищей – внутренних межкишечных и межорганых и наружных, образование абсцессов, перфораций. При неспецифическом язвен-

ном колите подобные осложнения встречаются, хотя и значительно реже, однако примерно в 10% случаев на фоне его развивается рак кишки. Другим осложнением, а может быть и формой неспецифического язвенного колита, является токсический мегаколон, или фульминантный язвенный панколит. При этом вся толстая кишка резко растянута, стенка ее истончена, ярко-красная внутренняя поверхность представлена сплошной язвой. Часты множественные перфорации. Смертность при этой форме заболевания достигает 35%.

Истинные врожденные **дивертикулы**, кроме дивертикула Меккеля, встречаются в кишечнике крайне редко. Основную долю их составляют ложные приобретенные дивертикулы. Чаще всего они встречаются в толстой кишке, особенно в дистальной ее половине, в червеобразном отростке, гораздо реже в тонкой кишке. Они обычно множественные, число их может достигать нескольких десятков и даже сотен. Нередко при беглом осмотре их не удастся заметить, так как они чаще невелики, диаметром менее 1 см, и скрыты в сальниковых отростках (жировых подвесках) вдоль мышечных лент или в брыжейке. Внутреннее их отверстие, «горлышко», обычно очень узкое. Полость дивертикулов часто заполнена уплотненным калом. При надавливании на такой дивертикул эти плотные каловые массы выскальзывают из него, как пробочки. Подобные дивертикулы у лиц старше 50 лет встречаются примерно в 5% и более вскрытий, а у лиц старше 65 лет более чем в 25%. В качестве осложнений дивертикулеза может быть воспаление дивертикулов вплоть до перфорации их с развитием перитонита или образованием инфильтрата в зоне перфорации. Такой инфильтрат может постепенно превратиться в так называемую неспецифическую хирургическую опухоль и вызвать непроходимость кишки. Реже встречается кровотечение из дивертикулов.

Кроме упомянутых врожденных **кистозных образований**, в кишечнике можно встретить, хотя и довольно редко, еще два вида множественных кист.

Первый вид – множественные мелкие слизистые кисты до нескольких миллиметров диаметром во внутренней оболочке толстой кишки. Это глубокий кистозный колит, чаще встречается в прямой кишке (кистозный проктит) и, как правило, в сочетании с хроническим воспалением различной этиологии.

Второй вид кистозных образований в кишечнике – кишечный кистозный пневматоз. Это пузыри в стенке кишки, заполненные газом. Чаще поражается тонкая кишка, реже толстая, иногда весь кишечник. Пузыри различной величины, диаметром от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров, не сообщаются ни с просветом кишки, ни друг с другом. Иногда вся слизистая оболочка выглядит как бы вспененной. Нередко этот процесс сочетается с мелкими дефектами эрозивно-язвенного характера на слизистой оболочке, иногда ятрогенной этиологии, например, после произведенных эндобиопсий. Способствует появлению пневматоза кишечника повышение давления в брюшной полости, что встречается у больных, страдающих кашлем, запорами и т. п.

Опухолевидные **полипозные разрастания**, часто множественные, встречаются при различных воспалительных процессах. К ним относятся и упомянутый неспецифический язвенный колит, и паразитарные гранулемы, например, при кишечном шистосомозе. В последнем случае «полипы» могут быть очень крупными, до 8-10 см в поперечном сечении. Полипы воспалительного происхождения отличаются от аденом, в том числе и множественных, менее правильными формами и разнообразными размерами. Они обычно рыхлые, более полно-

кровные, часто с изъязвлениями и кровоизлияниями, а главное, всегда сочетаются с другими признаками воспаления в кишке.

Еще одно полиповидное образование с нечеткой ножкой, иногда sessильное или в виде интрамуральной бляшки, довольно плотное и покрытое неизменной слизистой оболочкой, как правило, одиночное. Это фиброзная псевдоопухоль, или эозинофильная гранулема желудочно-кишечного тракта. Чаще она встречается в желудке, в тонкой и в слепой кишке, гораздо реже в других отделах тракта.

Существует ряд клинико-морфологических синдромов, характерным компонентом которых является наличие **аденоматозных полипов** в желудочно-кишечном тракте. В первую очередь это синдром Пейтца-Джигерса, характеризуется тем, что на всем протяжении желудочно-кишечного тракта могут быть множественные мелкие педункулированные полипы, сочетающиеся с характерной меланиновой пигментацией слизистой оболочки губ и щек. Второй синдром – синдром Гарднера – сочетание аденом толстой кишки с другими доброкачественными опухолями мягких тканей и скелета. Синдром Тюрка – сочетание аденоматозных полипов толстой кишки с опухолями головного мозга. При последних двух синдромах полипы чаще множественные, разных размеров, но, как правило, мелкие.

Также мелкие, до 1-2 см в поперечном сечении, чаще педункулированные полипы числом до нескольких тысяч, встречающиеся на всем протяжении толстой кишки, а иногда в других отделах желудочно-кишечного тракта, в основном у молодых лиц (20-40 лет), относятся к семейному множественному полипозу. Этот процесс является почти облигатным предраком. При семейном полипозе может наблюдаться коричневая пигментация кожных покровов и слизистой оболочки анального канала.

Карциноидный синдром включает в себя наличие полиповидной или бляшковидной опухоли (или опухолей) в кишечнике (как правило, в подвздошной) с метастазами в регионарные лимфатические узлы и в печень и своеобразное поражение эндокарда правой половины сердца и легких.

Червеобразный отросток слепой кишки бывает, особенно у пожилых лиц, очень тоненьким, иногда укороченным, с бледной гладкой серозной оболочкой и обычно с большим количеством жира в брыжеечке. Просвет его часто неразличим или на всем протяжении, или в дистальных отделах. Реже, наоборот, имеется выраженная гипертрофия всех слоев стенки отростка без признаков воспаления. Такие отростки не имеют отношения к аппендициту, а являются отражением местных дистрофических (атрофических, гипертрофических) процессов.

Как казуистика описаны случаи удвоения или отсутствия червеобразного отростка. В последнем случае нужно быть уверенным, что отросток не был удален оперативно.

Воспаление червеобразного отростка – одна из наиболее частых форм острой патологии органов брюшной полости. Первое, на что обращают внимание, – состояние серозного покрова отростка. При любой деструктивной форме воспаления аппендикса серозная оболочка его будет полнокровной, тускловатой или на всем протяжении, или в определенных сегментах. Следует учесть, что подобный вид серозного покрова может быть следствием вовлечения его в воспалительный процесс при перитоните любого происхождения или, что чаще всего встречается, в результате перехода воспаления с придатков матки. Отросток при дальнейшем исследовании оказывается нормальным, кроме поражения серозной оболочки.

Воспаленный отросток часто, но не всегда, утолщен. Особенно толстым отросток бывает при закупорке его просвета камнем, инородным телом. При этом в просвете скапливается гнойный, гнойно-кровянистый экссудат, развивается эмпиема отростка. Стенка отростка обычно истончается.

Довольно часто острое деструктивное воспаление сопровождается массивными кровоизлияниями в стенку отростка. В этих случаях отросток имеет темно-багровый цвет, иногда почти черный или с зеленоватым оттенком. Такой отросток хирург обычно считает гангренозным, но при исследовании процесс чаще всего оказывается диффузной флегмоной с массивными кровоизлияниями в стенке, а не истинной гангреной, которая встречается редко. При гангрене стенка отростка очень дряблая, часто истончена, легко рвется.

При тяжелых формах деструкции на серозной оболочке появляются серовато-зеленоватые фибринозно-гнойные наложения, а при затянувшихся формах воспаления образуется инфильтрат, окутывающий червеобразный отросток или часть его. Нередко в образовании инфильтрата принимает участие большой сальник. Иногда в толще инфильтрата можно обнаружить полость, заполненную гноем, абсцесс.

Нередко деструкция в отростке приводит к перфорации органа с развитием инфильтрата, местного или разлитого перитонита. Иногда происходит круговая перфорация, приводящая к самоампутации отростка.

Иногда уже при внешнем осмотре отростка, но чаще при серийных поперечных срезах, обнаруживают одиночные или множественные выбухания стенки. Чаще эти выбухания скрыты в брыжеечке отростка. Это приобретенные, ложные, дивертикулы, аналогичные дивертикулам других отделов кишечника. Врожденные, истинные, дивертикулы в отростке встречаются крайне редко, так же как и в других отделах кишечника. Иногда дивертикул имеет сообщающуюся с просветом отростка полость, выстланную слизистой оболочкой. Это полный дивертикул. Иногда через «грыжевые ворота» в мышечных слоях пролабируют лишь ткани подслизистого слоя – дивертикул «солидного типа».

В отдельных случаях воспалительный процесс в отростке ограничивается зоной дивертикула. Это острый дивертикулит отростка, при котором нередко имеется перфорация в дивертикуле и образование абсцесса в брыжеечке, если дивертикул проникает в нее. Одним из внешних признаков наличия дивертикулов в отростке является относительно равномерное утолщение отростка и уплотнение его стенки за счет гипертрофии мышечных слоев, а также сужение просвета. В таком отростке при тщательном исследовании нередко можно обнаружить дивертикулы.

Исследуя отросток, его вскрывают острым ножом по длине либо делают поперечные срезы. Содержимое невоспаленного отростка обычно каловое или просвет его пуст. Обильное каловое содержимое в расширенном просвете объясняется копростазом, но последний не обязательно ведет к воспалению отростка или развитию клинической картины аппендицита. В других случаях в просвете отростка располагается каловый камень, мягкий или плотный, либо инородное тело, obturiruyushcheye просвет отростка ближе к основанию его. Такое препятствие рано или поздно вызовет развитие острого аппендицита или послужит причиной образования ретенционной кисты – мукоцеле. Следует отметить, что наиболее тяжелые формы деструктивного аппендицита, часто с перфорацией, наблюдаются именно при наличии кало-

вых камней в отростке либо при дивертикулезе его. Кроме этих образований, в просвете отростка можно встретить и паразитов.

Освободив отросток от содержимого, осматривают его слизистую оболочку. В воспаленном отростке она набухшая, полнокровная, часто с кровоизлияниями и неглубокими язвами. Иногда отросток вовлекается в воспалительный процесс, поражающий кишечник (при коликах, болезни Крона и др.) с соответствующими морфологическими изменениями и в отростке.

Слизистая ретенционная киста отростка может достигать довольно больших размеров. Отросток иногда принимает колбасовидную форму, иногда шаровидную. Стенка кисты обычно довольно тонкая, до нескольких миллиметров. В стенке «старой» кисты нередко откладываются соли кальция. В просвете кисты имеются полупрозрачные или белесоватые густые слизевидные массы, иногда с сероватыми, более плотными прослойками. В редких случаях в просвете слизи образует мелкие шарики, напоминающие вареное саго. Этот вариант мукоцеле носит название «миксоглобулез».

В основании кистозного отростка, за крайне редким исключением, обнаруживают препятствие, закупорку просвета либо каловым камнем, либо инородным телом, иногда рубцом, редко опухолью. Очень редко обтурация просвета обусловлена перегибом отростка. В таком случае распрямление его ведет к восстановлению проходимости, и, надавливая на кисту, ее можно опорожнить.

Мукоцеле может осложниться образованием ограниченной или диффузной псевдомиксомы брюшины.

Изредка в отростке можно встретить различные доброкачественные или злокачественные опухоли (первичные и метастатические), а также очаги эндометриоза, которые у женщин детородного периода иногда вызывают приступы аппендикулярной колики в период менструаций и периодические кишечные кровотечения. Такие очаги, как и в других отделах брюшной полости, имеют вид синюшно-красных или буроватых узелков, иногда с мелкими кистевидными полостями.

Наиболее частой опухолью червеобразного отростка, хотя и относительно «безвредной», является карциноид. Метастазирует он крайне редко, но иногда может вызвать клиническую картину аппендицита и случайно обнаруживается при исследовании удаленного отростка. Опухоль солидная, светло-желтого цвета или белесоватая, обычно нечетко ограниченная, инфильтрирующая стенку и часто брыжеечку отростка. В верхушке отростка, где опухоль часто расположена, карциноид имеет вид четкого желтоватого небольшого узелка величиной с горошину.

Надпочечники

Для исследования органов забрюшинного пространства следует повернуть комплекс брюшных и забрюшинных органов задней поверхностью к прозектору. Начинают после этого исследовать надпочечники.

Функция надпочечников тесно связана с функцией других эндокринных желез. Нарушение этих функциональных связей приводит к развитию различных клинических синдромов. Знание их позволяет предположить поражение надпочечников, несмотря на отсутствие мак-

роскопических изменений в них. В других случаях надпочечники изменены – гипертрофированы или атрофичны, иногда содержат опухолевые узлы, которые могут быть гормонально-активными. Для оценки степени гипертрофии или атрофии важно знать средние величины массы надпочечников.

Общая масса обоих надпочечников у взрослого составляет около 14 г с колебаниями в 2 г в ту или другую сторону. Однако измерения, выполненные на трупах скоропостижно скончавшихся лиц, дают меньшую среднюю цифру – около 10 г. Большая величина массы надпочечников, полученная на валовом аутопсийном материале, вероятно, связана с неспецифической гипертрофией их, обусловленной болезнью. Средняя толщина коры составляет около 2 мм, у пожилых несколько меньше.

Примерно в 30% вскрытий при тщательном исследовании трупа можно обнаружить «добавочную» ткань надпочечников, тогда масса «основных» желез оказывается несколько меньше средних цифр. Наиболее типичной локализацией «добавочных» надпочечников является забрюшинная клетчатка вблизи основных желез или у устья чревной артерии. Иногда островки корковой ткани обнаруживают в капсуле надпочечников, под капсулой печени и почек, реже в коре почек. Добавочные узелки, лежащие в непосредственной близости к самим надпочечникам, часто связаны узкой ножкой. «Добавочную» железу изредка можно встретить в оболочках яичек и яичников, в широкой связке матки, во влагалище и других местах.

Описаны единичные случаи удвоения (с каждой стороны) надпочечников или сращения между собой обоих надпочечников, а также «врастания» надпочечников в паренхиму печени или почки, обычно с одной стороны. Редко не обнаруживают один надпочечник, чаще правый, а имеющийся гипертрофирован. Упомянутые аномалии обычно не сопровождаются нарушением функции желез. Описаны случаи отсутствия обоих надпочечников у взрослых, при этом имелись «добавочные надпочечники» в других местах или было достаточное количество «бурого жира», продуцирующего стероидные гормоны. В противном случае отсутствие надпочечников несовместимо с жизнью.

Иногда только тщательные поиски с послойным рассечением забрюшинной клетчатки позволяют обнаружить надпочечники при резкой их **атрофии**. Масса обоих желез может уменьшиться до 2,5-5 г. Кора истончается, делается более плотной и светлой, чем обычно. Нередко при этом заметно развитие «бурого» жира в зоне надпочечников. В некоторых случаях атрофия надпочечников может быть обусловлена поражением передней доли гипофиза или оперативным его удалением. При этом масса желез еще более резко уменьшается, до 1 г и менее. Размеры надпочечников уменьшаются и при выраженном В-авитаминозе. Резкая атрофия одного надпочечника может быть связана с развитием опухоли в другом. Атрофия надпочечных желез, правда в не столь резкой степени (до половины обычной массы), может быть ятрогенной, при длительном лечении кортикостероидными гормональными препаратами по разным поводам, но в большом числе случаев атрофию объяснить бывает трудно и ее относят к «идиопатической».

Уменьшение массы надпочечников в небольшой степени может быть обусловлено атрофией не коркового, а мозгового вещества желез. Это характерно для сенильной атрофии. У стариков мозговой слой может быть совсем не заметен.

Часть случаев атрофии коры надпочечников сопровождается признаками недостатка кортикостероидов, которые объединяются в понятие «аддисонова болезнь». Клинически эта болезнь, или синдром, проявляется похуданием, гипотонией, меланиновой пигментацией кожи, нередко тошнотами, рвотой. При исследовании крови выявляют гипогликемию, гипонатриемию, гиперкалиемию, повышенное содержание в плазме адренкортикотропного и меланинстимулирующего гормонов. При исследовании трупов лиц, страдавших аддисонизмом, нередко отмечается гиперплазия лимфатического аппарата, уменьшение массы сердца, нередко признаки дегидратации.

Явления аддисонизма при идиопатической атрофии надпочечников могут комбинироваться с хроническим тиреоидитом, с гипофункцией щитовидной железы и гипопитуитаризмом. Это сочетание называют синдромом Шмидта. Признаки аддисонизма иногда наблюдаются также у больных сахарным диабетом, хроническим гепатитом, пернициозной анемией.

Наиболее частой причиной аддисонизма в настоящее время считается идиопатическая (возможно аутоиммунная?) атрофия надпочечников. На втором месте развитие аддисонизма связано с туберкулезным поражением желез. Изредка синдром развивается при амилоидозе надпочечников, метастатическом поражении их, чаще всего при раке легкого, молочных желез. Очень редко аддисонизм возникает при развитии в надпочечниках нагноительного процесса, при некрозе их, при хирургическом удалении желез. Некроз коры может быть вызван некоторыми токсинами, в частности инсектицидами (ДДТ).

Недостаточность надпочечников может возникнуть в результате резкой отмены стероидных лекарственных препаратов у больных, длительно и интенсивно пользовавшихся ими, а также в ходе септического процесса, сопровождающегося массивным кровоизлиянием в обе железы. Надпочечники в последнем случае резко увеличены, все слои их пропитаны кровью.

Острая недостаточность сопровождается шоком, гиперпирексией, одышкой, холодным потом. Такое состояние называют синдромом Уотерхауза-Фридериксена. Возникает оно при массивной бактериемии, наиболее характерно для менингококцемии. Синдром может развиваться и при септических состояниях, вызванных другими грамотрицательными бактериями, вирусами, в частности при септических абортах. Кроме сепсиса, наблюдается он также при токсикозах беременности, тяжелом инфаркте миокарда, при злокачественной гипертонии, может осложнять травму, антикоагулянтную терапию. В подобной ситуации иногда в макроскопической картине преобладает не кровоизлияние, а некроз с разрушением тканей надпочечников. Массивные кровоизлияния обусловлены в основном тромбозом единственной вены, собирающей кровь из него, в то время как очаговые кровоизлияния и инфаркты коры происходят за счет поражения артериальных ветвей. Тромбоз вены правого надпочечника может быть не только местным (либо ретроградным эмболическим), но и продолженным из вены почки.

В более легких случаях кровоизлияния и некрозы коры носят очаговый характер и клинически себя не проявляют. Нередко такие очаговые поражения обнаруживают при различных инфекциях, иногда язвенной болезни, после абдоминальных операций и при любой стрессовой ситуации. Более обширные кортикальные некрозы без кровоизлияний встречаются при гемобластозах, смерти от пузырчатки, тяжелых инфекциях, системном криптококкозе, пневмоцистозе.

При массивных кровоизлияниях и некрозах частый и быстрый смертельный исход, по видимому, обусловлен не столько острой адреналовой недостаточностью, сколько основным патологическим процессом, вызвавшим поражение надпочечников.

Неспецифическое воспаление очень редко возникает в надпочечниках, возможно, в результате противовоспалительного действия кортикостероидов, и в основном ограничено распространением воспалительного процесса с окружающих тканей, например, при паранефрите. Редко возникают эмболические очаги при сепсисе, чаще у лиц, страдающих сахарным диабетом.

Специфическое гранулематозное воспаление надпочечных желез также наблюдается очень редко, в основном при туберкулезе. Поражены, как правило, оба надпочечника. Они увеличены в 2 раза и более, казеозные массы, замещающие ткань надпочечников, обычно довольно плотные, но редко обызвествляются. Туберкулез надпочечников часто сочетается с активным легочным туберкулезом и проявлениями аддисонизма.

Другие гранулемы (сифилитические, лепрозные, при гистоплазмозе, кокцидиомикозе, бруцеллезе) встречаются, но крайне редко.

При этом продуктивный, фиброзный процесс обычно значительно слабее выражен, чем деструктивный. Гранулемы представлены мелкими мягкими сероватыми очажками некрозов.

Настоящие кисты в надпочечниках встречаются крайне редко. Менее чем в 1 % случаев эхинококкоза можно обнаружить эхинококковую кисту, обладающую всеми признаками такой – хорошо выраженной капсулой, водянистым содержимым с дочерними пузырьками. Остальные кистозные образования являются псевдокистами – следствием, следами гематом, некротизированных аденом. Они обычно невелики, до 1 см диаметром, с плотными фиброзными стенками. Изредка встречаются и более крупные кистовидные полости, развившиеся из кровеносных и лимфатических сосудов. Иногда в стенке такой кисты, напоминающей аневризму, откладываются соли кальция.

Иногда встречаются плотные, равномерно увеличенные надпочечники без изменения их конфигурации, на разрезе ткань коры бледно-желтая или сероватая с сальным блеском. Это картина амилоидоза желез. Подобная картина встречается (различной степени выраженности) примерно в 80% случаев системного вторичного амилоидоза, но изредка бывает и изолированный амилоидоз надпочечников, однако обычно нерезко выраженный. При первичном амилоидозе диффузного отложения амилоидных масс в коре обычно не бывает. Следует отметить, что даже тяжелый амилоидоз надпочечников редко приводит к синдрому адренокортикальной недостаточности, к аддисонизму.

Очень часто при вскрытии, особенно трупов лиц с острыми заболеваниями, с тяжелыми травмами, когда болезнь длилась всего несколько дней, кора обедняется липоидами и становится бледной, сероватой, а в ряде случаев буроватой, особенно ее внутренние слои. Одновременно кора делается более широкой, набухшей, масса желез несколько увеличивается. Это относится к неспецифическим стрессовым изменениям. По прошествии нескольких дней острого периода липоиды вновь начинают накапливаться, но у длительно болеющих их бывает немного в клетках коры и набухание ее не выражено.

Бурая пигментация наружных отделов коры характерна для накопления железосодержащих пигментов, что встречается при гемохроматозе, гемосидерозах.

Многие доброкачественные и злокачественные опухоли и гиперплазия тканей надпочечников сопровождаются типичными клинико-анатомическими симптомами, знание которых позволяет правильно ориентироваться при формулировке диагноза и танатологического заключения.

Гиперплазия коркового вещества может быть диффузной, толщина коры достигает более 2 мм и средняя масса желез увеличивается более чем в 2 раза. Нередко бывает узловатая гиперплазия в виде неравномерной величины множественных округлых узелков диаметром от нескольких миллиметров до 1-2 см, часто выбухающих либо наружу, либо в мозговой слой, иногда окружая в виде муфты центральную вену. Часть узелков на отдельных срезах может быть видна между слоями капсулы. По окраске узелки обычно не отличаются от остальных участков коры. Поражены, как правило, оба надпочечника. Встречается гиперплазия при аденоме гипофиза, тиреотоксикозе, у больных «эссенциальной гипертонией», сахарных диабетом. Длительное применение адренокортикотропного гормона также может вызвать кортикальную гиперплазию, чаще диффузного типа, с удвоением массы надпочечников, но с небольшим содержанием липоидов, чем объясняется бледность коры.

Похожие узелки, но расположенные только в пределах среднего слоя коры встречаются на вскрытии каждого второго трупа лиц старше 50 лет. По окраске они обычно отличаются от соседних участков коры, цвет их то бледнее, то более ярко-желтый. Происхождение их предположительно регенераторное, встречаются после ишемических микронекрозов коры, часто у трупов больных с циррозом печени, артериальной гипертензией. Нарушения функции коры они не вызывают в отличие от узелков первого варианта или диффузной гиперплазии, при которых нередко наблюдаются симптомы гиперкортицизма. Гиперпластические и регенераторные узелки не всегда легко отличить от опухолевых, от аденом. Аденомы также могут быть множественными, но они немногочисленны и обычно располагаются в одном надпочечнике. Узелки диаметром менее 1 см, множественные и двусторонние, являются скорее гиперпластическими, чем опухолевыми.

Аденома нередко имеет заметную капсулу, снаружи которой может быть слой коры. Часто она как бы прикреплена к деформированному надпочечнику, висит на нем. Поверхность аденомы на разрезе гомогенная, влажная, от светло-желтого до коричневого цвета. Консистенция ее плотноэластическая, ткань на разрезе выбухает. Иногда на разрезе в ткани аденомы видны кровоизлияния и участки некроза с образованием неправильной формы полостей, рубцы, кальцификаты. Противоположная железа может быть нормальной или несколько атрофичной. Иногда аденомы достигают больших размеров, диаметром до нескольких сантиметров а массой 150 г. Описаны гигантские аденомы (масса до 4 кг).

Можно встретить редкий вариант кортикальной аденомы – черную аденому. Она похожа на узел меланомы, но пигментом ее является не меланин, а липохром. Обычно она неактивна в функциональном отношении.

Следует подчеркнуть, что аденомы – довольно частая находка на вскрытии – встречаются примерно в 5% всех вскрытий взрослых, а в старческом возрасте у женщин почти в 30%. Аденомы обнаруживают в каждом пятом случае у трупов лиц, страдавших артериальной гипертонией, у тучных больных язвенной болезнью, ворсинчатой опухолью толстой кишки, гиперпластической гастропатией (болезнью Менетрие). Часто аденомы надпочечников являют-

ся компонентом множественного эндокринного аденоматоза взрослых вместе с аденомами паращитовидных желез, щитовидной железы, островкового аппарата поджелудочной железы.

Крупную аденому необходимо отличать от рака коры надпочечников. Рак нередко двусторонний, узлы всегда крупные, до 20 см в поперечном сечении и массой до 2 кг. Также часто в узлах бывают кровоизлияния, некрозы, очаги обызвествления. Отличает от аденом склонность рака к инвазии капсулы и сосудов. Метастазирует рак надпочечников широко по лимфатическим и кровеносным путям, особенно часто в легкие. Рак надпочечников гораздо чаще, чем доброкачественные опухоли, обладает функциональной активностью.

Все гипер- и неопластические образования коры надпочечников могут сопровождаться различными **синдромами стероидного гиперкортицизма**. Основных синдромов три, рассмотрим их по порядку.

Синдром Иценко-Кушинга клинически и морфологически проявляется своеобразным телосложением: лунообразное лицо, ожирение верхней половины туловища, особенно задней области шеи и надплечий (бычий горб), а также поясницы. На животе, бедрах часто заметны нежные розоватые рубцы – стрии, кожа дряблая, легко ранимая, часто угреватая. В выраженных случаях имеется диффузный остеопороз, слабая мускулатура. Как правило, у больных повышенное артериальное давление, у женщин детородного периода отмечается аменорея, гирсутизм и височная алопеция. Лабораторные исследования выявляют гипокалиемию, гипернатриемию, полицитемию. Женщины страдают этим синдромом в 3 раза чаще мужчин.

Синдром Иценко-Кушинга чаще всего сочетается с диффузной или узелковой гиперплазией надпочечников, примерно в 70%, изредка с аденомой и раком надпочечников. При этом наиболее выраженные симптомы вирилизации у женщин, а также угри при раке встречаются в 3 раза чаще, чем при доброкачественных опухолях. У мужчин среднего возраста при раке нередко бывает гинекомастия, атрофия полового члена и яичек, рост волос по женскому типу.

Следует упомянуть, что неполный синдром Иценко-Кушинга без каких-либо компонентов, но с выраженной гипокалиемией, диабетом, отеками и пигментацией кожи может быть при опухолях неэндокринных органов. Такой «кушингоид» иногда развивается при овсяноклеточном раке легкого, медуллярном раке пищевода, карциноиде желудка и легкого, опухолях яичек и яичников. Надпочечники при этом обычно диффузно увеличены.

Аналогичные случаи встречаются и без выявленной другой болезни. Это так называемый идиопатический кушингоид. В настоящее время одной из главных причин развития синдрома (возможно главнейшей) является ятрогенная причина – длительное лечение других заболеваний массивными дозами кортикостероидных гормонов.

Второй синдром – адреногенитальный. Проявляется он вирилизмом и артериальной гипертензией. Страдают в 85% женщины, преимущественно молодые. При врожденной гиперфункции желез у девочек развиваются симптомы ложного гермафродитизма: при внутренних половых органах женского типа имеется большой клитор. Для половозрелых женщин характерна аменорея, маскулинизация, для молодых мужчин – телосложение «маленького Геркуlesa», преждевременное половое созревание. Как у мужчин, так и у женщин происходит раннее закрытие эпифизарных ростковых зон костей, в связи с чем больные малого роста. При

адреногенитальном синдроме в надпочечниках в огромном большинстве случаев обнаруживают гиперплазию, реже рак надпочечников и очень редко аденому.

Третий синдром – первичный альдостеронизм, или синдром Конна. Клинически выражается артериальной гипертонией, жаждой. В крови выявляется гипокалиемия, гипернатриемия, могут быть распространенные отеки, периодические парезы и параличи. Чаще встречается у молодых лиц. В надпочечниках выявляются аденомы (в 90%), изредка рак или гиперплазия. Аденомы при этом синдроме несколько отличаются от обычных. Они небольшие, диаметром до 1,5-2 см, редко крупнее, уплощенные, расположены в толще коры, не выбухая, цвет их насыщенно оранжевый. Называются они альдостерономами.

Мы уже упомянули, что кортикальные узлы иногда врастают в мозговое вещество или целиком располагаются в нем и тогда их трудно бывает отличить от **опухоли мозгового вещества**, т. е. от **феохромоцитомы**, или хромаффинной параганглиомы. Эта опухоль встречается в среднем возрасте с равной частотой у мужчин и у женщин. Обычно она хорошо очерчена, достигает нескольких сантиметров в поперечном сечении, масса ее в среднем 100 г. На разрезе или солидная плотная, или кистозная. Ткань ее от бледно-серой до розовато-коричневой, нередко с буровато-красными очагами кровоизлияний или желтоватыми некрозами. Опухоль большей частью гормонально-активная, секретирует катехоламины, в 5% встречается с двух сторон. Свежая ткань опухоли в растворе хромовых солей окрашивается в темно-бурый цвет (положительная хромаффиновая реакция). Кроме того, можно провести быструю реакцию на присутствие катехоламинов в ткани опухоли. Для этого ее измельчают в изотоническом растворе NaCl, суспензию закапывают в глаз животному (кролику, кошке). При положительной реакции зрачок быстро расширяется. Активность опухоли проявляется клиническим синдромом.

При феохромоцитоме часто имеется избыточное количество бурого жира в забрюшинной клетчатке в области надпочечника. Иногда феохромоцитома сочетается с нейрофиброматозом, множественными кожно-слизистыми невромами, болезнью Хиппеля-Линдау или с мозжечковой гемангиобластомой. Она же является компонентом множественной эндокринной неоплазии второго типа (синдром Сиппля). Второй основной компонент этого синдрома – рак щитовидной железы; иногда бывает и третий компонент – гиперпаратиреоз. Злокачественная феохромоцитома встречается редко (1-6%), в 50% случаев она двусторонняя.

Клинически функциональная активность феохромоцитомы проявляется в основном повышением артериального давления, часто пароксизмального характера, в 60% случаев имеется гипергликемия, в 75% – высокий основной обмен. Следует отметить, что оперативное удаление феохромоцитомы нередко сопровождается тяжелым коллапсом, иногда заканчивающимся смертью оперированного больного.

Другие мягкотканые опухоли встречаются в надпочечниках, но редко. Стоит упомянуть лишь об одной своеобразной опухоли – миелолипоме. Это круглый, четко ограниченный узел, напоминающий на разрезе жировую ткань, но в отличие от нее имеет серо-розовый цвет. Диаметр узла варьирует от нескольких миллиметров до 10 см. Это образование относят к хористомам. Иногда такая хористома надпочечника сочетается с аналогичными узлами в забрюшинной и тазовой клетчатке, в межреберьях. Чаще встречается у тучных лиц.

Почки и мочевыводящие пути

При подозрении на патологические изменения в мочевом тракте органы брюшной полости удаляют вместе с мочеточниками и органами малого таза в едином комплексе. Исследование органов мочевой системы начинают с пальпации почек, которая позволяет ориентироваться в размерах их и наличии патологических образований, в частности крупных кист. Об этом надо знать заранее. Иначе при вскрытии капсулы почки патологоанатом может поставить себя в неловкое положение, обрызгав содержимым кисты окружающих, что нередко встречается, если не учитывают такую возможность. Затем выделяют почки из капсулы, обращая внимание на то, насколько легко снимается с них фиброзная капсула; одновременно оценивают их позицию и размеры, а также питающие почки сосуды.

Аномалии почек. Изредка отсутствует одна почка. При агенезии почки нет ее магистральных сосудов и, как правило, мочеточника. Также может быть недоразвитие соответствующей половины мочевого пузыря, его асимметрия. Не обнаружив почку в типичной позиции, надо искать почку дистальнее, где она изредка находится. Почка может лежать очень низко, даже в малом тазу, а питающие ее сосуды в таких случаях отходят на этом уровне от аорты или крупных ее ветвей. Описаны случаи локализации обеих почек на одной стороне. При этом один из мочеточников, пересекая среднюю линию, впадает в мочевой пузырь так же, как и в норме.

Если оказывается, что одна почка очень маленькая, то следует решить, врожденная это гипоплазия или приобретенная атрофия почки, сморщивание. Это иногда сделать нелегко. Гипоплазия чаще бывает двусторонняя, сосуды почек очень узкие, а почки имеют порок развития, в частности меньшее число долей, чем обычно, соответственно меньшее число сосочков и чашечек. В гипопластичной почке могут быть кисты, разрастание фиброзной и жировой ткани. Однако подобные изменения могут быть и при приобретенном сморщивании почек. При дифференциальном диагнозе необходимо ориентироваться также на анамнез и наличие других признаков предшествующего заболевания почек, а также на возможное наличие аномалий других органов, что нередко сочетается с аномалиями почек.

Вариантом весьма редко встречающейся у взрослых гипоплазии почки является олигомеганефрония. При этом небольшие правильной формы почки содержат резко уменьшенное число нефронов, но очень крупных. Клубочки превышают обычные размеры в 2-3 раза и поэтому на поверхности почки и на разрезе можно их видеть невооруженным глазом как очень маленькие шаровидные узелки.

При гипоплазии или приобретенной субатрофии одной почки вторая может быть увеличена. Гипертрофия развивается очень быстро. Так, сухая масса почки через 60 ч после удаления второй почки увеличивается на 10-15%, а через 5 сут – на 30%.

Частой находкой, не имеющей клинического значения, являются остатки эмбриональной дольчатости почек – неглубокие узкие борозды на поверхности почки, делящие ее на сегменты. Другой вариант формы – подковообразная почка. Почки при этом сращены своими полюсами, редко верхними и гораздо чаще нижними (в 90%). Подковообразная почка располагается несколько ниже обычной позиции. Клиническое значение этой аномалии невелико.

Об аномалиях магистральных сосудов говорить трудно, так как имеется очень много вариантов как их числа, так и ветвления. В частности, в 75% вскрытий имеются добавочные артерии – одна, две и более. Обычно это клинически не проявляется, кроме тех случаев, когда aberrантная артерия пересекает лоханочно-мочеточниковое соустье и сдавливает его, что может вызвать расширение соответствующей лоханки. Такая лоханка может частично выбухать из ворот почки (экстраренальная лоханка).

Один из вариантов сосудистой патологии – мышечно-фиброзная дисплазия почечной артерии. Встречается она чаще в молодом возрасте и проявляет себя развитием ранней артериальной гипертензии.

Аномалии мочевыводящих путей встречаются не очень редко. Можно встретить удвоение лоханки, которое всегда сочетается с удвоением мочеточников, полным или частичным. При частичном удвоении из каждой лоханки выходит мочеточник, затем оба мочеточника сливаются в один ствол, который далее, как обычно, впадает в мочевой пузырь. Слияние в 50% случаев происходит на уровне нижней трети, в остальных случаях несколько ниже или выше. Это называется Y-образным частичным удвоением. Очень редко бывает обратная картина – перевернутое Y-образное частичное удвоение, мочеточник при этом отходит от одной лоханки, а на каком-то уровне раздваивается и впадает в пузырь двумя устьями.

При полном одно- или двустороннем удвоении мочеточники спускаются параллельно до мочевого пузыря, затем мочеточник, идущий из нижней лоханки, пересекает второй мочеточник и впадает в пузырь, как в норме. Мочеточник, идущий от верхней лоханки, чаще впадает эктопически – у мужчин в заднюю уретру, в семявыносящие протоки, в семенные пузырьки и даже в придаток яичка, а у женщин или в заднюю уретру или вблизи ее наружного отверстия. В последнем случае характерным клиническим симптомом является постоянное недержание мочи при хорошем и полном опорожнении мочевого пузыря. Часть почки, относящаяся к верхней лоханке, обычно имеет неправильное строение – паренхима ее атрофична, с рубцами, лоханка и ее чашечки расширены. Как казуистика описаны утроения мочеточников.

В качестве аномалии можно встретить посткавальный мочеточник – правый мочеточник располагается позади нижней полой вены. Можно обнаружить врожденное удлинение и извитость мочеточника при правильно расположенной почке. Извитость следует отличать от перегиба мочеточника, который встречается при опущении почки. Нередко в мочеточнике имеются дивертикулы, клапаны и очаговые расширения. К последней аномалии относится мегауретер. У взрослых встречается он редко, иногда сочетается с мегаколон. С одной или двух сторон мочеточники резко расширены, иногда до нескольких сантиметров в периметре, извитые, а терминальные отделы их обычно нормальные. Если расширение мочеточников сочетается с увеличенным и расширенным мочевым пузырем, то такое сочетание носит название «мегауретеровезикальный синдром».

Может встретиться растяжение самого дистального отрезка мочеточника, который в виде пузырька с точечным отверстием на его поверхности пролабирует в мочевой пузырь. Это уретероцеле – аномалия, несколько чаще встречающаяся у молодых женщин.

Упомянутые аномалии мочеточников до определенного времени, а иногда до конца жизни, не проявляются клинически, особенно случаи удвоения, но иногда способствуют возникновению восходящей инфекции с поражением почек.

Приобретенное **расширение лоханок и мочеточников** возникает при нарушении пассажа мочи, в частности при обструкции мочевыводящих путей. Обструкция может быть вызвана сдавлением мочеточника снаружи доброкачественной и злокачественной опухолью, увеличенной маткой, сдавлением его при фиброматозе забрюшинной или липоматозе тазовой клетчатки. Обструкция может быть обусловлена наличием патологического образования в самой стенке мочеточника – опухоли, очага эндометриоза, гранулем, например, при бильгарциозе, дистрофическими изменениями, амилоидозом, фиброзом стенки радиационного происхождения. Третьим вариантом непроходимости будет obturация просвета камнем, свертком крови, частицами почки, например, отпавшим сосочком или частицами опухоли.

Во всех указанных случаях наступают расширение вышележащих отделов мочеточника и лоханки, гипертрофия их стенки, но для этого закупорка должна быть достаточно длительной и до определенного времени неполной.

Для детальной оценки состояния лоханок и чашечек рассекают почки. Нерезкая степень расширения лоханки обычно именуется пиелозктазией, выраженная, сопровождающаяся атрофией паренхимы почки – гидронефрозом. При гидронефрозе, как правило, расширены все чашечки. Чем острее обструкция, тем меньше степень гидронефроза. При постепенном ее развитии гидронефроз может достигать такой степени, что почка превращается в тонкостенный мешок, в котором макроскопически с трудом определяются остатки почечной паренхимы. Гидронефротическая полость заполнена прозрачной жидкостью, но при присоединении инфекции характер жидкости меняется, она становится мутной, иногда гнойной. Это **пионефроз**, хотя данный термин нередко употребляется и по отношению к массивному апостематозному поражению почечной паренхимы.

Массивный гидронефроз обычно односторонний, поскольку при этом резко нарушена функция почки. Двусторонний гидронефроз не бывает очень резко выражен, так как быстро приводит к почечной недостаточности. Причины одностороннего гидронефроза те же, что и расширения мочеточника. При двустороннем гидронефрозе могут быть аналогичные причины, а также развитие препятствия в дистальных отделах мочевыводящего тракта. У мужчин это чаще всего «аденома» предстательной железы, или опухоль ее, у женщин – «полипы» уретры, «уретральное мясо». Очень редко органическое препятствие не обнаруживается на вскрытии (функциональная обструкция шейки пузыря) или выявляется фиброз шейки (болезнь Мариона), редкое врожденное заболевание, встречается у молодых лиц. При низко расположенном препятствии расширяются не только мочеточники, но и мочевого пузыря.

Одной из причин развития гидронефроза, часто без сопутствующего расширения ниже лежащих отделов мочевого тракта, является туберкулез почек. Туберкулез иногда заканчивается массивной деструкцией паренхимы почек, чашечек, лоханок. Форма чашечек и лоханки при этом резко деформирована в отличие от obturационного гидронефроза, при котором основные черты строения этих полостей сохранены.

Стоит упомянуть об одном осложнении, связанном с хирургическим лечением массивного гидронефроза. Ликвидация обструкции может вызвать резкую полиурию с потерей боль-

шого количества солей, что влечет за собой серьезные осложнения, иногда смертельный исход.

Частой причиной гидронефроза является обтурация мочеточника камнем, спустившимся из лоханки или образовавшимся в мочеточнике, что встречается намного реже. Причины и патогенез **мочекаменной болезни** разнообразны, частично не выяснены. Следует указать на моменты, предрасполагающие к развитию камней в мочевой системе. В большинстве случаев основой камней являются соли кальция, поэтому все процессы, сопровождающиеся гиперкальциемией, способствуют и образованию камней. Гиперкальциемия, как правило, развивается при гиперпаратиреозе, реже при гипертиреозе, массивном разрушении костей, например, метастатическом поражении их, при длительной и полной иммобилизации больного, при избытке кальция в пище (молочно-щелочная диета), при гипервитаминозе D и авитаминозе A.

При гиперкальциемии можно отметить не только образование камней в почках, но и отложение солей кальция в других органах и тканях. Одним из внешних признаков таких депозитов кальция являются серо-белые точки в конъюнктиве глазных яблок и такие же точки и полосы в роговице (пучковая кератопатия).

Другие камни (ураты) легко образуются при мочекишечной диатезе, подагре. Из местных причин нужно упомянуть задержку мочеотделения, инфекцию мочевых путей, кальцификаты в паренхиме почки, особенно на вершинах сосочков (бляшки Рэндала).

Мочекаменная болезнь в основном встречается в среднем возрасте и редко наблюдается у детей и лиц старше 50 лет. В большинстве случаев, примерно в 85%, камни односторонние. Количество их в одной почке может достигать сотен и тысяч (песок). Самые мелкие камни в виде пластинок располагаются в сублоханочной ткани, более крупные в просвете чашечек и лоханки и могут быть обнаружены в дистальных отделах мочевого тракта, вплоть до мочеиспускательного канала. Камни дистальных отделов в основном вторичные, спустившиеся из лоханок, но изредка образуются и на месте. Крупные растущие камни могут приобретать большие размеры, повторяя форму лоханки и чашечек. Образуются причудливые сростки, именуемые коралловидными камнями или камнями типа оленьих рогов.

