

Колесникова М. А.

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ  
АНАТОМИЯ  
КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ**

*Колесникова М. А