В мочеточниках спускающиеся камни останавливаются в самом начале или в самом конце их. Если камень долго стоит на месте, он может вызвать эрозию с местным воспалением, периуретеритом, что и обнаруживают при вскрытии мочеточника. Камень, локализующийся у самого устья мочеточника, может «вытянуть» мочеточник в пузырь, инвагинировать его. В таком случае образуется вздутие в мочевом пузыре, напоминающее уретероцеле. Камни в мочевом пузыре также чаще всего вторичные, растущие в пузыре на спустившемся «ядре». Обычно они круглые или овальные с гладкой поверхностью, поэтому иногда бессимптомны, даже если они достигают больших размеров. Ядром чаще всего служит спустившийся камень или ампутированный сосочек почки.

Наиболее частыми камнями являются кальциевые камни – углекислые, щавелевокислые и сложные. Они образуются при любой кислотности мочи. При щелочной моче выпадают обычно фосфаты кальция, магния и аммония, а при кислой – ураты, цистиновые и ксантиновые камни.

По внешнему виду камней определить их состав трудно, поскольку состав их часто сложный. Фосфорнокислые камни обычно рыхлые, светлые с относительно гладкой поверхностью, оксалаты твердые, кристаллические на изломе с шероховатой поверхностью, коричневатого цвета. Примесь уратов придает камням также коричневый оттенок. Чистые ураты темно-желтого и коричневого цвета характерны для подагры. Цистиновые камни плотные, блестящие, иногда восковидные и бесцветные. Последние отличаются еще и тем, что не выявляются на обзорных рентгеновских снимках, т. е. рентгенопрозрачны. Цистиновые камни в 70% случаев встречаются у мужчин, хотя они редки.

Неспецифическое воспаление мочевых путей чаще захватывает все их отделы, но иногда более выражено в верхнем сегменте мочеточника и в лоханке или в нижнем отрезке мочеточника и в мочевом пузыре. Изолированное воспаление мочеточника бывает только в виде очагового поражения в области травмы его, например, инструментальной. При неспецифическом остром воспалении стенка мочеточника утолщена за счет всех слоев, слизистая оболочка набухшая, тусклая, серо-красная, часто с петехиями. Если воспалительный процесс затянулся, то слизистая оболочка становится не столь полнокровной и набухшей, но заметно зернистой. Подобная зернистость слизистой оболочки на бледном фоне, иногда резко выраженная, принимающая вид «булыжной мостовой», бывает в старческом возрасте, чаще в проксимальных отделах мочеточников. Если такое «зернышко» рассмотреть в лупу, то можно заметить, что стенка его полупрозрачная, а на разрезе видна полость, заполненная прозрачной влагой. Это кистозный уретерит стариков. Если сероватые «зернышки» немногочисленны и плотны, то возникает подозрение на гранулематозный процесс в мочеточнике. В большинстве случаев такой гранулематозный процесс оказывается туберкулезной этиологии. Хронический туберкулезный уретерит ведет к заметному фиброзу стенки мочеточника, который может превратиться в плотный тяж. Подобный фиброз иногда наблюдается и после лучевого лечения по какому-то поводу.

Туберкулез мочеточника, так же как и неспецифическое воспаление, всегда сочетается с поражением других отделов мочевыводящей системы, преимущественно лоханок с аналогичными морфологическими изменениями в них.

Врожденные **пороки мочевого пузыря** у взрослых встречаются крайне редко. О недоразвитии половины мочевого пузыря мы уже упомянули, анализируя аномалии почек. Очень редко бывают небольшие пузырно-влагалищные и еще реже пузырно-прямокишечные фистулы. Чаще подобные свищи являются приобретенными в результате травмы (у женщин нередко родовой) или образуются в ходе воспаления, опухолевого процесса в этих смежных органах. Пузырно-кишечные свищи иногда возникают при болезни Крона, а иногда после терапевтического облучения этой зоны.

Истинные, содержащие все слои стенки, врожденные дивертикулы крайне редки. Преимущественно дивертикулы представлены ложными, приобретенными дивертикулами, часто множественными. Эти выпячивания внутренних слоев стенки пузыря нередко возникают при гипертрофии ее. При этом происходит неравномерное утолщение мышечных пучков, внутренняя поверхность пузыря принимает трабекулированный вид. Между трабекулами образуются слабые места, в которые выбухают внутренние слои. Независимо от степени гипертрофии стенки пузырь может быть либо сокращен, либо растянут. Последнее чаще бывает при

вскрытии. Гипертрофия стенки пузыря связана с препятствием оттоку мочи, что в огромном большинстве случаев бывает у пожилых мужчин с аденомой предстательной железы. Дивертикулы могут достигать значительных размеров, иногда в них обнаруживают камни, изъязвления. Изредка бывает прободение дивертикула с развитием вне- и внутрибрюшинных осложнений. В редких случаях причиной затрудненного оттока мочи могут быть камни мочевого пузыря, функциональный или органический стеноз шейки его (болезнь Мариона), стриктуры уретры. Последние могут быть врожденными (редко), посттравматическими (инструментальное обследование, прохождение камня), поствоспалительными (гонорея, уретрит).

Изредка можно обнаружить врожденные и приобретенные **деформации мочевого пузыря**. В области дна пузыря можно встретить конусовидное выбухание, напоминающее истинный полный дивертикул. Это остаток урахуса (канала аллантаоиса). Он может быть проходим на всем протяжении от мочевого пузыря до пупка, открываясь в последнем свищом, или просвет урахуса сохраняется на каком-то протяжении. Если это мочепузырный конец, то получается описанное выше выбухание в области дна пузыря; если пупочный конец, то образуется синус у пупка. Если просвет сохраняется на всем протяжении, а оба конца облитерированы, образуется киста урахуса, заметная под брюшиной передней стенки живота.

В редких случаях часть мочевого пузыря может быть втянута в грыжевой мешок, образуется боковое выпячивание стенки пузыря. В других случаях при развитии объемного процесса в полости таза, например при тазовом липоматозе, дистальная часть пузыря может быть сдавлена в виде трубки, а тело и дно значительно расширены.

При вскрытии необходимо оценить характер **содержимого мочевого пузыря**. Обычно в нем содержится некоторое количество мочи, если больной не умирает в состоянии анурии или не произошло опорожнение пузыря незадолго до смерти или в состоянии агонии. Резко растянутый мочой пузырь очень характерен для смерти от мозговой комы, в частности при инсультах головного мозга.

Моча обычно прозрачная, светло-желтая или насыщенно-желтая. Иногда, особенно при позднем вскрытии, моча бывает мутноватой из-за выпадения солей и даже может образоваться рыхлый осадок серого цвета, состоящий из солей. Такая же картина встречается при пиурии, но в осадке при этом большое число лейкоцитов и бактерий. Если немного подогреть мутную мочу, то выпавшие соли могут частично раствориться и моча просветляется. При пиурии этого не происходит.

Моча может быть кровянистой или в пузыре оказывается почти чистая кровь, иногда со свертками. В огромном большинстве случаев кровь в пузыре появляется при поражении почек или мочевых путей и реже при прорастании этих органов опухолью извне. Значительная примесь крови в моче встречается при геморрагических диатезах, в том числе и ятрогенных (передозировка антикоагулянтов). Кровянистая моча характерна для опухолей почек, мочекаменной болезни, появляется при поликистозе почек, остром гломерулонефрите, туберкулезе почек. Кровь может появиться в моче и при прохождении камня по мочеточнику, при язвенных и опухолевых процессах в мочевом пузыре, при тяжелом цистите. Как правило, много крови в моче, а иногда почти чистая кровь со свертками наблюдается именно при поражении мочевых путей.

В мочевом пузыре, кроме камней, можно встретить различные **инородные тела**. Это части катетеров и самые удивительные предметы, иногда вводимые самим субъектом с целью мастурбации: термометры и их части, детали авторучек, инородные тела органического происхождения (части растений и животных). Есть описания обнаружения в мочевом пузыре маленькой змеи, полового члена кабана. Длительно находящиеся в мочевом пузыре инородные тела могут инкрустироваться солями и приобретать вид обычных камней. Поэтому любой камень пузыря следует рассечь для поиска возможного инородного тела.

Осматривая внутреннюю поверхность мочевого пузыря, кроме опухолевых разрастаний, чаще всего сосочкового характера, можно обнаружить проявления различного типа воспаления, **цистита**. Острый неспецифический цистит, как правило, диффузный, может быть бактериальным (чаще) и стерильным. Легкие формы выражаются макроскопически отеком и полнокровием внутренней оболочки, иногда с мелкими кровоизлияниями. Такая относительно легкая форма цистита иногда развивается у молодой женщины после дефлорации. Это цистит медового месяца. К более тяжелым формам относится геморрагический цистит с массивными кровоизлияниями во внутреннюю оболочку, эрозивно-язвенный цистит. Кровоизлияния и некрозы иногда распространяются на всю толщу стенки. Это гангренозный цистит. Реже встречается диффузное гнойное воспаление стенки пузыря по типу флегмоны, иногда с образованием в стенке абсцессов.

Тяжелые формы цистита, иногда развивающиеся у пожилых людей, с нарушениями в ЦНС и функции мочевого пузыря могут явиться непосредственной причиной смерти больного. Это обусловлено нарушением целостности так называемой асимметричной соединительной мембраны, входящей в состав стенки пузыря. При повреждении этой защитной мембраны может возникнуть тяжелое отравление организма токсическими продуктами из содержимого пузыря и его стенки.

Стерильный цистит может возникнуть в результате химического раздражения при инстилляции различных веществ или лучевого воздействия или при лечении цитостатиками. К небактериальным циститам следует отнести и цистит, развивающийся при синдроме Рейтера. Синдром включает абактериальный цистит и уретрит, часто простатит, конъюнктивит и артрит. К относительно легкому стерильному циститу нередко присоединяется инфекция и поражение пузыря становится более выраженным и неотличимым от первичного бактериального.

Нередко при затянувшемся цистите во внутренней воспаленной оболочке откладываются частицы фосфатов. Оболочка усыпана серо-белыми песчинками, часто имеются небольшие полиповидные разрастания рыхлой грануляционной ткани с такими же мелкими зернышками. Это инкрустационный цистит. Иногда полиповидные разрастания принимают относительно большие размеры и могут имитировать опухоль. В отличие от последней они имеют конусовидную форму с широким основанием и узкой вершиной, а опухоль чаще имеет ножку.

При хронических формах цистита признаки воспаления (отек, полнокровие) не столь выражены, однако могут развиваться многочисленные мелкие кисточки, аналогичные кисточкам в мочеточнике. Это кистозный цистит. На фоне нерезкого и неравномерного отека видны множественные выбухания, довольно крупные, диаметром до 1-2 см, с гладкой поверхностью. Это буллезный цистит.

У больных сахарным диабетом при присоединении газообразующей флоры содержимое пузыря может быть геморрагическим и вспененным, а стенка пузыря пропитана газовыми пузырьками. Это эмфизематозный цистит.

Особая форма хронического интерстициального цистита неясной этиологии и патогенеза иногда наблюдается у женщин в менопаузе или после операций на органах малого таза. Изредка данный вид цистита встречается и у мужчин. Стенка пузыря значительно утолщена, а на слизистой оболочке образуется язва, обычно одиночная, 1-2 см в поперечном сечении, редко крупнее. Дно язвы рыхлое, гранулирующее, от светло-серого до буроватого цвета (язвы Хэнера). В отличие от других форм цистита очень редко поражается мочепузырный треугольник (Льетто).

Есть еще один вид патологического процесса, который встречается в мочевом пузыре и реже в других отделах мочевыводящей системы. Это мягкие желтоватые или коричневатые округлые и немного приподнятые бляшки диаметром от нескольких миллиметров до 3 см. Это малакоплакия. Процесс доброкачественный, неясного генеза.

Интерстициальный и радиационный цистит, а также цистит, возникающий при лечении цитостатиками, нередко заканчиваются фиброзом стенки пузыря с резким уменьшением его объема.

В мочевом пузыре встречается **специфическое гранулематозное воспаление**, в частности туберкулез. Туберкулезное поражение мочевого пузыря почти всегда нисходящего характера при туберкулезе почек. Первые изменения в виде гиперемии и зернистости внутренней оболочки, иногда с заметными очень мелкими бугорками, появляются возле устьев мочеточников. Затем довольно быстро развиваются неглубокие язвы и процесс распространяется по плоскости и в глубину. В поздних стадиях стенка пузыря склерозируется, иногда образуются свищи.

Поражение мочевого пузыря при шистосомозе – частое явление. Картина при этом очень пестрая. На фоне диффузного гиперпластического цистита с зернистой поверхностью имеются полипозные возвышения на широком основании, белесоватые пятна лейкоплакии, при пальпации ощущаются мелкие песчинки, обычно расположенные группами. Нередко образуются эрозии и язвочки, особенно в местах возвышений. Хронический шистосомозный цистит сопровождается выраженным склерозом стенки, особенно в зоне отверстий пузыря. Все это в дальнейшем может осложниться расширением вышележащих мочевых путей – уретерогидронефрозом. На этом фоне довольно часто развивается рак мочевого пузыря. Заболевание эндемично для тропических регионов, особенно для стран Среднего и Ближнего Востока, Африки. Всегда следует учитывать бывшие места жительства субъекта.

При подозрении на затруднение оттока мочи в самых дистальных отделах мочевого тракта или на другие патологические изменения в них вскрывают **уретру**. В уретре можно встретить гипертрофию семенных бугорков, очень редко врожденный клапан в простатической части ее, рубцовую стриктуру любого происхождения и на любом уровне, очень редко дивертикул (почти исключительно у женщин), а также воспалительные изменения, уретрит. У женщин, кроме того, у наружного отверстия уретры нередко встречаются полиповидные выросты, мягкие дольчатые красноватые массы. Это очаговая гиперплазия слизистой оболочки, истинные вывороты ее.

Рассмотрев возможные аномалии почек и мочевых путей, переходим к детальному исследованию почек. Нередкой находкой на вскрытии являются врожденные и приобретенные **кисты почек**. У взрослых можно обнаружить солитарную простую кисту. Она чаще односторонняя и одиночная, реже их 2-3. Расположены они преимущественно в коре, большей частью у нижнего полюса почки. Размеры кист варьируют от 2-3 мм до нескольких сантиметров. Стенка их тонкая, полупрозрачная, содержимое водянистое, бесцветное или янтарно-желтое, очень редко кровянистое. Клинического значения солитарные кисты не имеют.

Наиболее частые у взрослых, множественные, обычно двусторонние, в виде мелких пузырей диаметром до 1-1,5 см, расположенные в корковом слое, кисты всегда развиваются на фоне склероза почек. Это ретенционные кисты. По характеру стенок и содержимого они не отличаются от простых солитарных кист. Лежащий в основе образования ретенционных кист нефросклероз может иметь большое клиническое значение.

Похожие кортикальные кисточки до 1 см диаметром могут встретиться и в малоизмененной почке при туберозном склерозе.

Очень редко обнаруживают многокамерную кортикально-медуллярную кисту, обычно одностороннюю, чаще у верхнего полюса почки. Киста очень четко ограничена, а почка может быть не изменена. Генез такой кисты неясен, клинического значения она не имеет.

Медуллярные кисты у взрослых обычно симптомов не дают, но у детей и молодых лиц рано развивается почечная недостаточность. У взрослых кисточек обычно не очень много, они мелкие, до 1 см диаметром и располагаются в юстакортикальной зоне. У молодых лиц они очень многочисленны, почки с атрофичной корой, значительно уменьшены. Поражение симметричное. Это заболевание относится к семейному нефрофтизу Фанкони.

Медуллярные псевдокисты – кистовидные образования постнекротического происхождения, обычно одиночные или немногочисленные, неправильной формы с шероховатой внутренней поверхностью, заполненные детритом, грязно-бурой массой, иногда кровью. В анамнезе деструктивный процесс в почках.

К медуллярным псевдокистам относятся «чашечковые» кисты, образовавшиеся на местах отпавших некротизированных сосочков почки.

В прилоханочной ткани могут быть мелкие множественные неправильной формы полости, заполненные прозрачной влагой. Это кистовидное расширение лимфатических сосудов.

Большое клиническое значение имеют врожденные **поликистозные болезни почек**. По современной номенклатуре, они делятся на четыре типа, причем I и IV встречаются только в детской практике.

Тип II связан с дефектной почечной дифференцировкой, встречается у детей и у взрослых, причем у взрослых бывает только одностороннее поражение почки. Пораженная почка может быть нормальных размеров или увеличенной. Кисты множественные, многокамерные. Этот тип кистозной болезни нередко сочетается с другими аномалиями мочеполовой системы. Взрослые могут жить довольно долго без признаков недостаточности функции почек. Заболевание очень редкое.

Тип III поликистоза – поликистоз взрослых. Это всегда двустороннее поражение. Почки очень большие, масса каждой почки может достигать нескольких килограммов. Капсула снимается с большим трудом, но сращения обычно несплошные. С поверхности и на разрезе поч-

ки как бы построены только из кист, паренхимы почти не видно. Кисты от мелкой горошины до нескольких сантиметров диаметром (в среднем 1,5-2 см), заполнены то прозрачной жидкостью, то мутной, гноевидной зеленоватой, то желатинозным содержимым. Отдельные кисты могут содержать свежую красную или измененную бурюю кровь. Нередко часть кист нагнаивается, при этом в просвете их скапливается гной. Изредка гнойный процесс переходит на окружающую почку клетчатку. Болеют с равной частотой мужчины и женщины. Погибают больные чаще всего в возрасте 40-60 лет, средний возраст к моменту смерти составляет 52 года, но возможна смерть и значительно раньше, и позже. В $\frac{1}{3}$ случаев при этом типе поликистоза встречаются кисты в печени, иногда в селезенке, поджелудочной железе. Примерно в 10-15% обнаруживают пороки развития мозговых сосудов, в том числе аневризмы. Умирают больные в $\frac{1}{3}$ случаев от почечной недостаточности, еще в $\frac{1}{3}$ от осложнений, связанных с артериальной гипертензией, которая является характерным симптомом поликистоза, в остальных случаях от других причин.

Теперь рассмотрим изменения почек без грубого нарушения формы, касающиеся их размеров, цвета, рисунка, строения. Начнем с маленьких почек. Средняя масса обеих почек в норме составляет для условного мужчины 310 г, для условной женщины – 275 г.

При рассмотрении аномалий почек было указано, что гипоплазию иногда трудно отличить от приобретенного сморщивания почек, и некоторые, хотя и не очень прочные, основы для такой дифференциальной диагностики были приведены выше. Причины приобретенного нефросклероза разнообразны. В конечной стадии сморщивания не всегда можно решить, какая из них привела к сморщиванию почек, но все же некоторые макроскопические особенности могут в ряде случаев помочь решить этот вопрос.

Выраженный **нефросклероз** с явлениями тяжелой почечной недостаточности, с уремией чаще всего развивается на почве хронического пиелонефрита (примерно $\frac{1}{3}$ случаев смерти от уремии). На втором месте по частоте в качестве причины сморщивания почек стоит хронический гломерулонефрит всех вариантов. Значительно реже сморщивание почек обусловлено гипертонической болезнью (эссенциальная доброкачественная гипертония), а также сахарным диабетом, амилоидозом и некоторыми другими болезнями.

Сморщенные почки в исходе хронического пиелонефрита с поверхности неравномерно зернисты с многочисленными грубыми западающими рубцами, часто сливающимися между собой. Западения при этом имеют довольно характерный вид. На поперечном разрезе видны пологие края и плоское дно, обычно не достигающее до мозгового вещества. В отличие от этого рубцовые западения сосудистого происхождения имеют клиновидную форму на поперечном срезе с более круто опускающимися стенками и вершиной, уходящей до мозгового вещества. Однако и при хроническом пиелонефрите в результате поражения сосудов могут встретиться такого рода рубцы. Получается очень пестрая картина. Поражение почек при хроническом пиелонефрите почти всегда несколько асимметрично. Капсула снимается с некоторым трудом, на разрезе видно избыточное разрастание прилоханочной жировой клетчатки.

Сходная картина развивается при мочекистой подагре: такой же, часто асимметричный и неравномерный склероз почек и дополнительно с тофусами в мозговом веществе в виде серо-желтоватых рыхлых узелков. Примерно каждый 4-5-й больной подагрой умирает от почечной недостаточности. Как правило, у этих больных имеются и другие стигмы подагры.

Клиновидные рубцы сосудистого происхождения особенно часто встречаются у пожилых с выраженным атеросклерозом. Эти рубцы обычно не столь многочисленны, чтобы вызвать почечную недостаточность. В промежутках между рубцами почечная паренхима имеет обычный вид, если нет другого заболевания, поражающего почки. При многочисленных рубцах деформацию почки относят к атеросклеротическому нефросклерозу. Подобные рубцы сосудистого генеза могут быть следствием окклюзии дольковых артериальных ветвей, чаще всего в результате тромбоза или эмболии их с развитием инфарктов почек или без них.

Рассмотрим уменьшенные в размерах почки с мелкозернистой поверхностью («зернышки» размером 2-3 мм). Масса почек резко уменьшена, иногда до 100 г. На разрезе почки бледно-розовые, иногда с ржавым оттенком, кора относительно равномерно сужена, часто видны зияющие склерозированные сосуды. Подобная картина сморщивания наиболее характерна для последствий хронического гломерулонефрита. По внешнему виду почек отличить форму гломерулонефрита нельзя, за исключением, вероятно, сморщивания в исходе идиопатического мембранозного гломерулонефрита. В этом случае поверхность разреза может иметь желтоватый оттенок.

Гораздо реже уменьшенные и равномерно мелкозернистые почки с клинически выраженными явлениями почечной недостаточности встречаются при диабетическом нефросклерозе. Внешне в финальной фазе этот нефросклероз трудно отличить от нефритического склероза, но нередко к такому равномерному сморщиванию присоединяется более грубое рубцевание и некроз с ампутацией сосочков, поскольку больные сахарным диабетом очень склонны к развитию пиелонефрита и некрозу сосочков. Нефросклероз у лиц, длительно страдающих сахарным диабетом, развивается у каждого 2-3-го больного.

Равномерное, значительно выраженное мелкозернистое сморщивание почек, приводящее к уремии, очень редко встречается и при эссенциальной доброкачественной гипертензии (менее чем в 5% наблюдений). Общая картина та же, что и при нефритическом сморщивании, но зернистость коры немного мельче, а капсула снимается обычно без труда. Нередко также имеются клиновидные рубцы сосудистого генеза и мелкие ретенционные кисточки. В огромном большинстве случаев при доброкачественной эссенциальной гипертензии почки уменьшены и сморщены не очень резко, без выраженного нарушения их функции.

Радиационное поражение почек также может через 6-12 мес закончиться склерозом подобного типа, однако чаще поражение асимметричное, значительнее сморщивание на стороне облучения.

Мелкозернистая поверхность почек и нерезкое их уменьшение изредка бывает без видимой причины и без артериальной гипертензии.

В редких случаях умеренно склерозированная мелкозернистая почка выглядит с поверхности и на разрезе пестрой с многочисленными тускловатыми и желтоватыми некрозами в коре и мелкими кровоизлияниями. Такая картина характерна для злокачественной гипертензии. Изредка это наблюдается у больных, ранее страдавших «доброкачественной гипертензивной болезнью», чаще в среднем возрасте, но иногда встречается и у лиц, у которых прежде артериальная гипертензия не была зарегистрирована, почки не были сморщены.

Сходная картина без сморщивания почек бывает и при некоторых других заболеваниях: при склеродермии, узелковом артериите, при гранулематозе Вегенера. При узелковом арте-

риите поражение почек может быть двух вариантов. При первом варианте поражаются мелкие артерии и клубочки – кровоизлияния и некрозы мелкие, при втором варианте, классическом и более частом, поражаются более крупные артерии мышечного типа – инфаркты и кровоизлияния более крупные. Поражение почек при узелковом артериите наблюдается более чем в 80% и причиной смерти больных очень часто является уремия.

При гранулематозе Вегенера поражение почек сочетается с гранулематозным поражением верхних дыхательных путей.

Бледные и несколько **увеличенные почки** с легко снимающейся капсулой и гладкой поверхностью – это, пожалуй, наиболее трудный для дифференциальной диагностики вариант изменений почек. Так почки выглядят при многих заболеваниях самих почек и вторичных дистрофических изменениях при заболеваниях других органов и систем, при интоксикациях. В этих случаях особенно важны анамнестические, клинические сведения с данными лабораторных исследований. Поэтому, перечисляя возможные причины поражения почек, мы будем ссылаться и на эти сведения. Окончательный диагноз обычно формулируется только после гистологического исследования и анализа случая.

Начнем с заболеваний почек. Набухшие увеличенные почки с легкоснимающейся капсулой, гладкой бледной поверхностью и бледной паренхимой на разрезе, с несколько расширенной корой характерны для подострого гломерулонефрита, реже для острого. В последнем случае кора обычно полнокровна, а иногда с темно-красными точками в ней. Развитие острого и подострого гломерулонефрита в большинстве случаев связывают с перенесенной за 10-14 дней до появления клинических симптомов поражения почек стрептококковой инфекцией. Обычно это инфекция верхних дыхательных путей, ангина, реже рожа, инфицированные раны. В остальных случаях может быть другое инфекционное начало – вирус, микроб. Иногда зарегистрированной инфекции может не быть. Чаще всего острый постстрептококковый гломерулонефрит развивается у детей, у мальчиков в 2 раза чаще, чем у девочек. В огромном большинстве случаев нефрит заканчивается выздоровлением. Лишь изредка он переходит в подострую стадию и в хроническую. Смерть больного гломерулонефритом в острой стадии – исключительное событие. Клинически острый гломерулонефрит характеризуется внезапным началом, у $\frac{2}{3}$ больных появляются небольшие отеки, преимущественно на лице, в периорбитальной области, олигурия, может быть анурия. У 50% больных повышается артериальное давление. В крови увеличивается количество азотистых шлаков, в моче появляются белок, эритроциты. В подострой фазе отеки обычно более выражены, более диффузные, артериальное давление умеренно повышено, основной обмен снижен. В моче белок, различные цилиндры, овальные жировые тельца, кристаллы холестерина. В анализах крови гипоальбуминемия, гиперхолестеринемия, повышение остаточного азота. В подострой фазе смерть обычно связана не с уремией, а с инфекционными осложнениями. Исключение составляет так называемый быстро прогрессирующий гломерулонефрит, при котором картина подострого нефрита развивается без предшествующей острой стадии и обычно без стрептококковой инфекции в анамнезе. В этих случаях больные погибают обычно в течение нескольких месяцев. Почки при этом такие же большие белые, но паренхима дряблая, а на поверхности почек имеются плоские западения, могут быть небольшие рыхлые спайки с капсулой, на разрезе очень широкая бледная кора.

Так же выглядит почка и при синдроме Гудпасчера – сочетании гломерулонефрита с легочными кровотечениями и гемосидерозом легких. Заболевают в основном молодые мужчины, причем первые симптомы могут быть со стороны легких, но смерть обычно наступает от почечной недостаточности.

Из других клубочковых поражений почек такая же макроскопическая картина имеется при липоидном нефрозе (гломерулит с минимальными изменениями). Только цвет паренхимы почек с легким желтоватым оттенком, а масса почек нерезко увеличена. Это заболевание у взрослых очень редкое, с острым началом, массивными отеками, но без повышения артериального давления, без азотемии. В моче появляются большое количество кристаллов холестерина («мальтийские кресты»), цилиндры, жировые тельца, белок. В крови – гиперлипидемия. Течет болезнь с ремиссиями и обострениями. При современных методах лечения прогноз благоприятный, смертность менее 10%, в основном от инфекционных осложнений на фоне гипогаммаглобулинемии.

Бледные увеличенные (не всегда) плотные почки с сальным блеском на разрезе – характерный признак отложения амилоидных масс в них. Амилоидоз почек в той или другой степени наблюдается почти в каждом случае вторичного амилоидоза, связанного с наличием туберкулезных или гнойных очагов в организме, нередко при периодической болезни, ревматоидном артрите, при средиземноморской лихорадке. В последних случаях амилоидоз макроскопически может быть почти не заметен, за исключением повышенной плотности почек, но гистологически он выражен. Также выявляется амилоид в свежем материале с использованием йодной пробы в кислой среде. Клинически при амилоидозе почек выражен нефротический синдром. При первичном амилоидозе значительное вовлечение почек встречается только в $\frac{1}{3}$ случаев.

Большая бледная почка может быть в результате лейкозной инфильтрации ее паренхимы при гемобластозах, чаще лимфолейкозе и злокачественных лимфомах. Поражение может быть диффузным и узловатым с крупными выбухающими бледными узлами в паренхиме почек.

Почка обычных консистенции и размеров или слегка увеличенная, с гладкой поверхностью и рыжеватой окраски, с красными немного выбухающими точками в коре, заметными с поверхности и на разрезах (кровоизлияния в клубочках), может встретиться при очаговом гломерулонефрите. Причины его разнообразны. Это и септический эндокардит, и другие бактериальные инфекции, это и системная красная волчанка, это и анафилактическая пурпура, это и депозиты иммуноглобулинов А в мезангии. Течение очагового гломерулонефрита обычно благоприятное. Такой нефрит может быть и при синдроме Олпорта, в состав которого входит глухота, иногда катаракта, рецидивирующая гематурия. Заболевание семейное, мужчины болеют несколько чаще и тяжелее и редко доживают до 30 лет.

Сходный внешний вид имеют почки и при ряде тубулярных поражений, лишь на разрезе паренхима несколько отличается своим желтоватым оттенком коры, а прилежащая треть мозгового вещества обычно полнокровная, серо-красная. Поражение тубулярного аппарата наступает во многих ситуациях: при отравлениях, при шоковых состояниях и ишемии почки, при травмах, ожогах, кровотечениях, при некоторых инфекциях, например лептоспирозе, при дегидратации организма и гипергидратации, в том числе ятрогенной, при синдроме раздавли-

вания (прижатия), при кишечной непроходимости, перитонитах, лекарственных поражениях почек.

В патогенезе поражений канальцевого аппарата при перечисленных процессах основную роль играет тубулярная аноксия, в меньшей степени непосредственное влияние токсических продуктов на эпителий канальцев; клиническая картина во многом сходная. Основные симптомы: ранняя олигурия и анурия, затем азотемия. При выздоровлении, которое обычно начинается через 10-12 дней, если нет продолжающегося воздействия на почки, возникают трудности в связи с развитием полиурии и нарушением водно-электролитного баланса. Смерть нередко наступает в этот период. К концу 3-й недели обычно уменьшается азотемия, постепенно восстанавливается водно-электролитный баланс. Прогноз во многом зависит от причины, вызвавшей поражение почек. При тяжелых инфекционных процессах, обширных ожогах и травмах поражение почек обычно тяжелое, летальность высокая. При одномоментном действии на почки токсина, при трансфузионном конфликте прогноз обычно более благоприятный, несмотря на тяжесть первоначального поражения почек.

В период регенерации почки постепенно становятся розовыми и серо-красными. При холемическом поражении, желтухе, особенно механической, при лептоспирозе паренхима имеет отчетливо желтушный и зеленоватый оттенок, иногда насыщенно грязно-зеленый. При явлениях гемолиза и синдроме раздавливания гемоглобиновые и миоглобиновые пигменты накапливаются в дистальных отделах канальцевой системы и становится хорошо заметной буроватая исчерченность мозгового вещества, особенно сосочков.

Из экзотоксинов довольно характерную картину вызывают соли тяжелых металлов, особенно ртути (сулема), гликолевые соединения, в частности антифриз, соединения фосфора, инсектициды. Из лекарств – антибиотики, особенно гликозиды, сульфаниламиды, йодистые препараты, салицилаты и др.

Едва ли не самым частым заболеванием, приводящим к почечной недостаточности и смерти от нее, является **пиелонефрит**. Это может быть острая одномоментная вспышка болезни или непрерывно рецидивирующий процесс, приводящий к сморщиванию почек.

В большинстве случаев острый пиелонефрит обусловлен восходящей инфекцией, чаще в результате окклюзии мочевыводящих путей. Значительную роль в развитии восходящего пиелонефрита играют инструментальное исследование, катетеризация, а также наличие у больного сахарного диабета. У этих больных пиелонефрит регистрируется в 4 раза чаще. Пиелонефритом несколько чаще болеют женщины, что связывают с более короткой уретрой у них. У мужчин самым частым способствующим развитию заболевания состоянием является аденоматозная гиперплазия предстательной железы.

Пиелонефрит может быть двусторонним, но обычно он асимметричный. В большинстве случаев этиологическим фактором являются *E. coli* и другие комменсалы кишечника. Реже таким фактором является стафилококк. Последний, как правило, является причиной гематогенного инфицирования почек. Клинически пиелонефрит проявляет себя симптомами общего инфекционного заболевания с лихорадкой, болями в пояснице, дизурией, пиурией. В моче большое количество полиморфноядерных активных лейкоцитов, бактерий (более 10^5 в 1 мм^3), зернистые цилиндры.

Макроскопически почки при остром пиелонефрите слегка увеличены или нормального объема, но поверхность их неровная, заметны слегка взбухающие, более светлые узлы с красным ободком по периферии. На разрезе видны бледно-сероватые клиновидные очаги, напоминающие инфаркты, основанием направленные к коре в зоне взбуханий, а вершиной упирающиеся в мозговое вещество, в сосочек. По краям очага зоны полнокровия, особенно вокруг почечных столбов (бертининовых колонок). Эти участки могут сливаться между собой и даже захватывать всю почку. Нередко часть сосочков находится в состоянии некроза.

При гематогенном, чаще стафилококковом, поражении почек обычно имеются множественные абсцессы. Если они, располагаясь группой, сливаются в многокамерные полости, то это именуется карбункулом почки. Апостематозный нефрит нередко осложняется прорывом кортикального абсцесса в окружающую клетчатку с развитием гнойного паранефрита.

Туберкулезный пиелонефрит характеризуется развитием специфических гранул, бугорков. Это вторичное гематогенное поражение. Вначале мелкие бугорки находятся в коре, затем бугорки увеличиваются, сливаются в конгломераты (узловатый туберкулез), появляются очаги некроза в них. Казеозные массы прорываются в лоханку, оставляя полости – каверны. В лоханке также образуются туберкулы. Очень часто присоединяется неспецифическая инфекция, нередко развивается гидронефроз, пионефроз. В поздних стадиях разрастается рубцовая ткань, почка сморщивается. Процесс более чем в 80% двусторонний и с поражением мочевыводящих путей. В каждом третьем случае обнаруживают на вскрытии активный или латентный туберкулез легких. При свежем гематогенно-диссеминированном поражении внутренних органов можно увидеть в коре почки лишь мелкие сероватые бугорки.

Картина хронического пиелонефрита с деформацией почки, иногда в сочетании с амилоидозом и наличием камней, наблюдается у каждого 2-3-го больного с множественной миеломой. Для диагноза миеломной почки необходимо обнаружить миеломные очаги в костях, хотя может быть отсутствие их при диффузной форме миеломы. В моче, как правило, обнаруживают белок, нередко специфический, цилиндры. Хронический пиелонефрит любой этиологии является частой причиной развития артериальной гипертензии.

Инфаркты почек, одиночные и множественные, встречаются нередко и в неизмененных почках, и в «больных». Инфаркты ишемического типа развиваются в результате закупорки концевых артерий эмболами или тромбами. Это клиновидные серо-желтоватые участки, широким основанием обращенные к коре, где над ними имеется легкое взбухание. Вершина инфаркта упирается в мозговое вещество. Как правило, вокруг некротического участка имеется узкий ободок кровоизлияния. Такой вид имеет свежий инфаркт. Позднее участок некроза становится бледнее, западает и процесс заканчивается втянутым рубцом. Источником эмболии артерий могут быть атероматозные, тромботические массы из сердца, аорты. В случае эмболии инфицированными тромбами может произойти нагноение инфаркта с образованием абсцесса.

Геморрагический инфаркт почки – более редкое явление, встречается при тромбозе почечных вен, чаще захватывает значительную часть почки или всю почку. Тромбы нередко носят продолженный характер из нижней полой вены. Инфарцированный участок или вся почка увеличенные, темно-синюшные, в венах видны темно-красные тромбы. Если поражение двустороннее, то процесс оказывается фатальным для больного. Одностороннее поражение час-

то сопровождается развитием артериальной гипертензии. Подобный тромбоз иногда осложняет пиелонефрит, амилоидоз почки, довольно характерен для констриктивного перикардита, идиопатического мембранозного гломерулонефрита, реже возникает при застойной сердечной недостаточности. Если больной переживает острый период, то у него развивается клиническая картина нефротического синдрома, больные редко после такого тромбоза живут более 1 года. Почка в поздних стадиях уже не синюшная, а бледная с широкой корой и стертым рисунком строения на разрезе.

Кроме упомянутых гетеротопических островков надпочечниковой ткани, инфарктов, в коре почки могут встретиться беловато-желтоватые четко ограниченные округлые узелки аденом. Размеры их невелики, от нескольких миллиметров до 1-2 см. В них иногда видны свежие и старые кровоизлияния. Встречаются и другие доброкачественные и злокачественные мягкотканые опухоли. В мозговом веществе нередко видны маленькие, плохо очерченные фиброзно-жировые узелки, иногда с мелкими кисточками (кистозные гамартии), а также может быть четкий белый плотный волокнистый на разрезе узел (медуллярная фиброма). Клинического значения эти образования не имеют.

Некротический папиллит встречается нередко при пиелонефрите, как остром, так и хроническом, особенно часто у больных сахарным диабетом, иногда возникает при интоксикации анальгетиками, характерен для поражения почек при серповидно-клеточной анемии. Отдельные или многие сосочки тусклые желтоватые на разрезе с четкой границей в верхней трети, отделяющей некротизированную часть от полнокровного основания. Сосочек может самоампутироваться и обтурировать мочевые пути или выйти с мочой. Иногда он становится ядром камня. Несколько своеобразен некроз сосочков при интоксикации анальгетиками (фенацетиновая нефропатия). После длительного, в течение ряда лет, систематического приема анальгетиков салицилового ряда у больных, чаще у женщин среднего возраста, может развиться клиническая картина хронического пиелонефрита с артериальной гипертензией и эпизодами почечной колики и гематурии. У таких субъектов нередко обнаруживают некроз сосочков почки. Вначале образуется некроз только верхушки сосочка, затем сосочек сморщивается, делается темно-бурым и либо отпадает, либо подвергается обызвествлению. Кора над пораженным сосочком слегка западает, а рядом образуются выбухания. Почка делается грубобугристой. При серповидно-клеточной анемии некрозы сосочков не сплошные, а очаговые, некротические участки чередуются с рубцами. Ампутация сосочков при этом бывает редко.

Острый кортикальный некроз обычно симметричен, развивается при тяжелых инфекциях, сепсисе, шоке, иногда при беременности. Почка обычных размеров или слегка увеличена, капсула снимается легко, поверхность почки гладкая и почти нормального цвета, но неравномерного кровенаполнения, паренхима на ощупь мягковата. На разрезе вся кора или большая ее часть серо-желтая, тусклая, за исключением узкой подкапсульной зоны, которая остается серо-красной. Встречаются и небольшие кровоизлияния. Реже в коре остаются небольшие непораженные участки с красной полоской на границе с некротическим участком. Почечные столбы также подвергаются некрозу. Общая картина на разрезе довольно пестрая. Такое поражение почек может играть существенную роль в танатогенезе.

Отеки при почечных заболеваниях имеют сложный патогенез. В их развитии существенную роль играет задержка в организме солей и воды, а также снижение онкотического давле-

ния за счет гипопроотеинемии, связанной с потерей белков, главным образом низкомолекулярных, альбуминов. Не последнюю роль в развитии отеков играет и мышечная сердечная недостаточность, которая присоединяется в ходе заболевания. Отеки при почечных заболеваниях преимущественно локализуются и в первую очередь появляются на лице, в периорбитальных областях. Позже, с развитием гипопроотеинемии отеки становятся распространенными. Характерно, что больные не принимают высокого положения, лежат низко. Но, когда присоединяется сердечная слабость, то отеки становятся типичными для нее – наиболее массивные отеки на нижних конечностях, пояснице, и больные принимают вынужденное высокое положение.

Отеки – одно из главных проявлений **нефротического синдрома**. Кроме отеков, имеются классические изменения в данных лабораторных анализов крови и мочи. В крови выявляется гипопроотеинемия (гипоальбуминемия), гиперхолестеринемия, в анализе мочи – липидурия, протеинурия, в осадке – овальные жировые тельца, кристаллы холестерина, цилиндры. Нефротический синдром может наблюдаться в ходе очень многих заболеваний клубочковой системы почек, при поражении почек у больных сахарным диабетом, при амилоидозе, при ряде вторичных поражений почек, при сифилисе, малярии, при тромбозе почечных вен, при констриктивном перикардите, при интоксикациях, сопровождающихся проявлениями гиперчувствительности, – укусах змей, насекомых. В различной степени выраженности нефротический синдром может проявляться при беременности (нефропатия или токсемия беременных). Особенностью нефротического синдрома при этом является повышение артериального давления. Токсемия беременных чаще развивается у первобеременных в III триместре. Обычно после родов токсикоз проходит, но в части случаев у перенесших его развивается стойкое повышение артериального давления. В тяжелых случаях, которые встречаются редко, развивается типичная картина эклампсии с судорогами, комой, поражением печени.

Нефротический синдром может не быть связанным с другими заболеваниями или интоксикациями, а является самостоятельной первичной болезнью. Это идиопатический нефротический синдром. У взрослых он встречается весьма редко.

Артериальная гипертензия возникает в ходе многих почечных заболеваний – при подостром и хроническом гломерулонефрите, пиелонефрите, инфаркте почки, нефропатии беременных. Частой причиной (10-15% случаев артериальной гипертензии) является нарушение циркуляции крови в одной почке, реже в обеих, связанное с мышечно-фиброзной дисплазией почечной артерии в виде сегментарного ее сужения, иногда с аневризматическим расширением, что встречается чаще у молодых женщин. У пожилых стеноз артерии обычно другого происхождения – атеросклеротического или сдавление артерии опухолью. Важно отметить, что при артериальной гипертензии, обусловленной нарушением циркуляции крови, вследствие поражения магистральной артерии или при инфаркте почки, хирургическое лечение в большинстве случаев избавляет больных от этого симптома.

Крайним выражением почечной недостаточности является **азотемическая уремия**. Главные причины нарушения выделительной функции почек с развитием уремии в порядке частоты следующие: хронический пиелонефрит, хронический гломерулонефрит, диффузный нефросклероз другого происхождения (диабетический, при эссенциальной гипертонической болезни и др.). В редких случаях уремия может развиваться при тяжелом амилоидозе почек,

миеломной почке, коллагенозах. Компенсаторные возможности почек достаточно высоки. Для развития тяжелой почечной недостаточности необходимо разрушить примерно 75% нефронов.

При внешнем осмотре трупа – бледные кожные покровы с чуть желтушным оттенком и часто со следами расчесов, вокруг рта нередко заметно как бы припудривание (кристаллы мочевины и солей); со стороны ЦНС клинически отмечают подергивания, судороги, апатию, снижение зрения, в конечном итоге глубокую кому, морфологически – отек вещества головного мозга; со стороны сердечно-сосудистой системы – аритмии, явления калиевого токсикоза, который может явиться причиной внезапной остановки сердца, морфологически может быть фибринозный перикардит, иногда признаки эндокардита и миокардита; со стороны дыхательной системы – куссмаулевский тип дыхания, явления отека легких, которые выявляются и на вскрытии (уремический пневмонит), нередко легкий налет фибрина на плевре; со стороны желудочно-кишечного тракта – признаки воспаления от самых легких до тяжелых язвенных по всему протяжению пищеварительного тракта, особенно выражены бывают изменения в толстой кишке, клинически могут быть поносы, иногда с кровью в испражнениях, изредка наблюдается картина динамической кишечной непроходимости; в поджелудочной железе часто можно обнаружить расширение протоков с заполнением их вязким сгустившимся секретом, могут быть мелкие стеатонекрозы. Для выраженной почечной недостаточности характерна анемия гипохромного типа, обусловленная частично повышенным разрушением эритроцитов, а также подавлением эритропоэза. Нередко отмечаются явления геморрагического диатеза, петехии на слизистых оболочках, в коже, во внутренних органах. Почечная недостаточность сопровождается и иммунной недостаточностью, с чем связано частое присоединение вторичных инфекционных осложнений. Со стороны костной системы при хронической почечной недостаточности отмечаются явления диффузного остеопороза и деминерализации костей. С этим связана вторичная гиперплазия паращитовидных желез. При вскрытии трупа от органов и полостей тела обычно ощущается запах мочи. Если к органам поднести сосуд с концентрированной соляной кислотой, можно заметить образование легкого белого облачка между горлышком сосуда и органом – продукт реакции паров соляной кислоты с аммиаком. В анализах крови, кроме признаков гипохромной анемии, обнаруживают высокие цифры азотистых соединений, в частности мочевины. В анализах мочи, если она есть, гипо- и изостенурия. Если относительная плотность мочи более 1025, то можно с уверенностью сказать, что недостаточности выделительной функции почек нет, конечно, в отсутствие в моче сахара, большого количества белковых или контрастных веществ.

Явления уремии не всегда связаны с нарушением выделительной функции почек, но могут развиваться и в результате значительной потери воды и хлоридов, например, при неукротимой рвоте, особенно при стенозе привратника, – хлорипривная или хлоргидропеническая уремия.

Мужские внутренние половые органы

Аномалии развития предстательной железы редки и не имеют клинического значения. Самое частое патологическое изменение – **гиперплазия предстательной железы**.

У лиц старше 50 лет гиперплазия предстательной железы выявляется на вскрытии примерно в 80%. Железа или ее отдельные доли увеличены, масса может достигать 200 г (средняя норма для этого возраста 40 г). Железа уплотнена, резинистой консистенции, неравномерно бугриста. На разрезе внутренние, парауретральные отделы железы узловатые с довольно четкой границей между внутренней гиперплазированной частью и сдавленной наружной. Наружная часть предстательной железы шириной 2-5 мм называется хирургической капсулой. Капсула волокнистая, серо-белая, узлы внутренних отделов могут иметь различный вид в зависимости от преобладания составляющих их элементов. Если узел в основном железистый, эпителиальный, то он более мягкий, желтоватый или серо-розовый с многочисленными мелкими кисточками, заполненными мутной беловатой жидкостью и часто песчинками желтовато-зеленоватого цвета. Если же основой узла является мышечно-фиброзная ткань, узел будет более плотный, серовато-белый, иногда с перламутровым блеском и заметной волокнистостью на разрезе. Узлы смешанного характера имеют промежуточный вид. Нередко в гиперплазированной предстательной железе встречаются вторичные изменения в виде геморрагических инфарктов, очагов воспаления, заметных по истечению гноя при сдавливании ткани железы, а иногда и мелкие абсцессы. **Инфаркты** в гиперплазированной предстательной железе встречаются примерно в каждом третьем случае и иногда по внешнему виду их можно спутать с опухолью, если инфаркт пестрый с желтоватыми некрозами. Однако консистенция инфарцированного участка мягкая в отличие от опухолевой ткани.

Узлы в гиперплазированной предстательной железе часто расположены неравномерно – одни выступают в стороны от простатической части уретры, другие в просвет ее и в шейку пузыря. Прямой корреляции между степенью и характером гиперплазии и степенью сдавления уретры нет. Это видно хотя бы из того, что обструкция, требующая хирургического вмешательства, при гиперплазии наблюдается только у каждого 20-го носителя гиперплазированной предстательной железы и не зависит от степени увеличения. У этих лиц нередким поводом для обращения к врачу служит острая задержка мочи, что может случиться при набухании железы, связанном с развитием в ней инфаркта, воспаления, а также после алкогольного или сексуального абзуса. Другим следствием гиперплазии предстательной железы является гипертрофия стенки и расширение полости мочевого пузыря, образование камней в нем и инфекция самого пузыря и вышележащих мочевых путей, пиелонефрит, гидронефроз.

Рак в гиперплазированной предстательной железе развивается редко, значительно реже, чем в наружной сдавленной части ее или в неизменной железе. Рак обычно имеет значительную плотность, желтоватый на разрезе, без четких границ. Сходный вид может иметь и фиброзный узелок, развивающийся вокруг скопления мелких песчинок, но ткань узелка более бледная, серовато-белая. Песочек и мелкие камешки – нередкая находка в предстательной железе пожилых людей. Эти конкременты образуются в результате обызвествления так называемых крахмальных телец, находящихся в протоках железы. Мелкие камни легко вылушиваются, если же они сидят плотно в ткани железы, то это скорее кальцифицированные гранулематозные очаги.

Плотная, несколько увеличенная, но относительно однородная на разрезе железа бледно-желтоватого цвета бывает при первичном амилоидозе. При подозрении на это следует искать признаки амилоидоза в других органах, особенно в сердце, языке, и провести пробы на

присутствие амилоидных масс. Встречается и изолированный первичный амилоидоз предстательной железы.

Немного увеличенная, обычно равномерно, железа бывает при остром воспалении ее, которое чаще всего носит вторичный характер, т. е. имеется переход воспаления из уретры, мочевого пузыря, реже гематогенный или лимфогенный из других органов. При диффузном воспалении железа мягкоэластической консистенции, сочная и полнокровная на разрезе. При надавливании из паренхимы выделяется мутный, иногда гнойный экссудат. Реже воспаление носит очаговый абсцедирующий характер. Частым этиологическим фактором острого простатита является гонококк, стафилококк, *E. coli*, но могут быть и другие бактерии.

Специфическое гранулематозное воспаление, главным образом туберкулезное, также вторичное, – из придатка яичка и семенных пузырьков. Туберкулезные гранулемы чаще встречаются у молодых лиц, расположены преимущественно в передней доле, около семявыносящих протоков. Сначала небольшие гранулемы быстро увеличиваются и подвергаются казеозному распаду. Гранулематоз распространяется на боковые доли, нередко образуются свищи в промежности, с мочевым пузырем. Другие специфические гранулемы, за исключением бильгарциоза, встречаются очень редко.

Неспецифические гранулемы у лиц пожилого возраста встречаются очень часто. Это плотные серо-белые узелки и узлы фиброзного характера без некрозов и четких границ. Такой же вид имеют узелки малакоплакии, но несколько мягче и с желтоватым оттенком. Подобная картина может навести на мысль о раке, но если рак чаще всего локализуется в задних периферических отделах предстательной железы, то неспецифические гранулемы – в ее глубоких отделах.

При изучении предстательной железы осматривают и окружающую ее клетчатку. В венах клетчатки, особенно у тяжелых больных, очень часто обнаруживают свежие и старые тромбы, которые могут служить источником тромбоэмболии системы легочных артерий, о чем всегда надлежит помнить. Иногда старые тромбы подвергаются обызвествлению, образуются флеболиты.

Семенные пузырьки очень вариабельны по размерам и строению. В качестве аномалии можно отметить удвоение их, кистозное расширение, гипоплазию или даже отсутствие, но это встречается очень редко. Семенные пузырьки часто подвергаются воспалению, но всегда вместе с воспалением предстательной железы или других отделов гениталий. Этиологический фактор тот же. В случае туберкулеза процесс несколько чаще бывает двусторонним; если процесс односторонний, поражается чаще правый пузырек.

У мужчин старше 40 лет нередко отмечается обызвествление семенных пузырьков. Способствует этому туберкулезная инфекция и сахарный диабет.

Затем приступают к изучению яичек, их придатков и семенных канатиков. Надсекая внутреннее кольцо пахового канала, извлекают **яички** с придатками и семенными канатиками, не вскрывая мошонку. Бывают случаи, когда одно или оба яичка не спустились в мошонку по ходу онтогенеза, а располагаются выше. Это крипторхизм. Аномалия относительно частая, на каждую тысячу мужчин крипторхизм бывает у 2-4 субъектов. Двусторонний крипторхизм наблюдается в 20% случаев, при одностороннем крипторхизме несколько чаще не спускается

правое яичко. В 60% случаев крипторхизма яичко находится в паховом канале, примерно в $\frac{1}{4}$ наблюдений у наружного кольца пахового канала, а в остальных случаях внутрибрюшинно.

Неспустившееся яичко обычно маленькое, белочная оболочка его утолщена и слегка сморщена. Атрофия яичка прогрессирует с возрастом. Придаток яичка тоже маленький и четко отделен от него. При двустороннем крипторхизме мужчины обычно бесплодны.

Крипторхизм чреват развитием грыжи, что встречается примерно в 85% наблюдений. Другим, более грозным, осложнением крипторхизма является значительно более частое развитие злокачественной опухоли в неспустившемся яичке по сравнению с нормальным. Это бывает примерно в каждом 10-20-м случае крипторхизма, тогда как в нормальном яичке злокачественная опухоль возникает в одном из 100000 яичек. Опухоль чаще развивается при паховой локализации яичка.

Другие аномалии яичек представляют крайнюю редкость. Анорхизм, отсутствие яичек у взрослых вообще не встречается. Монорхизм встречается, но крайне редко. Может при этом отсутствовать только яичко либо вместе с придатком. При оценке такого состояния следует быть осторожным. Необходимо тщательно исследовать весь онтогенетический путь транслокации гонад для поиска неспустившегося яичка и, кроме того, поискать его в возможных местах эктопии. Наиболее частым местом эктопии яичка является промежность – недоразвитое яичко располагается между мошонкой и задним проходом. В других случаях атрофичное яичко лежит на апоневрозе наружной косой мышцы живота. Яички могут быть обнаружены в бедренном (скарповском) треугольнике, на боковой стенке таза, между лобком и корнем полового члена. Описаны случаи парадоксального расположения обоих яичек в одном канале.

При внутрибрюшинной локализации обоих яичек возможно их слияние – синорхизм. Иногда это сочетается со слиянием почек, подковообразной почкой. Описано в мировой литературе несколько случаев полиорхизма, наличия трех яичек – двух на одной стороне, чаще справа, и одного на противоположной. Несколько чаще бывает удвоение не самого яичка, а его придатка и/или канатика.

В качестве аномалии следует отметить неправильное положение яичка в мошонке – инверсию, если яичко нижним полюсом смотрит в сторону пахового канала, и ретроверсию – поворот яичка по длине, при этом придаток оказывается спереди.

Все упомянутые аномалии могут служить причиной бесплодия, а некоторые из них могут способствовать образованию опухолей, перекруту яичка с развитием инфаркта его.

Перекрут с нарушением кровообращения в яичке может произойти в любом возрасте вследствие не только упомянутых аномалий, но также в результате порока развития поддерживающего аппарата яичка – длинный канатик или поводок, избыточное развитие влагалищной оболочки яичка и др. У молодых лиц инфаркт может быть и без перекрута, зафиксированного при исследовании. Инфаркт имеет геморрагический характер. Яичко увеличено, плотное, с кровоизлияниями и очагами некроза. При свежем инфаркте во влагалищной оболочке имеется кровянистое содержимое. Заживает инфаркт путем фиброза с атрофией паренхимы яичка. Перекрут с нарушением кровообращения различной степени может быть от половины оборота до двух оборотов и чаще происходит в интравагинальной части канатика. Непосредственной причиной перекрута чаще всего является травма, но иногда сильное внезапное на-

пряжение. Следует упомянуть, что травма яичек может закончиться шоком и даже летальным исходом.

Иногда перекрут и инфаркт касается не всего яичка, а его привеска (appendix testis) или привеска придатка яичка (appendix epididymidis). Первое образование величиной с горошину располагается у верхнего полюса яичка, второе, тоже небольшое, чаще на ножке – у передне-верхнего полюса придатка. Такого же типа перекрут и инфаркт может быть и в других добавочных образованиях: в органе Жиральде – небольшом образовании на ножке в первой порции канатика или органе Галлера – в средней части канатика, над придатком яичка.

Ишемические инфаркты яичка очень редки и возникают при поражении сосудов яичка. Также очень редко бывают септические, нагноившиеся инфаркты.

Если обнаруживают абсцессы, притом множественные, то это чаще всего вторичное микробное воспаление (гонококковое, стафилококковое), распространяющееся из уретры через придаток яичка, т. е. острый орхоэпидидимит. Изолированные абсцессы в яичке на фоне уплотненных очагов очень характерны для малакоплакии его. Воспаление может быть диффузным. При этом яичко увеличено и уплотнено, с полнокровной паренхимой, из которой при разрезе и легком надавливании сочится мутный гноевидный экссудат. Гораздо реже встречается лимфо- и гематогенный острый орхит без поражения придатка. Такой изолированный орхит может развиваться при любой инфекции, но наиболее характерен для эпидемического паротита, особенно у взрослых. При этом заболевании у взрослых орхит развивается в половине наблюдений. Яичко при этом увеличено в 2-3 раза и отечно. Отек может быть и соответствующей половины мошонки. На белочной оболочке петехии, фибрин, паренхима выбухает при разрезе оболочки. И все же в большинстве случаев вместе с яичком поражается и придаток. Между оболочками яичка нередко обнаруживают скопление серозного или серозно-гнойного экссудата. Поражение яичка при инфекциях чаще одностороннее и примерно в каждом третьем случае заканчивается атрофией.

При хроническом гранулематозном воспалении, например при туберкулезе, яичко увеличено. Как правило, это орхоэпидидимит, сочетающийся с туберкулезным процессом в других органах мочеполового тракта и в легких. Орхоэпидидимит чаще односторонний. В начальной фазе – ограниченный желтоватый очаг некроза, обычно в головке придатка. Если процесс не купируется и очаг не обызвествляется, то довольно быстро распространяется на весь придаток и яичко. Редко яичко остается непораженным. Если воспаление распространяется из предстательной железы, то поражение начинается обычно в хвосте придатка. Туберкулезный гранулематозный процесс часто переходит на оболочки яичка с выпотом в них различного характера. При метастатическом, обычно генерализованном, поражении гонад из отдаленных очагов воспаление носит милиарный бугорковый характер.

За туберкулез можно принять неспецифический гранулематоз яичка. Возникает он у мужчин среднего возраста, нередко после травмы. Яичко также увеличено, белочная оболочка его утолщена, паренхима узловатая на разрезе бледно-серая или с ржавым оттенком. Отдельные узлы желтоватые. При гистологическом исследовании выявляются липогранулемы или сперматидные гранулемы. Они возникают после перенесенных травм, воспаления, заживают рубцом, но иногда в центре узлов остается полость, заполненная детритом. Сперматидная гранулема чаще бывает в придатке яичка. Располагается она у верхнего полюса, размеры

ее от нескольких миллиметров и до 3 см. Сходные узлы-гранулемы, иногда сливающиеся в конгломераты, могут оказаться грибкового происхождения (актиномикоз, бластомикоз).

Сифилитический орхит в отличие от других разновидностей орхита может быть первичным без поражения придатка или с вторичным вовлечением придатка. Часто поражается яичко у больных сифилисом в третичном периоде. Это может быть гуммозное поражение с некрозами, очень похожее на туберкулез, или диффузное, фиброзное. При первом типе яичко увеличено, с гладкой, иногда дольчатой поверхностью, на разрезе видны единичные или множественные, сливающиеся между собой узлы резинистой консистенции, желтовато-серого цвета. Эти узлы-гуммы выступают над окружающей паренхимой. Реже гуммозный процесс распространяется на оболочки яичка с образованием спаек между ними. Если присоединяется вторичная инфекция, то могут образоваться свищи, язвы мошонки. При втором, фиброзном типе, яичко маленькое, плотное, паренхима бледно-серая и волокнистая на разрезе, обычной губчатой структуры нет.

Атрофия яичка с фиброзом очень часто возникает после перенесенного орхита и почти в 100% наблюдается у больных лепрой. Атрофия яичка без заметного фиброза, но с потерей эластичности семенных канальцев, которые не вытягиваются в длинные нити при захвате паренхимы пинцетом, встречается у лиц пожилого и старческого возраста как проявление сенильной инволюции, у лиц, страдающих тяжелыми истощающими болезнями, и при некоторых эндокринных нарушениях – гипотиреозе, гипопитуитаризме. Также атрофия яичек характерна для эстрогении как терапевтической (например, при лечении рака простаты), так и при относительной эстрогении, развивающейся при поражении печени, например, при циррозе ее. Атрофия яичка происходит и при длительной гиперпирексии.

Семенной канатик. Может встретиться отсутствие семенного канатика, атрезия его, удвоение. Из приобретенных патологических процессов бывает перекрут канатика, варикозное расширение вен лозовидного сплетения, например, от сдавления отводящих вен увеличенной печенью, селезенкой, гидронефротической почкой и др. Иногда расширение вен возникает и без видимой причины. Такое первичное варикозное расширение чаще всего наблюдается у молодых неженатых мужчин и почти всегда в левом канатике.

Еще одно диагностически важное поражение канатика – обызвествление его. Оно встречается у пожилых мужчин, страдающих диабетом, примерно в 15%. Встретив выраженное обызвествление канатика, следует предположить наличие сахарного диабета.

Воспалительные заболевания канатика те же, что и в придатке яичка. Чаще это гонорея, реже туберкулез и другие гранулемы. Встречается самостоятельный, обычно стрептококковый фуникулит. Поражение канатика при филяриатозе всегда протекает вместе с поражением мошонки и полового члена.

Женские внутренние половые органы.

Исследование внутренних половых органов женщины начинают с влагалища, вернее той его части, которую удастся выделить при извлечении всего комплекса. Для осмотра рассекают влагалище вдоль, по боковой стенке. При этом можно обнаружить металлические, резиновые, пластмассовые кольца и другие приспособления, вводимые во влагалище при опущении

матки. В качестве аномалий можно отметить очень узкое влагалище или даже атрезию его, наличие продольной перегородки в верхней части влагалища или на всем протяжении, т. е. удвоенное влагалище. Перегородка может распространяться на шейку и матку. Изредка мочеиспускательный канал впадает во влагалище, что может заметить патологоанатом при наружном исследовании. Может быть растяжение передней стенки влагалища (*cystocele vaginalis*). Это происходит от давления мочевого пузыря. Аналогичное растяжение может быть на задней стенке за счет давления прямой кишки (*rectocele vaginalis*).

Нормальная бледно-розовая слизистая оболочка влагалища у молодых женщин имеет хорошо выраженные складки, но с возрастом становится сероватой и теряет присущую ей складчатость. Особенно это выражено у многорожавших женщин или у женщин, перенесших хроническое или рецидивирующее воспаление. Как следствие воспаления, а чаще травмы, главным образом родовой, могут обнаруживаться рубцы и стриктуры на разных участках. Эти рубцы, которые могут переходить на шейку матки, свидетельствуют о бывших разрывах.

Во влагалище можно обнаружить свищевые ходы, соединяющие просвет его с мочевым пузырем, с прямой кишкой и очень редко с другими отделами кишечника. Эти свищи могут иметь травматическое, воспалительное происхождение либо образуются в связи с прорастанием опухоли из влагалища в соседние органы или наоборот.

Если слизистая оболочка влагалища полнокровная, набухшая, иногда с поверхностными эрозиями и петехиями и покрыта слизисто-гнойным экссудатом, то это признак острого воспаления, чаще всего гонореи или трихомониаза. При этом, но чаще при трихомониазе, на слизистой оболочке можно заметить множество тонкостенных, наполненных газом пузырьков – эмфизему влагалища. Язвы во влагалище редки. Это может быть декубитальная язва, пролежень при выпадении матки, изредка встречается сифилитическая «твердая язва» с характерными признаками.

Мелкие инклюзионные кисты, кисты из остатков мезонефрального и парамезонефрального протоков, которые встречаются у входа во влагалище, в верхних отделах влагалища почти не бывают. Осматривая заднюю стенку влагалища, прилежащую к прямокишечно-вагинальной перегородке, можно заметить голубоватые пятна, иногда выбухающие в просвет влагалища. Это очаги эндометриоза, эндометриоидные кисты. Иногда они возникают после бывшей эпизиотомии.

Очень редко можно встретить удвоение шейки, обычно вместе с наличием вагинальной перегородки, еще реже встречается атрезия канала или отсутствие шейки. Нередко на гладкой блестящей поверхности вагинальной части обнаруживают красноватые и слегка шероховатые пятна. Иногда такое пятно кольцевидно окружает наружный зев шейки. Это ложные эрозии и вывороты слизистой оболочки цервикального канала. От ограниченной ложной эрозии или выворота иногда трудно отличить истинную воспалительную эрозию. Границы истинной эрозии менее четкие, на дне ее иногда имеется воспалительный фибринозный экссудат, а во влагалище и вагинальной части шейки часто признаки воспаления. Кроме того, псевдоэрозия иногда приподнята над окружающей поверхностью шейки, особенно при гипертрофическом ее варианте, а истинная эрозия обычно западает. Гипертрофический вариант псевдоэрозии очень похож, гистологически не всегда отличается от плоского железистого полипа вагинальной части шейки, но последний обычно несколько массивней.

Обращают внимание на форму наружного зева шейки. У молодых женщин, нерожавших и не подвергавшихся инструментальному исследованию матки, он узкий и округлый с гладкими ровными краями. Из него нередко выступает слизистая пробка. У рожавших женщин зев становится щелевидным, также с гладкими краями. Если же были тяжелые роды с разрывами или искусственным рассечением, то наружный зев приобретает неправильную, иногда звездчатую форму. Граница между передней и задней губой шейки матки у пожилых женщин обычно сглаживается, но иногда имеется выраженная их асимметрия. Передняя губа чаще бывает значительно больше задней, что придает ей вид хобота (col tapiroid).

Изредка встречаются белые пятна дис- и гиперкератоза на слизистой оболочке влагалищной части шейки и значительно реже, чем во влагалище и вульве, бывают суховатые бородавчатого вида остроконечные кондиломы шейки.

Длина шейечного канала у девушки обычно равна длине тела матки. Такое же соотношение наблюдается при инфантильной матке. Иногда длина шейки превышает длину тела. У рожавших женщин, а также при беременности длина шейки и канала ее становится меньше по отношению к длине тела матки. Возрастная атрофия обычно касается всех отделов матки с сохранением их относительной длины.

При вскрытии канала очень часто встречаются единичные и множественные мелкие кисточки с полупрозрачной стенкой, выбухающие в просвет канала и в зоне наружного зева. Заполнены кисточки прозрачной или слегка мутноватой слизью. Это ретенционные кисты, так называемые железы Набота. Редки инклюзионные эпидермоидные кисты, заполненные белесоватой крошащейся массой. Эти кисты возникают нередко в родах, при хирургических вмешательствах.

Во влагалищной части шейки, реже глубже, можно увидеть кровяные кисточки, заполненные то бурой, то более свежей кровью, и очаги геморрагического пропитывания – очаги эндометриоза. Как правило, такие же очаги имеются и в других отделах малого таза, в частности нередко в прямокишечно-влагалищной перегородке, в придатках матки. Изолированный эндометриоз шейки встречается очень редко.

Острый цервицит обычно сочетается с острым вагинитом соответствующей этиологии. К этому можно добавить еще химическую и механическую травму, связанную с введением различных веществ (и предметов) с целью прерывания беременности. «Хронический цервицит» который, как говорят, гистологически обнаруживается у 100% рожавших женщин, ничем себя макроскопически не проявляет. Имеются наблюдения язвенного поражения шейки матки вместе с вульвой при амебиазе, преимущественно у маленьких девочек, а также гранулематозно-язвенного процесса, связанного с шистосомозом.

В канале шейки нередко обнаруживают единичные и множественные мелкие мягкие серо-розовые полипы, чаще всего на ножке. Иногда такой полип выступает и пролабирует через наружный зев. В отдельных полипах видны невооруженным глазом мелкие кисточки. При беременности такой полип может значительно увеличиваться в размерах, делается дольчатым и становится похожим на петушиный гребень. При беременности часть париетального эндометрия вблизи канала также может сползать в виде полипа в шейечный канал и выступать из зева.

В толще шейки, чаще в задней ее части, могут располагаться (но не часто) типичные для матки доброкачественные опухоли – миомы. Менее 10% всех миом матки локализуется в шейке. Такая миома, как и полип, может свисать во влагалище. При этом ее поверхность нередко эрозирована с кровоизлияниями и налетом фибрина. На разрезе миома серо-белого или серо-розового цвета с типичной волокнистостью, нередко с кровоизлияниями вследствие нарушения кровообращения в ней.

При исследовании гениталий можно обнаружить аномалии матки. Крайне редко матка отсутствует совсем. Несколько чаще обнаруживают маленькую инфантильную матку, обычно с выраженным передним загибом. Другая относительно нередкая аномалия – неполное сращивание эмбриональных зачатков матки в различных вариантах. Это и перегородка в матке, разделяющая ее полость на две равные или неравные половины, и «двурогая перегородчатая» матка с хорошо заметным сагиттальным углублением на дне, и «двурогая» матка без перегородки в полости, но с выемкой на дне. При двурогой матке один из рогов может быть очень маленьким, рудиментарным, а иногда и отшнурованным. Если слияние зачатков не произошло почти на всем протяжении, то образуется удвоенная матка, как правило, с двумя влагалищами. Бывают и другие комбинации подобных пороков развития влагалища, шейки, матки.

Обычно тело матки во фронтальной плоскости имеет вид неправильного треугольника, но иногда все тело приобретает овальную или шаровидную форму. Это бывает, если в полости матки имеется какое-то содержимое, накапливающееся в результате закупорки цервикального канала. Непроходимость канала может быть обусловлена воспалительным или опухолевым процессом в ней, наличием плотной слизистой пробки и очень редко врожденной атрезией канала. Содержимое бывает серозно-слизистым (hydromucometra), гнойным (pyometra), кровянистым (haematometra). Пиометра довольно часто встречается у старых женщин с непроходимостью канала. В редких случаях анаэробного разложения содержимого в полости матки может скопиться газ, содержимое становится пенистым (physometra, physopyometra) и кровянистым.

Иногда шаровидную форму матка приобретает вследствие наличия в ней субмукозного или внутриматочного миоматозного узла, но чаще при наличии таких узлов матка асимметрично деформируется, иногда весьма резко. **Миома** может быть в виде одиночного узла, довольно четко отграниченного от окружающего миометрия ложной капсулой, т. е. сдавленными элементами самого миометрия. Размеры узла от нескольких миллиметров и до 8-10 см, редко больше. Описаны экземпляры массой до нескольких десятков килограммов. Отмечено, что крупные миомы иногда сочетаются с полицитемией. На разрезе ткань узла бледно-серая с хорошо заметной волокнистостью. Если в миоме большое количество фиброзной, часто гиалинизированной ткани, то она приобретает большую плотность, и цвет ее на разрезе может быть почти белым с различимыми нежными прослойками сероватой мышечной ткани. В случае наличия некрозов имеются четко ограниченные желтоватые участки. В зависимости от кровенаполнения ткань приобретает розовый оттенок до синюшно-красного. Если расстройство кровообращения диффузного характера, то консистенция опухоли становится более мягкой, мясистой, цвет грязновато-красным. При беременности миома делается сочной, синевато-красной. Изредка в опухоли видны локальные кровоизлияния. В части случаев имеется

резкое диффузное расширение лимфатических путей в опухоли, так что она принимает губчатый и полупрозрачный вид на разрезе. Это лимфангиэктатическая миома,

Миоматозных узлов чаще бывает несколько и даже очень много. Располагаются они во всех отделах матки – субсерозно, субмукозно и интрамурально. Первые два варианта могут иметь ножку, иногда довольно длинную и узкую. При субсерозном варианте узел может располагаться далеко от матки, иногда в ее связках, так что не всегда сразу удастся определить, что узел исходит из матки. В редких случаях такая миома может отшнуроваться и лежит свободно в брюшной полости.

Субмукозные узлы на ножке могут «рождаться», т. е. выпадать в цервикальный канал и во влагалище. В них чаще встречаются некрозы и воспаление, эрозивное повреждение поверхности.

Миомы обычно наблюдаются в репродуктивном периоде. К старости их рост прекращается, нередко узлы обызвествляются (чаще субсерозные), превращаясь в сплошной камень.

Увеличение тела матки у женщин от 30 до 50 лет может быть за счет утолщения стенки. Чаще и в большей степени утолщена задняя стенка. Общая конфигурация матки нередко приближается к шаровидной. На разрезе видны слегка вздутые, плохо очерченные, без капсулы островки волокнистой белесоватой ткани со спиралевидно закрученными волокнами, между которыми находятся узкие пучки серовато-коричневой мышечной ткани. Среди этих узлов могут быть мягкие и слегка западающие очажки полупрозрачной ткани, серовато-бурой до красно-коричневой и мелкие кисточки с жидким бурым содержимым. Это картина **аденомиоза**, прямого внутреннего **эндометриоза** матки. Аденомиоз матки в небольшой степени встречается примерно в 10% всех вскрытий.

Узелки эндометриоза как части тазового, брюшинного наружного эндометриоза можно обнаружить на поверхности матки, но обычно это встречается в более молодом возрасте, до 30-35 лет. При этом на серозной оболочке видны мелкие, от булавочной головки и до нескольких сантиметров, губчатые или кистовидные узелки синеватого, красного или бурого цвета. Старые очажки выглядят как рубчики. Наружный эндометриоз матки довольно редко сочетается с аденомиозом ее.

Увеличение матки, кроме беременности, бывает при субинволюции ее после родов или аборта. При этом матка довольно мягкая, на срезе миометрия выступают толстостенные гипертрофированные сосуды.

Нерезкое увеличение матки без деформации ее наблюдается в пре- и постклимактерическом периоде при абсолютном или относительном избытке эстрогенов, при хронической пассивной гиперемии, при воспалении миометрия, при опухолях матки. В очень редких случаях наблюдается идиопатическая гипертрофия, не обусловленная какими-то патологическими процессами. Нерезкая гипертрофия миометрия с уплотнением его за счет фиброза бывает также у многорожавших женщин. Толщина стенки при этом может превышать 2,5 см (обычно толщина стенки составляет 1,5-2 см).

В полости могут быть обнаружены инородные тела, случайно оставленные в ней или специально. Это могут быть частицы перевязочного материала и катетеров после терапевтических и диагностических вмешательств, самые разнообразные предметы органического и неорганического происхождения, введенные для прерывания беременности, различного вида металлические и пластмассовые спирали, петли, вводимые с противозачаточной целью.

Макроскопическая оценка состояния эндометрия в отношении воспалительных изменений затрудняется наличием его циклических изменений. Отек, гиперемия эндометрия, характеризующие острый **эндометрит**, в равной степени бывают связаны с циклическими изменениями. Лишь при наличии обильного гнойного экссудата на эндометрии и в полости матки можно предположить острый эндометрит. Чаще всего острый эндометрит имеет гонорейную этиологию и сочетается с воспалением других отделов полового тракта. Острый послеродовой эндометрит или постабортный эндометрит с остатками рыхлой губчатой ткани, пропитанной кровью на внутренней поверхности расширенной полости матки (плацентарный полип), всегда сочетается с поражением миометрия, часто и параметральной клетчатки. Миометрий при этом мягкий, сочный и полнокровный, а в плотно инфильтрированной клетчатке параметрия можно обнаружить тромбированные вены, служащие нередко источником инфицированных эмболов.

Хронического эндометрита, за исключением туберкулезного, по-видимому, не бывает. При туберкулезном эндометрите лишь микроскопическое исследование позволяет обнаружить очень мелкие, в основном лимфоидного характера, гранулемы, как правило, без казеоза.

Утолщенный сочный эндометрий чаще всего связан не с воспалением, а с гиперплазией, обусловленной гормональными влияниями, как физиологическими, так и патологическими. Это может быть диффузная равномерная гиперплазия с утолщением эндометрия до 4-5 мм и более, но чаще неравномерная с полиповидными выбуханиями. Кроме того, чаще на 4-5-м десятилетии жизни, в полости матки обнаруживают мягкие серо-розовые полипы, одиночные или немногочисленные. Обычно они имеют ножку, иногда длинную, могут спускаться в цервикальный канал и через наружный зев во влагалище.

Аномалии труб и яичников редки. Может быть агенезия одной или обеих труб, рудиментарность их или отсутствие просвета. Обычно это сопровождается бесплодием. Очень редко встречается удвоение трубы. В зоне придатков иногда макроскопически обнаруживают гетеротопические островки ткани коры надпочечников типичного вида. Так же редко встречается врожденное отсутствие яичников, очень редко добавочный яичник или эктопия его (в тазовой клетчатке, в брыжейке сигмовидной кишки, под серозной оболочкой матки).

На наружной поверхности труб довольно часто встречаются мелкие (диаметром до нескольких миллиметров) тонкостенные кисточки, заполненные прозрачным содержимым. Это мюллеровы кисты, остатки парамезонефрического протока. Ближе к фимбриям и на них самих бывают одиночные и множественные подобные кисточки, гладкие, овальные или шаровидные, до 1,5-2 см в диаметре, часто напряженные и висющие на ножке. Это привески яичка (морганиевы гидатиды). Иногда они перекручиваются, что может дать повод к лапаротомии. Подобные кисты, иногда довольно крупные, нередко расположены на связочном аппарате придатков матки, деформируя связки. Это параовариальные, перитубарные серозные кисты.

Очень мелкие, напоминающие капельки росы, блестящие узелки, некоторые с полостью, на серозной оболочке трубы – вальдхардовские клеточные гнезда. Они могут навести на мысль о метастазах опухоли или гранулематозе. Необходима гистологическая верификация.

Красные, красно-бурые узелки в любом отделе трубы на различной глубине, иногда со спайками в зоне узелков и свежими кровоизлияниями, встречаются в детородном периоде. Это очаги эндометриоза, часто сочетающиеся с наличием аналогичных узелков в других отделах таза. Если такой узел расположен в истмическом отделе трубы, то его следует дифференцировать от так называемого узловатого истмического сальпингита. Последний чаще бывает двусторонним в виде плотного утолщения трубы в зоне ее перешейки. Утолщение может достигать нескольких сантиметров. На разрезе такой узел имеет компактное или губчатое строение, цвет его может колебаться от сероватого до буро-коричневого.

Утолщение в каком-либо отрезке трубы, иногда до 3-4 см, у женщины детородного периода может быть обусловлено **эктопической беременностью**. Стенка в зоне утолщения истончена, в просвете губчатая полнокровная ткань и плодное яйцо. При нарушении беременности, что чаще происходит на 12-14-й неделе, ткань плаценты пропитывается кровью, в просвете трубы находится кровь, в этой зоне часты разрывы трубы. Тогда в брюшной полости обнаруживают большое количество крови со свертками. Разрыв трубы обычно сопровождается коллапсом. Затруднение в диагностике прервавшейся беременности может возникнуть в случае полного трубного аборта с выпадением в брюшную полость всех тканей плодного яйца, иногда без нарушения целостности трубы. Это встречается при ампулярной или фимбриальной беременности. Тогда необходимо тщательно искать плодное яйцо среди крови и свертков в брюшной полости.

Иногда прервавшаяся трубная беременность не сопровождается тяжелым кровотечением, заставляющим обратиться к врачу, а происходит постепенная организация погибшего плода и свертков крови. Постепенно плод резорбируется или мумифицируется. Внешне это представлено серо-бурой неправильной формы эластичной массой ткани в зоне придатков.

Пропитанная кровью труба может быть результатом геморрагического инфаркта ее в связи с перекрутом трубы. Но чаще это случается при перекруте ее вместе с яичником. Тогда кровоизлияние обнаруживают и в утолщенном яичнике, и в связочном аппарате придатков и матки.

Утолщенная полнокровная труба с отечными и полнокровными фимбриями, с фибрином на серозной оболочке и гноем в просвете, который выдавливается из ампулы, – признаки острого сальпингита. Чаще всего это острый гонококковый сальпингит. Путь инфекции проходит из влагалища и цервикального канала через полость матки. В редких случаях это лимфо- и гематогенный сальпингит, чаще стрептококковый или туберкулезный. Иногда возникновение сальпингита бывает спровоцировано инструментальным обследованием половых путей.

При сальпингите труба довольно быстро утолщается как за счет утолщения стенки, так и за счет расширения просвета, особенно если склеиваются фимбрии и запаивается выход из трубы. Просвет трубы заполняется гноем, развивается пиосальпинкс. Позднее, при стихании воспаления, гной может рассосаться, а полость еще больше расширяется, стенка истончается, иногда становится полупрозрачной, содержимое делается водянистым, образуется гидро-сальпинкс.

Морфологическая картина туберкулезного сальпингита неотличима от подострого коккового, за исключением того, что фимбрии редко спаиваются и вворачиваются при туберку-

лезном сальпингите. Характерна также выраженная пролиферация слизистой оболочки трубы, на поперечном разрезе она выглядит резко утолщенной и губчатой.

Сальпингит любой этиологии чаще двусторонний. Односторонний сальпингит более характерен для перехода воспаления с соседних органов, при ограниченном перитоните другого происхождения. Сальпингит нередко осложняется переходом воспаления на яичник и связки с образованием tuboовариального инфильтрата и абсцесса, а также на другие соседние с ним органы, в частности, на червеобразный отросток, с которым у трубы есть непосредственная лимфатическая связь через часто имеющуюся связку между этими органами. Оофорит крайне редко бывает изолированным, как правило, при этом воспалены и трубы.

Кистозные изменения яичников часты. Кисты опухолевого характера – кистомы мы рассматривать не будем. Из прочих наиболее обычны фолликулярные кисты, которые можно встретить почти в каждом яичнике. Они часто множественные, расположены в коре, редко превышают 10-15 мм. Внутренняя их поверхность гладкая, содержимое прозрачное, водянистое. Изредка более крупная киста может выбухать над поверхностью и даже иметь ножку.

От простых фолликулярных кист следует отличать так называемые склерокистозные яичники, сопровождающиеся синдромом Стейна-Левенталя. Обнаруживается он обычно после 20 лет и характеризуется умеренным ожирением, гирсутизмом без других признаков маскулинизации, нарушением менструального цикла, часто аменореей и бесплодием. Макроскопически оба яичника умеренно увеличены, белесоватые с поверхности, гладкие. На разрезе корковый слой плотный, белесоватый с многочисленными, в ряд расположенными мелкими кисточками. Сероватый мозговой слой яичников также утолщен и уплотнен. В паренхиме яичников желтые тела незаметны.

Сходная анатомическая картина наблюдается при другом заболевании – стромальной гиперплазии яичников, гипертекозе, за исключением того, что кисточек мало или их совсем нет. Увеличенные яичники на разрезе выглядят более гомогенными, сероватыми, иногда с желтоватым оттенком. Клинический синдром сходный. Также болеют молодые женщины, но часто, кроме гирсутизма, имеются другие признаки маскулинизации: грубый голос, мужской тип телосложения и оволосения, увеличение клитора, облысение.

Значительное увеличение одного или обоих яичников в редких случаях может быть обусловлено отеком за счет частичного перекрута их. На разрезе ткань такого яичника полупрозрачная, бледно-сероватая, с поверхности разреза течет прозрачная жидкость. Такой отек иногда бывает у молодых женщин и клинически проявляется болями в животе, иногда приводящими к лапаротомии. Изредка при этом наблюдаются признаки маскулинизации.

Нерезкое увеличение яичников с гиперемией паренхимы бывает во время беременности и менструации. При этом в яичнике обнаруживают цветущее желтое тело, иногда с кровоизлияниями в центре. При беременности желтое тело крупное с широкой ярко-оранжевой фестончатой корой и серым центром. Менструальное желтое тело несколько меньше, не более 1 см. В исходе желтое тело оставляет после себя маленький белесоватый рубчик (*corpus albicans*), иногда фиброзный узелок (*corpus fibrosus*). Кровоизлияние в желтое тело вызывает значительное его растяжение, которое может закончиться разрывом такой кровяной кисты с кровотечением в брюшную полость – апоплексия яичника. Если разрыва не происходит, то

образуется кровяная лютеиновая киста, по мере рассасывания крови содержимое светлеет, делается прозрачным, цвет капсулы становится более бледным, сероватым.

Довольно часто лютеиновые кисты наблюдаются при пузырьном заносе и хорионэпителиоме.

Кровяную кисту желтого тела не всегда легко отличить макроскопически от эндометриоидной кисты яичника. Последняя содержит буроватую жидкость, стенки ее тоже бурые, размеры от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Иногда они множественные и мелкие с нечеткими границами, особенно если расположены на поверхности яичника. Крупная эндометриоидная киста может оттеснять яичник, который расплывается на поверхности кисты. В зоне эндометриоидной кисты часты также пигментированные спайки.

Увидев подобную картину или разрыв лютеиновой кисты, следует подумать о возможной прервавшейся яичниковой беременности. Необходимо искать в этой зоне губчатую ткань плаценты или другие элементы плода и прочие признаки беременности, в том числе клинические.

Маленькие сморщенные атрофичные яичники с большим количеством беловатых тел – обычное явление в старческом возрасте. Нередко на поверхности таких яичников обнаруживают очень мелкие (до 1 мм) инклюзионные кисточки.

В **связочном аппарате матки** и придатков можно встретить и уже упоминавшиеся серозные простые кисты и миоматозные узлы типичного вида, исходящие чаще всего из матки или круглой ее связки, эндометриоидные буроватые, синевато-красные очажки.

После исследования содержимого полостей тела переходим к изучению покровов, костей и содержимого черепа. При определенных показаниях необходимо также исследовать спинной мозг, состояние костей скелета и костного мозга.

ГОЛОВА

Скальп и крыша черепа

В разных слоях **скальпа**, в подкожной клетчатке, под- и над апоневрозом могут встретиться кровоизлияния. Ограниченное кровоизлияние возникает на месте приложения силы, где соответственно ему можно обнаружить рану на коже. Если нет открытой раны, то гематома над апоневрозом обычно обширна. Гематома под апоневрозом почти всегда распространяется на значительную площадь. Подапоневротическая гематома, а также субпериостальные кровоизлияния обычно связаны с повреждением костей свода черепа.

В толще скальпа при пальпации можно обнаружить крепитацию, связанную с проникновением газа в него. Эта эмфизема может оказаться частью общей эмфиземы мягких тканей лица или быть изолированной, обусловленной проникновением газа из придаточных пазух черепа при переломах их стенок и отсутствии открытой раны.

В толще скальпа могут встретиться фурункулы и карбункулы, а также диффузное гнойное воспаление по типу флегмоны. Весь скальп резко утолщен, иногда до 2-3 см, тестоват. С поверхности разреза стекает и выдавливается жидкий серо-зеленоватый гнойный экссудат. Это «поттовская толстая опухоль». Такая флегмона чаще всего вызывается стрептококком, различными факультативными анаэробами, которые легко обнаруживаются в мазках-отпечат-

ках. Иногда такая флегмона является следствием тупой травмы черепа без видимых повреждений кожных покровов.

Обычный серо-желтоватый цвет наружной пластинки костей свода может быть с синюшно-красными пятнами. Такое неравномерное кровенаполнение иногда связано с общим полнокровием всех тканей головы или с патологическим процессом в самих костях свода. Это может быть остеомиелит, метастазы опухоли, очаги миеломы. Обычно над патологическими очагами наружная или внутренняя пластинка (иногда обе) истончены и легко вскрываются кончиком ножа, который проваливается в полость. Могут быть и сквозные дефекты кости. При остеосклеротическом варианте метастаза опухоли кость в очаге очень плотная, белесая, непрозрачная и гомогенная между пластинками при распиле кости через очаг.

В костях свода нередко встречаются единичные и множественные внутренние и наружные плотные костные разрастания – гиперостозы, реже остеомы. Может быть диффузное или (реже) ограниченное утолщение костей свода до 2-3 см, а также костей лицевого отдела черепа. При этом кость полнокровна, имеет розоватый оттенок и, несмотря на толщину, довольно мягкая, легко пилится и даже режется ножом. Слои костей свода становятся неразличимыми. Это проявление особой формы дисплазии костей, болезни Педжета. Обнаружив такую картину, нужно искать проявления этой болезни и в других костях скелета. Очаговые костные разрастания могут быть связаны с наличием опухоли твердой мозговой оболочки, менингиомы. Эти разрастания, иногда в виде острых шипов, локализуются над опухолью. В этой же зоне может быть деструкция костных пластинок.

Толщина костей свода черепа весьма переменна, но обычно в старческом возрасте она уменьшается. Особенно бывает выражена старческая атрофия в зоне теменных бугров, а также в зоне пахионовых грануляций, где могут образоваться даже сквозные дефекты кости. Атрофия костей свода, особенно внутренней пластинки, а также спинки турецкого седла может быть связана с хроническим повышением внутричерепного давления. Эта атрофия может быть неравномерной, образуется картина «пальцевых вдавлений», хорошо видимая не только при вскрытии, но и при жизни, при рентгеновском исследовании.

Головной мозг и его оболочки

После снятия крыши черепа на поверхности твердой мозговой оболочки может оказаться тонкий слой гнойного экссудата. Это наружный пахименингит, или эпидуральный абсцесс. Обычно он имеет значительное протяжение. Если нет проникающего ранения, то следует искать источник для образования такого абсцесса в прилежащих костях, т. е. остеомиелит. Этиологическими факторами в таких случаях чаще всего являются гноеродные кокки.

Чаще гноя на твердой мозговой оболочке можно увидеть кровь, частично свернувшуюся. Эпидуральное скопление крови – свидетельство травмы с разрывом менингеальных сосудов, чаще всего средней оболочечной артерии, реже сопровождающей ее вены, при переломах внутренней пластинки височной кости, а также передних и задних оболочечных сосудов. Источником кровотечения могут быть мостиковые вены между костями черепа и твердой мозговой оболочкой. Количество крови и сгустков обычно находится в пределах 75-130 г. Эпидуральная гематома обычно односторонняя и ограничена средней линией. Гематома, имею-

щая несколько дней давности, буреет и более четко делится на сверток и жидкую часть. Характерно для эпидуральных гематом, даже имеющих значительный срок то, что они не подвергаются организации. Эпидуральные кровоизлияния сопровождаются повышением внутричерепного давления с контралатеральным смещением мозга, образованием мозговых грыж и вторичными гемодинамическими нарушениями в стволе мозга.

Нормальная **твердая мозговая оболочка** тонкая, полупрозрачная, через нее видны извилины и наполненные кровью сосуды мягкой оболочки. После осмотра определяют степень напряжения твердой оболочки в зоне лобных и теменных долей и вскрывают продольный венозный синус ее. В нем могут быть жидкая и свернувшаяся кровь, тромбы.

Обычно твердая мозговая оболочка при надавливании на нее довольно податлива, но в случаях увеличения объема мозга или содержимого ликворных пространств, а также при наличии объемного образования в полости черепа (опухоль, гематома) она может оказаться в той или иной степени напряженной.

Если объем мозга увеличен, при снятии твердой мозговой оболочки виден плотно прилегающий к ней мозг с уплощенными извилинами и очень узкими бороздами, покрытыми мягкой мозговой оболочкой, чаще с малокровными сосудами. Такое изменение мозга может быть диффузным, симметричным и связано с набуханием и/или отеком паренхимы мозга и наблюдается при очень многих патологических процессах как в мозге, так и вне его. Это могут быть диффузные и очаговые воспалительные процессы в мозге, интоксикации, гипоксия мозга, травма, иногда даже нетяжелая, нарушение мозгового кровообращения, особенно массивные кровоизлияния в мозг, внутримозговые опухоли и др. Масса мозга обычно превышает 1400 г.

Набухание вещества мозга обусловлено внутриклеточным накоплением жидкости и связыванием ее коллоидами цитоплазмы, при отеке происходит внеклеточная задержка жидкости. Нередко эти два процесса наблюдаются вместе, поэтому употребляют комбинированный термин «отек-набухание». Раньше начинается и бывает более выраженным набухание. Оно характеризуется некоторой сухостью вещества мозга («сухой мозг»), к которому при разрезании прилипает нож. Желудочки мозга узкие, ликвора в них очень мало. Белое вещество увеличено в объеме, слегка выбухает на разрезе, границы его с серым веществом несколько ступеваны. При отеке мозга или в ограниченных участках отека вещество мозга повышенной влажности, «мокрое», блестит и слегка западает на разрезе. При резкой степени отека с поверхности разреза может стекать немного прозрачной жидкости.

При всяком увеличении объема содержимого полости черепа, будь то увеличение самого мозга или появление какой-либо добавочной жидкой или твердой массы, наблюдается смещение мозга с образованием грыж. В первую очередь и чаще всего происходит смещение мозга в каудальном направлении с образованием транстенториальной грыжи. При этом наружный конец парагиппокамповой извилины («крючок») смещается под палатку мозжечка с образованием на извилине выемки от давления свободного края палатки. Смещенные извилины могут сдавить зрительные тракты, ножки мозга и мозжечка, а также глазодвигательные нервы. При этом нередко можно увидеть петехии в затылочных долях, в зрительном бугре и других отделах ствола мозга. Подобная картина может быть односторонней, тогда особенно

заметно прижатие ножки мозга с развитием на этом участке некрозов и кровоизлияний в ней (борозда Керногана-Вольтмана).

Одновременно мозжечок и продолговатый мозг спускаются в большое затылочное отверстие, вокруг миндалин мозжечка также образуется выемка и может произойти сдавление продолговатого мозга. Это субтенториальный мозжечковый конус. Вентральная поверхность продолговатого мозга заметно уплощена, а мост мозга (варолиев мост) делается широким и укорачивается. Субтенториальное смещение мозга может усиливаться при изъятии значительного количества ликвора во время спинномозговой пункции. Сдавление продолговатого мозга может вызвать быструю смерть.

При одностороннем объемном процессе, особенно в лобных и теменных долях мозга, поясная извилина может ущемляться под свободным краем серповидного отростка твердой мозговой оболочки. Такая грыжа вызывает нарушение кровообращения в ветвях передней мозговой артерии. При общем отеке, при травме, при объемном процессе в лобных долях может наблюдаться смещение задних отделов нижних поверхностей лобных долей вниз и вперед к гребешку основной кости. Это субфронтальная грыжа. Если объемный процесс расположен в дистальных отделах ствола, то смещение части червя мозжечка происходит под палатку его вверх и вперед, что сопровождается сдавлением стволых структур мозга. Это супратенториальный мозжечковый конус. Еще один редкий вариант грыж мозга – кортикальные грыжи. Это небольшие выбухания кортикальных отделов мозга вдоль верхнего края продольного синуса твердой мозговой оболочки по ходу арахноидальных ворсин. При всех вариантах грыжи тем более заметны, чем медленнее они развивались.

Напряжение твердой мозговой оболочки может быть обусловлено скоплением жидкости, крови, воспалительного экссудата в полости черепа, в желудочках мозга, а также наличием в паренхиме мозга опухолей.

Под твердой мозговой оболочкой можно встретить скопление жидкой и свернувшейся крови – субдуральную гематому. Эти кровоизлияния обычно односторонние и локализуются чаще в лобно-теменной области. Происходят они в результате разрыва мелких вен между мягкой и твердой мозговой оболочками. Этот разрыв не всегда обусловлен прямой тяжелой травмой головы, но может быть и при резком повороте головы, при ушибе о притолоку («притолочная болезнь»), при резком сотрясении всего тела, падении на ягодицы и др. Иногда небольшой травме не придают значения, иногда об этом забывают, особенно если травма была получена в состоянии алкогольного опьянения. Поэтому такие кровоизлияния, свежие и старые, часто наблюдаются у больных хроническим алкоголизмом, что ранее связывали с непосредственным действием алкоголя. У пожилых лиц с атрофией мозга и увеличением свободного пространства небольшая травма, даже опосредованная, может вызвать разрыв вен. Также легко возникает субдуральная гематома у лиц с нарушением свертываемости крови, в частности, у лиц, находящихся на антикоагулянтной терапии.

Объем субдуральной гематомы обычно находится в тех же пределах, что и эпидуральной, составляет 75-130 см³. В отличие от эпидуральной гематомы кровь под твердой мозговой оболочкой довольно быстро подвергается организации. Организация начинается со стороны твердой оболочки, где через 1 нед уже имеется выраженная пластинка фибрина. Пластинка и остатки крови становятся бурыми, «ржавеют». В последующем эта пластинка утолщается и уп-

лотняется, свертки разделяются на отдельные островки, появляется аналогичная, но менее выраженная пластинка и со стороны арахноидальной поверхности гематомы, особенно если мягкая оболочка была повреждена. Небольшая гематома может полностью organizоваться в течение 1 мес или несколько больше. При организации относительно крупных кровоизлияний могут появиться и свежие. Процесс организации большой гематомы может сопровождаться увеличением ее объема, что ведет к ухудшению состояния больного и появлению новых признаков нарастания внутричерепного давления уже после стихания первых признаков травмы.

Так называемая хроническая субдуральная гематома представлена бурой более или менее мягкой пластинкой различной толщины, иногда со щелевидной полостью внутри, заполненной буроватой жидкостью. Твердая мозговая оболочка тоже бурого цвета в зоне гематомы. Если организовавшиеся свертки – пластинки гематомы – очень тонкие, а щель относительно широкая и содержит желтоватую жидкость, то это образование именуется субдуральной гигромой.

Следующей причиной повышения внутричерепного давления может быть наличие **опухоли** в полости черепа или в самом мозге. Хотя мы не предполагали рассматривать опухолевые процессы, но сделаем небольшое исключение для некоторых относительно специфичных опухолей в полости черепа. В первую очередь это менингиомы, которые составляют примерно 15% от всех опухолей мозга и его оболочек. Встречаются они несколько чаще у женщин на 4-5-м десятилетии. Менингиома – обычно одиночная, плотная и хорошо очерченная опухоль, как правило, связанная узкой или широкой ножкой с твердой мозговой оболочкой. Опухоль в вещество мозга не прорастает, а внедряется, оттесняя его. Она может локализоваться в разных отделах полости черепа, но излюбленная ее локализация парасагиттальная, где встречается примерно $\frac{1}{4}$ всех менингиом. Второе место по частоте занимает край основной кости и область турецкого седла и обонятельной ямки (20% в совокупности). Опухоль чаще имеет сферическую форму, но бывает овальной или бляшковидной. Размеры ее составляют от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Поверхность опухоли гладкая или нечетко узловатая. На разрезе ткань ее серо-белая, серо-розовая, часто с заметной волокнистостью. В некоторых вариантах при разрезании может ощущаться легкий хруст из-за наличия в ткани опухоли песчинок-псаммом. Как уже упоминалось, со стороны прилежащей кости могут быть реактивные разрастания ее, а иногда узурь. Изредка опухоль прорастает в кость и через кость в мягкие ткани, но метастазирует очень редко.

Другая характерная опухоль – невринома – составляет примерно 8% внутричерепных опухолей. Значительно чаще встречается у женщин в том же возрасте, что и менингиома. Опухоль обычно одиночна. Локализуется в огромном большинстве случаев в мостомозжечковом углу, сращена со слуховым нервом, часто врастает по ходу его во внутреннее слуховое отверстие, расширяет его. Внешне невринома сходна с менингиомой, имеет нежную капсулу, плотная; если опухоль большая, то поверхность ее слегка бугристая. Поверхность разреза серо-розовая или желтоватая, волокнистая. В опухоли могут быть очаги размягчения и кровоизлияния, чаще в центральных отделах. Изредка невринома исходит из других черепных нервов, бывает множественная и может сочетаться с кожным нейрофиброматозом (болезнью Реклингхаузена).

Повышение внутричерепного давления может быть связано со скоплением жидкости в ликворных пространствах. Скопление жидкости в субарахноидальном пространстве называют наружной **гидроцефалией**, в желудочках мозга – внутренней. Наружная гидроцефалия, или отек мягкой мозговой оболочки, имеет характер сообщающейся, необструктивной гидроцефалии. Она происходит в результате или повышенной секреции ликвора, или недостаточной резорбции его. При атрофии головного мозга в старческом возрасте или в результате дистрофических заболеваний его происходит расширение ликворных пространств со скоплением жидкости в них. Это гидроцефалия *ex vasuo*. Наружная гидроцефалия редко ведет к повышению внутричерепного давления, лишь при быстрой и активной экссудации ликвора, однако она обычно бывает в этом случае комбинированной – наружной и внутренней.

Значительно чаще вызывает повышение внутричерепного давления с развитием соответствующих симптомов острая внутренняя гидроцефалия в результате обструкции ликворных путей. У взрослых причиной внутренней гидроцефалии могут быть опухоли в зоне ликворных путей, коллоидная киста III желудочка, обычно более 1 см диаметром, чаще между 20 и 40 годами (при этом возможна быстрая смерть), менингит, особенно туберкулезный. Внутренняя обструктивная гидроцефалия может быть тотальной, т. е. с расширением полостей всех желудочков при блоке на уровне отверстий Мажанди и Лушки. При блокаде водопровода мозга (Сильвиева) расширяются боковые и III желудочки, а при блокаде отверстий Монро – боковые желудочки. Кроме опухолей и кист, блокада может быть за счет рубцов или густого экссудата. Желудочки расширены, заполнены прозрачной или опалесцирующей жидкостью, эпандима их набухшая; иногда студенистая и легко отделяется. Изредка на ней видны полупрозрачные очень мелкие узелочки, напоминающие туберкулы. В случае воспалительного происхождения гидроцефалии эпандима может быть зернистой, полнокровной и с петехиями, а содержимое мутное или гнойное. Но это уже вентрикулит, а содержимое относится к экссудату.

Отек мягкой мозговой оболочки в разной степени встречается почти на каждом вскрытии. Он бывает и при очень быстрой смерти и смерти после длительной агонии, большого диагностического значения этот отек не имеет. Иногда отек сопровождается гиперемией сосудов оболочки. Чаще это пассивная гиперемия с расширением и набуханием вен, реже активная в результате воспаления оболочки, лептоменингита. Активная гиперемия мягкой мозговой оболочки с хорошо заметной, яркой капиллярной сеточкой встречается при смерти от интоксикаций. При активной гиперемии иногда видны рассеянные, очень мелкие петехии, особенно у лиц с явлениями нарушения свертываемости крови, а также при остром воспалении оболочки. При резко наполненных кровью венах необходимо убедиться в том, что в данном случае нет их тромбоза, который почти без исключения осложняет тромбоз венозных пазух твердой мозговой оболочки. Тромбоз синусов в большинстве случаев связан с наличием воспалительных очагов в костях черепа или в придаточных пазухах носа, в полости среднего уха, в сосцевидном отростке, а также в мягких тканях лица, орбиты. Тромбоз венозных синусов обычно носит продолженный характер от места воспалительного очага. При очаге в придаточных полостях носа, на лице чаще тромбируются кавернозный синус и синусы серповидного отростка, при воспалении в височной кости, отите, мастоидите с кариесом кости соответственно тромбируются поперечный и сигмовидный синусы.

Диффузный или очаговый фиброз мягкой мозговой оболочки может быть преимущественно на выпуклых отделах больших полушарий, а также на базальной поверхности мозга. В участках фиброза оболочки белесоваты, утолщены, под ними может быть скопление прозрачной жидкости. Это субарахноидальные псевдокисты. Происхождение фиброза связано с атрофией мозга любого происхождения, в том числе со старческой атрофией, или является следствием воспаления, травмы мозга, дистрофических изменений, хронической интоксикации, в частности алкогольной.

После снятия твердой мозговой оболочки можно обнаружить, что мягкая мозговая оболочка пропитана кровью. Чаще всего это следствие разрыва **аневризмы сосудов основания мозга**, второе место занимают травматические кровоизлияния. Кроме того, локализованные субарахноидальные кровоизлияния нередко встречаются при сосудистых заболеваниях, например, у больных, страдающих артериальной гипертонией. В последнем случае они редко бывают массивными и смертельными. Главным источником смертельных субарахноидальных кровоизлияний являются разрывы врожденных аневризм мозговых артерий. Частота их обнаружения на секционном материале у взрослых достигает 5% при тщательном исследовании сосудистой системы. Разрывается из них меньше половины. Хотя эти аневризмы и считаются врожденными, но у детей их почти не находят, тем более разорвавшихся. Чаще всего разрыв аневризмы происходит в зрелом возрасте. В 80% случаев у лиц, погибших от разрыва аневризмы, была при жизни зарегистрирована артериальная гипертензия. Иногда на вскрытии обнаруживают кистозные почки, постдуктальную коарктацию аорты. Разрывы аневризм, как правило, смертельны. При первом разрыве, если не оказана своевременная хирургическая помощь, погибает 95% больных, причем половина больных в 1-е сутки после разрыва. Кровоизлияние в случае смерти от разрыва врожденной аневризмы обычно весьма обширное, мягкая мозговая оболочка резко утолщена, сплошь пропитана кровью, иногда на всей поверхности мозга, но наиболее массивное кровоизлияние обычно в зоне разорвавшейся аневризмы, где ее следует и искать. Поиски, как правило, увенчиваются успехом. Самый удобный способ – отмывание крови струей воды, аккуратно отодвигая сгустки крови пинцетом. Наиболее частая локализация аневризмы – передняя мозговая артерия и ее ветви, на втором месте – средняя мозговая артерия с ее ветвями, реже бассейн задней мозговой артерии. Излюбленным местом являются также соединительные артерии артериального круга (виллизиева) большого мозга – в передней половине круга в 6 раз чаще, чем в задней. В 20-30% бывают множественные аневризмы, часто двусторонние. Размеры аневризм колеблются от нескольких миллиметров до 2-3 см. Обычно они мешковидные, имеют узкую ножку, иногда полость аневризмы частично или полностью тромбирована. В этом случае ее легче отыскать. Если же она пуста, то разорвавшуюся аневризму с полупрозрачными очень тонкими стенками увидеть можно при очень внимательном исследовании, применяя лупу. Изредка кровоизлияние в результате разрыва аневризмы ветвей мозговых артерий локализуется в паренхиме мозга, но всегда в комбинации с субарахноидальным кровоизлиянием, которое может сопровождаться смещением мозга, образованием грыж, очагов некрозов, кровоизлияний в паренхиму мозга, чаще в области ствола. Очень редко происходит прорыв субарахноидального кровоизлияния в субдуральное пространство.

Кроме врожденных мешковидных аневризм, встречаются и атеросклеротические аневризмы. Они всегда бывают на фоне выраженного атеросклероза с поражением сосудов основания мозга. Эти аневризмы обычно цилиндрической или веретенообразной формы с резко утолщенной, часто кальцифицированной стенкой. Рвутся они очень редко. Аневризма внутричерепного отдела внутренней сонной артерии может сдавливать зрительный нерв, вызывая атрофию его.

Третий тип аневризм – микотические аневризмы, возникшие в результате воспаления стенки сосуда на месте оседания инфицированного эмбола. Этот вариант редкий, для доказательства такого происхождения аневризмы необходимо найти источник инфицирования, который чаще всего обнаруживают в левой половине сердца или в легких. Гистологическое исследование должно подтвердить высказанное предположение. Локализуются микотические аневризмы чаще в ветвях 1-2 порядка средней мозговой артерии. Иногда такая аневризма сочетается с инфарктом мозга, абсцессом, менингоэнцефалитом.

Очень редки травматические, ложные аневризмы сосудов основания.

Мягкая мозговая оболочка и субарахноидальное пространство могут быть пропитаны мутным гнойным экссудатом. При значительном скоплении гноя под оболочкой можно применить термин «субарахноидальная эмпиема». Общая картина гнойного бактериального **лептоменингита** независимо от флоры – мутная тусклая полнокровная оболочка, особенно по ходу сосудов, которые на фоне светлого желтоватого или зеленоватого экссудата очень хорошо видны. В свежих случаях экссудата может быть очень мало, а оболочки легко отделяются от мозга, в поздних могут быть рыхлые сращения с тканью мозга, поскольку всякий лептоменингит сопровождается и энцефалитом с распространением воспалительного процесса в глубину мозга вдоль сосудов. В поздних стадиях экссудата становится много, и он диффузно пропитывает оболочку, сосуды становятся плохо различимы. Экссудат заполняет все борозды и цистерны мозга и переходит с борозд на извилины. Гнойный экссудат все больше концентрируется вдоль верхнего края серповидного отростка и меньше его становится на основании. В этой стадии нередко развивается тромбоз вен, впадающих в верхний продольный синус, и образуются мелкие кортикальные и субкортикальные, преимущественно геморрагические, инфаркты мозга. При вскрытии мозга иногда обнаруживают гнойный экссудат и в желудочках мозга. Это гнойный ventрикулит. Сосудистые сплетения желудочков уплотнены и увеличены, полнокровны. Воспалительные изменения обычно начинаются в IV желудочке, затем распространяются на остальные желудочки. После разрешения воспалительного процесса в оболочках могут остаться рубцовые диффузные и ограниченные изменения.

По внешнему виду трудно предположить бактериальный агент, вызвавший лептоменингит, поэтому всегда необходимо бактериоскопическое и бактериологическое исследование. Этиологические факторы гнойного менингита весьма разнообразны – пневмококк, стрепто- и стафилококк, клебсиеллы, палочка Пфейффера, относительно специфичный для менингита менингококк и другие микроорганизмы, в том числе грибы, нередко в сочетании с различными бактериями, в частности с микобактериями туберкулеза.

Грибковый менингит чаще наблюдается при инфекции *Cryptococcus neoformans* (торулез), особенно у лиц, находящихся на иммунодепрессантной терапии, и у больных сахарным диабетом. Экссудат при этой инфекции располагается больше на основании мозга и может

быть различного характера – от серозного, водянистого до густого желатинозного. Криптококк оболочек всегда сочетается с поражением не только паренхимы мозга, но и других органов – легких, печени, почек, костного мозга, селезенки.

Диффузная инфильтрация мягкой мозговой оболочки густым гнойным экссудатом наблюдается и при кокцидиозе. При этом имеются мелкие узловатые образования, некоторые из них с разжижением в центре узелков. Кокцидиоз оболочек почти всегда вторичный, после поражения легких.

Сходная картина, иногда с мелкими сероватыми узелками, в оболочках наблюдается при гистоплазмозе и бластомикозе. В обоих случаях менингит сочетается с поражением легких, а также органов системы макрофагов (РЭС) при гистоплазмозе. При бластомикозе имеется поражение кожи и костей.

Упомянем еще о двух довольно редких формах гнойного лептоменингита. Первая – туберкулезный лептоменингит. Чаще встречается в молодом возрасте, всегда вторичный. В отличие от менингита, вызванного гноеродными бактериями, выпот наиболее выражен на основании мозга, особенно возле перекреста зрительных нервов. Экссудат обычно умеренный, густой, серо-зеленый, иногда распространяется по ходу черепных нервов. Кроме гнойного выпота, характерно наличие очень мелких сероватых бугорков вдоль сосудов оболочки мозга на довольно значительном протяжении, вплоть до конвексительных поверхностей мозга. Особенно много бывает бугорков на нижней поверхности лобных долей и на извилинах островка. При вскрытии мозга аналогичные бугорки-туберкулы могут встретиться и на эпендиме желудочков и в сосудистых сплетениях. Туберкулезный менингит – весьма тяжелое заболевание. Если его не лечить, наступит смерть, но даже при лечении смертность достигает 30-40%. После излечения часто остается выраженный фиброз оболочек на основании, нередко с развитием гидроцефалии (синдром Денди).

Вторая редкая форма – тяжелый вариант менингососудистого сифилиса, при котором также бывает гнойная экссудация, преимущественно на основании мозга и вдоль сосудов на выпуклой поверхности мозга, т. е. картина, аналогичная туберкулезному лептоменингиту, только без бугорков. Излеченный процесс также оставляет значительный фиброз оболочек. Тяжелый вариант менингососудистого сифилиса с гнойным характером экссудата бывает редко, менее чем в 5% случаев. В остальных случаях сифилитический менингит носит серозный характер – оболочки неравномерно полнокровные, тускловатые, экссудат слегка мутноват. Для менингососудистого сифилиса, особенно в тяжелой форме, характерно наличие мелких множественных инфарктов в поверхностных отделах мозга из-за поражения сосудов (артериит Хейбнера).

Все описанные выше гнойные процессы в мягкой мозговой оболочке всегда относительно симметричны. Если встречается локальное одностороннее гнойное пропитывание оболочки, то это всегда подозрительно на травматическое происхождение лептоменингита, либо септическое эмболическое, либо реактивное воспаление оболочки над гнойным очагом в паренхиме мозга, который следует найти.

Острый лептоменингит может иметь и серозный, и серозно-геморрагический характер. Это в первую очередь менингиты вирусного происхождения, поствакцинальные. Для диагно-

стики они трудны. Кроме отека и полнокровия оболочек, при этом ничего не видно, изредка немногочисленные рассеянные петехии в разных отделах мозга.

Известна лишь одна форма геморрагического лептоменингита, вернее менингоэнцефалита, – сибиреязвенная. Мягкая оболочка и на основании, и на выпуклой поверхности мозга сплошь пропитана кровью, резко утолщена. Такая картина получила название «красный чепец» или «шапка кардинала». Заподозрив эту инфекцию, сепсис, следует искать другие его проявления – набухшую селезенку, пустулы или следы карбункула в коже, карбункул в кишечнике, геморрагическую пневмонию. Необходимо быть осторожным на вскрытии, помнить о личной профилактике и профилактике окружающих. Обязательно нужно срочно произвести бактериоскопическое изучение и взять материал для бактериологического исследования.

При прицельном исследовании ЦНС головной мозг полагается зафиксировать перед его рассечением, в повседневной практике изучают обычно свежий нефиксированный мозг. Методов рассечения головного мозга существует несколько. Все они имеют свои достоинства и недостатки. Выбор того или иного метода зависит в основном от привычки прозектора. Мы рекомендуем начинать вскрытие мозга одним горизонтальным разрезом, проходящим на уровне четверохолмия, а затем делать вертикальные фронтальные разрезы. Большое число заболеваний ЦНС не сопровождается грубыми макроскопическими изменениями в ней, поэтому диагностика этих заболеваний основывается на комплексном исследовании с учетом всех клинических, параклинических данных и результатов гистологического исследования. Однако ряд болезней поддается макроскопическому анализу.

При **атрофии мозга** масса его уменьшена, извилины истончены, борозды и желудочки мозга расширены. На разрезе серое вещество хорошо контрастирует с белым, ширина коры уменьшена, белое вещество слегка западает, может быть видна легкая исчерченность его. Диффузная и относительно равномерная атрофия характерна для старческого изменения коры мозга. Одновременно может быть нерезкое утолщение мягкой мозговой оболочки и обызвествление арахноидальных ворсин. К диффузному симметричному типу атрофии относится и пресенильная атрофия, или болезнь Альцгеймера, но в отличие от сенильной атрофии заболевание начинается раньше, в возрасте 30-50 лет, иногда значительно раньше, и неуклонно прогрессирует. Несколько чаще болеют мужчины. Клинически это заболевание выражается медленно прогрессирующим слабоумием (пресенильная деменция), у 10% больных наблюдаются периодические судороги.

Другим заболеванием, сопровождающимся довольно выраженной симметричной диффузной атрофией мозга, является хорея Хантингтона – семейно-наследственное заболевание. Клинически проявляет себя насильственными гиперкинезами в возрасте 30-45 лет. При вскрытии обнаруживают выраженную атрофию серого вещества (коры), хвостатого ядра и скорлупы чечевичного тела.

Поражение этих узлов, а также зрительного бугра, лобно-мостовидного тракта, депигментации черной субстанции характерны для болезни Пика, но в отличие от хорей атрофия коры носит не диффузный характер, а преимущественно поражает извилины лобных и височных долей, часто асимметрично (лобная атрофия). Нередко мягкая оболочка, покрывающая атрофичные отделы коры, при этом заболевании имеет желтоватую окраску. Заболевание не-

сколько чаще встречается у женщин, начинается обычно в возрасте 50-60 лет и также сопровождается деменцией. Все эти болезни довольно редкие.

Легкая степень диффузной атрофии мозга может наблюдаться при развитой форме другого заболевания ЦНС – рассеянном склерозе. При этом, преимущественно в белом веществе, но также и в сером, хотя менее заметно, имеются множественные четкие и мягкие, слегка западающие розовато-серые очажки от 1 мм до нескольких сантиметров в поперечном сечении, – так называемые бляшки. Более старые очажки плотнее, имеют серый цвет. Бляшки различны по форме, особенно много их вокруг рогов боковых желудочков, где они нередко имеют форму клина, основанием обращенного к желудочку. Это демиелинизирующее заболевание начинается обычно в молодом возрасте, в 20-40 лет, немного раньше и несколько чаще у женщин. Заболевание длительное, иногда смерть наступает через 20 лет и более.

Диффузная нерезкая атрофия головного мозга с преимущественным поражением белого вещества затылочных долей развивается при другом демиелинизирующем заболевании – болезни Шильдера, или диффузном церебральном склерозе. Заболевание очень редкое, особенно среди взрослых. Начинается оно в детском возрасте, течение его значительно быстрее, чем при рассеянном склерозе. Серые очаги демиелинизации очень четкие, до нескольких сантиметров в поперечном сечении. Между корой и очагами-бляшками сохраняется слой проводящих U-образных волокон. В старых крупных бляшках иногда встречаются небольшие полости. Иногда бляшки контактируют между собой через мозолистое тело, образуя кольца вокруг задних рогов боковых желудочков, вокруг зрительных бугров. Это вариант болезни Шильдера – концентрический склероз Бало.

Нерезкая диффузная атрофия мозга может наблюдаться при гепатолентикулярной дегенерации – болезни Вильсона-Коновалова. При этом могут быть очаги размягчения и кисты в чечевичном ядре, а также буро-коричневая окраска подкорковых узлов. Кроме того, болезнь характеризуется узловатым поражением печени (цирроз) и наличием кольца Кайзера-Флейшера по краю роговицы.

Легкая степень диффузной или преимущественно лобной атрофии встречается при прогрессирующем параличе. Кроме атрофии, имеется зернистость эпендимы расширенных желудочков мозга. Дно IV желудочка серое, шероховатое, эпендима заметно утолщена. Может быть легкий фиброз мягкой мозговой оболочки.

Умеренное уменьшение массы мозга обычно отмечается при туберозном склерозе. Это заболевание относится к аномалиям и сочетается обычно с другими пороками развития многих органов. При осмотре заметно нарушение пигментации кожи в виде витилиго и буроватых пятен типа пятен «кофе с молоком». Характерно наличие множественных сальных гамартом, особенно на лице, на носу и щеках, иногда располагающихся по типу «бабочки». Нередко имеются очаги «шагреновой кожи» на спине, в поясничном отделе. Встречаются узловатые мышечные гамартумы в сердце (рабдомиомы), различные опухоли и кисты почек, кисты в поджелудочной железе, пороки развития глаз, подногтевые фиброзные узелки. В легких нередко кисты, очаги фиброза, различные гамартумы. В головном мозге на фоне атрофии видны, вернее пальпируются, в белом веществе плотные нечеткие узлы размером от нескольких миллиметров до 2-3 см. Пораженные извилины мозга уплотнены и утолщены с бледной плохо контурирующейся корой на разрезе. Узлы, расположенные вблизи желудочков, иногда

обызвествляются и выбухают в полость желудочков в виде «свечных натеков». Больные обычно умирают в молодом возрасте, редко доживают до 30 лет.

Диффузное нерезкое уменьшение мозжечка характерно для первичной паренхиматозной атрофии мозжечка. Болезнь проявляется в среднем возрасте симптомами атаксии, касающейся в основном нижних конечностей.

Более выразителен вариант оливопонтocereбеллярной атрофии со значительным уменьшением полушарий мозжечка при сохранном его черве, а также нижних олив продолговатого мозга и вентральной поверхности моста мозга. Клинически имеются выраженные мозжечковые симптомы: нарушение равновесия, атактическая походка, тремор головы и туловища, скандированная речь, замедленность движений.

Как и в других внутренних органах, диффузное **полнокровие** мозга может выражаться в двух видах. При пассивной гиперемии видны резко набухшие вены оболочек мозга, вещество мозга на разрезах синюшное с выступающими из сосудов темными капельками крови, легко снимающимися ножом. Такая картина бывает при общем венозном застое, застое крови в верхней половине туловища или только в тканях головы, обусловленном нарушением оттока в системе верхней полой вены, яремных вен. Картина синюхи мозга может быть в результате посмертного гипостаза, если труп находился в положении с низко опущенной головой.

При активной гиперемии хорошо видна капиллярная сеть в оболочках мозга и в эпендиме желудочков. Вещество мозга не синюшное, а розовое, иногда встречаются мелкие рассеянные петехии. Петехии можно принять за капельки крови, выступающие из расширенных капилляров. Петехии имеют менее четкие и правильные контуры, ножом не снимаются с поверхности разреза. Если их рассматривать в лупу при косом освещении, то видно, что поверхность петехии слегка выбухает. Несвежая петехия имеет буроватый оттенок.

С петехиальными кровоизлияниями можно перепутать иногда встречающийся порок развития мелких сосудов мозга. Мелкие, до нескольких миллиметров в поперечном сечении, темно-красные, иногда буроватые, точки и пятнышки с узким серым ободком, на которых выдавливается кровь или кровяной сгусток, расположенные в самых различных отделах мозга, являются капиллярными телеангиэктазиями. При тщательном обследовании мозга подобные одиночные или множественные очажки можно найти почти в 5% вскрытий. Если очажки рассматривать в лупу, то можно заметить, что это чаще не один сосуд, а клубок капилляров со слегка исчерченной поверхностью. Просвет сосудов заполнен кровяным сгустком. Окружающее вещество мозга может быть слегка желтоватым из-за бывших диапедезных кровоизлияний. В огромном большинстве случаев таким аномалиям капилляров не сопутствуют клинические симптомы, но иногда они могут явиться источником значительных геморрагий.

Активная гиперемия мозга характерна для отдельных видов энцефалита, менингоэнцефалита, таких как вирусный энцефалит при бешенстве, летаргический энцефалит Экономо, весенне-летний клещевой энцефалит, полиомиелит, острый диссеминированный постинфекционный и поствакцинальный энцефалит и др. В тяжелых случаях энцефалита могут быть видны мелкие рассеянные сероватые и слегка зернистые на разрезе очажки некрозов, не связанные с каким-либо определенным сосудистым бассейном, а также рассеянные петехии. Петехии и некрозы при тяжелых формах энцефалита часто расположены неравномерно, группируясь в различных отделах мозга. Так, при энцефалите, вызванном вирусом простого герпеса, некро-

зы группируются в поясной извилине, на извилинах островка, в полюсах височных долей. При вирусе цитомегалии некрозы располагаются паравентрикулярно, в старых очагах откладываются соли кальция. Некрозы иногда наблюдаются при поражении мозга «медленными» вирусами (при куру, кори, болезни Якоба-Крейтцфельда). Петехии и мелкие некрозы встречаются при смерти в малярийной коме. Весь мозг при этом имеет дымчато-серый цвет.

Умеренная активная гиперемия и петехии наблюдаются при уремии, остром отравлении свинцом, мышьяком, салицилатами. Петехии характерны для тяжелой гипоксии мозга, особенно в дне и стенках III и IV желудочков мозга. Рассеянные петехии встречаются при жировой и воздушной эмболии, при нарушениях свертываемости крови, в том числе ятрогенных.

Возникают петехии при травмах мозга, но, как правило, в отдельных участках, в зоне ушиба мозга, как прямого (coup), так и непрямого (contre-coup). Иногда при непрямом ушибе они более многочисленные. Чаще в зоне ушиба видны очаги размягчения мозговой ткани неправильно конической формы серо-желтоватого цвета с петехиями в виде пояса вокруг очага некроза. Типичная локализация очагов ушиба – полюса височных долей, лобных и затылочных долей, мозолистое тело и основание мозга. При тяжелой травме нередко плоские очаги некроза встречаются около желудочков мозга.

Инфаркты мозга часто называют размягчениями, так как основным признаком является понижение упругости ткани мозга в очаге поражения во все сроки. Инфаркт может быть следствием артериальной недостаточности или нарушения оттока венозной крови. Недостаточный, приток артериальной крови может быть вызван тромбозом и эмболией артериальных ветвей или магистральных артерий, в том числе внемозговых, или развиваться в связи со стенозом артерий, чаще на фоне гипотензии. Не исключается также спастический механизм относительной недостаточности кровоснабжения. Тромбы и эмболы при инфарктах мозга обнаруживают не всегда, примерно в $\frac{1}{3}$ вскрытий даже при тщательном исследовании.

Ишемический артериальный инфаркт составляет примерно половину всех мозговых инсультов. В течение 1-х суток он представлен нечетко ограниченным участком синюшного оттенка, мягковатого на ощупь. К концу 1-х суток очаг становится более четким и бледнеет. В последующие дни вещество мозга в инфарцированной зоне становится еще более дряблым, цвет его становится желтоватым или даже с зеленоватым оттенком. В первые недели объем мозга несколько увеличивается из-за отека его, образуются грыжи. Иногда на поверхности мозга над участком некроза заметно западение. Через 1-1,5 мес образуется на месте инфаркта довольно четко ограниченная полость, содержащая мутную жидкость и детрит, объем мозга уменьшается, а желудочки расширяются. Определение точных сроков инфаркта весьма затруднительно не только по внешнему виду его, но и по гистологической картине.

На всех этапах развития ишемического инфаркта может быть примесь крови и соответственно меняется цвет инфарцированного участка. Получается серо-красное размягчение, смешанный ишемически-геморрагический инфаркт. Такие смешанные инфаркты чаще локализуются в сером веществе подкорковых образований, а чистые «серые» инфаркты чаще бывают в белом веществе полушарий, но могут быть и в сером веществе. Если в зоне инфаркта крови много, то такой инфаркт именуют геморрагическим – красное размягчение. Последний тип более характерен для больных с артериальной гипертензией или с явлениями геморрагического диатеза.

При большом и позднем геморрагическом инфаркте в его полости, заполненной бурым содержимым, после отмывания детрита можно заметить пересекающие ее остатки сосудов. Иногда геморрагический или смешанный инфаркт, расположенный в поверхностных отделах мозга, приходится дифференцировать от травматического размягчения, ушиба мозга. В первом случае обычно сохраняются неповрежденными наружные участки коры, тогда как при травме поражены бывают все слои.

Иногда инфаркты смешанного характера, часто множественные и не распространяющиеся на большую глубину, располагаются у основания борозд, преимущественно в затылочных и теменных долях. Это так называемые ламинарные инфаркты. Встречаются они у лиц, длительное время находящихся в состоянии выраженной артериальной гипотонии, в шоке, при острой левожелудочковой недостаточности, часто связанной с обширным инфарктом миокарда, или после «запуска» остановившегося сердца. Иногда такие инфаркты мозга наблюдаются после гипогликемического криза.

Мелкие множественные инфаркты в субкортикальных отделах мозга, а также в зоне базальных ганглиев, реже в вентральном отделе моста мозга, часто встречаются у больных гипертонической болезнью. Как правило, на вскрытии эти очаги представлены мелкими бурыми кисточками, часто симметрично расположенными. Подобная картина наблюдается при тяжелом атеросклерозе мозговых сосудов (хроническая артериосклеротическая энцефаломалация, или болезнь Бинсвангера). Наличие симметричных очагов размягчения в этих же зонах, преимущественно в чечевичном ядре и в бледном шаре, характерно для отравления окисью углерода (угарный газ). При смерти от острого отравления окисью углерода имеется и другой характерный признак – ярко-красная кровь, розовый цвет кожных покровов и слизистых оболочек трупа. Но для того чтобы увидеть в мозге очаги некрозов при этом, смерть должна быть не очень скорой – необходимо 2-3 сут для образования хорошо заметных очагов. Как последствия бывшего отравления могут быть видны в мозге мелкие симметричные кисты, иногда с отложением солей кальция.

Множественные мелкие и более крупные инфаркты мозга, обычно беспорядочно разбросанные, изредка встречаются при тяжелом варианте менингососудистого сифилиса. Происходят эти инфаркты в результате специфического поражения сосудов мозга.

Мелкие некрозы, часто с петехиями в стволе мозга, вокруг водопровода мозга, в дне и крыше IV желудочка, в сосцевидных телах и выше – в гипоталамусе, реже в зрительных буграх, наблюдаются при энцефалопатии Вернике, связанной с витаминной недостаточностью, главным образом витамина В₁. Этот синдром развивается у тяжелых больных с нарушением питания, нередко у тяжелых больных хроническим алкоголизмом. Очаги довольно четкие, мягкие, на разрезе слегка западают, поверхность разреза зернистая и более темная по сравнению с окружающей тканью. В каудальном направлении очаги, как правило, не выходят за пределы моста мозга. Наиболее выраженные очаги обычно локализуются на уровне отхождения тройничного нерва.

Множественные и беспорядочно рассеянные очаги смешанных инфарктов, преимущественно в корковых отделах, подозрительны на эмболическое их происхождение. Для подтверждения этого необходимо найти источник эмболии в полостях левого сердца, в восходящей аорте или в сонных артериях. Иногда в зоне таких инфарктов встречаются нагноения, форми-

рование абсцессов, что указывает на септический характер эмболов. Чаще всего это бывает при септическом эндокардите или воспалительных заболеваниях в легких. Реже эмболии происходят по типу парадоксальных эмболий из вен большого круга кровообращения при наличии патологического соустья между правой и левой половинами сердца. Эмболические инфаркты чаще встречаются в зонах средней мозговой артерии, передней и реже в бассейне задней мозговой артерии.

При очень обширном очаге размягчения в полушариях мозга или в стволе и отсутствии тромбов в крупных артериях мозга необходимо исследовать экстракраниальные артерии мозга – позвоночные, сонные. Нередко в них обнаруживают тромб. Нужно посмотреть и внутрикостный отдел внутренней сонной артерии.

Смешанные или геморрагические инфаркты преимущественно в коре могут возникать в результате нарушения венозного оттока при тромбозе вен оболочек мозга, часто в сочетании с тромбозом синусов твердой мозговой оболочки. Очаги обычно небольшие, множественные и локализуются в глубине борозд.

Второй тип сосудистых поражений мозга – **кровоизлияния**. Массивными принято считать кровоизлияния размером более 3 см в полушариях мозга и более 1,5 см в стволе, в полушариях мозжечка. Приблизительно 40% мозговых инсультов обусловлены кровоизлияниями, причем почти во всех случаях у больных было повышенное артериальное давление, зарегистрированное в анамнезе, в клинике, либо при вскрытии обнаружены признаки бывшей гипертонии. Приблизительно $\frac{3}{4}$ первичных очагов кровоизлияний локализуется в зоне подкорковых узлов, распространяясь на прилежащие отделы мозга. В остальных случаях кровоизлияния поражают стволовые отделы, мозжечок, реже другие отделы мозга. Как правило, очаг кровоизлияния одиночный, очень редко бывает два очага или более. Мозг вне зоны кровоизлияния обычно набухший, малокровный, полушария мозга асимметричны. Нередко имеются мозговые грыжи и вторичные очаги повреждения в стволе мозга, связанные с увеличением его объема. Вокруг гематомы могут быть мелкие петехии на небольшом протяжении. Иногда имеется прорыв крови в желудочки мозга с последующим проникновением крови в субарахноидальное пространство. Реже кровь изливается, в субарахноидальное пространство непосредственно. В первом случае обнаруживают кровоизлияние под паутинной оболочкой на основании мозга, в области мостомозжечковых углов, на мозжечке, во втором субарахноидальное кровоизлияние соответствует локализации гематомы в полушариях.

Больные при массивном кровоизлиянии в мозг погибают обычно в течение 3-4 сут, часто в первые часы. Следует отметить, что мгновенная смерть больных при мозговом инсульте является крайне редким исключением. Даже при массивном поражении ствола больные живут десятки минут и более. Мгновенная смерть при инсульте, возможно, обусловлена цереброкардиальным рефлексом.

Если больной переживает кровоизлияние в мозг, то через несколько месяцев гематома может полностью рассосаться и останется тонко- и гладкостенная киста с буроватыми стенками. В полости нет остатков мозговой ткани, нет пересекающих полость сосудов, что отличает ее от постинфарктной кисты. Содержимое кисты – буроватая жидкость или кровянистая, а в очень старой кисте она прозрачная, желтоватая. Сохранившаяся старая полость после инсульта изредка может сообщаться с подболобочечным пространством. Такое состояние называют

ложной пороцефалией в отличие от редкой «истинной», врожденной пороцефалии, при которой обычно в больших полушариях имеется конический дефект мозговой ткани, также сообщающийся с подбололочным пространством. Стенки врожденной пороцефалии гладкие и не имеют буроватого оттенка, основание конуса обращено обычно к оболочкам.

Иногда массивное паренхиматозное кровоизлияние происходит при передозировке антикоагулянтов и других геморрагических синдромах. Редко бывает массивное паренхиматозное кровоизлияние при травме головы. Такая травматическая гематома чаще встречается в лобных долях, крайне редко в среднем мозге, в стволе. Как правило, гематома сочетается с другими проявлениями травмы – кровоизлияниями в мягкие ткани головы, в эпи-и субдуральное и субарахноидальное пространства.

Бактериальное воспаление головного мозга проявляется обычно **абсцессом**. Половина случаев источником инфекции имеет воспаление в полости среднего уха, или сосцевидном отростке (40%), или в придаточных пазухах носа (10%), чаще в лобной пазухе. Другая половина абсцессов имеет метастатическое происхождение, чаще всего из первичного очага в легких, в сердце, реже в других органах. Может быть проникновение инфекции при открытых травмах черепа, в том числе при переломах костей носа, лобной пазухи без видимой раны, височной кости с перфорацией барабанной перепонки.

Абсцессы обычно одиночные, особенно отогенные, но может быть их несколько, главным образом метастатических. Отогенные в $\frac{1}{3}$ случаев локализуются в задних отделах височной доли мозга, над крышей барабанной полости или в передних отделах мозжечка, причем в последнем случае инфекционный очаг локализуется в сосцевидном отростке. При проникновении инфекции из лобной пазухи абсцесс почти всегда располагается в лобной доле. Большинство абсцессов расположены довольно поверхностно, редко захватывают область базальных узлов. При инфицированном тромбозе венозных синусов твердой мозговой оболочки абсцесс может находиться в отдалении от места расположения тромба.

Острый абсцесс, как правило, сопровождается отеком-набуханием мозга, несколько более выраженным на стороне поражения. Увеличение объема мозга ведет к образованию грыж, вторичным изменениям в стволе мозга. Очаг представляет собой полость, заполненную желтоватым сливкообразным гноем. Окружающая полость ткань мозга полнокровна, иногда с петехиями. Капсулы в свежих случаях нет. Через 2-4 нед формируется капсула шириной 2-3 мм и абсцесс переходит в хроническую форму. Прогноз нелеченного абсцесса неблагоприятный, спонтанное заживление происходит очень редко. Абсцесс может увеличиваться, по периферии его могут образоваться добавочные полости – сателлитные абсцессы. Довольно типичным осложнением бывает прорыв абсцесса под оболочки с развитием гнойного лептоменингита или (реже) в желудочки мозга с возникновением гнойного ventрикулита и дальнейшим распространением воспаления на оболочки.

Множественные мелкие узелки с нагноением образуются в мозге при грибковых инфекциях – криптококкозе, кокцидиоидозе, бластомикозе, актиномикозе и др. Специфической макроскопической картины для различных видов грибов нет. Лишь при криптококкозе узелки имеют полупрозрачный желатинозный вид, а при актиномикозе в экссудате можно увидеть или прощупать очень мелкие желтоватые песчинки. Грибковые поражения мозга почти без

исключения сочетаются с грибковым поражением других органов, т. е. имеют вторичное происхождение.

Узелки с полостью, обычно множественные и беспорядочно расположенные в различных отделах мозга, могут оказаться личинками свиного цепня. Это **цистицеркоз** мозга (*cysticercus cellulosus*). Отдельные, обычно более крупные, узелки могут выбухать в просвет желудочков и даже целиком в них располагаться. Другие узелки выбухают под оболочки мозга. Каждый узелок диаметром от 1 до 20 мм и более имеет тонкую, но довольно плотную полупрозрачную стенку и водянистое содержимое, легко вылушивается из ткани мозга. В свежей кисте на гладкой внутренней поверхности в лупу можно увидеть белый бугорок на ножке, а на нем присоски и крючья. Старая киста с погибшей лярвой сморщивается, содержимое ее мутнеет и постепенно обызвествляется.

Редко в любом отделе мозга, в том числе в желудочках, можно встретиться с гидатидозным **эхинококком** в виде тонкостенных пузырей до нескольких сантиметров величиной, иногда множественных, заполненных прозрачной или слегка опалесцирующей жидкостью. Смертные случаи эхинококкоза мозга обычно сопровождаются резким отеком-набуханием паренхимы. Внутрижелудочковый эхинококковый пузырь можно перепутать с кистой сосудистого сплетения желудочков. Последняя обычно связана довольно прочно со сплетением и при внимательном осмотре в стенке кисты видны капилляры, чего нет в эхинококковой кисте.

Множественные примерно одинаковой величины (до 1 см) плотные желтоватые узелки с крошащимся или мажущимся центром и узким полупрозрачным серовато-розовым пояском по периферии могут иметь туберкулезную природу. Особенно это подозрительно при наличии по периферии узелков милиарных или субмилиарных, видимых в лупу сероватых бугорков. В большинстве случаев гистологическое исследование подтверждает предположение. Но туберкулы в мозге могут быть солитарными. В этом случае они обычно крупнее (до нескольких сантиметров), нередко расположены в мозжечке и имеют такой же внешний вид, как и множественные.

Заметив в желудочках мозга, в сосудистых их сплетениях подобные узелки желтоватого цвета, обычно плотные, не следует принимать их сразу за туберкулы. Это скорее всего обычные «клубочки» сплетений – фиброзно-псаммозные узелки, особенно если в других отделах мозга подобных узелков нет.

Очень редко в любом отделе мозга можно встретить сифилитическую гумму. Это небольшой (до 1-3 см), резинистой консистенции узелок бледно-желтовато-серого цвета на разрезе. В отличие от туберкуломы выраженного казеозного размягчения в гумме обычно нет, однако по периферии ее вещество мозга часто имеет зону размягчения.

В глубоких отделах мозга можно встретить мелкие очажки сероватого некроза с кальцификатами. Такие очажки наблюдаются при токсоплазмозе. Заболевание более характерно для младенцев, у взрослых встречается очень редко. Обычно при этом имеется серозный лептоменингит.

Одного типа аномалий сосудов мозга – капиллярных телеангиэктазий – мы коснулись выше. Немного о **сосудистых аномалиях мозга**, сочетающихся с другими пороками развития. Болезнь Стерджа-Вебера-Димитри – сосудистые спруты, ангиомы в мягкой мозговой оболочке с одной стороны, проникающие нередко в кору и белое вещество мозга на фоне очаговой

атрофии его, чаще локализующиеся в теменной и затылочной областях. По ходу сосудов нередко бывает значительное отложение солей кальция, что может быть видно при рентгеновском исследовании черепа при жизни. Такая аномалия сосудов мозга сочетается с сосудистым «пламенеющим невусом» лица на той же стороне. Багрово-синие, часто гипертрофические, сосудистые узлы расположены в зоне иннервации тройничного нерва, чаще его первой ветви, реже второй и третьей.

Другой тип комбинированной аномалии – болезнь Хиппеля-Линдау – ангиомы мозжечка и сетчатки, сочетающиеся с кистами и опухолями почек, кистами поджелудочной железы, опухолями придатка яичка, ангиомами в печени.

Исследуя головной мозг, и не обнаружив в нем грубых очаговых или диффузных изменений, обращают внимание на состояние пигментных образований мозга – черного вещества, голубоватого места, красного ядра. Значительно выраженное обесцвечивание, побледнение этих субстанций характерно для дрожательного паралича любого происхождения. Особенно это бывает выражено при постэнцефалитическом синдроме паркинсонизма, менее при идиопатическом, токсическом типе (отравление марганцем, препаратами фенотиазинового ряда) или дрожательном параличе сосудистого происхождения.

Прежде чем отложить мозг в сторону, следует осмотреть **зрительные нервы**, их перекрест и зрительные тракты. Истончение, уплощение и уплотнение этих структур, а также сероватый цвет их свидетельствуют об атрофии. Атрофия может развиваться вследствие поражения зрительного тракта на любом уровне – от сетчатки (восходящая атрофия) до зрительных центров в мозге. Атрофия зрительных нервов характерна для ряда интоксикаций, особенно для отравления метиловым спиртом, реже и в меньшей степени для отравления свинцом, неорганическим мышьяком, соединениями таллия, йодом. Нередко атрофия зрительных нервов и хиазмы бывает при спинной сухотке и болезни Девика – оптическом нейромиелите.

Основание черепа

При исследовании черепа можно встретить порок развития его – **платибазию** – уплощение ската основной кости и угла между спинкой турецкого седла и скатом. При этом зубовидный отросток СII может выступать через большое затылочное отверстие в полость черепа. Отверстие бывает сужено, а край его сращен с зубовидным отростком. Иногда эту патологию обнаруживают как находку на вскрытии, не причинявшую больному особых беспокойств, но иногда платибазия способствует появлению стволовых симптомов и ущемлению продолговатого мозга со смертельным исходом. Подобная картина может развиваться при болезни Педжета.

В области ската можно обнаружить специфичную для этой зоны опухоль, развивающуюся из остатков ното хорды, – хордому, она представлена желеподобными полупрозрачными массами, разрушающими кость, покрыта твердой мозговой оболочкой. Опухоль редко достигает больших размеров, обычно не превышает 6-7 см. Опухоль дольчатая, с заметными перегородками, сероватая или чуть буроватая на разрезе. Изредка прорастает твердую мозговую оболочку, врастает в носоглотку.

Полости среднего уха

При осмотре полости черепа можно заметить поражение каменистой части височной кости, кариес ее или разрушение опухолью. При кариесе, остеомиелите виден грязно-зеленоватый или темно-серый участок кости, иногда с дефектом ее, с неровными краями. Главная причина кариеса – воспаление среднего уха. Расширив дефект кости, а еще лучше сколов всю верхнюю пластинку каменистой части, патологоанатом попадает в барабанную полость и обнаруживает, что она заполнена слизисто-гнойным экссудатом.

Слизистая оболочка барабанной полости шероховата, набухшая и полнокровная. Нередко имеется и видимый изнутри дефект барабанной перепонки. При рецидиве, обострении хронического отита к экссудативным изменениям присоединяются фиброзные спайки в полости. Причиной отита чаще всего являются респираторные заболевания с непроходимостью слуховой (евстахиевой) трубы (ушной сальпингит). Осложнения отита довольно частые и тяжелые – кариес кости с распространением воспаления на оболочки и вещество мозга, тромбоз синусов твердой мозговой оболочки, развитие мастоидита. Мастоидит может осложниться глубоким шейным абсцессом (бецольдовским), заглоточным, субпериостальным абсцессом заушной области. Нередко при хроническом отите образуется полип в барабанной полости, часто пролабирующий через перфорацию в барабанной перепонке в наружный слуховой проход.

При хроническом среднем отите с дефектом барабанной перепонки может произойти эпидермизация слизистой оболочки барабанной полости с образованием пролиферирующих эпидермальных кист в ней. Эти кисты склонны к прогрессирующему росту и разрушению окружающей кости, а иногда врастают в полость черепа, что создает впечатление опухоли. Это **холестеатома**. Масса ее белая рыхлая слоистая с перламутровым блеском – «жемчужная опухоль». Холестеатомные массы часто выбухают и в наружный слуховой проход. Разрушение костей и вторичная инфекция сопровождаются теми же осложнениями, что и кариес кости. В большинстве случаев холестеатома имеет поствоспалительное происхождение, связанное с отитом. Значительно реже это врожденная эпидермальная киста инклюзионного типа. Подобное опухолевидное образование можно встретить в зоне турецкого седла – парапитуитарную холестеатому, развившуюся из врожденной эпидермальной кисты. Она нередко прорастает в носоглотку.

При сколачивании крыши барабанной полости может оказаться, что каменистая часть височной кости несколько увеличена, повышенной плотности, а при исследовании барабанной полости можно обнаружить срастание пластинки стремечка с краем овального окна, анкилоз этого сустава. Это картина **отосклероза**. Заболевание не столь редкое в пожилом и старческом возрасте, но часто не диагностируемое при жизни ввиду не всегда выраженной клиники.

Глазница

Если есть указания на поражение орбиты, ее вскрывают. В полости орбиты могут быть обнаружены кровоизлияния, опухоли различного характера и «воспалительная псевдоопухоль» в виде плотной фиброзной массы. Все это требует гистологического уточнения.

ПОЗВОНОЧНИК И СПИННОЙ МОЗГ

Позвоночник осматривают со стороны спины, освободив его от мягких тканей, и со стороны полостей тела. Затем, распилив позвоночник, выделяют и исследуют спинной мозг.

Обнажив позвоночник сзади, можно обнаружить **незаращение** задней стенки **позвоночного канала** – скрытую spina bifida. Оно бывает в любом отделе позвоночника, но несколько чаще в пояснично-крестцовом и в шейном отделах. Предположить незаращение можно при внешнем осмотре трупа, над этим местом может быть гипертрихоз и гиперпигментация кожи. Скрытая spina bifida не беспокоит субъекта, если нет одновременно менингоцеле или менингомиелоцеле на этом уровне, т. е. грыжевого выпячивания оболочек спинного мозга, иногда вместе с мозгом.

С незаращением позвоночного канала иногда сочетаются и другие пороки развития. Это встречается при синдроме Арнольда-Киари, который проявляется обычно в детстве, но иногда течет без выраженных симптомов до зрелого возраста. Чем позже появляются симптомы, тем лучше прогноз. При этом синдроме часто наблюдается платибазия и гидроцефалия. Основные изменения обнаруживаются в стволе мозга. Эти отделы смещены вниз, миндалины мозжечка заходят в большое затылочное отверстие, продолговатый мозг уплощен и вытянут.

Другой порок развития позвоночника – синдром Клиппеля-Фейля. При этом часть шейных позвонков сращена между собой. При внешнем осмотре трупа заметно укорочение шеи. Это заболевание также может протекать скрытно, но иногда клинически отмечают глухоту и косоглазие. Часто при этом синдроме обнаруживают скрытую spina bifida, а в спинном мозге признаки сирингомиелии.

В позвоночнике самая частая находка – костно-хрящевые выросты по краям тел позвонков, **деформирующий спондилез**, частный случай остеоартроза. Такие выросты можно встретить практически при каждом вскрытии трупов пожилых и старых лиц. Иногда их больше, иногда меньше. Чаще они небольшие, но в тяжелых случаях настолько резко выражены, что выросты соседних позвонков могут контактировать и срастаться между собой, образуя мостики, ограничивающие движения позвоночника. Болезнь поражает и мужчин и женщин, у первых заболевание начинается несколько раньше. При выраженном спондилезе нередко у больных при жизни был зарегистрирован сахарный диабет.

Другой частый патологический процесс – **дистрофия межпозвонковых дисков**. С возрастом диски теряют влагу и эластичность, уплощаются. В связи с этим уменьшается общая длина позвоночного столба, а также появляется характерный «старческий кифоз», вследствие того, что передние отделы дисков сморщиваются в большей степени, чем задние. Диски с дистрофическими изменениями фиброзного кольца могут дать образование грыжи с выпячиванием вещества диска либо в позвоночный канал с возможным сдавлением спинного мозга, либо в боковом направлении, сдавливая корешки спинного мозга с возникновением радикулярного синдрома. Иногда через пограничную пластинку позвонка часть диска может проникнуть в губчатое вещество тела позвонка, где оно на распиле выглядит в виде мягкого сероватого овоидного узелка с довольно четкими границами – узелками Шморля. При удачном распиле можно обнаружить ножку такой грыжи, связывающую узелок с диском. В противном случае можно предположить наличие метастаза опухоли.

Резкая степень дистрофии дисков может сопровождаться их расслоением и появлением буровато-серой пигментации их субстанции. Такое изменение цвета следует дифференцировать от черной пигментации дисков при охронозе. При этом заболевании также бывают резко выражены деструктивные изменения в дисках и часто наблюдается кальцификация их, явления тяжелого спондилеза. При охронозе как системном поражении черная окраска будет и в других хрящах, связках, сухожилиях и может быть во внутренних органах.

Довольно редкое заболевание позвоночника – **анкилозирующий спондилит**, или болезнь Бехтерева-Штрюмпеля-Мари. Заболевание начинается обычно в возрасте от 10 до 30 лет исподволь с поражения мелких суставов позвонков и крестцово-подвздошного сочленения, которые подвергаются постепенному срастанию, анкилозу с развитием вначале тугоподвижности, затем полной неподвижности позвоночника. Важно отметить, что общая длина позвоночника почти не меняется, поскольку межпозвонковые щели и заполняющие их диски не уплощаются, но подвергаются фиброзу и оссификации. В конечном итоге срастаются между собой и тела позвонков так, что весь выделенный позвоночник имеет вид резко изогнутой кзади «бамбуковой палки». Мужчины этой болезнью страдают в 10 раз чаще, чем женщины.

В позвоночнике можно обнаружить и скрытые травматические изменения его – переломы тел и отростков позвонков, что обычно сочетается с кровоизлияниями в окружающие мягкие ткани, разрывы межпозвонковых дисков и смещение позвонков относительно друг друга. В последнем случае кровоизлияния бывают незначительными. Такого рода травмы могут сопровождаться повреждениями спинного мозга. На уровне сломанных или смещенных позвонков спинной мозг уплощен, а в соседних участках выбухает. В зоне повреждения заметны размягчения его и кровоизлияния. **Некроз спинного мозга** может произойти при травме не только в результате непосредственного сдавления его, но и вследствие нарушения кровообращения в системе передней спинальной артерии. В этом случае очаги повреждения мозга обычно бывают на большем протяжении, иногда вдали от места повреждения позвоночника. Такие же очаги повреждения типа некрозов и кровоизлияний могут произойти в спинном мозге в результате сдавления его грыжей межпозвонкового диска, что чаще бывает в поясничном отделе, или остеофитом, чаще в шейном отделе. Обнаружив смещение позвонков, разрыв диска или даже перелом тела позвонка, нужно быть уверенным, что это не произошло посмертно при неосторожном обращении с трупом. В таком случае будут отсутствовать кровоизлияния не только в окружающие позвоночник мягких тканях, что изредка бывает и при прижизненной травме, но, что важнее, и в спинном мозге, хотя сдавление его может быть и в этом случае.

Очаги некроза и кровоизлияния в спинном мозге могут быть результатом нарушения кровообращения при первичном поражении спинальных сосудов или эмболии их. Макроскопическая картина таких очагов не отличается от травматических. Необходимо учесть при этом анамнез, состояние других отделов сосудистой системы.

Редкое заболевание неясного генеза – **прогрессирующий некротический миелит** (болезнь Фуа-Алажуанина) – макроскопически выражается в виде очагов некроза с заметным расширением и извитостью сосудов мягкой оболочки, преимущественно на дорсальной поверхности мозга, а также корешковых сосудов.

Многие заболевания головного мозга сопровождаются поражением спинного мозга и его оболочек. В первую очередь это касается менингита. Обнаружив воспаление оболочек головного мозга, следует вскрывать и позвоночный канал. Характер экссудата в оболочках спинного мозга обычно соответствует характеру его в оболочках головного мозга. Количество выпота, как правило, несколько больше в верхних отделах и по задней поверхности спинного мозга. Изолированный менингит спинного мозга встречается только в виде **эпидурита**. Гнойный эпидурит – скопление гноя на твердой мозговой оболочке – бывает при проникновении инфекции по венозной системе из сосудов забрюшинного и заплеврального пространства, чаще из пресакрального сплетения. Иногда это происходит при операциях на органах малого таза, при проктологических вмешательствах. Возможно также инфицирование перидурального пространства при диагностической или лечебной пункции его, при производстве перидуральной анестезии. При гнойном эпидурите более массивное поражение обычно в дистальных отделах, но иногда выпот распространяется до большого затылочного отверстия черепа, где твердая мозговая оболочка срастается с костями, а также вдоль корешков и спинномозговых нервов, что хорошо заметно в межреберных пространствах в виде полосок гноя по ходу нервов.

В третичном периоде сифилиса с развитием спинной сухотки можно обнаружить изменения в спинном мозге, утолщение и фиброз мягкой оболочки его, преимущественно по задней поверхности. На поперечном разрезе мозга в выраженных случаях заметно уменьшение площади задних столбов и западение вещества мозга в этих отделах, сморщивание и сухость его, как говорят, оно становится «меловым». Также заметно и истончение задних корешков. Болеют преимущественно мужчины. Клинические симптомы чаще появляются через 20-30 лет после заражения.

Некоторое уменьшение окружности спинного мозга, бледность и размягчение задних столбов наблюдаются также при дефиците витамина В₁₂, что происходит при пернициозной анемии, заболеваниях желудка и кишечника с нарушением всасывания, при недостаточности фолиевой кислоты.

Истончение спинного мозга, задних корешков, уменьшение в размерах спинальных ганглиев, а иногда и мозжечка, наблюдается при редком врожденном заболевании – атаксии Фридрейха. Заболевание проявляется обычно в юношеском возрасте и длится довольно долго – 15-20 лет. Очень часто отмечается деформация позвоночника в виде кифосколиоза, неполного зарращения позвоночного канала. Почти всегда имеются изменения со стороны сердца – дистрофия и гипертрофия миокарда, кардиосклероз, иногда клапанные пороки.

Из дистрофических демиелинизирующих заболеваний изменения в спинном мозге встречаются при рассеянном склерозе и соответствуют изменениям в головном мозге. При боковом амиотрофическом склерозе изменения в спинном мозге заметны только в очень далеко зашедших случаях. При этом могут быть видны серо-белые бляшки по ходу кортикоспинального тракта, в боковых столбах, уменьшение в размерах передних корешков в поясничном и шейном отделах.

При болезни Девика (оптическом нейромиелите), которая чаще развивается в молодом возрасте, можно увидеть в спинном мозге очень пеструю картину. Имеются ограниченные свежие очаги набухания и полнокровия белого вещества, более старые серые западающие

очажки. В крупных очагах могут быть мелкие полости. Как правило, наблюдаются атрофия зрительных нервов, хиазмы. Аналогичные очаги иногда встречаются и в полушариях большого мозга при этой болезни.

При туберозном склерозе в спинном мозге могут быть, как и в головном, плотные узлы.

Еще одно врожденное заболевание – **сирингомиелия** – нередко встречается у взрослых, иногда в сочетании с туберозным склерозом, а также изредка с нейрофиброматозом и с внутримозговыми опухолями (примерно в 10%). Макроскопическая картина довольно характерна: чаще в шейном отделе, поясничном, реже в продолговатом мозге и мосту мозга (сирингобульбия) имеются веретенообразные полости, располагающиеся в дорсальном направлении и заполненные прозрачной жидкостью желтоватого цвета. Внутренняя поверхность полостей гладкая, блестящая серо-розовая. Иногда полость сообщается с просветом центрального канала. Полость захватывает как серое, так и белое вещество. Окружающая ткань мозга деформирована. Таких полостей различной протяженности может быть несколько. В редких случаях киста распространяется на весь спинной мозг. Изолированная сирингобульбия встречается очень редко, чаще с поражением шейного отдела.

Подобная картина изредка может встретиться после различных деструктивных изменений в мозге – инфарктов, травмы, воспаления. В этих случаях дифференциальной диагностике помогают анамнез и некоторые морфологические отличия – полость обычно не имеет правильных очертаний, чаще небольшая, расположена не в типичном месте, а в зоне ее могут быть следы предшествующего процесса, например, бурая пигментация.

От сирингомиелии следует отличать простое расширение центрального канала – гидромиелию, что нередко встречается, особенно у пожилых и старых лиц. Происхождение гидромиелии аналогично происхождению гидроцефалии.

Что касается **периферических нервов**, то очень мало заболеваний, проявления которых будут видны невооруженным глазом. Можно указать только на амилоидоз нервов, при котором многие крупные нервы будут значительно утолщены и уплотнены со слабым желтоватым оттенком. Обычно имеется сочетание с амилоидозом других органов и систем. При подозрении на амилоидоз нервов можно поставить макроскопическую пробу на присутствие амилоидных масс.

Резкое утолщение нервных стволов (они пальпируются) бывает при одной из форм врожденных заболеваний периферической нервной системы, объединенных в группу прогрессирующих нервно-мышечных атрофий. Эта форма именуется гипертрофической интерстициальной нейропатией. Вся группа заболеваний характеризуется выраженной вторичной атрофией различных групп скелетных мышц, часто сенсорными нарушениями, иногда трофическими расстройствами на коже, вплоть до образования язв. Наиболее четким и относительно частым вариантом из этой группы заболеваний является перонеальная мышечная атрофия – болезнь Шарко-Мари-Тута. При этом заболевании отмечается выраженная симметричная атрофия мышц стоп и голеней («птичья», или «аистова нога»), в поздних и выраженных случаях может быть атрофия мышц нижней трети бедер, а также мышц кистей и предплечий («когтистая лапа»). Видимых изменений периферических нервов при этом нет.

КОСТНАЯ СИСТЕМА

Если не было специальных клинических или рентгенологических указаний на наличие в костях патологических изменений, то скелет исследуют редко. О таком положении дел приходится сожалеть, поскольку костная ткань вместе с костным мозгом, как единая система, весьма подвижна, и в ней очень многие болезни находят свое морфологическое отражение. В связи с этим крайне желательно систематическое исследование костей, хотя бы с минимальным набором точек исследования. В такой минимальный набор входят: кости крыши и основания черепа, позвоночник, грудина, ребра, подвздошная кость, диафиз бедра. Уже этот «набор» позволяет прозектору составить общее представление о состоянии губчатого и компактного вещества кости и костного мозга. При осмотре обнаженной кости обращают внимание на ее цвет. Поверхность кортикального слоя нормальной кости обычно равномерно бледно-сероватая, почти белая, изредка со слабым желтоватым оттенком. В случае активной перестройки любого происхождения она делается розоватой или красноватой и пятнистой за счет полнокровия. Кость над воспалительным очагом, расположенным в толще ее, может оказаться желто-зеленоватой с серыми и красноватыми участками. Такими же изменениями цвета реагирует и надкостница при патологических изменениях в самой кости. Прицельное исследование костей производится при указаниях на локальное поражение их (опухоли, остеомиелит, кисты и др.).

Наиболее частым вариантом диффузных изменений костей является уменьшение массы костного вещества, остеопения. Этот процесс может быть обусловлен либо абсолютным уменьшением минерализованной кости, истончением компактного слоя и балок губчатого вещества и разрежением последних (остеопороз), либо уменьшением минерального компонента в костном веществе (остеомаляция). Кость и в том, и в другом случае будет более податливой на распиле, чем обычно.

Наиболее частым вариантом остеопороза в практике прозектора является старческий остеопороз. Он более выражен у женщин, особенно при субтильном телосложении. Сенильный остеопороз обычно универсален, но может быть несколько неравномерным. Сильнее выражен он обычно в позвоночнике, в связи с чем может быть снижение высоты тел позвонков, что вместе с уплощением дисков значительно уменьшает длину позвоночного столба. Так же выражен бывает остеопороз в верхних метаэпифизарных зонах бедренных костей. На этой почве нередко происходят переломы тел позвонков, особенно переломы бедра в области верхнего метаэпифиза, даже от незначительной травмы или резкого напряжения и нагрузки.

Универсальный остеопороз наблюдается у тяжелых больных, длительное время прикованных к постели. Это иммобилизационный остеопороз. Атрофия костей в таких случаях усиливается из-за метаболических нарушений, обусловленных основным заболеванием. Другим вариантом иммобилизационного остеопороза является локальный остеопороз, например, в парализованной конечности. В подобных случаях, вероятно, существенную роль играет нарушение нервной трофики.

Выраженный остеопороз – характерный признак редко встречающегося у взрослых позднего несовершенного остеогенеза. При этом заболевании, кроме диффузного остеопороза, обнаруживают множественные старые и свежие переломы, выраженный кифосколиоз.

Заметное истончение кортикального слоя длинных трубчатых костей при одновременном удлинении их характерно для синдрома Марфана.

Остеопороз может быть связан с нарушениями метаболизма и питания. Ряд нарушений обусловлен дисфункцией эндокринных органов, гормоны которых оказывают большое влияние на перестройку и процессы обмена в костной ткани, особенно минерального. Таким гормоном, избыток которого, а в некоторых случаях и недостаток, особенно отчетливо отражается на состоянии костной ткани, является паратгормон, гормон паращитовидных желез. Избыток этого гормона, независимо от причины, вызвавшей его, сопровождается сходными изменениями в костях скелета. Причиной избытка гормона может быть первичная идиопатическая гиперплазия желез или опухоль их, а также вторичная гиперплазия, обусловленная другими причинами. Избыток паратгормона в первую очередь ведет к вымыванию кальция из костей с развитием остеомалации и позднее остеопороза. При этом компактная кость может замещаться губчатой. Кроме диффузного остеопороза, при гиперпаратиреозе типично появление очаговых разрежений кости – кист, заполненных красновато-бурыми массами. Кисты чаще обнаруживают в диафизах длинных трубчатых костей, нередко в костях черепа. В результате костных изменений могут быть деформации костей, переломы. Деформация нередко заметна в средних и дистальных фалангах пальцев кистей и стоп в виде истончения их за счет субпериостальной резорбции кости.

Гиперпаратиреоз сопровождается выраженной гиперкальциемией, которая иногда наблюдается и при других процессах, в частности при некоторых формах рака легкого, опухолях мочеполовой системы. В таких случаях морфологическая картина и клиника весьма сходны с первичным гиперпаратиреозом и подобное состояние называют эктопическим гиперпаратиреозом.

Подобные изменения в костях постоянно наблюдаются при вторичном гиперпаратиреозе при хронической почечной недостаточности с гиперплазией паращитовидных желез. Особенно часто они встречаются у больных, находящихся на длительном гемодиализе. Также при этом имеется и выраженная гиперкальциемия, метастатическая кальцификация в легких, желудке, в стенках артерий, в почках. В костях на фоне диффузного остеопороза со ступениванием границ губчатой и компактной кости нередко встречаются очаги склероза губчатого вещества, особенно в телах позвонков.

Изменения костей типа остеомалации и остеопороза наблюдаются при других гормональных нарушениях, хотя и менее выраженные. Так, при длительном гипертиреозе тироксинная интоксикация сопровождается диффузным остеопорозом. Менее постоянно развивается остеопороз при избытке тиреокальцитонина, например, при медуллярном раке щитовидной железы. В таких случаях остеопороз, возможно, связан со вторичным гиперпаратиреозом, поскольку кальцитонин является антагонистом паратгормона.

Диффузный остеопороз постоянно сопровождает гиперкортицизм любого происхождения, в том числе ятрогенный при длительном лечении кортикостероидными препаратами. Особенно заметен пороз губчатой кости. Нерезкий остеопороз губчатого вещества с утолще-

нием кортикальных отделов трубчатых костей наблюдается в поздних стадиях акромегалии с избытком соматотропного гормона.

При некоторых формах дисгенезии яичников, например при синдроме Шерешевского-Тернера, также имеется заметный остеопороз.

Диффузный остеопороз бывает и при многих видах нарушения минерального обмена, витаминной недостаточности. Значительная роль в минерализации костей принадлежит витамину D. В практике чаще встречается недостаток этого витамина, сопровождающийся остеомалацией. Это ведет к изгибам нагруженных костей, деформации позвоночника. Кроме экзогенного дефицита этого витамина (недостаток в пище), возможно возникновение гипо- и авитаминоза в результате нарушения утилизации его при циррозах печени, желудочно-кишечных расстройствах. Избыток витамина, главным образом ятрогенный, сопровождается деминерализацией костей с остеолизом, гиперкальциемией и нефрокальцинозом.

Нарушение баланса витамина А также оказывает влияние на структуру костей. При гиповитаминозе происходит перестройка кости с замещением кортикальной компактной кости губчатой. Избыток витамина вызывает истончение кортикального слоя длинных трубчатых костей с одновременным утолщением и кальцификацией периоста. Кости приобретают веретеновидную форму, иногда с остеофитами, особенно на локтевой кости.

Похожая картина может наблюдаться при синдроме Бамбергера-Мари. При этом на фоне общего остеопороза имеются распространенные периостальные разрастания, которые на поперечных срезах мацерированной кости имеют вид кружев в диафизах длинных трубчатых костей. Патогенез синдрома неясен, но он часто сочетается с хроническими легочными заболеваниями, как опухолевого, так и воспалительного характера.

При синдроме Юлингера изменения костей также похожи, но периостальные разрастания не столь резко выражены, имеется обызвествление и окостенение сухожилий, связок, межкостных перепонки.

Явления остеопороза иногда наблюдаются при желудочно-кишечных заболеваниях, особенно сопровождающихся недостаточностью ферментов поджелудочной железы. Кроме витаминного баланса, при этом нарушено усвоение кальция с пищей, что ведет к недостаточной минерализации кости и новообразованию ее. Такие же последствия вызывает алиментарная белковая недостаточность.

Поскольку вторым основным компонентом минерального комплекса кости является фосфор, то дефицит этого элемента тоже обуславливает остеомалацию. Этот дефицит может быть связан с врожденным нарушением фосфорного обмена, например, при болезни Олбрайта-Батлера или болезни Де Тони-Фанкони. Нарушению фосфорного обмена придают значение и в развитии синдрома Милкмана. При этом возникает неравномерная перестройка и разрастание костного вещества с развитием спонтанных подвертельных переломов бедра, большеберцовой кости, ключиц, костей верхних конечностей. Иногда этот синдром развивается при циррозах печени.

Универсальный остеопороз без заметных очаговых изменений характерен для диффузной формы миеломной болезни. Более частый вариант этой болезни – множественные узлы опухоли с разрушением кости на фоне общего остеопороза.

Значительно реже встречается диффузный **склероз костей**. Наиболее типичным случаем генерализованного склероза костей (остеопетроза) является довольно редко встречающаяся болезнь Альберс-Шенберга, или **мраморная болезнь**. При этом отмечается универсальный склероз как губчатой, так и компактной кости с вытеснением костного мозга. Костномозговая полость в длинных трубчатых костях становится очень узкой либо зарастает совсем. Кость на распилах напоминает слоновую. Несмотря на гиперпродукцию костного вещества, изменяются механические и биологические свойства костей, в результате чего происходят переломы, развивается нередко остеомиелит, особенно челюстей. Разрастание костей основания черепа ведет к сужению черепных отверстий, в связи с чем могут развиваться глухота, слепота и параличи других черепных нервов. Вытеснение костного мозга из костей приводит к развитию очагов субпериостального кроветворения («вывернутая кость»), очагов кроветворения в печени, селезенке, лимфатических узлах с увеличением этих органов. При этой болезни в крови иногда бывает повышенное содержание кальция, а во внутренних органах очаги кальцификации. Заболевание имеет наследственный характер, описаны случаи заболевания в нескольких поколениях одной семьи.

Болезнь встречается в злокачественной и доброкачественной формах. Первая форма бывает главным образом у детей, больные редко доживают до 20 лет. При второй форме первые проявления болезни клинически и рентгенологически обнаруживают на 2-3-м десятилетии жизни, а иногда только во время вскрытия. В наблюдаемых случаях отмечена своеобразная динамика распространения процесса. Склероз начинается с диафизов длинных трубчатых костей и лишь постепенно распространяется на метафизы и эпифизы. Раннюю форму мраморной болезни трудно отличить от сходного с ней 2-го синдрома Риббинга. При этом также наследственном заболевании имеется склероз и утолщение только диафизов длинных трубчатых костей. Процесс медленный и доброкачественный.

Диффузный склероз костей характерен и для ряда интоксикаций, особенно интоксикации фтором. Кости диффузно склерозированы, заметны периостальные разрастания, кальцификация и окостенение межкостных перепон, связок, сухожилий. При наличии гиперкальциемии могут быть и симптомы гиперпаратиреоза. Заболевание может быть связано с промышленной интоксикацией, с повышенным содержанием фтора в пище и воде, а также ятрогенного порядка, например, при лечении фтором постменопаузального остеопороза.

Распространенный остеосклероз развивается также при интоксикациях свинцом, стронцием, фосфором. Кроме того, может быть при избытке кальция в пище, в частности при молочно-щелочной диете.

Склероз костей может встретиться у молодых лиц в зоне метафизов и эпифизов без заметного поражения диафизов. Такая картина носит название «остеопойкилоз». Избыточное костеобразование может ограничиться только диафизами длинных трубчатых костей. При этом имеются линейные утолщения кости, напоминающие свечные натеки. Это состояние именуется мелореостозом или болезнью Лери. Похожие субпериостальные кальцификаты и новообразование кости могут быть следствием субпериостальных гематом, образовавшихся в период заболевания цингой.

Неравномерный генерализованный склероз костей может быть вызван распространенными метастазами некоторых злокачественных опухолей. Наиболее характерны остеосклеро-

тические метастазы для рака предстательной железы, злокачественного карциноида, овсяноклеточного рака легкого, реже рака молочной железы.

Из многоочаговых патологических процессов остановимся на болезни Педжета, или **деформирующем остозе**. Болезнь начинается обычно после 40 лет, мужчины болеют несколько чаще женщин. В начале заболевания отмечается лишь остеопороз пораженных костей, позже – утолщение и деформация их. Полиоссальная форма наиболее характерна, реже бывает монооссальная, еще реже поражены все кости. Поражение костей самое беспорядочное, может быть в любом наборе. Чаще всего поражаются кости черепа, за исключением нижней челюсти, которая в процесс вовлекается реже, чем другие кости. Довольно часто поражаются отдельные кости таза или таз целиком. Утолщение скуловых костей придает характерное выражение лицу больного, поражение позвонков ведет к развитию сутулости, иногда сдавлению спинного мозга, значительное утолщение костей мозгового черепа заставляет больного периодически покупать новую шляпу, каждый раз на номер больше.

Пораженные кости отличаются розоватым цветом, на распиле кажутся компактными, однако пилятся легко, иногда режутся ножом. Измененные кости нередко ломаются при умеренной травме. На фоне остоза довольно часто (в 10-20%) развиваются остеосаркомы. Чаще же больные умирают от интеркуррентных заболеваний. Из лабораторных данных наиболее информативны показатели щелочной фосфатазы, которые бывают резко повышены, в то время как содержание кальция и фосфора может быть в пределах нормы.

Болезнь Рустицкого-Калера встречается в трех формах. Самая частая форма многоочаговая (одно из названий болезни – **множественная миелома**), поражаются и плоские, и трубчатые кости, значительно реже бывает солитарная форма (возможно, начальная фаза заболевания или с еще не выявленными другими очагами). Третья форма – диффузная, при которой четких очагов поражения в костях не видно, но имеется диффузное поражение костного мозга с выраженным остеопорозом. Эта форма также очень редкая и трудная для диагностики.

Опухолевые очаги мягкие темно-красные или с буроватым оттенком, сочные, реже серо-розовые. В очагах обычно очень мало видно костных структур. Иногда опухолевый очаг прорастает за пределы кости в окружающие мягкие ткани. Диагностике помогают лабораторные данные. В крови низкое содержание гемоглобина, подъем белковых фракций, особенно глобулинов (иммуноглобулины G и A, легкие цепи), часто высокий уровень кальция. Свертываемость крови обычно повышена. Характерны поражения почек – нефрокальциноз, иногда с амилоидозом. В моче выявляется термолабильный белок (белок Бенс-Джонса). Из-за диффузной и локальной остеопении кости становятся хрупкими, часто бывают переломы, компрессия позвонков. Болезнь чаще начинается в среднем возрасте, среди больных незначительно преобладают мужчины.

Многоочаговые поражения костей характерны для **метастазов опухолей** внутренних органов. Они могут быть остеолитическими с разрушением кости в зоне метастаза и (реже) склеротического характера. Чаще метастазы наблюдаются при раке, реже при саркомах. Из опухолей внутренних органов наиболее склонны метастазировать в кости рак молочной железы, легкого, предстательной железы, щитовидной железы, почек, желудка. Крайне редки метастазы из специфических злокачественных опухолей яичников. Опухолевые метастатические очаги обычно довольно хорошо очерчены в случаях литических вариантов с дефицитом кости

в очаге, часто с полным лизисом ее. Цвет может быть от серовато-белого до темно-красного, бурого, иногда желтоватого. В случае склеротического варианта границы очагов могут быть не столь четкими, имеется серовато-белый или серо-розовый очаг костной плотности на фоне губчатой кости. Иногда склероз довольно диффузный, так что отдельных очагов не видно. Склеротические метастазы более характерны для рака предстательной железы, молочной железы, злокачественного карциноида, мелкоклеточного рака легкого, реже для рака другой локализации.

Солитарная **костная киста**, как правило, встречается в молодом возрасте. Это гладкостенная полость в губчатом веществе верхнего метафиза длинной трубчатой кости, чаще плеча, бедра, заполнена прозрачной желтоватой жидкостью, на стенках полости может быть нежный налет фибрина. Кора кости над кистой часто выбухает и истончена. Иногда полость выполнена рыхлой фиброзной тканью серовато-розового или желтоватого цвета (ксантома).

Другая форма – **кортикальный дефект**, или **неостеогенная фиброма** кости. Встречается также у юношей, очаг расположен у конца диафиза длинной трубчатой кости, чаще у нижнего метафиза бедра, у верхнего метафиза большеберцовой кости, иногда в коротких трубчатых костях. Макроскопически виден дефект кортикального слоя кости размером 1-3 см, заполненный плотноватой тканью сероватого или желтоватого цвета, иногда буровой. Очаг покрыт периостом и может слегка выбухать. В ткани могут быть небольшие хрящевые образования. Обе эти формы доброкачественные. Очаг деструкции кости неправильной формы, до нескольких сантиметров в поперечном сечении, заполненный серо-розовой или серо-красной тканью, напоминающей грануляции, может оказаться очагом эозинофильной гранулемы. Процесс доброкачественный, встречается у юношей как в трубчатых костях, так и в плоских. В трубчатых костях очаг чаще располагается в диафизах. Изредка очаги множественные.

Преимущественно у молодых лиц, чаще женского пола, в разных костях можно встретить один или несколько очагов деструкции с выраженной деформацией кости в виде вздутия, искривления, удлинения или укорочения. Очаги поражения в деформированных костях заполнены довольно плотной бледно-серой тканью с мелкими костными образованиями. Иногда в ткани обнаруживают мелкие щелевидные полости – кисты, заполненные желтоватой жидкостью. Чаще бывают поражены ребра и длинные трубчатые кости. В трубчатых костях очаги локализуются в диафизах, но нередко захватывают и метафиз. Если очагов в костях несколько, то они чаще поражают одну конечность или локализуются на одной стороне. Нередко обнаруживают очаги в костях черепа, деформирующие его. Весь процесс весьма напоминает изменения при паратиреоидной остеодистрофии, но никогда не бывает столь генерализованным. Также не бывает больших отклонений в лабораторных показателях при исследовании мочи и крови, за исключением возможного подъема сывороточной щелочной фосфатазы. Описанный процесс носит название **фиброзной дисплазии костей**.

При полиоссальной форме дисплазии с преимущественной локализацией очагов на одной стороне могут наблюдаться добавочные симптомы: пигментация кожи типа «кофейных пятен», раннее половое созревание. Этот синдром, встречающийся почти исключительно у женщин, носит название «синдром Олбрайта».

При распиле костей в основном у молодых лиц, у юношей можно обнаружить рыхлые малокровные очажки некроза кости в области эпифизарных центров. Это **идиопатические**

асептические некрозы. В зависимости от локализации они носят разные эпонимические названия. Так, при очаге в головке бедра – болезнь Легга-Пертеса-Калве, в бугре большеберцовой кости – болезнь Осгуда-Шлаттера, в ладьевидной кости – болезнь Келера, в медиальном мыщелке бедра – болезнь Кенига, в головке плеча – болезнь Паннера, в телах позвонков – болезнь Шейерманна. В последнем случае часто поражены несколько позвонков со снижением их высоты. Этот процесс доброкачественный, с возрастом происходит восстановление костных структур. Причина некрозов неясна, придается некоторое значение травмам и хроническим перегрузкам.

Имеется группа асептических некрозов, в патогенезе которых, играет роль сосудистый фактор. Это аваскулярные асептические некрозы. Наиболее типичным представителем этой группы некрозов является некроз головки бедра. Он наблюдается в 3 раза чаще у мужчин на 5-6-м десятилетии жизни. Нередко это больные хроническим алкоголизмом, лица, находящиеся на длительной кортикостероидной терапии или страдающие мочекислот подагрой. Наблюдаются также подобные некрозы при системной красной волчанке, гемоглобинопатиях, кессонной болезни. Асептический некроз головки бедренной кости – частое осложнение переломов шейки бедра.

Некроз кости может быть вызван различными микроорганизмами. Такой процесс называют **остеомиелитом**, поскольку в нем участвует и костный мозг. Инфекционным агентом чаще всего являются гноеродные кокки: стафилококк, стрептококк, пневмококк, гонококк, а также грамотрицательные бациллы. Путь проникновения инфекции, как правило, гематогенный. Остеомиелит возникает чаще у детей и молодых лиц, причем лица мужского пола болеют в 3 раза чаще. Локализуется очаг обычно в метафизах длинных трубчатых костей. У пожилых лиц, страдающих сахарным диабетом, нередко поражаются мелкие кости кистей и стоп. Некроз кости сопровождается нагноением, образуется полость неправильной формы, содержащая детрит и гной. Корковый слой кости над очагом истончается, нередко воспалительный процесс продолжается в костномозговой канал диафиза, реже переходит на ближайший сустав, что чаще происходит у взрослых. Надкостница над очагом набухшая, гиперемирована, иногда отслоена. Под ней может обнаружиться скопление гноя. В острых случаях надкостница мягкая, а в затянувшихся делается уплотненной и обызвествляется. В затянувшихся и хронических случаях одновременно происходит периостальное разрастание кости в зоне воспаления. Иногда абсцесс прорывается в мягкие ткани с образованием гнойника или флегмоны и наружного свища, через который выделяется не только гной, но нередко и мелкие фрагменты некротизированной кости – секвестры.

Метафизарный абсцесс при благоприятном течении в леченых и нелеченых случаях может стать абактериальным и воспалительный процесс стихает. Остается полость, заполненная жидкостью и детритом. Окружающая ткань склерозирована, надкостница утолщена и плотна. Это так называемый холодный абсцесс Броди, похожий на кисту кости.

Полость при хроническом остеомиелите, тянущемся годами, может заполниться грануляциями и фиброзной тканью и почти лишиться экссудата. Вокруг имеющихся секвестров иногда образуется костная капсула типа скорлупы. Если хронический остеомиелит сопровождается выраженным реактивным склерозом окружающей очаг кости, то такой вариант носит название «склерозирующий остеомиелит Гарре».

Длительный воспалительный процесс в кости иногда сопровождается амилоидозом внутренних органов.

Специфический гранулематозный остеомиелит может развиваться при туберкулезе, сифилисе, лепре, актиномикозе. Туберкулезный остеомиелит, как и острый гнойный, чаще встречается в молодом возрасте. Клинически он протекает не так бурно, но обычно с большей деструкцией кости, хотя секвестры и свищи образуются реже, чем при гнойном остеомиелите. Гноя при туберкулезном остеомиелите обычно не очень много, гной густой, часто сливкообразный. Поражаются чаще позвонки, реже бедренная и другие трубчатые кости. Очень редко бывает более одного очага. При поражении тел позвонков иногда может наблюдаться распространение гноя в мягкие ткани, расположенные впереди позвоночника, и вниз, в пояснично-подвздошную мышцу. Образуется холодный натечник, или псоас-абсцесс. Туберкулезный остеомиелит, – как правило, вторичный гематогенный процесс при наличии свежего или заглохшего очага в легких, реже в других органах.

Очаг при сифилисе – гумма – представлен плотноватым серо-желтым узлом, часто с размягчением в центре. Локализация гумм самая разнообразная, иногда они множественные.

Актиномикотический абсцесс окружен склерозированной костью, заполнен гноем с типичными серо-желтыми тельцами. Часто осложняется наружными свищами.

Нередкими находками являются одиночные и множественные костно-хрящевые разращения – **экзостозы**. Чаще их можно встретить вблизи эпифизарной линии костей. Излюбленными местами являются кости, образующие коленный сустав. Нередко они располагаются у места прикрепления сухожилий. Эти костные выросты неправильно шаровидной формы или в виде шипов покрыты хрящевой «шапкой». Шиповидные экзостозы чаще встречаются у мест прикрепления крупных сухожилий. Они обычно изогнуты в виде крючка в направлении мышечного натяжения.

Множественные экзостозы выделяются в особую нозологическую единицу – множественные врожденные экзостозы, или болезнь Эренфрида. В этом случае длинная ось экзостозов обычно направлена перпендикулярно длинным осям костей, на которых выросли экзостозы.

Одиночные экзостозы клинически мало себя проявляют, но могут давить на нервы и сосуды при контакте с ними. Множественные экзостозы нередко значительно деформируют скелет.

В ряде случаев обнаруженные изменения, характерные для заболевания костей, приходится дифференцировать от изменений, возникающих в зоне их переломов при травме. **Общая картина в зоне перелома** меняется в зависимости от срока. Вначале это кровоизлияние, гематома вблизи перелома, затем сгусток, на базе которого происходит формирование грануляционной ткани, образуется первичная мозоль, сначала хрящевая, затем костная. Эта мозоль, как правило, избыточная, впоследствии подвергается перестройке, ремоделированию с образованием вторичной, или окончательной, костной мозоли, часто с восстановлением нормальных контуров поврежденной кости. Сроки заживления переломов очень вариабельны и зависят от общего состояния организма и кости, характера перелома и стояния отломков, фиксации их. При благоприятных условиях первичная мозоль образуется к 3-4-й неделе. Отсроченное срастание обусловлено наличием инфекции или опухоли в зоне перелома, плохой

фиксацией и неправильным стоянием отломков, большой потерей костной ткани при многооскольчатых переломах, интерпозицией мягких тканей и инородных тел, деструкцией периоста. Удлинение сроков заживления переломов происходит также у анемизированных больных, больных с гипопроотеинемией, дефицитом кальция и других минералов.

Дефектное срастание выражается в ангуляции отломков при их неправильном сопоставлении, укорочении кости и конечности. При полном отсутствии срастания возможно образование ложного сустава. При длительном существовании его может произойти моделирование концов кости по типу настоящего диартроза.

Переломы костей считаются патологическими, если в зоне перелома имеется предшествующий патологический процесс – выраженный остеопороз, кисты, опухоли, остеомиелит и др. Такие переломы могут возникать при незначительной травме или нагрузке, на которые больной нередко не фиксирует внимания.

Исследуя кости, обращают внимание на состояние **костного мозга** в телах позвонков и плоских костях, а также в диафизах трубчатых костей. Особенно это необходимо сделать, если имеются какие-то указания на патологические изменения со стороны крови.

С одним заболеванием костного мозга опухолевого характера – множественной миеломой – мы уже познакомились. Для оценки состояния костного мозга следует вспомнить нормальное распределение его в различных возрастах. Уже на 4-5-м году жизни начинается замещение активного кроветворного костного мозга на жировой в диафизах длинных трубчатых костей. В среднем к 20 годам активный костный мозг сохраняется в костях черепа, ключицах, ребрах и грудины, в позвонках и тазовых костях, в лопатке, а также в проксимальных эпифизах длинных трубчатых костей. В пожилом возрасте он частью исчезает и из проксимальных эпифизов, и из костей черепа, замещаясь жировой тканью, происходит возрастная атрофия костного мозга. Она может ускоряться и усугубляться также при плохом питании, при некоторых интоксикациях, под влиянием лучистой энергии, к которой костный мозг весьма чувствителен. В последнем случае одновременно происходит разрастание костной ткани, замещающей активный костный мозг.

Очень редко прозектор, имеющий дело с трупами взрослых, может встретиться с синдромом Фанкони, о котором мы упоминали. При этом у подростков и у молодых лиц наряду с множественными пороками развития и телосложения имеется и значительная универсальная **гипоплазия костного мозга**. Другие формы врожденных гипоплазий костного мозга (анемия Эстрена-Дамешека, синдром Дайемонда-Блэкфэна) у взрослых почти не встречаются, за исключением хронической эритроцитарной гипоплазии взрослых.

Гипо- и аплазия костного мозга встречается при инфекционных и опухолевых заболеваниях (особенно характерна для тимомы), при хронической почечной недостаточности, при хронических заболеваниях поджелудочной железы. Характерна гипоплазия для многих интоксикаций, в частности лекарственных. В числе лекарств, которые могут вызвать гипоплазию костного мозга, такие препараты, как антипирин, некоторые антибиотики (стрептомицин, левомицетин и др.), сульфаниламидные препараты, препараты мышьяка, золота, ртути, производные иприта, а также бензол, толуол, пикриновая кислота, некоторые косметические средства. Следует отметить, что гипоплазия костного мозга не всегда равномерно происходит во всех костях, она может быть и очаговой, но реже.

Бледные желтоватые очаги на фоне обычного серо-красного костного мозга могут оказаться **очагами некрозов**, что иногда встречается при лейкозах, серповидно-клеточной анемии, в очень редких случаях при беременности. Это асептические некрозы. Но могут быть некрозы и воспалительного характера, т. е. очаги миелита, точнее остеомиелита, в том числе гнойного. Лишь острый милиарный туберкулезный миелит может не сопровождаться заметным вовлечением в процесс кости. Иногда с помощью лупы в зоне некроза можно увидеть сероватые просовидные бугорки в красном костном мозге.

При **гиперплазии костного мозга** виден активный красный костный мозг в тех участках скелета, где он в норме, соответствующей возрасту, должен быть жировым. Это наблюдается при гемобластозах, при истинной полицитемии (болезни Вакеза-Ослера). В последнем случае болеют чаще мужчины в возрасте около 60 лет. Кроме диффузной гиперплазии костного мозга, видны резкое полнокровие и цианоз внутренних органов и кожных покровов, часто умеренное увеличение печени и селезенки, нередко язвы двенадцатиперстной кишки, признаки мочекишечного диатеза. В крови отмечается панцитоз. В поздних стадиях гиперплазия сочетается с фиброзом костного мозга.

Значительно выраженная, очень яркая и достаточно универсальная гиперплазия костного мозга наблюдается при мегалобластических анемиях, связанных с дефицитом фолиевой кислоты, витамина В₁₂.

Истинный эритроцитоз при болезни Вакеза-Ослера следует отличать от симптоматического эритроцитоза, который нередко бывает при хронических легочных заболеваниях, при гипоксии в условиях высокогорья, врожденных пороках сердца, болезнях гипофиза и гипоталамуса, при ряде злокачественных опухолей. В отличие от истинной полицитемии при этом бывает не универсальная гиперплазия костного мозга, а очаговая.

Очаговая гиперплазия костного мозга характерна также для постгеморрагической и железодефицитных анемий. При инфекционных заболеваниях может быть очаговая гиперплазия за счет пролиферации клеток белого ряда.

Гиперплазия, так же как и гипоплазия, реже касается всех линий клеток, т. е. эритроидного, лейкоцитарного, тромбоцитарного ряда, чаще одного или двух, но макроскопически это определить нельзя. Отсутствие прижизненного исследования крови и костного мозга затрудняет, а в ряде случаев делает невозможной точную диагностику, поскольку уже через несколько часов после смерти костный мозг в отпечатках становится непригодным для исследования, лишь по хорошим парафиновым срезам с кусочков кости, содержащих костный мозг, можно до какой-то степени ориентироваться.

Иногда можно заметить ржавую окраску костного мозга, что связано с гемосидерозом его. Почти всегда это сочетается с гемосидерозом других органов, в частности печени, селезенки.

СУСТАВЫ, СВЯЗКИ, СУХОЖИЛИЯ

Заболевания суставов, как самостоятельные, так и являющиеся осложнением или компонентом других болезней, – очень частое явление.

Сначала следует определить подвижность суставов. Подвижность может быть избыточной – «разболтанность» суставов, что зависит от перерастяжения суставной сумки и связочного аппарата, либо ограниченной, чаще за счет сращения суставных поверхностей. При спаянии их фиброзной тканью говорят о фиброзном анкилозе, а если спяние обеспечено костной тканью, то о костном анкилозе. После определения подвижности обнажают суставную капсулу. Она может быть утолщенной, набухшей и полнокровной в случае острого воспалительного процесса в суставе либо уплотненной, сморщенной в случае хронического воспаления. Вокруг сустава можно обнаружить отек, гиперемия периартикулярных тканей, иногда даже с образованием гноя. В таком случае необходимо поискать свищевой ход, дефект в капсуле сустава, что встречается при **острых и хронических артритах**.

После вскрытия сустава осматривают внутреннюю поверхность капсулы. Синовиальная оболочка полнокровная, тускловатая и зернистая, иногда с заметным налетом фибрина на ней. Зернистость может быть довольно грубой, образуются мелкие сосочки. Однако следует помнить, что у места прикрепления суставной капсулы часто имеются сосочки на внутренней поверхности и в норме. Иногда они желтого цвета, содержат жировую ткань, особенно у тучных субъектов. Под слоем фибрина можно обнаружить эрозии и язвы. В полости сустава вместо небольшого количества прозрачной слегка тягучей синовиальной жидкости может быть либо резкое увеличение ее количества (серозный артрит), либо с примесью фибрина (серозно-фибринозный артрит), либо гнойный выпот (гнойный артрит). Такая картина характерна для острых инфекционных артритов любой этиологии.

Нередко в полости сустава можно увидеть свободные хрящевые и костные тельца – «суставные мыши» – размером от нескольких миллиметров до 1-2 см. Иногда они множественные. Чаще тельца овальные и несколько сплюснуты, иногда неправильной угловатой формы. Цвет их белый или сероватый, консистенция хрящевой или костной плотности.

После освобождения сустава от капсулы и, если нужно, перерезав внутренние связки (в коленном суставе, тазобедренном), осматривают суставные поверхности. Здесь можно обнаружить истончение хряща, особенно в местах контакта суставных поверхностей, узур с обнажением кости, а в краевых отделах могут быть хрящевые и костные разрастания.

Обычно блестящий голубовато-белый хрящ суставных поверхностей может оказаться тусклым бархатистым и изменить свой цвет на слегка желтоватый, совершенно белый, меловой или коричневатый-черный. Такие дистрофические изменения характерны для различных заболеваний метаболического порядка, а также хронических воспалительных изменений. Этиологические факторы артритов весьма разнообразны – от вирусов до грибов. Хотя морфологическая картина инфекционных артритов мало специфична, некоторые особенности все же есть.

Серозные формы артрита бывают при большинстве вирусных заболеваний, таких как краснуха, ветряная оспа и др. Серозный характер воспаления имеет артрит, возникающий при венерической лимфогрануле, инфекционном мононуклеозе, эпидемическом паротите. Типичен серозный артрит для острого суставного ревматизма. При этом чаще поражены коленные, запястные, голеностопные суставы. В периартикулярных тканях при ревматизме можно нащупать мелкие узелки до нескольких миллиметров в поперечном сечении. Серозный выпот в суставной полости подобной локализации обнаруживают также при некоторых хронических

заболеваниях кишечника – при язвенном колите, болезни Крона. При этих заболеваниях нередко вовлекаются суставы позвоночника. Серозный характер носит обычно и рецидивирующий сифилитический артрит. При этом чаще поражены коленные суставы, иногда симметрично, в отдельных случаях с поражением костей и периартикулярных мягких тканей.

Все серозные артриты обычно при стихании процесса не оставляют следов, лишь в редких случаях имеются небольшие фиброзные сращения.

Серозный выпот в суставах бывает и при обменных артрозах. Так, при охронозе, кроме серозного выпота, видна темно-серо-коричневая (до черной) окраска хрящей сустава и суставных сумок. В первую очередь поражаются межпозвонковые суставы, затем крупные суставы конечностей. Одновременно хрящи становятся рыхлыми, растрескиваются, часто отдельные фрагменты их выпадают в полость сустава. Суставная сумка утолщена, синовиальная оболочка гипертрофируется. При гемохроматозе внутренних органов нередко откладывается пигмент в мелких суставах кистей и стоп, позвоночника, но иногда и в крупных суставах нижних конечностей. Ржаво-бурый хрящ растрескивается, отпадают свободные частицы его, как и при охронозе. В хряще и в пигментированной синовиальной оболочке нередко обнаруживаются мелкоузловатые отложения солей кальция в виде зернышек белого цвета, особенно в глубине эрозий и щелей хряща. При обоих типах артроза серозный выпот имеет желтовато-бурый оттенок.

В начальных фазах подагры и при обострении процесса серозный выпот накапливается в полости сустава. Одновременно в суставных хрящах откладываются кристаллы мочекислото натрия. Хрящ становится тусклым, чисто белого цвета, как бы покрытым мелом. Одновременно соли откладываются и в капсуле сустава, в субхондральных отделах кости, в периартикулярных тканях, и в виде узлов, содержащих меловидные белые хрупкие массы. Это подагрические тофусы. Размеры узлов могут достигать нескольких сантиметров. Очень характерно изменение плюснефаланговых сочленений I пальцев стоп. Поражаются и другие мелкие и крупные суставы конечностей, позвоночника, грудиноключичные сочленения. Подагрические узлы часто образуются в области локтевых суставов, на ушных раковинах, на веках. Нередко мочекислые соли откладываются в хрящах трахеи и бронхов, в клапанах сердца. Весьма характерно образование гранул и камней в почках. В очень редких случаях бывает поражение внутренних органов и периартикулярных тканей без заметного поражения суставов. Подагра встречается главным образом у мужчин после 30-40 лет.

Для определения состава солевых отложений можно воспользоваться простой пробой. Тонкий слой кристаллической массы кладут на предметное стекло, закрывают его покровным и под покровное стекло добавляют немного соляной кислоты. Кристаллы мочекислото натрия, сильно преломляющие свет, под малым увеличением выглядят игольчатыми, а под большим в виде вытянутых ромбов. Через короткое время кристаллы растворяются, а затем выпадают кристаллы чистой мочево́й кислоты в виде точильных брусков.

Сходная с подагрой картина наблюдается и при вторичной гиперурикемии, которая иногда возникает при гемобласто́зах или нарушении выделения мочево́й кислоты почками.

Напоминает подагру артропатия, связанная с отложением пирофосфорного кальция в суставах. Это «псевдоподагра», которая поражает преимущественно крупные суставы. Данная

артропатия может комбинироваться с истинной мочекислрой подагрой, иногда сочетается с сахарным диабетом, акромегалией, гиперпаратиреозом.

К обменным артрозам относится редко возникающий амилоидоз суставов при общем амилоидозе. Белковые комплексы откладываются и в хряще, и в суставной сумке, и даже в полости сустава. Чаще поражаются суставы верхних конечностей, начиная от плечевого и до суставов кисти, а также коленные суставы, нижнечелюстные, грудиноключичные суставы. Суставной хрящ при этом утолщен, поверхность его белая или чуть желтоватая и не столь блестящая, как обычно. Капсула сустава утолщена, упруга, выпота немного, но он может быть не полностью прозрачным, а слегка опалесцирующим.

При серозном артрите может быть примесь фибрина в выпоте. Особенно характерно почти постоянно высокое содержание фибрина в выпоте для артритов, возникающих при псориазе. Обычно поражаются дистальные межфаланговые суставы, часто беспорядочно, асимметрично, а также суставы позвоночника с развитием краевых остеофитов. В поздних стадиях процесс завершается деструкцией суставов, а также остеолизом концов фаланг.

Сходная картина наблюдается при синдроме Бехчета. Эта болезнь встречается у мужчин среднего возраста и имеет характерную триаду – язвенно-афтозный стоматит, ирит и эрозивно-язвенное поражение половых органов. Кроме того, почти в 90% случаев бывают поражены мелкие и крупные суставы.

Одним из симптомов триады при болезни Рейтера, которая встречается у мужчин того же возраста, является полиартрит. Другие два симптома этой триады – уретрит и конъюнктивит. Поражение суставов обычно множественное, беспорядочное, преимущественно нижних конечностей. Часто начинается с поражения суставов стопы, голеностопного и коленного. В начальной фазе это серозный или серозно-фибринозный артрит, затем при рецидивах экссудат принимает фибринозно-гнойный характер. Синовиальная оболочка гипертрофируется, покрывается сосочками, делается полнокровной, со свежими и старыми кровоизлияниями и гемосидерозом. Суставной хрящ эрозируется до кости, в которой появляются очажки некроза. В тяжелых случаях процесс может закончиться спайками и фиброзным анкилозом сустава. В параартикулярных тканях могут быть очаги кальцификации и оссификации.

Фибринозный артрит с деструктивным компонентом, сходный с ревматоидным артритом, встречается при саркоидозе. Но при этом заболевании всегда одновременно с суставом поражены кости, образующие сустав, и даже в большей степени. Это заболевание правильнее называть остеоартритом. При саркоидозе чаще поражены голеностопные и коленные суставы.

Наиболее частым видом артрита является **ревматоидный артрит**. Женщины болеют примерно в 3 раза чаще мужчин. Заболевание обычно начинается на 3-4-м десятилетии. Почти всегда поражаются сразу многие мелкие суставы кисти, особенно проксимальные межфаланговые, а также суставы позвоночника. Позднее вовлекаются и крупные суставы. В начальных фазах при вскрытии сустава имеется умеренный серозный выпот, полнокровие синовиальной оболочки, мелкие эрозии на ней, покрытые фибрином. Позже на эрозированной поверхности разрастаются пышные грануляции, которые распространяются и на хрящи суставных поверхностей. Поскольку процесс хронический, протекающий с ремиссиями и рецидивами, происходит фиброзирование старых грануляций и появление новых. В полости сустава об-

разуются фиброзные сращения. Хрящи узурируются и в то же время по краям образуются гипертрофические разрастания хряща. Фиброзные спайки могут перекидываться с одной кости на другую, образуя вначале фиброзную неподвижность, а позднее костный анкилоз. В 10% случаев болезнь заканчивается инвалидностью. Кости иммобилизованной конечности подвергаются локальному порозу, а позднее, когда больной становится прикованным к постели, развиваются атрофия мышц и универсальный остеопороз, особенно усиливающийся в связи с длительным лечением заболевания кортикостероидными гормонами. Характерно развитие ревматоидных узлов в параартикулярных тканях – в подкожной клетчатке, мышцах, связках. Эти узелки могут достигать нескольких сантиметров в поперечном сечении, они крупнее, чем узелки при ревматизме. Ревматоидные узлы встречаются примерно в каждом пятом случае. В $\frac{1}{4}$ случаев заболевание заканчивается амилоидозом внутренних органов. Следует отметить, что макроскопические проявления амилоидоза бывают выражены нерезко, особенно в почках. В сомнительных случаях можно провести пробу на амилоид у секционного стола и подтвердить амилоидоз гистологически.

Довольно часто, примерно у каждого пятого–шестого больного ревматоидным полиартритом бывает поражение легких в виде очагового и диффузного склероза паренхимы их, а также клапанного аппарата сердца, крупных и мелких сосудов с развитием инфарктов во внутренних органах; кроме того, нередко встречаются акронекрозы пальцев кистей и стоп. У 10-15% больных, преимущественно у женщин в климактерическом периоде, заболевание сопровождается развитием синдрома Шегрена – сухостью и кератозом слизистых оболочек, кожи, нередко сиалоаденитом.

Вариантом ревматоидного артрита является полиартрит при синдроме Фелти, сопровождающемся гепато- и спленомегалией, лейкопенией, иногда панцитопенией, лимфаденопатией, стоматитом, пеллагроидной пигментацией кожи на открытых частях тела. Этот синдром встречается также в основном среди женщин.

Очень частое заболевание суставов – **остеоартроз**. Морфологические признаки этой болезни, выраженной в различной степени, практически можно обнаружить при исследовании скелета у 100% лиц старше 40 лет. Несколько раньше заболевают мужчины, но у женщин, особенно пожилых, остеоартроз выражен сильнее. Чаще всего страдают позвоночник и нагруженные суставы нижних конечностей, реже межфаланговые. Отдельные формы заболевания носят специфические названия. Например, поражение тазобедренного сустава называется *talum soxae senilis*, костные разрастания в области терминальных фаланг пальцев называются узелками Гебердена. Как правило, страдают многие суставы, хотя клинические проявления могут относиться не ко всем пораженным суставам. Причины заболевания неясны. Иногда развитие болезни можно связать с хронической травмой, в части случаев профессиональной. Предрасполагающими факторами считают диабет, ожирение и наследственность. Как правило, резко выражен остеоартроз у больных акромегалией. В отдельных случаях артропатию можно объяснить неврогенным фактором (сустав Шарко). Такой неврогенный артроз чаще развивается в одном суставе. Так, при спинной сухотке поражается обычно коленный сустав, при синингомиелии – плечевой, при незаращении позвоночного канала – бедренный. Для нейрогенных артрозов характерно спокойное субклиническое или бессимптомное течение.

Вначале и в легких степенях остеоартроза имеется истончение и размягчение суставного хряща, особенно в местах контакта суставных поверхностей, затем появляются эрозии, трещины с обнажением подлежащей кости и последующим уплотнением ее. По краям суставных поверхностей появляются костно-хрящевые выросты, хондрофиты, остефиты. Особенно выражены такие выросты-шипы бывают в межпозвонковых суставах по краям тел позвонков. В эпифизах костей, образующих сустав, отмечается фиброз костного мозга и замещение активного мозга на жировой. Суставные сумки утолщаются, синовиальная оболочка гипертрофируется. В полости сустава может быть слегка увеличенное количество синовиальной жидкости, часто фрагменты хряща – «суставные мышцы». В отличие от ревматоидного артрита общее состояние больных изменяется мало, инвалидизация больных является исключением, несмотря на выраженные изменения суставов.

Эндемическим вариантом остеоартроза является болезнь Кашина-Бека, или урвовская болезнь. Заболевание встречается в южных районах Сибири, на Севере Китая, в Корее. В этом варианте остеоартроза играют, по-видимому, роль факторы питания. Считается, что болезнь обусловлена попаданием в организм токсинов гриба *Fusarium sporotrichiella*, паразитирующего на злаковых растениях. Придается также значение и биогеохимическим аномалиям. Так, при этой болезни обнаружен дисбаланс нескольких микроэлементов в организме больных. Поскольку заболевание развивается в самом раннем возрасте, даже в утробе матери, изменяется общее телосложение организма: отмечаются отставание в росте, выраженные искривления позвоночника, значительные деформации суставов.

Асептические микронекрозы в субхондральной кости суставных поверхностей могут привести к десквамации хряща, покрывающего эти участки, с образованием свободных хрящевых телец и последующей регенерацией хряща гипертрофического характера. Внешне процесс не отличается от изменений при остеоартрозе и носит название «**остеохондроз**». Встречается при многих заболеваниях скелета. Особая форма остеохондроза, наблюдающаяся у юношей в крупных суставах конечностей, чаще коленном, особенно в медиальной мыщелке, – расслаивающий остеохондроз. При этом на суставной поверхности обнаруживаются множественные дефекты хряща, замещенные фиброзной тканью, а в полости сустава свободные хрящевые тельца, частично обызвествленные. В патогенезе этого заболевания придают основное значение механическому фактору и развитию асептических некрозов в подлежащей кости.

При всех рассмотренных выше вариантах патологических изменений суставов в полости их мы не видели гнойного выпота. Рассмотрим теперь и такую возможность. **Гнойные артриты** могут вызываться самыми различными микробами – стафило-, стрепто-, пневмо- и гонококками, палочкой Пфейффера, микоплазмой, микобактериями туберкулеза, возбудителями бруцеллеза, грибами и др.

Морфология гнойных артритов в общем сходна. Они сопровождаются обычно значительной деструкцией всех компонентов сустава, и дифференциальная этиологическая диагностика лишь по виду пораженного сустава трудна, чаще всего невозможна. Только учет всей совокупности клинических и морфологических данных, а также бактериологическое исследование позволяют уточнить этиологию гнойного артрита. Происхождение гнойного артрита главным образом гематогенное, реже инфекция распространяется из соответствующей кости

при остеомиелите или в результате проникновения ее при открытой травме сустава, пункции его. Предрасполагающими факторами для развития артритов вообще и гнойных в частности являются наличие у больных сахарного диабета, ревматоидного артрита, длительная кортикостероидная терапия по разным поводам.

При пневмококковом артрите обычно в анамнезе имеется пневмония. Как правило, поражается один сустав, чаще бедренный. Вначале выпот может носить серозно-фибринозный характер, позднее гнойный.

Гонококковый артрит возникает через 2-3 нед после заражения, чаще всего поражается один коленный сустав, реже оба.

При бруцеллезе примерно у 10% больных развивается острый гнойный артрит, чаще бедренного и крестцово-подвздошного сочленений и мелких суставов кистей и стоп. Нередко одновременно имеется и поражение тел позвонков в виде мелких очагов гнойного остеомиелита с разрушением межпозвонковых дисков.

При инфекции грибами, чаще актино-, бластомицетами, *Coccidioides immitis*, обычно развивается деструктивное поражение суставных сумок с образованием свищей, образуется обильный гнойный выпот.

Туберкулезный артрит – довольно редкое заболевание туберкулезной этиологии. Чаще поражаются позвонки, бедренный, коленный суставы. Синовиальная оболочка и суставные поверхности покрыты желтоватым экссудатом, после снятия которого на ней можно увидеть мелкие сероватые бугорки. Грануляционная ткань с синовиальной оболочки переходит на хрящ, где обнаруживаются очаги деструкции. В этих участках могут быть некрозы субхондральной кости. Экссудат в полости сустава в одних случаях скудный, густой, сливкообразный, в других – обильный жидкий, водянистый. В выпоте часто обнаруживают мелкие «свободные тельца». Несмотря на обычно выраженные деструктивные изменения, клинические проявления в ранних фазах могут быть нечеткими в течение длительного времени.

При всех видах гнойного артрита в суставах часто образуются спайки вплоть до развития фиброзного анкилоза, контрактур. В выпоте часто обнаруживают мелкие костные включения. Такой выпот называют «костным гноем». При достаточно длительном существовании гнойного артрита возможно развитие амилоидоза внутренних органов.

Свежая кровь в суставе (гемартроз) может быть результатом острой травмы с повреждением структур сустава или небольшой травмы, внезапной нагрузки на сустав у больных с нарушениями свертываемости крови, с гемофилией. В синовиальной оболочке кровоизлияния, гипертрофия ворсин, внутренняя ее поверхность бархатистая и ржаво-бурая в результате повторных кровоизлияний. На суставных поверхностях обычно имеется тонкая буроватая пленка. В результате повторных атак гемартроза могут развиваться прочные сращения. Одновременно утолщаются и фиброзируются ближайшие сухожильные влагалища и фасциальные структуры. В субхондральных зонах эпифизов могут образоваться очаги деструкции и склероза, иногда кисты, заполненные организующейся кровью и сообщающиеся с суставной полостью. Все это приводит к тугоподвижности сустава. Если было однократное кровоизлияние, то кровь обычно рассасывается без следа или остается лишь небольшой гемосидероз синовиальной оболочки и легкие спайки.

В синовиальной оболочке можно наблюдать мелкие кровоизлияния без заметного повреждения других структур сустава. Это бывает при выраженной гипоксии, при анемии. Особенно это характерно для серповидно-клеточной анемии. Бывают мелкие кровоизлияния в синовиальной оболочке, как правило, и при кессонной болезни.

Редким заболеванием является так называемый синовиальный остеохондроматоз. При этом на внутренней поверхности суставной сумки образуются множественные полупрозрачные сероватые хрящевой плотности мелкие узелки числом до нескольких сотен. Одни узелки прочно впаяны в синовиальную оболочку, другие висят на ножке, третьи уже отпали и свободно лежат в полости сустава. Некоторые узелки и «мыши» содержат кость. Совсем редким вариантом этой болезни является синовиальный остеоматоз, когда все узелки представляют собой целиком костные образования.

Другим редким заболеванием является опухолевидное поражение суставной сумки. Его называют пигментным ворсинчато-узловатым синовитом. Нередко этим страдают спортсмены, тяжелоатлеты, чаще поражаются коленный и тазобедренный суставы. На внутренней поверхности суставной сумки имеются разрастания рыхлых гипергрануляций в виде узлов и ворсин. Сопутствует этому выраженный гемосидероз всех компонентов сустава. В полости может быть серозный или геморрагический выпот. Узлы могут достигать нескольких сантиметров и выбухать в полость сустава. В некоторых узлах в центре бывают очаги некроза. В костях, образующих сустав, нередко обнаруживают очаги rarefакции и в отдельных случаях врастание грануляционной ткани в вещество кости.

При исследовании коленных суставов можно встретиться с изолированным **поражением** полулунных хрящей, их **менисков**. Дистрофические изменения менисков выражаются в разрыхлении их, изменении цвета в желтоватый. Иногда в толще мениска появляются неправильной формы щели – кисты, заполненные густым слизевидным или желатинозным содержимым. Поражается чаще боковой мениск, а кисты образуются преимущественно в переднем крае его. Происхождение этих изменений предположительно травматическое: хронически повторяющаяся избыточная нагрузка, реже острая травма.

В заключение обращают внимание на состояние околосуставных сумок, бурс, а также сухожильных влагалищ. Наиболее крупные и постоянные сумки бывают в области коленного сустава. Так, подколенная сумка может растягиваться и сообщаться извитым ходом с полостью коленного сустава. При этом образуется киста, иногда многокамерная (бекеровская киста). Невоспаленная киста заполнена синовиальной жидкостью и имеет гладкую бледную внутреннюю поверхность. Но в кисте может развиваться и воспаление, бурсит от серозного до гнойного, того же характера, что и в ближайшем суставе. В содержимом кисты могут быть хлопья фибрина и мелкие фрагменты хряща, аналогичные «суставным мышам».

При хронической травме слизистых сумок может развиваться воспаление их с растяжением и фиброзом стенок, гемосидерозом и «мохнатостью» внутренней поверхности и даже обызвествлением стенок. При выраженной гипертрофии ворсин внутренней поверхности бурсит именуют «виллезным». Подобный хронический бурсит в области надколенника иногда называют «бурситом домашних хозяек», в области локтя – «теннисным», или «студенческим локтем». Сами названия указывают на возможное происхождение травмы.

В **сухожильных влагалищах** также могут образоваться небольшие (до нескольких сантиметров) слизистые кисты, так называемые ганглионы. Типичным местом их образования являются влагалища сухожилий, проходящих в области запястья и плюсны. Эти гладкостенные образования, заполненные прозрачной густой слизеподобной жидкостью, связаны ножкой с сухожильным влагалищем или капсулой сустава.

Острые воспалительные изменения сухожильных влагалищ, чаще гнойного характера, – теносиновиит – склонны к распространению по протяжению. Так, при ладонном теносиновиите, встречающемся наиболее часто, воспаление быстро распространяется на пальцы и запястье, что может сопровождаться развитием некроза и флегмоны кисти. Хронический теносиновиит нередко заканчивается отложением солей кальция и даже оссификацией. Это обызвествляющийся теносиновиит. Подобный теносиновиит развивается в области плечевого сустава.

На ладонях, реже подошвах, можно встретиться со сморщиванием и утолщением апоневроза. Такое утолщение может быть узловатым или диффузным и носит название «контрактура Дюпюитрена». При этом развивается сгибательная контрактура отдельных или всех пальцев кисти. Чаще страдают пожилые мужчины, в половине случаев поражение ладоней двустороннее.

* * *

После окончания исследования трупа прозектор должен проанализировать все патологические находки, обнаруженные по ходу вскрытия, а затем синтезировать имеющиеся анатомические, клинические и анамнестические данные и выразить свое мнение в отношении нозологической принадлежности, происхождения и течения основного заболевания, его осложнений, наличия фоновых и сопутствующих болезней, а также о непосредственной причине смерти больного. Все это должно быть отражено в развернутом патологоанатомическом диагнозе и клинико-анатомическом эпикризе.

Патологоанатомический диагноз, эпикриз, заключение о причине смерти, сличение диагнозов

В СССР впервые в структуре органов здравоохранения возникла патологоанатомическая служба как особая система, деятельность которой направлена на выяснение качества прижизненной диагностики болезней, изучение их этиологии, патогенеза, влияния медицинских мероприятий на изменение морфофункциональных сдвигов при заболеваниях и в итоге этого — на осуществление контроля за качеством, своевременностью клинической диагностики и лечебно-диагностических мероприятий, т. е. на повышение уровня общей профессиональной подготовки клиницистов. Особо важное значение имеют патологоанатомические материалы для изучения причин смертности населения страны.

Второй, не менее важной, стороной деятельности патологоанатомической службы является исследование биоптатов органов и тканей, удаляемых при хирургических операциях, результаты которого способствуют уточнению клинического диагноза, а нередко являются единственным методом, позволяющим выяснить характер заболевания, особенно на ранних этапах его развития, уточнить достаточность объема операции, а посредством повторных биопсий установить морфодинамику заболевания и эффект применяемой терапии.

В данной главе мы остановимся на первой из указанных задач, стоящих перед патологоанатомической службой.

В ходе вскрытия патологоанатом не только отмечает морфологические изменения, но и сопоставляет их между собой и с данными истории болезни. Однако окончательное заключение о сущности обнаруженных патологических процессов, их клинических «эквивалентов», о самой динамике заболевания, его нозологической принадлежности и о причине смерти патологоанатом, нередко совместно с клиницистом, делает по окончании вскрытия, составляя патологоанатомический диагноз и клинко-анатомический эпикриз и производя затем сопоставление клинического и патологоанатомического диагнозов. Нередко окончательное суждение о характере заболевания выносят после ряда дополнительных (гистологических, бактериологических, вирусологических, биохимических и др.) исследований материалов, изъятых из трупа.

Составляя патологоанатомический диагноз, патологоанатом исходит из законов формальной и диалектической логики, пытаясь не только установить характер заболевания со всеми его последствиями, приведшими к смертельному исходу, но по возможности выявить этиологию болезни, динамику развития морфологических изменений в их последовательности и связи с прижизненными проявлениями и примененными лечебно-диагностическими мероприятиями и тем патологическим фоном, который часто лежит в основе неблагоприятного течения заболевания, вызывая нарушение гомеостаза, резистентности и реактивности организма больного.

(* Часть III написана академиком АМН СССР А. В. Смольяниковым)

Особенно важно выяснить воздействие лечебно-диагностических мероприятий, так как современные медицинские вмешательства и многочисленные диагностические приемы в своей совокупности могут резко изменить естественное течение болезни, что обозначают термином «лечебный патоморфоз», и быть не только полезными для данного больного, но и на том или ином этапе заболевания вызвать отрицательный эффект, а иногда и быть причиной смерти.

Таким образом, составление патологоанатомического диагноза включает в себя все этапы и звенья познавательного процесса.

Следовательно, составление и формулировка патологоанатомического диагноза – это не формальный акт, а заключение в точную терминологическую форму результатов клинко-анатомического анализа имевшихся у больного проявлений болезни в их динамике, взаимосвязи и зависимости. Диагноз формируется в результате сложного процесса осмысливания обнаруженных фактов, отмеченных клиницистом в ходе заболевания и выявленных при вскрытии морфологических изменений в их сопоставлении. Таким образом, патологоанатомический диагноз представляет собой конечный этап диагностического процесса, начавшегося при первом обращении больного к врачу и завершающегося у секционного стола.

Схема составления патологоанатомического диагноза и терминология диагностических понятий со временем изменяются в соответствии с прогрессом медицины. Еще в начале XX века в основу составления диагноза ставился, если можно так выразиться, «временной принцип», т. е. диагноз начинался с наиболее «старых» из обнаруженных патологических процессов и дальше в такой же временной последовательности перечислялись все найденные при вскрытии болезни и патологические процессы. В результате часто заболевание, приведшее к смерти, «терялось» в целом ряде других, менее существенных процессов, в том числе составляющих «архив» ранее перенесенных заболеваний. Естественно, что подобный способ составления патологоанатомического диагноза делал его сугубо морфологическим без учета клинических данных о динамике процесса. Диагноз был неудобен для статистических разработок и допускал определенный «произвол» в расстановке обнаруженных изменений.

В середине 20-х годов И. В. Давыдовский предложил другую, рациональную форму составления патологоанатомического диагноза, позволяющую делать его клинко-анатомическим. В основу диагноза он положил разделение всех обнаруженных болезней и патологических процессов на три категории: основное заболевание, его осложнения и сопутствующие заболевания. Под основным заболеванием понимается та нозологическая форма, которая сама по себе или через осложнения привела больного к смерти. Под осложнением основного заболевания принимаются качественные и количественные отклонения от обычного течения болезни, утяжеляющие ее, но стоящие с ней в прямой или косвенной патогенетической связи. При этом часто осложнения могут этиологически отличаться от основного заболевания (например, стафилококковая пневмония, осложнившая течение брюшного тифа). Под сопутствующим заболеванием понимают все остальные обнаруженные болезни, а также патологические процессы, представляющие собой остаточные явления перенесенных ранее болезней.

Патологоанатомический диагноз всегда начинается с формулировки основного заболевания – нозологической единицы. До настоящего времени этот принцип остается непоколебленным. В виде исключения основой диагноза может стать синдром, а именно тогда, когда

он, явившись основной причиной смерти, еще не получил нозологического «оформления», т. е. не включен ни в одну нозологическую форму (например, синдром Марфана, Пейтца-Джигерса и др.).

Вслед за основным заболеванием перечисляются (в патогенетической последовательности) его осложнения. В конце диагноза приводится перечень сопутствующих заболеваний и других (например, остаточных) патологических процессов.

Этот порядок составления и формулировки диагноза, как анатомического, так и клинического, до последнего времени не претерпел принципиальных изменений. Он оказался удобным для врачей всех специальностей, для целей медицинской статистики и для административных органов здравоохранения.

Однако в последние десятилетия в описанную схему составления патологоанатомического диагноза потребовалось внести некоторые изменения и детализировать само понятие основного заболевания, выделив его варианты. Эти изменения пришлось внести в первую очередь потому, что значительно возросло число множественных заболеваний у одного и того же субъекта, находящихся между собой в сложных взаимоотношениях и оказывающих различное влияние на клинические проявления каждой из возникших болезней, имеющих различное патогенетическое и танатогенетическое значение и часто требующих применения различных диагностических и лечебных мероприятий. Причинами увеличения числа множественных болезней служат многие факторы современного существования человечества – измененные во многом экологические условия жизни, продление жизни людей, последствия ранее неизлечимых, ныне поддающихся лечению болезней, оставляющих, однако, последствия, являющиеся предпосылкой для возникновения новых заболеваний, неблагоприятные последствия лечебно-диагностических мероприятий и др. В настоящее время, по некоторым данным, только в 1% случаев у лиц старше 60 лет выявляется одна болезнь. Высказано предположение, что ряд болезней комбинируются на основе общих конституциональных особенностей организма (координированные болезни) или в связи с тем, что одна болезнь «открывает дорогу» другой, снижая резистентность и изменяя реактивность организма (субординированные болезни), некоторые болезни комбинируются между собой случайно.

Взаимоотношение множественных болезней определяется термином «патопластика»: она предполагает суммацию эффекта, ухудшение или улучшение течения одной или нескольких совместно развивающихся болезней, изменение, смещение симптомов в клинической картине, нарушение морфологических проявлений, изменение реакции на примененные лечебные воздействия, влияние на танатогенез. Отмечено и разное влияние на развитие и течение осложняющих процессов.

Среди множественных болезней особый интерес представляет группа так называемых вторых болезней. Эти болезни, относящиеся к «субординированным», возникают последовательно в ходе или после выздоровления от первого заболевания. При этом основой второй болезни могут стать остаточные явления от первой. И. В. Давыдовский одним из первых стал пользоваться понятием «вторая болезнь», вкладывая в него глубокий патогенетический смысл. Он утверждал, что болезни органов – это по существу органные проявления заболеваний, ведущих к нарушению общих нейрорегуляторных механизмов. Поэтому он применил термин «вторая болезнь» к ряду заболеваний, проявляющихся преимущественно органными

поражениями, например, к язве желудка, которую он расценил как вторую болезнь, возникшую вслед за нарушением нервной регуляции. Он писал: «первую болезнь мы всегда ищем – за пределами желудка, например в полости черепа, в так называемых вегетативных центрах». Нельзя не отметить актуальность такой постановки вопроса и в настоящее время. Однако при подобной интерпретации самого термина речь идет скорее не о «первой» и «второй» болезнях, а о двух «сортах» одной и той же болезни, например, в случае язвенной болезни о скрытых где-то «в глубине» пока еще не выявленных структурных изменениях, обозначенных И. П. Павловым как первичные «места полома», и о «внешних», являющихся следствием первых, органических симптомов, создающих хорошо знакомую клинику-анатомическую картину нозологической единицы, в данном случае язвенной болезни. Ее основой могут быть, как это теперь хорошо известно, и гормональные сдвиги, обусловленные развитием некоторых опухолей APUD-системы, при которых язвенная болезнь имеет своего известного предшественника и, безусловно, должна быть включена в группу вторых болезней. Вообще коротко изложенные выше глубокие и верные мысли И. В. Давыдовского в практической деятельности патологоанатома не всегда могут быть реализованы в связи с еще недостаточным развитием теоретической медицины, почему в понятие «вторая болезнь» должны включаться нозологические единицы или синдромы, стоящие в прямой или косвенной связи с предшествующей нозологической единицей.

Необходимость некоторого изменения схемы патологоанатомического диагноза требовали и такие процессы, которые прежде не всегда находили свое место в диагнозе, как, например, неблагоприятные результаты медицинских мероприятий, особенно проведенных в связи с ошибочным диагнозом, повлекшие за собой смертельный исход (например, аплазия костного мозга после лучевой терапии при неправильном определении характера опухоли как злокачественной, оперативное вмешательство, закончившееся смертью при отсутствии предполагаемой болезни; неправильно выполненное лечебное воздействие, повлекшее смерть, например, при возникновении некоторых гемотрансфузионных осложнений; применение сильнодействующих фармакологических средств и биологически активных веществ; смертельные аллергические реакции после введения лекарств; смерть в ходе премедикации перед оперативным или диагностическим вмешательством; смерть в результате диагностических манипуляций, профилактических прививок и др.).

Исключая грубые медицинские ошибки, являющиеся предметом юридического разбирательства, все подобные случаи ранее расценивались различно: как осложнение основного заболевания, как неизбежные в данной ситуации явления, вообще не получающие четкой диагностической трактовки или расценивавшиеся в противоположность осложнениям болезни «осложнениями от лечения», хотя они и были смертельными.

В МКБ (IX пересмотр) и в свидетельстве о смерти формулировка «основная причина смерти» идентична формулировке «основное заболевание». Согласно МКБ, основная причина смерти – «все те болезни, патологические состояния, которые привели к смерти или способствовали ее наступлению». В соответствии с этой формулировкой перечисленные выше процессы, связанные с медицинскими мероприятиями, могут быть включены в патологоанатомическом диагнозе в рубрику «основное заболевание», конечно, после детального клинко-анатомического анализа ситуации, в которой наступил смертельный исход. В МКБ (IX пере-

смотр) для статистической регистрации подобных случаев имеется несколько подрубрик в разделе «Е», где в дополнение к основным трехзначным рубрикам регистрируются случаи отравления лекарствами, неблагоприятные реакции при оправданном и правильном применении лекарств, случаи нанесения больному вреда в ходе терапевтического и хирургического вмешательства, а также хирургической и терапевтической процедуры, как причина аномальной реакции или позднее осложнение.

Формулировка патологоанатомического диагноза при наличии патологических процессов, так или иначе связанных с медицинскими вмешательствами, требует от прозектора, помимо медицинской, и этической, а иногда и юридической оценки (с помощью судебно-медицинского эксперта), особенно если последствия медицинского вмешательства предполагается поставить во главе диагноза.

В соответствии с имеющимися в МКБ (IX пересмотр) положениями все подобные случаи схематически можно распределить на группы в зависимости от характера вмешательства и его значения для течения болезни и в танатогенезе:

1. Случаи поступления в больницу больных, ранее подвергавшихся хирургическим операциям, приведшим к излечению бывшего у них заболевания, часто спустя длительный срок, с отдаленными последствиями оперативного вмешательства или последствиями удаления органа («вторая болезнь»). Примером может служить спаечная непроходимость, недостаточность анастомоза, послеоперационные стриктуры (желчных протоков, мочевых путей и др.), агастральная анемия, демпинг-синдром и др. Эти состояния, в свою очередь потребовавшие повторного оперативного вмешательства, в результате возникших осложнений привели к смерти. В подобных случаях правильней считать основным заболеванием то, по поводу которого больной поступил для повторного оперативного вмешательства (т. е. «вторую» болезнь), а не ту нозологическую единицу, которая послужила поводом для первой операции, как это нередко бывает на практике и часто приводит к острым дискуссиям между клиницистом и патологоанатомом.

2. Смертельный исход как следствие хирургической травмы в связи с техническими погрешностями операции. В подобной ситуации хирургическая травма идентична любой другой и должна рассматриваться как эквивалент основного заболевания, что особенно очевидно при операциях, произведенных с профилактической целью, по косметическим показаниям и при недостаточной обоснованности операции. Эта группа смертельных исходов особенно трудна для определения роли операционной травмы в танатогенезе. Она неоднородна и может быть разделена на две подгруппы: а) смерть после операции, связанная с дефектами самого вмешательства или с неправильной диагностикой заболевания, что привело к неоправданной или чрезмерной по объему операции. В таких случаях хирургическая травма должна занять место основного заболевания; б) смерть после операции, адекватной характеру заболевания. Такие смертельные исходы бывают обычно у тяжелых больных. Они зависят или от непереносимости операции при данном состоянии больного в связи с тяжестью или запущенностью заболевания, или же от инфекционных осложнений, профилактика которых на данном этапе заболевания не может быть совершенной. В подобных случаях операционная травма и ее последствия должны в диагнозе занять место среди осложнений основного заболевания.

3. Смерть от наркоза, которая может быть следствием различных причин: индивидуальной непереносимости препарата, его передозировки, асфиксии, несвоевременной, поздней интубации, равней экстубации, бронхоспазма, аспирации пищевых масс. Такого рода смерть может наступить еще в период премедикации. Можно считать, что все перечисленные виды «наркотической» смерти в диагнозе должны занять первое место, а заболевание, по поводу которого производилась или предполагалась операция, включать в рубрику фонового заболевания.

4. Смертельный исход как следствие диагностических манипуляций (ангиография, лапароскопия, пневмоэнцефалография, биопсия и др.). Как правило, основным в диагнозе следует указывать именно эти манипуляции с их осложнениями, а заболевание, по поводу которого они производились, следует включать в рубрику фонового заболевания.

5. Смертельные исходы у больных с опухолями, связанные с последствиями лечения химиопрепаратами при ошибочном определении опухоли как злокачественной, считать основным заболеванием.

6. Смертельные исходы, связанные с гемотранфузионными осложнениями. Эти осложнения всегда должны «возглавлять» анатомический диагноз.

Приведенная группировка смертельных исходов в связи с медицинскими, особенно хирургическими, вмешательствами и предлагаемая оценка их как основной причины смерти все еще дискутируются. Между тем существующие в данный момент правила составления патологоанатомического диагноза в рассматриваемой группе смертельных исходов не отражают истинного удельного веса медицинских вмешательств в наступлении смерти, снижают внимание к ним со стороны органов здравоохранения и лечащих врачей и, следовательно, не способствуют улучшению лечебного процесса, а при статистическом учете заболеваемости и смертности дают неточные показатели, извращающие истинное положение дела.

В настоящее время в качестве временной меры в практике некоторых патологоанатомических отделений больниц при составлении патологоанатомического диагноза подобные наблюдения интерпретируются как «комбинированное основное заболевание», где на первом месте фигурирует болезнь, по поводу которой было произведено медицинское вмешательство, сыгравшее важную или даже главную роль в наступлении смертельного исхода, на втором месте – само вмешательство. Однако нельзя исключить возможности и обратной трактовки, что зависит от возникших взаимоотношений между обоими процессами. Например, в одной из больниц крупная атерома внутреннего угла глаза была ошибочно диагностирована как мозговая грыжа и была произведена трепанация черепа, в ходе которой была повреждена крупная мозговая артерия, что потребовало резекции доли мозга и повлекло смертельный исход. В данном случае в результате грубой диагностической ошибки операция со всеми ее последствиями, конечно, стала основой патологоанатомического диагноза, а атерома была упомянута как опухоль, ошибочно расцененная как мозговая грыжа, среди сопутствующих заболеваний.

Перечисленные особенности современного этапа усложнения понятия основного заболевания, следовательно, и основной причины смерти, привели к тому, что прежнее однозначное определение основного заболевания оказалось во многих случаях неприменимо, что и потребовало пересмотра этого определения. В результате проходившей на страницах журна-

ла «Архив патологии» дискуссии, касавшейся упомянутых вопросов, было предложено несколько новых диагностических определений.

Начнем с термина «комбинированное основное заболевание». В это понятие включаются случаи с двумя или более заболеваниями, которые могут находиться в различных, часто сложных, взаимоотношениях. Это потребовало выделения среди комбинированных основных заболеваний следующих их разновидностей:

1. «Конкурирующие заболевания» – этим термином обозначаются обнаруженные у больного две или более болезней, каждая из которых сама по себе или через осложнения могла быть причиной смерти, поэтому выделить основную болезнь даже при детальном клинико-анатомическом и танатогенетическом анализе затруднительно.

2. «Сочетанные заболевания» – два заболевания и более, каждое из которых само по себе не могло привести к смерти; в сочетании они послужили причиной смертельного исхода.

3. Было признано целесообразным в схему патологоанатомического диагноза включить дополнительную рубрику – «фоновое заболевание». Под этим термином подразумевается заболевание, которое, предшествуя основному или сочетаясь с ним, усилило тяжесть его течения или сыграло важную роль в его динамике или в возникновении осложнений. Фоновые заболевания чаще являются хроническими, в той или иной степени нарушающими гомеостаз. Типичным примером фонового заболевания можно назвать, например, сахарный диабет, если он обуславливает тяжелое течение инфекционных, сердечно-сосудистых и многих других болезней. Часто к фоновым заболеваниям относится гипертоническая болезнь, атеросклероз, иногда злокачественные опухоли. Фоновое и основное заболевания могут составлять комбинированное основное заболевание. В группу фоновых заболеваний могут быть включены и некоторые неблагоприятные последствия лечебных мероприятий, отяготивших течение основного заболевания или сыгравших роль в возникновении и особой тяжести осложнений.

Включение в диагностическую схему рубрики «фоновые заболевания» имеет большое значение для выяснения роли и значения процессов, включаемых в группу сопутствующих заболеваний, в которые при прежней схеме патологоанатомического диагноза вносились как заболевания, отягощающие течение основного заболевания, так и патологические процессы, не играющие такой роли, например, последствия ранее перенесенной болезни, оставившие лишь морфологические следы (рубцы, сращения серозных листков), доброкачественные опухоли и др. Как показывает опыт и результаты дискуссии, рубрика «фоновое заболевание» может иметь большое значение при анализе многих случаев перинатальной смерти плодов и новорожденных, при выяснении участия в патологическом процессе и смертельном исходе комплекса мать–плацента–плод (ребенок).

Приведенные дополнения к схеме патологоанатомического диагноза способствуют более объективной и точной оценке роли и значения каждого из обнаруженных множественных заболеваний, а также позволяют выявить лечебный патоморфоз и способствовать определению значения проведенных медицинских мероприятий для течения, морфологических изменений и исхода заболевания. Однако результаты анализа не всегда бывают удовлетворительными из-за сложности возникших ситуаций, усугубляемых часто из-за недочетов клинического наблюдения и обследования больного. Нередки и спорные ситуации, когда оценка патологоанатома и клинициста не совпадают, особенно при расхождении клинического и анатомического

ческого диагнозов. В качестве примера можно указать на следующее наблюдение: у пожилого больного с компенсированной хронической ишемической болезнью сердца (ХИБС) возник рак желудка, длительно протекавший бессимптомно. После обильного кровотечения из опухоли возникло обострение ХИБС с развитием острого инфаркта миокарда, что послужило причиной смертельной сердечно-сосудистой недостаточности. Оценка патологоанатома: основное заболевание – рак желудка; инфаркт миокарда – осложнение, возникшее в результате острой постгеморрагической гипоксии на фоне ХИБС. Оценка клинициста: основное заболевание – острый инфаркт миокарда; рак желудка – фоновое заболевание.

Однако в целом, как показывает практика крупных патологоанатомических отделений больниц, для правильной оценки значения множественных заболеваний при анализе каждого наблюдения описанная выше диагностическая схема себя в общем оправдывает, однако вопрос о статистической регистрации и анализе этой группы заболеваний остается нерешенным. Во всех существующих статистических разработках, относящихся к заболеваемости и смертности, учитывается лишь одно из обнаруженных заболеваний, как бы ни были серьезны остальные. На этом же принципе построена и МКБ IX. Поэтому на основании статистических данных анализ множественных заболеваний невозможен. Он может оказаться более доступным при использовании современного свидетельства о смерти, где, кроме основной причины смерти (рубрика I), указываются и другие заболевания (рубрика II).

При составлении патологоанатомического диагноза в случаях множественных заболеваний врач должен помнить, что статистик будет учитывать в качестве основного то, которое в диагнозе записано первым. Такой способ регистрации множественных заболеваний ведет к ряду условностей и упрощений, суживающих познавательную ценность получаемых материалов.

Клинико-анатомический эпикриз в отличие от патологоанатомического диагноза включает мнение патологоанатома об особенностях данного случая, исходя из всех имеющихся (клинических, лабораторных, морфологических и др.) данных, а также пояснения положений диагноза, если это необходимо. Четкой схемы составления эпикриза нет, да вряд ли она и возможна, так как в каждом случае приходится отражать различные стороны процесса, основываясь на особенностях течения болезни, танатогенеза и многого другого. Поэтому в одних случаях в эпикризе приходится более детально разбирать одни вопросы и опускать другие, которые в других случаях оказываются главными.

Можно наметить содержание эпикриза только в самой общей форме в виде перечня вопросов и проблем, которые могут стать его основой: обоснование диагноза основного заболевания, вскрытие динамики его развития, патогенез его осложнений; выяснение танатогенеза; выяснение факторов, которые могли привести к нарушению гомеостаза (генетические, иммунные, бытовые, экологические, производственные и др.) до развития болезни и в ее течении; важную часть эпикриза должен составлять анализ предпринятых медицинских мероприятий – их целесообразность, своевременность; возможность ранней догоспитальной и госпитальной диагностики; применение необходимых диагностических приемов; своевременность госпитализации, динамика диагностического процесса; правильность показаний к оперативному вмешательству, характеристика этого вмешательства; характеристика медикаментозной терапии; характеристика реанимационных мероприятий.

Эпикриз как в своей первой, так и особенно во второй части, посвященной качеству медицинской помощи, должен составляться не только на основании записей в истории болезни, но и при активном участии лечащих врачей, часто только после детального разбора случая на заседании лечебно-контрольной комиссии или на клинко-анатомической конференции. По сути перечисленные вопросы, отражаемые в клинко-анатомическом эпикризе, должны быть предметом обсуждения на упомянутых конференциях. Ответ на эти вопросы и позволит охарактеризовать все этапы лечебно-диагностического процесса, его просчеты, просчеты медицинского мышления и организации лечебно-профилактической работы на конкретных примерах в данном лечебном объединении, деятельность «параклинических» отделений, администрации, хозяйственных служб и, конечно, отразит квалификацию лечащих врачей и роль консультантов.

Сопоставление (сличение) клинического и патологоанатомического диагнозов. Одним из важных разделов клинко-анатомического анализа данных вскрытия является сличение клинического и патологоанатомического диагнозов. Результаты этого анализа включаются в заключительную часть клинко-анатомического эпикриза и подвергаются в обязательном порядке обсуждению на клинко-анатомической конференции. Как ясно из изложенного выше, сличение диагнозов представляет собой один из важных разделов клинко-анатомических сопоставлений вообще, т. е. широкого круга вопросов, относящихся к обследованию, уходу, лечению, документации и пр.

Сличение диагнозов часто понимают как простое сопоставление окончательного клинического и патологоанатомического диагнозов. Это неверно. В ходе сличения диагнозов нужно анализировать динамику мышления клинициста на каждом этапе течения болезни с учетом тех фактических данных, которые позволили установить первоначальный диагноз, и рассматривать последующие диагностические мероприятия, их целесообразность, своевременность и правомерность утверждения или изменения первоначального, затем и окончательного диагноза. Последний является итогом наблюдения больного на протяжении его пребывания в больнице с привлечением поликлинических данных, отдаленного анамнеза болезни и жизни. В случаях ошибочного клинического диагноза при таком детальном анализе диагностического процесса нередко удается установить, на каком этапе и почему мысль клинициста пошла по ложному пути.

В нашей стране сличение клинических и анатомических диагнозов декларировано как обязательное мероприятие по схеме, предложенной И. В. Давыдовским и одобренной ведущими патологоанатомами страны на совещании, прошедшем в Наркомздраве РСФСР в 1934 г. В основу сличения диагнозов положен нозологический принцип. Сличение проводится по трем рубрикам: по основному заболеванию, его важнейшим осложнениям и по важнейшим сопутствующим заболеваниям. Возможными причинами несовпадения диагнозов могут быть объективная трудность, краткость наблюдения, переоценка или недооценка заключения консультантов, данных лабораторных и других исследований и др.

Эти принципы сличения диагнозов применяются более 40 лет, они в основном себя оправдали. Работа по сличению диагнозов остается важным фактором в повышении квалификации лечащих врачей и способствует выявлению слабых мест в организации медицинской помощи населению. Однако с течением времени выяснились некоторые недочеты принципа

сличения диагнозов. Так, делаются попытки оценивать качество работы лечебного учреждения, а внутри его – лечебных отделений только по проценту расхождения диагнозов. При этом не учитываются профиль учреждения, его загрузка, диагностические возможности, контингент больных, возможности госпитализации. Обнаруженные дефекты клинической диагностики механически закрепляются за тем лечебным учреждением, в котором наступила смерть больного, между тем значительная часть их относится к предыдущим этапам лечения – на участке, в поликлинике, в других больницах.

Такое неправильное использование результатов сличения диагнозов опасно тем, что лечащие врачи будут стремиться установить точный диагноз во что бы то ни стало, применяя сложные и даже опасные диагностические приемы без учета тяжести состояния больного. Анализ допущенной ошибки не должен переставать интересовать врачей: для них важно не только решение вопроса, совпал или не совпал окончательный диагноз. Если диагнозы «не совпали», вдумчивый анализ недопустимо заменять поисками оправдания. Вместе с тем отдельные патологоанатомы иногда заменяют клинко-анатомический анализ «прокурорским» подходом к делу, обвиняя врачей в совершенной ошибке, а не объясняя ее. Тем более недопустимы и противоположные случаи, когда патологоанатом под давлением администрации и лечащих врачей может искусственно занижать число расхождений диагнозов. Подобная практика может привести к снижению заинтересованности клиницистов в разборе секционных материалов, сделать эти разборы формальными и оказать отрицательное влияние на качество клинко-анатомических конференций. С этой точки зрения отчет патологоанатомического отделения не должен быть формальным, иначе органы здравоохранения будут лишены одного из важных источников информации о том, какие дефекты имеются в системе организации лечебно-диагностической работы. Информацию патологоанатома не могут заменить другие источники, поскольку именно в патологоанатомических материалах наиболее часто выявляются недостатки организации лечебно-диагностической работы, на основании которых можно выявить с полной объективностью, где, на каком этапе и почему эти недостатки возникли. Следует отметить, что до сих пор не утратили своего значения отчеты И. В. Давыдовского и С. С. Вайля, опубликованные еще в конце 30-х годов, в которых содержалась ценная информация о причинах смерти и качестве лечебно-диагностической работы, отчеты, основанные на материалах, представлявшихся патологоанатомическими отделениями больниц. Из изложенного очевидно, насколько нужны были бы подобные отчеты в настоящее время, учитывая все те изменения, которые произошли как в лечебно-диагностическом процессе, так и в организации медицинской службы в целом.

Недостатки в работе по сличению патологоанатомического и клинического диагнозов в большинстве случаев сводятся к следующему:

1. Клинический диагноз оформлен неправильно, например, сопутствующее заболевание фигурирует как основное, а основное поставлено на место сопутствующего. Такая ситуация расценивается различно: одни квалифицируют это как расхождение диагнозов, другие считают, что диагнозы совпали, поскольку заболевание все же было установлено, хотя нередко в подобных случаях не только мысль врачей, но и лечебные мероприятия были неправильными, ориентированными на заболевание, неправильно расцененное как основное.

2. Согласно положению, учитывается только диагноз, вынесенный на титульный лист истории болезни. Однако некоторые патологоанатомы учитывают и те предположительные диагнозы, которые фигурируют только в эпикризе или даже в одной из записей в дневнике истории болезни (особенно если это «выгодно» клиницисту).

3. Неясности имеются в случае обнаружения при вскрытии нескольких тяжелых заболеваний, когда среди них затруднительно выделить основное. Если одно из этих заболеваний распознано при жизни, а другие остались неустановленными, то одни патологоанатомы расценивают ситуацию как совпадение диагнозов, другие – как расхождение.

4. Нередко клиницисты не вносят в окончательный диагноз ликвидированные заболевания, последствия которых послужили причиной смерти (например, спаечная непроходимость с перитонитом после давней аппендэктомии). Это вызывает споры, о которых говорилось выше при обсуждении «вторых» болезней.

5. Диагноз основного заболевания не всегда, когда это необходимо, достаточно детализован, особенно если речь идет о специализированных отделениях, например, диагноз опухоли мозга без точного указания локализации при нахождении больного в неврологическом отделении, характер порока сердца в кардиологическом отделении и др. Такие диагнозы вызывают спор при сличении с анатомическими, так как в подобных случаях правильным диагнозом следует считать такой, в котором указаны точное наименование процесса и его локализация.

6. Вопрос о том, какое из обнаруженных заболеваний считается основным, может стать предметом дискуссии. Например, можно ли считать распознанным основное заболевание в виде атеросклероза при смерти от инфаркта миокарда, если последний остался при жизни недиагностированным? Штамп «распознанного» основного заболевания, безусловно, вреден, так как снижает внимание клинициста к таким тяжелым, а в данном случае смертельным процессам, представляющим по существующим установкам самостоятельную нозологическую форму с многими разновидностями.

7. Может ли злокачественная опухоль, острое инфекционное заболевание фигурировать в диагнозе в качестве сопутствующего или фонового? Так, больной раком желудка, острым инфекционным заболеванием может умереть, например, от инфаркта миокарда. Представляется, что включение упомянутых заболеваний в число сопутствующих будет неоправданным, так как они сыграли какую-то роль в танатогенезе, а потому должны быть расценены как фоновые.

8. Большие трудности вызывает трактовка случаев травмы у старых людей, после которой развивается смертельная сердечная недостаточность, как это происходит, например, после перелома шейки бедра. По существу в подобных случаях сердечная недостаточность является результатом нарушения всей системы компенсации жизненных функций, неустойчивой в старческом возрасте, а травма служит толчком для такой декомпенсации, играющим роль этиологического фактора, и должна расцениваться как основное заболевание.

9. О трудностях, возникающих в случаях смерти, связанных с ошибками лечебно-диагностических мероприятий, указано выше.

10. Особого анализа требуют смертельные исходы, наступившие у больных до суток пребывания в стационаре. Подобные случаи связаны чаще с urgentными состояниями и находят-

ся в особом положении в отношении диагностики. Здесь зачастую важнее правильно установить причину тяжелого состояния больного (кома, кровотечение, острый живот, острая сердечная недостаточность, отравление и др.) для принятия срочных мер для его ликвидации, однако выяснение нозологической принадлежности заболевания остается столь же важным, как и при всех других заболеваниях.

Анализируя клинический диагноз в случаях расхождения его с анатомическим, следует учитывать, где поставлен неправильный диагноз – на предыдущем этапе лечения или в том лечебном учреждении, где наступила смерть. Первое бывает, если больной поступил в больницу в состоянии, не позволившем провести полноценное обследование, а установление диагноза уже не имело значения для трагического исхода. Если неправильный диагноз был установлен в предыдущем лечебном учреждении, следует выяснить, в какой мере это повлияло на исход заболевания.

Эти соображения позволяют все случаи расхождения диагнозов разделить на три категории:

Категория 1. Заболевание не было распознано на предыдущем этапе лечения, а в больнице, где умер больной, установить правильный диагноз было невозможно из-за тяжелого состояния больного, запущенной фазы заболевания или в связи с быстрым наступлением смерти. Обычно в подобных случаях неправильная диагностика в больнице не имела последствий для больного. В эту категорию включаются больные злокачественными опухолями в иноперабельном состоянии или в период распространенного метастазирования, больные сложными, трудными для диагностики болезнями в финальной фазе процесса (например, коллагенозы, нефросклероз). Критерий тяжести состояния, не допускающей проведения необходимых диагностических мероприятий, является главным для включения наблюдений этого рода в первую категорию.

Категория 2. Заболевание не распознано в больнице, где больной умер, хотя для установления правильного диагноза имелись возможности, как в отношении сроков пребывания, так и состояния больного. Однако неправильная диагностика не оказала существенного отрицательного влияния на исход заболевания из-за невозможности радикальной помощи в связи с инкурабельностью или потому, что больной поступил в той фазе заболевания, которая исключает оказание эффективной помощи (запущенные злокачественные опухоли, больные с несколькими тяжелыми заболеваниями, больные в финальной фазе хронической сердечной, почечной, печеночной недостаточности).

Категория 3. Правильный диагноз не установлен в больнице и это оказало решающее влияние на течение болезни, лечение и смертельный исход. В эту категорию включаются urgentные случаи, требующие немедленной радикальной помощи: деструктивный аппендицит, панкреонекроз, прободная кровоточащая язва желудка, ущемленная грыжа, кардиогенный шок в связи с инфарктом миокарда, мозговой инсульт, крупозная пневмония, другие острые инфекционные заболевания.

Совпадение диагнозов основного заболевания должно расцениваться как формальное, если правильный диагноз был запоздалым и не привел к применению правильных целесообразных лечебных мероприятий. В настоящее время эта важная часть анализа истории болезни не может проводиться полноценно, так как из нее, как правило, не удается выяснить, когда

был установлен диагноз, вынесенный затем на титульный лист истории болезни. Этот важный момент редко фиксируется и в дневнике истории болезни. Иногда только по записям консультантов или замечаниям заведующего отделением при обходе или по назначению лекарств можно предположить приблизительный срок установления диагнозов. Отсутствие упомянутых данных приводит к тому, что из записей в истории болезни трудно выяснить развитие «диагностической мысли» врача, а окончательный клинический диагноз часто оказывается неожиданным, не вытекающим из дневниковых записей и дополнительных исследований и не кажется обоснованным.

Как уже упоминалось, в последние десятилетия резко изменилась структура заболеваемости и смертности населения. Врач стал чаще встречаться с комбинацией нескольких тяжелых болезней, диагностика которых и определение роли каждой из них при оценке состояния больного и назначении лечения, особенно в пожилом возрасте, резко усложнились. Многие болезни оказались «забытыми», так как современный врач с ними почти не сталкивается. Так случилось с рядом острых инфекционных заболеваний, с лепрой, сифилисом, в известной мере с туберкулезом и др. Поэтому упомянутые и ряд других болезней при жизни часто не распознаются, а их распознавание и для патологоанатома не всегда легко. Изменился, кроме того, характер лечебно-диагностических мероприятий. Это оказывает влияние на течение многих болезней, приводит к излечению многих из них, ранее считавшихся абсолютно смертельными. Жизнь больных значительно удлиняется, что приводит к более или менее выраженному патоморфозу. К тому же приводят реанимационные мероприятия, позволяющие возвращать к жизни больных после их клинической смерти, длительно поддерживать существование в особых искусственных условиях. В результате успешных операций на сердце, легких, аппаратного дыхания и многого другого возникли новые, прежде неизвестные патологические процессы и синдромы. Удаление обширных участков или целых органов, пораженных патологическим процессом, с полным излечением от заболевания, по поводу которого эти операции были произведены, часто приводит к возникновению новых своеобразных патологических процессов, связанных с выпадением функции удаленных органов или с последствиями самой операции, процессов, протекающих по своим особым законам.

Отсюда возникла все более усложняющаяся новая глава патологии – «патология терапии», т. е. болезненных состояний, обусловленных лечебными мероприятиями.

В связи с изложенным клиническая картина и патологическая анатомия многих хорошо известных болезней претерпели резкие изменения под влиянием современной терапии.

Перечисленные изменения в медицинской практике привели к тому, что при анализе болезней возникают большие трудности определения патогенеза многих патологических процессов, зависимости их от естественного развития заболевания или от проводившихся медицинских мероприятий. Эти трудности еще более значительны при выяснении танатогенеза, который бывает часто прямо или косвенно связан именно с медицинскими мероприятиями.

Следствием прогресса медико-биологических и медицинских наук явилась нарастающая профилизация врачей с узкой специализацией их в какой-то одной области. Этот процесс закономерен и неизбежен, в его основе лежит объективная эволюция развития медицины. Появились десятки узких врачебных специальностей, а также специалистов в сопредельных разделах технических профессий (физики, кибернетики и др.).

Обратной стороной этого процесса является все более углубляющееся противоречие между крайне усложнившейся теоретической основой медицины и узкой специализацией практических врачей, в результате чего интересы этого врача и его кругозор невольно ограничиваются избранной областью. Между тем специализация не уменьшает, а даже увеличивает необходимость и возможность получения широкой информации о состоянии больного и ее интерпретации с позиций общей патологии. Например, реаниматолог, анестезиолог не могут правильно организовать свою профессиональную деятельность, не опираясь постоянно на данные физиологии, патофизиологии, биохимии, фармакологии, морфологии, применяют большое число сложных методик, основанных на упомянутых дисциплинах, и вынуждены постоянно прибегать к интеграции получаемых данных. Это обеспечивает положительный эффект проводимых мероприятий в каждый данный момент операции или другого вмешательства. Аналогичная ситуация, может быть не столь ярко выраженная, складывается и при работе других узких специалистов. Поэтому недостатком узкой специализации является не сужение объема информации, которую может получить врач, а сложность и иногда неумение провести анализ получаемых многочисленных фактов с последующим их синтезом и интеграцией. Для этого врачу необходимо обладать широким общепатологическим кругозором и, основываясь на нем, получать всесторонние представления о состоянии больного и влиянии на него лечебных воздействий. Именно этого часто не хватает специалистам в узкой области практической медицины. Об этом косвенно свидетельствует и тот факт, что, несмотря на колоссальное наращивание методических возможностей для диагностики заболеваний, повышение точности применяемых методик, увеличение числа этих методик, применяемых при лечении каждого больного (иногда в истории болезни находятся несколько десятков самых разнообразных анализов), по данным патологоанатомических вскрытий процент нераспознанных при жизни заболеваний на протяжении многих лет удерживается на уровне 9-10% и лишь в некоторых крупных специализированных учреждениях бывает ниже.

Лечащий врач не всегда в состоянии проанализировать и оценить часто достаточную для установления правильного диагноза информацию, которую он получает при применении современных методов исследования. Этому препятствует и то, что многие врачи утратили навыки клинического обследования больного и наблюдения за ним. Современный, особенно молодой, врач делает основной упор при диагностике на результаты специальных исследований, отражающих определенные сдвиги в отдельных органах и системах, которые не могут заменить анализа всей клинической картины болезни, складывающейся из данных анамнеза, систематического физикального обследования, наблюдения у постели больного, конечно, с использованием и сознательным применением специальных исследований.

Преодоление указанного расхождения между возможностями и действительностью может быть достигнуто не только и не столько продолжающейся дифференцировкой медицинских специальностей, сколько поисками способов интеграции получаемой узким специалистом информации о состоянии больного, его органов и систем. Начинаящееся широкое применение в целях диагностики машинной техники, возможно, окажет серьезную помощь, но, конечно, не заменит медицинского мышления врача.

Решение проблемы «врач и современные способы врачевания» – дело сложное и многогранное; кроме изложенного выше, большое значение имеет расширение общемедицин-

ского теоретического кругозора врача путем самообразования, подытоживания личного профессионального опыта. Этому может способствовать постоянный тесный контакт клиницистов различного профиля между собой и с врачами-теоретиками, прежде всего с патологоанатомами. В больницах общего профиля патологоанатомы являются одними из основных представителей теоретической медицины и в то же время теснейшим образом связаны с лечебным делом. Патологоанатомическое отделение больницы остается важным центром, где в значительной мере формируется и оттачивается методика и методология мышления клиницистов при совместном ретроспективном анализе клинических материалов в свете патологоанатомических данных. Эта роль патологоанатомического отделения в последние годы еще больше возросла в связи с достижениями морфологических методов исследования, благодаря которым в настоящее время возможно выяснение тончайших изменений на клеточном и субклеточном уровнях, что значительно расширяет представления о материальном субстрате болезней. Положение И. П. Павлова о «приурочении динамики к структуре» получает все большее реальное воплощение. Как и прежде и даже в большей степени, совместный анализ течения болезни в конкретных случаях, ее патогенеза, «патокинеза» (И. В. Давыдовский), танатогенеза, значения предпринимавшихся лечебно-диагностических мероприятий, проводимых всеми причастными к лечению больного врачами, помогает расширению общепатологического кругозора как клиницистов, так и врачей-патологоанатомов.

Нельзя согласиться с теми врачами, которые представляют дело так, будто в настоящее время происходит упадок прозекторского деда. Это неверное представление, по нашему мнению, обусловлено тем, что в связи с колоссальным прогрессом теоретической медицины патологоанатом, как прежде, в одиночку уже не может решать кардинальные вопросы, которые ставит опыт работы врачей, в том числе и на основе анализа финальной фазы болезней. Здесь необходимо участие всех лечивших больного специалистов, синтез всех прижизненных данных в свете тщательного морфологического анализа, проводимого на современном уровне. Только при этом условии патологоанатомические материалы «заговорят живым языком» и будут столь же важны для прогресса теоретической и практической медицины, как и все другие медико-биологические фундаментальные науки, а патологическая анатомия займет свое достойное место как наука, стоящая на стыке теории и практики медицины.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Абрикосов А. И. Частная патологическая анатомия. Органы кроветворения и кровь. – М. – Л.: Медгиз, 1947, вып. I. – 284 с.
- Абрикосов А. И. Частная патологическая анатомия. Сердце и сосуды. – М. – Л.: Медгиз, вып. 2, 1947. – 574 с.
- Абрикосов А. И. Частная патологическая анатомия. Органы дыхания. – М. – Л.: Медгиз, 1947, вып. 3. – 568 с.
- Авербах М. М. Патология дисгормональных заболеваний и рака молочной железы. – М.: Медгиз, 1958. – 209 с.
- Авербах М. М. Туберкуломы легкого. – М.: Медгиз, 1962. – 343 с.
- Автандилов Г. Г. Классификация и планиметрическая оценка атеросклеротических поражений сосудов. – Нальчик, 1960. – 66 с.
- Автандилов Г. Г. Пособие для определения цвета. – Нальчик: Кабард.-Балканд. кн. изд., 1964. – 63 с.
- Автандилов Г. Г. Динамика атеросклеротического процесса у человека. – М.: Медицина, 1970. – 208 с.
- Автандилов Г. Г. Морфометрия в патологии. – М.: Медицина, 1973. – 248 с.
- Автандилов Г. Г. Проблемы патогенеза и патологоанатомической диагностики болезней в аспекте морфометрии. – М.: Медицина, 1984. – 288 с.
- Авцын А. П., Жаворонков А. А. Патология иерсиниозов. – Арх. пат., 1980, № 5, с. 4-14.
- Авцын А. П., Жаворонков А. А. Патология флюороза. – Новосибирск: Наука, 1981. – 336 с.
- Авцын А. П., Жаворонков А. А., Строчкова Л. С. Принципы классификации заболеваний биогеохимической природы. – Арх. пат., 1983, № 9, с. 3-11.
- Агеев А. К. Патологическая анатомия и некоторые вопросы патогенеза острых пневмоний разной этиологии. – Арх. пат., 1981, № 9, с. 3-10.
- Алиментарно-токсические поражения печени/Под ред. Н. Х. Абдуллаева. – Ташкент: Медицина, 1978. – 171 с.
- Аничков М. Н., Лев И. Д. Клинико-анатомический атлас патологии аорты. – Л.: Медицина, 1967. – 210 с.
- Арутюнов В. Д., Вишняков А. Ю. Филяриатозы. – Арх. пат., 1981, № 5, с. 32-36.
- Астафьев Б. А. Очерки по общей патологии гельминтозов человека. – М.: Медицина, 1975. – 284 с.
- Бабаянц Р. С. Кожные и венерические болезни жарких стран. – М.: Медицина, 1972. – 440 с.
- Бабаянц Р. С., Лоншаков Ю. И. Расстройства пигментации кожи. – М.: Медицина, 1978. – 144 с.
- Балябин А. А. Диагностика сепсиса, гнойно-резорбтивной лихорадки и септического шока в практике патологоанатома. – Арх. пат., 1982, № 3, с. 41-47.
- Балябин А. А., Кочеровец В. И., Столбовой А. В. Неклостридиальные анаэробные инфекции мягких тканей. – Арх. пат., 1983, № 3, с. 12-18.
- Баркаган З. С. Геморрагические заболевания и синдромы. – М.: Медицина, 1980. – 336 с.
- Беюл Е. А., Екисенина В. И. Хронические энтериты и колиты. – М.: Медицина, 1975. – 240 с.

- Болезни почек/Под ред. Г. Маждракова, Н. Попова. – София: Медицина и физкультура, 1969. – 559 с.*
- Важнейшие тропические болезни и их профилактика/Под ред. А. Я. Лысенко. – М.: Медицина, 1973. – 216 с.*
- Вайнберг З. С. Камни почек. – М.: Медицина, 1971. – 198 с.*
- Виноградов А. В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. – М.: Медицина, 1980, т. 1, т. 2. – 816 с.*
- Виноградов А. В., Вихерт А. М., Дорофеева З. З., Чазов Е. И. Инфаркт миокарда. – М.: Медицина, 1971. – 312 с.*
- Вишневский А. А., Галанкин Н. К. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов. – М.: Медицина, 1962. – 578 с.*
- Войно-Ясенецкий М. В. Патологическая анатомия и некоторые вопросы патогенеза малярии. – М.: Изд. АМН СССР, 1950. – 190 с.*
- Волков М. В., Меерсон Г. М., Нечволодова О. Л. и др. Наследственные системные заболевания скелета. – М.: Медицина, 1982. – 320 с.*
- Генис Д. Е. Медицинская паразитология. – М.: Медицина, 1975, – 280 с.*
- Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. – Инфекционные болезни. – М.: Медгиз, 1956, т. 1. – 662 с.*
- Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. Болезни систем и органов. – М.: Медгиз, 1958, т. 2. – 692 с.*
- Даль М. К. Клинико-патологоанатомический анализ врачебной диагностики. – Киев: Госмедиздат, 1949. – 61 с.*
- Движков Д. Д. Пневмокониозы. – М.: Медицина, 1965. – 423 с.*
- Дейнека И. Я. Эхинококкоз человека. – М.: Медицина, 1968. – 376 с.*
- Дубчак Б. И., Гнатюк М. С, Гнатюк Л. А. Морфометрическое изучение гипертрофированного сердца. – Арх. пат., 1980, № 12, с. 22-25.*
- Есипова И. К. Патологическая анатомия легких. – М.: Медицина, 1976. – 182 с.*
- Живков Е., Денев Вл., Големинова Р. Глазные симптомы в общей диагностике. – София: Медицина и физкультура, 1967. – 368 с.*
- Земляной А. Г. Дивертикулы желудочно-кишечного тракта. – Л.: Медицина, 1970. – 236 с.*
- Злотник Э. И. Аневризмы сосудов головного мозга. – Минск: Беларусь, 1967. – 296 с.*
- Злыдников Д. М., Казанцев А. П., Шаманова М. Г. Микоплазмоз человека. – М.: Медицина, 1975. – 232 с.*
- Зубрицкий А. И. Корреляционный анализ микрометрических параметров легочного сердца при хронических неспецифических заболеваниях легких. – Арх. пат., 1982, № 8, с. 38-43.*
- Инкреторные гранулоцитомы (апудомы): Вопросы гистологии, гистогенеза, морфологической диагностики/Под ред. Д. И. Головина, О. К. Хмельницкого. – Л.: Медицина, 1983. – 152 с.*
- Калитееевский П. Ф. Болезни червеобразного отростка. – М.: Медицина, 1970. – 204 с.*
- Кассирский И. А., Плотников Н. Н. Болезни жарких стран. – М.: Медицина, 1964. – 356 с.*
- Кожные и венерические болезни: Атлас/Под ред. Н. М. Туранова, А. А. Студницина, Н. С. Смелова. – М.: Медицина, 1977. – 412 с.*
- Копьева Т. Н. Патология ревматоидного артрита. – М.: Медицина, 1980. – 208 с.*

- Купчикскас Ю. К., Василяускас Б. И., Кемпинскас В. В. Побочное действие лекарств. – М.: Медицина, 1972. – 383 с.
- Лаврова Т. Ф. Клиническая анатомия и грыжи передней брюшной стенки. – М.: Медицина, 1979. – 103 с.
- Лазовский И. Р. Клинические симптомы и синдромы. – Рига: Звайгзне, 1971. – 837 с.
- Лазюк Г. Н., Лурье И. В., Черствой Е. Л. Наследственные синдромы множественных врожденных пороков развития. – М.: Медицина, 1983. – 240 с.
- Левитан М. Х., Абасов И. Т., Капуллер Л. Л. Болезнь Крона. – Баку: Азерб. Гос. изд-во, 1974. – 236 с.
- Левитан М. Х., Федоров В. Д., Капуллер Л. Л. Неспецифические колиты. – М.: Медицина, 1980. – 280 с.
- Лейтман М. З. Амебиаз, кокцидиоз и балантидиаз. – Ташкент: Медицина, 1978. – 186 с.
- Лобан К. М. Важнейшие риккетсиозы человека. – Л.: Медицина, 1980. – 375 с.
- Магомедов М. К., Пермьяков Н. К. Ателектазы легких у оперированных и неоперированных больных (клинико-анатомический анализ). – Арх. пат., 1981, № 4, с. 58-64
- Международная анатомическая номенклатура. – М.: Медицина, 1980. – 240 с.
- Мелиоидоз/Под ред. Д. Т. Ширяева. – М.: Медицина, 1976. – 110 с.
- Мельников В. Н., Мельников Н. И. Анаэробные инфекции (кlostридиозы). – М.: Медицина, 1973. – 288 с.
- Мешалкин Г. Н., Архипова Г. Ф., Часовских Г. Г. Метаболизм и структура миокарда при врожденных пороках сердца. – Новосибирск: Наука, 1978. – 220 с.
- Мигунов Б. И. Патологическая анатомия заболеваний зубо-челюстной системы и полости рта. – М.: Медгиз, 1963. – 135 с.
- Многотомное руководство по патологической анатомии. – М.: Медгиз, 1963-1964, т. 1-9.
- Наследственные анемии и гемоглобинопатии/Под ред. Ю. Н. Токарева, С. Р. Холлана, Х. Ф. Корраля-Альмонте. – М.: Медицина, 1983. – 335 с.
- Непомнящих Г. И. Патологическая анатомия и ультраструктура бронхов. – Новосибирск; Наука, 1979. – 296 с.
- Основы геронтологии/Под ред. Л. Бине и Ф. Бурльера. – М.: Медгиз, 1960. – 458 с.
- Паразитология человека/Под ред. Г. С. Первомайского, В. Я. Подоляна. – Л.: Медицина, 1974. – 575 с.
- Пермьяков Н. К., Подольский А. Е. Холестероз желчного пузыря. – М.: Медицина, 1969. – 102 с.
- Пермьяков Н. К. Основы реанимационной патологии. – М.: Медицина, 1979. – 279 с.
- Петровский Б. В., Козлов И. З. Аневризмы сердца. – М.: Медицина, 1965. – 276 с.
- Полоцкий Ю. Е., Семенович В. Н., Комарова Д. В. и др. Клинико-морфологическая характеристика лептоспироза. – Арх. пат., 1983, № 5, с. 48-54.
- Прозоровский С. В., Покровский В. И., Васильева В. И. Микопlasма пневмонии инфекция. – М.: Медицина, 1978. – 312 с.
- Профессиональные болезни/Под ред. Б. М. Тареева и А. А. Безродных. – М.: Медицина, 1976. – 408 с.
- Ривкин В. Л., Инояттов И. М., Славин Ю. М., Людоговская Л. А. Полипы и диффузный полипоз прямой и толстой кишок. – М.: Медицина, 1969. – 208 с.

- Розенфельд Е. Л., Попова И. А. Гликогеновая болезнь. – М.: Медицина, 1979. – 283 с.
- Рыжков Е. В. Дизонтогенетические и приобретенные хронические неспецифические заболевания легких. – М.: Медицина, 1968. – 239 с.
- Самсонов В. Н. Гипертрофический гастрит в морфометрическом освещении с учетом выраженности складок фундальной слизистой оболочки. – Арх. пат., 1980, № 3, с. 70-75.
- Свищев А. В. Внутрисердечные объемные параметры при хронической сердечно-сосудистой недостаточности по материалам аутопсий. – Арх. пат., 1981, № 9, с. 30-35.
- Седов К. Р., Краснопеева Л. Ф., Федорова В. И. Слюдяной пневмокониоз. – М.: Медицина, 1969. – 157 с.
- Серов В. В., Шамов И. А. Амилоидоз. – М.: Медицина, 1977. – 286 с.
- Синев А. Ф., Фальковский Г. Э., Крымский Л. Д. Вскрытие сердца при врожденных пороках. – Арх. пат., 1981, № 4, с. 77-81.
- Смирнов Л. И. Патологическая анатомия и патогенез травматических заболеваний нервной системы (с атласом). – М.: Изд-во АМН СССР, 1947. – 133 с.
- Смоленский В. С. Болезни аорты. – М.: Медицина, 1964. – 284 с.
- Смольянников А. В., Наддачина Т. А. Патологическая анатомия коронарной недостаточности. – М.: Медгиз, 1963. – 248 с.
- Смольянников А. В., Автандилов Г. Г., Уранова Е. В. Принципы составления патологоанатомического диагноза. – М., 1977. – 68 с.
- Смольянников А. В., Наддачина Т. А. Морфологические эквиваленты клинических форм ишемической болезни сердца и принципы составления патологоанатомического диагноза при ней. – Арх. пат., 1980, № 2, с. 3-8.
- Справочник по клинической генетике/Под ред. Л. О. Бадаляна. – М.: Медицина, 1971. – 248 с.
- Струков А. И., Бегларян А. Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. – М.: Медгиз, 1963. – 323 с.
- Струков А. И., Соловьева И. П. Морфология туберкулеза в современных условиях. – М.: Медицина, 1976. – 256 с.
- Тареев Е. М. Коллагенозы. – М.: Медицина, 1965. – 380 с.
- Тератология человека/Под ред. Г. И. Лазюка. – М.: Медицина, 1979. – 440 с.
- Токсоплазмоз человека/Под ред. А. Г. Папа, Д. Н. Засухина. – М.: Медицина, 1974. – 192 с.
- Торсуев Н. А. Распознавание и дифференциальная диагностика лепры. – М.: Медицина, 1971. – 184 с.
- Хазанов А. Т., Чалисов И. А. Руководство по секционному курсу. – М.: Медицина, 1976. – 206 с.
- Хмельницкий О. К., Некачалов В. В., Зиновьев А. С. Общая натоморфология костно-суставного аппарата. – Новосибирск: Наука, 1983. – 192 с.
- Ходжаев Ш. Х., Соколова И. А. Менингококковая инфекция. – Ташкент: Медицина, 1978. – 242 с.
- Цинзерлинг А. В. Этиология и патологическая анатомия острых респираторных инфекций. – Л. – М.: Медицина, 1977. – 159 с.
- Цинзерлинг В. Д., Динзерлинг А. В. Патологическая анатомия острых пневмоний разной этиологии. – Л. – М.: Медгиз, 1963. – 174 с.

- Чазов Е. И. Тромбозы и эмболии в клинике внутренних болезней. – М.: Медицина, 1966. – 264 с.
- Чалисов И. А., Хазанов А. Т. Руководство по патологоанатомической диагностике важнейших инфекционных заболеваний человека. – Л.: Медицина, 1980. – 224 с.
- Человек. Медико-биологические данные. – М.: Медицина, 1977. – 496 с.
- Шабанов А. М., Волков В. П., Шлинчак Н. В. и др. Клинико-морфологические формы сепсиса. – Арх. пат., 1982, № 3, с. 30-33.
- Шеклаков Н. Д. Болезни ногтей. – М.: Медицина, 1975. – 216 с.
- Шелагуров А. А. Панкреатиты. – М.: Медицина, 1967. – 358 с.
- Шиманко И. И. Поражение почек при острых экзогенных отравлениях. – М.: Медицина, 1977. – 208 с.
- Шмидт Е. В., Лунев Д. К., Верещагин Н. В. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. – М.: Медицина, 1976. – 284 с.
- Штерн Р. Д., Агеев А. К. Легионеллезы. – Арх. пат., 1982, № 11, с. 78-85.
- Шурыгин Д. Я., Вяхницкий П. О., Сидоров К. А. Ожирение. – Л.: Медицина, 1980. – 264 с.
- Яблоков Д. Д. Описторхоз человека. – Томск, изд-во Том. ун-та, 1979. – 238 с.
- Ярыгин Н. Е., Горнак К. А. Узелковый периартериит, гранулематоз Вегенера, сочетанные формы системных васкулитов. – М.: Медицина, 1970. – 182 с.
- Anderson W. A., Ktssane J. M. Pathology. 7th ed. – St. Louis: Mosby Co., 1977, vol. 1-2.
- (Barta I.) Барта И. Селезенка. Анатомия, физиология, патология, клиника. – Будапешт, изд-во АН Венгрии, 1976. – 264 с.
- Bloor C. M. Cardiac pathology. – Philadelphia–Toronto: Lippincott Co. 1978. – 430 p.
- (Degrell J.) Дегрелль И. Атлас заболеваний молочной железы. – Будапешт, изд-во АН Венгрии, 1977. – 174 с.
- (Grinevezki J., Moll J., Staslnski T.) Гриневецки Я., Молль Я. Стасиньски Т. Атлас пороков сердца. – Варшава, Польск. гос. мед. изд-во, 1965. – 76 с.
- (Hegglin R.) Хэгглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней. – М.: Медицина, 1965. – 794 с.
- Just H., Schuster H. P. Myocarditis. Cardiomyopathy. – Berlin: Springer Verlag, 1983, 0-315 s.
- (Leiber B., Olbrich G.) Лайбер Б., Ольбрих Г. Клинические синдромы: Пер. с нем. – М.: Медицина, 1974. – 479 с.
- (Lepzdāt P.) Лепэдат П. Инфаркт кишечника: Пер. с рум. – Бухарест, 1975. – 282 с.
- (Lever W. F.) Леввер У. Ф. Гистопатология кожи: Пер. с англ. – М.: Медгиз, 1958. – 530 с.
- (Mogos G, H.) Могош Г. Тромбозы и эмболии при сердечно-сосудистых заболеваниях: Пер. с рум. – Бухарест, Науч. и энциклопед. изд-во, 1979. – 576 с.
- Morehead R. P. Human pathology. – New York; McGraw-Hill Co., 1965. – 1676 p.
- Neville A. M., O'Hare M. Y. The human adrenal cortex. Pathology and biology, an integrated approach. – Berlin–New York: Springer Verl, 1982. – 365 p.
- Novak E. R., Woodruff J. D. Gynecologic and obstetric pathology. 6th ed. – Philadelphia: Saunders Co., 1967. – 696 p.
- (Orth I.) Орт И. Руководство по патологоанатомической диагностике и вскрытию трупов. – Харьков, 1877. – 572 с.

- Orth I.* Patologisch-anatomische Diagnostik. – Berlin: Hirschwald VerL, 1909. – 767 s.
- Petersdorf R. G., Adams R. D., Braunwald E. et al.* Harrison's principles of internal medicine. 10th ed. – New York: McGraw-Hill Co., 1983. – 2212 p.
- Pinkus H., Mehregan A. H.* A guide to dermathohistopathology. – New York; Apgleton Co., 1969. – 546 p.
- (Radnot M.) Раднот М.* Офтальмологическая патология: Пер. с венг. – Будапешт, Изд-во АН Венгрии, 1961. – 232 с.
- Sandritter W., Thomas C, Kirsten W.* Color atlas and textbook of macropathology, 3d ed. – Chicago–London: Yahrbook med. publ. 1979. – 379 p.
- Simon H., David H.* Pathologie der Therapie und Diagnostik. Ergebnisse der experimentelle Medizin. – Berlin: Volk und Gesundheit VerL, 1983. – 439 s.
- Sisson J. A.* The bare facts of general pathology. – Philadelphia: Lippincott Co., 1971. – 366 p.
- Sisson J. A.* The bare facts of systemic pathology. – Philadelphia: Lippincott Co., 1972. – 474 p.
- (Teter Y., Boczkowski K.) Тетер Е., Бочковски К.* Атлас анатомо-эндокринологических половых аномалий развития и новообразований гонад. – Варшава, Польское гос. мед. изд-во, 1969. – 239 с.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абсцесс Броди 353
– мозга 336
Авитаминоз А 286, 348
– В₁, 131
– В₂ 64, 66
– В₁₂ 265, 344, 356
– С 45, 49, 61
– D 26, 29, 66, 348
– Е 99
– К 46
– РР 45, 49, 56, 61, 130, 267
Агранулоцитоз 68
Аденолипоматоз щитовидной железы 135
Аденома паращитовидной железы 112
– черная надпочечников 280
Аденоматоз легких 146, 172
Аденомиоз матки 314
Акантоз черный 49, 59
Акромегалия 35, 110, 130
Актиномикоз 130, 181, 258, 354
Алопеция 59
Альбинизм 47
Амебиаз 79, 117, 257, 268, 312
Амилоидоз 57, 67, 90, 130, 152, 186, 297, 345
Амиотрофия Шарко 39
Ангина фузоспирохетозная 68, 128
Аневризма аорты 208
– мозговых артерий 325
– сердца 207
Анкилостомоз 264
Аномалия Эбштейна 190
Антракоз 115
Апоплексия яичников 318
Аппендицит 273
Артериит височный гигантоклеточный 211
– узелковый 106, 185, 211
– Хейбнера 328
Артрит 358, 363
– ревматоидный 360
Асбестоз 126, 161
Аспергилез 176, 181
Астма бронхиальная 146
Атаксия Фридрейха 344
Ателектаз легкого 172
Атеросклероз 207
Атрофия кожи 56
– мозжечка первичная 331
– мышц 90, 345
– надпочечников идиопатическая 276
– печени желтая 249
– – красная 249
Ахалазия пищевода 142, 144

Багассоз 161
Баланопостит 73
Безоар 224
Белок Бенс-Джонса 351
Беременность трубная 316
– яичниковая 318
Бериллиоз 163, 181
Биссиноз 164
Бластомикоз 132, 181
Блефарит 64
Бляшки Рендала 286
Болезнь аддисона 48, 185, 276
– Альберс-Шенберга 349
– Альцгеймера 329
– Арана-Дюшенна 39
– Бадда-Киари 54, 214, 245
– базедова 69, 111, 135
– Барракера-Симонса 83
– Беккера 224
– Бергера-Вививартера 211
– Бехтерева-Штрюмпеля 342
– Бехчета 64, 360
– Бинсвангера 334
– Вайнгартена 182
– Вакеза-Ослера 130, 218, 356
– Верльгофа 46
– Вильсона-Коновалова 64, 251, 330
– Гиршпрунга 104
– Гоше 28, 219
– Дауна 24
– Девика 339
– Деркума 83

- Дрейфуса 28
- желчнокаменная 231-236
- Болезнь Ирасека-Зульцера-Вильсона 104
- Кашина-Бека 33, 362
- Келера 353
- Кенига 353
- кессонная 353, 364
- кистозная почек 292
- Конкато 119, 124
- Крона 79, 10/, 269
- курчавых волос 59
- Кушинга 57, 81, 280
- Кэроли 259
- Легга-Пертеса-Кальве 352.
- легионеров 170
- Лери-Вейля 32
- Либмана-Сакса 197
- лучевая 60, 65
- Мариона 285
- Менетрие 228, 280
- Милроя 40
- Мондора 212
- мочекаменная 286
- мраморная 349
- Осгуда-Шлаттера 353
- отсутствия пульса 61, 210
- Паннера 353
- Педжета 37, 319, 339, 350
- Пейрони 73
- Пика А. – 330
- «притолочная» 322
- Рандю-Ослера 246
- Болезнь Реклингхаузена 49, 324
- Реклингхаузена-Энгеля 140
- Роже 189
- Симмондса 83, 185
- спаечная 98
- старческая тазобедренного сустава 362
- Такаясу 210
- Уиппла 261
- Фабера 58
- фиброзно-кистозная, см. муковисцидоз
- Фуа-Алажуанина 343
- Фурнье 72
- Шейермана 353
- Шенлейна-Геноха 45
- Шильдера 330
- Эрдгейма 209
- Эренфрида 354
- язвенная желудка и двенадцатиперстной кишки 225
- Якоба-Крейцфельда
- Борозда Керногана-Вольтмана 321
- Бронхиолит облитерирующий 166
- Бронхит 149, 165–166
- Бронхоэктазы 164
- Бруцеллез 221, 249, 256, 278, 363
- Бурсит 365
- Випома 240
- Витилиго 48
- Волчанка диссеминированная 60, 124, 196
- Выпадение матки 78
- прямой кишки 78
- Галакторея 85
- Гамартома легкого 177
- Ганглион 365
- Гангрена вульвы 77
- кишки 106
- Гаргоилизм 32, 59
- Гастронома 240
- Гастрит 227
- Гемартроз 364
- Гематома внутричерепная 320, 322
- Гематоцеле 71
- Гемоглобинопатии 218, 353
- Гемоперпкард 118
- Гемоторакс 125
- Гемопозз внутригрудной 113
- Гемосидероз 50
- легких идиопатический 160
- Гемохроматоз 50, 55, 237, 244
- Гепатит инфекционный 249
- Герпес генитальный 74, 76
- простой 63, 68, 127, 249
- селезенки 220
- Гигрома кистозная 93
- субдуральная 323
- Гидроаденит 94
- Гидромиелия 345

Гидронефроз 285
 Гидроперикард 115
 Гидроторакс 122
 Гидроцеле 71
 Гидроцефалия 324
 Гинекомастия 85, 112
 Гипервитаминоз А 286, 348
 – D 183, 286, 348
 Гиперпаратиреоз 183, 347
 Гиперплазия тимуса 111
 – костного мозга 356
 – лимфатических узлов средостения гигантская 112
 – парашитовидных желез 139
 – предстательной железы 303
 Гипертония артериальная 187, 280, 281, 293, 295, 302
 – малого круга 188
 Гипертиреоз 62, 138, 347
 Гипертрихоз 59
 Гипертрофия молочной железы 85
 Гипопаратиреоз 66, 140
 Гипопитуитаризм 134
 Гипоплазия костного мозга 356
 Гипоспадия 72
 Гипотиреоз 69, 82, 100, 115, 138
 Гистоплазмоз 114, 181
 Гликогеноз 130
 Глисты 259, 264
 Гломерулонефрит 61, 296
 Глоссит мигрирующий 132
 – низкий 130
 – ромбовидный 132
 Глюкагонома 240
 Гомоцистинурия 35
 Гонорея 74, 78, 310
 Гранулема лица злокачественная 68, 171
 – паховая 72, 74, 75
 – печени 256
 – плазмноклеточная легкого 176
 – сперматидная 308
 – эозинофильная 229, 352
 Гранулематоз бронхоцентрический 182
 – Вегенера 68, 171, 182

Грипп 127
 Грыжа брюшнополостная 95, 109
 – диафрагмальная 143
 – дисков межпозвонковых 342
 – легочная 93
 – мозга 321

 Дерматомиозит 60
 Диабет бронзовый 50,55, 237, 244
 – несахарный питуитарно-резистентный 24,56
 – сахарный 55, 65, 67, 150, 240, 279, 290, 293, 309, 360
 – – вторичный 237
 – фосфатный 27, 349
 Дивертикул ценкеровский 129, 142
 Дизгенезия гонад 34, 348
 Дизентерия бактериальная 268
 Дисплазия костей фиброзная 352
 Дистрофия жировая сердца 203
 – дисков межпозвонковых 342
 – клапанов сердца 198
 – кожи пигментно-сосочковая 49
 – эпифизарная системная 32
 Дифтерия 128

 Желтуха 51–55
 – Дабина-Джонсона 52, 245
 – Жильбера-Леребуле 28,52
 – Мейленграхта 52
 – Ротора 52
 – черной печени 52
 Желудка расширение острое 222
 Жемчужница 125

 Зоб 69, 135
 – железный Риделя 70, 137
 – загрудинный 112
 – лимфоматозный 70, 135
 – эндемический 136

 Инвагинация кишки 110
 Индурация легкого бурая 161
 Инсулома 240
 Инфаркт легкого 173
 – миокарда 204

– мозга 333

Кандидоз 128, 133

Кардиомиопатия 185

Кардиосклероз 138, 204

Карманы Цана-Шминке 196

Каротинодермия 50

Катаракта 65

Кахексия Симмондса 21, 83, 185

Киста бронхиогенная 93, 140, 153

– бронхогенная 113, 177

– гастроэнтерогенная 113, 143

– костная 351

– пилонидальная 79

– шеи 92

– яичников 317

Коарктация аорты 191

Колит ишемический 263

– кистозный глубокий 271

– псевдомембранозный 268

– язвенный неспецифический 269

Кольцо аортальное 142

– Кайзера-Флейшера 64

– старческое 64

Комплекс Эйзенменгера 190

Кондилома остроконечная 75

– широкая 75

Контрактура Дюпюитрена 73, 366

Конъюнктивит 63

Корь 127

Краснуха 129

Крауроз 57, 76

Криптококкоз 327

Крипторхизм 306

Кровоизлияние в мозг 335

Ксантелазма 55, 150

Ксантома диссеминированная 55

– туберозная множественная 55

Кушингоид идиопатический 281

Легкое кистозное 121, 164, 253

– секвестрированное 112, 172

Легкое тропическое эозинофильное 182

– фермера 163, 182

Лейшманиоз висцеральный 218

– южноамериканский 151

Лепра 60, 133

Лептоспироз 249

Лимфаденопатия липопластическая 82

Лимфогранулема венерическая 75,96

Липодистрофия 83

Липоматоз 81-82

Лихорадка геморрагическая 45

– желтая 247

– Q 170, 256

– средиземноморская 297

Лишай амилоидный 57

– атрофический склерозирующий 76

Ларинготрахеит фибринозный идиопатический 148

Ларингоцеле 153

Макроглобулинемия Вальденстрема 218

Макроглоссия 129

Малакоплакия 291, 305, 307

Малярия 217

Мастит 88

Мастопатия 86

Медиастинит 114

Медионекроз кистозный артерий 209

Медисклероз артерий Менкеберга 210

Мезотелиома плевры 126, 161

Меланоз кишки 266

Мелиоидоз 181

Мелореостоз 350

Менингиома 323392

Менингит 320, 327

Менингоцеле 79, 113

Миастения тяжелая 111

Миелит некротический 343

Миелолипома надпочечников 282

Миелома множественная 351

Микролитиаз альвеолярный 163

Миксома предсердия 193

Миозит оссифицирующий 92

Миозит эозинофильный 90

Миокардит 203

– идиопатический 186

– эозинофильный 194

Миома желудка 227

– матки 313

Мононуклеоз инфекционный 127, 129

- Муковисцидоз 146, 238, 252
- Мукормикоз 176, 181
- Мукоцеле аппендикса 103, 274

- Наботовы железы 311
- Нанизм 20–34
- Невринома внутримозговая 324
- Невус пламенеющий 68, 338
- Нейропатия аксональная гигантская 58
- Нейропатия гипертрофическая интерстициальная 345
- Нейтропения циклическая 68
- Некроз кости асептический 352
 - мышц восковидный 91
 - почек кортикальный 301
 - сосочков почек 300
- Непроходимость кишечная 107–110, 172
- Нефроз липоидный 296
- Нефросклероз 293–295
- Нефроптоз семейный 292, 356
- Нокардиоз 181
- Нома 68

- Олигомеганефрония 283
- Онхоцеркоз 64
- Описторхоз 259
- Опухоль десмоидная 91
 - миокарда 208
 - хирургическая неспецифическая 101
 - Панкоста 62
 - поттовская толстая 319
- Орнитоз 159
- Орхоэпидидимит 307
- Оспа ветряная 133, 249
 - натуральная 133
- Остеоартроз 361
- Остеогенез несовершенный поздний 346
- Остеодистрофия паратиреоидная 140
- Остеомалация 348
- Остеомиелит 353
- Остеопойкилоз 350
- Остеопороз 81, 346
- Остеосклероз 349
- Остеохондроз 363
- Остеохондроматоз синовиальный 364

- Остоз деформирующий, см. болезнь Педжета
- Отек ангионевротический 148
 - легких 156–159
- Отек-набухание мозга
- Отит 340
- Отосклероз 340
- Отравление анилином 52
 - антифризом 298
 - бензолом 356
 - бертолетовой солью 45
 - бурой 266
 - инсектицидами 277, 298
 - ипритом 356
 - кислотой пикриновой 247, 356
 - – тайниковой 247
 - – уксусной 52
 - кобальтом 186
 - лекарственные 41, 45, 65, 67, 244, 247, 248, 267, 298, 300, 356
 - метанолом 339
 - мышьяком 247, 266, 339
- Отравление окисью углерода 91
 - солями тяжелых металлов 49, 52, 65, 68, 266, 298, 339, 350
 - спорыньей 65
 - таллием 60, 339
 - углеродом четыреххлористым 244, 247
 - фенолом 51
 - Фосфором 203, 244, 350
 - фтором 350
 - хлороформом 203, 244, 247
 - этанолом 247, 339
 - эфиром 244
 - ядом змей 41
 - – насекомых 41
 - – растений 52
- Охроноз 359

- Панкреатит 237, 240
- Панникулит ненагнаивающийся Вебера-Крисчена 103
- Папилломатоз гортани 152
- Парагонимоз 180
- Парапроктит 79
- Парафимоз 73

Паркинсонизм 339
 Пахидермия гортани 152
 Пентастоматоз 182
 Перикардит 115–118
 Перитонит 101
 Перихолангит склерозирующий 235
 Печень глазурная Куршмана 100
 – мускатная 247
 – синяя 246
 – черная 245
 Пиелонефрит 298
 Пилефлебит 213, 258
 Пионефроз 285
 Пиорея альвеолярная 67
 Пищевод Баре 141
 Плеврит 123–125
 Плеоностеоз семейный 32
 Пневматоз кишечника 271
 Пневмокониоз 160
 Пневмония 166–172
 – крупозная 169
 – липоидная 168
 – первичная атипическая 159, 171
 Пневмосклероз 159–164
 Пневмоторакс 121
 Пневмоцистоз 170
 Подагра 66, 294, 359
 Полипоз желудочно-кишечного тракта 272
 Полит плацентарный 314
 – уретры 285, 291
 Полисерозит 119, 121
 Порок клапанов сердца 188, 198-201
 – сердца врожденный 189–191
 Порфирия врожденная 66
 Поседение волос 58
 Приапизм 74
 Простатит 305
 Протеиноз кожно-слизистый липоидный 131
 – легочный альвеолярный 162
 Псевдогипертрофия молочных желез
 – мышц 82
 Псевдогипопаратиреоз 66
 Псевдолимфосаркома желудка 229
 Псевдомеланоз кишки 265
 – перикарда 115
 Псевдомиксома брюшины 103
 Псевдоопухоль легкого 176
 – орбиты 341
 Псевдоподагра 359
 Псевдосиндром Мейгса 42, 100
 – Фрелиха 23
 Псевдоэрозия шейки матки 310
 Пятна Мак-Каллума 194
 Разрыв пищевода спонтанный 145
 – сердца 206
 Рахит 29, 139
 – почечный 26
 Ревматизм 71, 116, 121, 123, 129, 162, 196, 198-201, 358
 Риносклерома 66, 131, 151
 Риноспоридиоз 128
 Сальпингит 316
 Сап 127, 181
 Саркоидоз 114, 163, 182, 360
 Свинка, см. эпидемический паротит
 Свищи промежности 78
 Селезенка блуждающая 220
 – септическая 217
 Сердце легочное 164
 – панцирное 118, 119
 – пивное 186
 – тигровое 203
 Сеть Киари 190
 Силикоз 160
 Силикотуберкулез 161
 Симптом Горнера 62
 – Труссо 239
 – Унны М. 59
 – Унна Р.-Тоста 60
 Синдром Абдергальдена-Фанкони
 – адреногенитальный 281
 – Альстрема 81
 – Арнольда-Киари 341
 – Бало 330
 – Банти 217, 251
 – Бернетта 139
 – Блегвада-Хакстхаузена 64

- Бурневилля 50
- Бойда-Стернса 26
- Ваарденбурга-Клейна 25
- Вандерхувe 64
- веноокклюзионный алиментарный
- Вернера 29
- Синдром верхней полой вены 114
- Гарднера 272
- Гирке 28
- Гудпасчера 160, 296
- Даймонда-Блекфена 356
- Дебре-Семеленя 38
- денди 328
- де Ланге 25, 38
- де Тони 23
- де Тони-Дебре-Фанкони 27
- Жильбера-Лербулле 52
- Золлингера-Эллисона 228, 240
- Картагенера 29, 165
- карциноидный 195
- Киари-Фроммеля 85
- Клиппеля-Фейля 37, 341
- Коккейна 27
- Кона 281
- Конради-Хюнерманна 33
- Лайелла 58, 63
- Лайтвуда-Олбрайта 27
- Лами-Марото 33
- Лери 32, 350
- Лериша 210
- Лобштейна 64
- Лоренса-Муна-Барде-Билля 36, 81
- Лоу 26
- Лютамбаше 189
- Маделунга 82
- Мари-Бамбергера 61, 164, 348
- Синдром Маринеску-Шегрена 25
- Мартина-Олбрайта 24
- Марфана 35, 64, 113, 165, 189, 208
- мегауретеровезикальный 284
- Мейгса 42, 100
- Мендельсона 158
- Менкеса 59
- Микулича 69
- Милкмена 349
- Мишера 59
- молочно-щелочной, см. синдром Бернетта
- Морганьи 82
- Мориака 23, 28
- Моркио 32
- Мэллори-Вейса 145, 227
- нефротический 301
- Олбрайта 49, 352
- Олбрайта-Баттлера-Блумберга 27, 349
- Олье 37, 49
- Олпорта 297
- Оппенгейма-Урбаха 83
- Пейтца-Джигерса 49, 272
- пиквиккский 82
- Пламмера-Винсона 68, 129, 142
- посткардиотомический 116
- Прадера-Вилли 24
- Прингля 50
- Пфаундлера-Хурлера 32
- Синдром Рейно 61, 210
- Рейтера 63, 74, 117, 290, 360
- Риббинга 349
- Ромберга 39
- Роттера-Эрба 33
- Роша-Лери 83
- Роя 60
- Сальмона 100
- Сильвершельда 32
- синих склер 64
- Сиппла 282
- средней доли легкого 173
- Стерджа-Вебера-Димитри 62, 68, 338
- Стивенса-Джонсона 63
- Тернера 24
- Тривса 38
- Турена-Соланте-Голе 38
- Тюрко 272
- Уотерхауса-Фридериксена 277
- Урбаха-Вите 131
- Фанкони 292, 356
- Фанкони-Альбертини-Цельвегера 27
- Фанкони-Шлезингера 26
- Фелти 361
- феминизирующих яичек 34

- Фогта-Коянаги 48,58, 65
- Фрелиха 23, 81, 82
- Ханхарта 25
- Синдром Харады 58
- Хатчинсона-Гилфорда 29, 64
- Хиппель-Линдау 239, 282, 338
- Хьюза-Стовина 183
- Хэммена-Рича 162
- Шегрена 63, 69, 361
- Шихена 83
- Шмидта 277
- Штейна-Левенталя 59, 317
- Эллиса-Ван Кревельда 33
- Юлингера 348
- Янсена 33
- Синовит ворсинчато-узловатый 365
- Сирингомиелия 39, 341, 344, 362
- Сифилис 60, 68, 70, 96, 118, 130, 208, 328, 331, 338
- Скарлатина 127, 132, 141
- Склеродермия 60, 124, 144, 162, 165
- Склероз боковой амиотрофический
- мозга концентрический 330
- – рассеянный 330
- – туберозный 165, 331
- Слоновость 38, 71
- Сперматоцеле 71
- Спланхноптоз 96
- Спленоз 215
- Спондилез деформирующий 341
- Спру нетропическое 132, 222
- тропическое 262
- Стеатонекроз 102, 241
- Стеатопигия 82
- Столбняк 80
- Стронгилоидоз 264
- Струма ларинготрахеальная 151
- Риделя 137
- Хашимото 135
- яичников 138
- Сустав Шарко 362
- Талькоз легкого 181
- Телеангиэктазия 54, 183, 252, 253, 322
- Тениоз 265
- Теносиновит 366
- Тетания Корвизара 140
- Тетрада Фалло 190
- Тиреоидит гигантоклеточный 136
- Тирозиноз 251
- Тиф брюшной 45, 91, 141, 217, 249, 269
- сыпной 45
- Токсоплазмоз 338
- Торотрастоз 255
- Торулез 476, 327
- Трахеопатия остеопластическая 150
- Триада Картагенера 29, 165
- Курвуазье 239
- Уиппла 240
- Фалло 190
- Трихинеллез 91, 119
- Трихиуриаз 264
- Трихомоноз 74, 78, 310
- Тромбастения геморрагическая врожденная 46
- Тромбоз печеночных вен, см. болезнь Бадда – Киари
- синусов твердой мозговой оболочки 66, 321, 335
- Тромбофлебит 212
- Трофодерма хроническая 40
- Туберкулез 70, 114, 175, 179, 269, 328, 338, 354
- Туляремия 70, 96, 127
- Узелки Ослера 197
- певческие 152
- табачные 216
- Шморля 342
- Узлы геморроидальные 78
- Урахус 95, 103, 288
- Уремия 302
- Уретерит кистозный 287
- Уретероцеле 284
- Уретрит 74
- Фенилкетонурия 48
- Феохромоцитома 281
- Фиброаденома молочной железы 87
- Фиброз эндомиокардиальный 194
- Фиброма кости неостеогенная 352
- почки медуллярная 300

Фиброматоз средостения 114	Экзостоз костно-хрящевой 354
Фиброэластоз эндокарда 195	Экзофтальм 62
Филяриаз 71	Эклампсия 247, 302
Фимоз 73	Эксикоз 62
Флеботромбоз 213	Эмболия тазовая 192
Флюороз 66, 350	– околоплодными водами 183
	– парадоксальная 189
Хилоторакс 123	Эмфизема легких 154–156
Хлоазмы 50	– мягких тканей 94
Холангиоэктазия 253	– средостения 113
Холангит 259	Эндартериит 210
Холелитиаз 231	Эндокардит 196
Холера 80	Эндометриоз 77, 95, 310, 318
Холестеатома 340	Энофтальм 62
Холестероз 233	Энтерит 260
Холецистит 234-236	Энцефалит 322
Хондродисплазия Парро 33	Энцефалопатия Вернике 334
Хондроперихондрит ушной раковины 66	Эпидемический паротит 69, 136, 308, 358
Хордома основания черепа 339	Эпидурит 343
Хорея Хантингтона 330	Эписпадия 72, 74
Хорионкарцинома 112	Эритроплазия Кейра 73
	Эхинококкоз 119, 177, 255
Целиакия 262	
Цирроз печени 100, 250-254	Язва желудка острая 228
Цистит 289-291	– Курлинга 226
Цистицеркоз 119, 337	– Липшютца 75
Цитомегалия 249, 332	– сибирская 159, 329
	– Хэнера 291
Чума 70, 96	Язык гунтеровский 131
	– лакированный 131
Шанкр мягкий 72, 74, 96	– перламутровый 132
– твердый 68, 74, 76, 127, 133, 151	– серебряный 133
Шистосомоз 182, 256, 312	– черный волосатый 132
Эзофагит 140	Ящур 68, 133

MACROSCOPIC DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF PATHOLOGIC PROCESSES By P. F. Kalitjevski

Moscow, Meditsina, 1987, 400 p.

Readership: pathoanatomists, forensic pathologists, clinicians.

The book: covers the problems of macroscopic diagnosis of diseases at the section table. Provides a detailed description of external and internal examination of the corpse. Gives recommendations on pathoanatomical diagnosis and clinicoanatomical epicrisis.

Contents: Preface. Introduction. Preparation for autopsy and study of case history and death circumstances. External examination of the corpse. Internal examination of the corpse. Clinico-anatomical analysis of the autopsy results (pathoanatomical diagnosis, epicrisis, diagnoses comparison, conclusion on death cause).

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	5
От авторов	7
Введение	9
Подготовка к вскрытию, изучение истории болезни и обстоятельств смерти больного .13	
Часть I. Внешнее исследование трупа	15
Телосложение, конституция	15
Рост	16
Деформация отдельных частей тела и конечностей	29
Отеки	32
Дегидратация	35
Эмфизема мягких тканей	35
Кожные покровы	36
Кожные симптомы некоторых заболеваний	46
Придатки кожи	47
Глаза	50
Естественные отверстия лица	53
Большие слюнные железы	56
Шея	56
Лимфатические узлы	57
Промежность, анальная область, наружные половые органы	57
Задняя поверхность туловища	64
Окоченение	65
Упитанность	65
Часть II. Внутреннее исследование трупа	69
Мягкие ткани туловища и конечностей	69
Полость тела	79
Брюшная полость	79
Грудная полость	91
Средостение	92
Перикард	95
Плевральные полости	99
Органы грудного комплекса	105
Глотка	105
Язык	107
Щитовидная железа	111
Паращитовидные железы	115
Пищевод	117
Гортань, трахея, крупные бронхи	121
Легкие	128

Сердце и крупные сосуды	153
Органы брюшной полости и забрюшинные органы	180
Селезенка	180
Желудок и двенадцатиперстная кишка	186
Желчный пузырь и желчные пути	193
Поджелудочная железа	197
Печень	202
Кишечник	218
Надпочечники	230
Почки и мочевыводящие пути	237
Мужские внутренние половые органы	254
Женские внутренние половые органы	259
Голова	267
Скальп и крыша черепа	267
Головной мозг и его оболочки	268
Основание черепа	284
Полости среднего уха	285
Глазница	285
Позвоночник и спинной мозг	286
Костная система	290
Суставы, связки, сухожилия	299
Часть III. Клинико-анатомический анализ результатов вскрытия (Патологоанатомический диагноз, эпикриз, заключение о причине смерти, сличение диагнозов)	308
Список рекомендуемой литературы	323
Предметный указатель	329

Практическое руководство

ПАВЕЛ ФЕДОРОВИЧ КАЛИТЕЕВСКИЙ

МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Зав. редакцией Ю. В. Махотин. Редактор С. В. Кузьмина. Художник Г. Л. Чижевский. Художественный редактор В. Ф. Киселев. Технический редактор Н. И. Людковская. Корректор А. И. Туманова.

ИБ № 4875

Сдано в набор 19. 06. 86 Подписано к печати 03. 09. 86 Т-01459 Формат бумаги 60х90'/ie
Бумага тип. № 1 Гари, обычн. Печать высокая Усл. печ. л. 25, 0 Усл. кр. -отт. 25, 0 Уч. -изд. л. 28,
40 Тираж 12 000 экз. Заказ J* 366 Цена 1 р. 80 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», 101000, Москва, Петровернский пер., 6/8

Московская типография J& 11 Союзцолваграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. Москва, 113105, Нагатинская, 1.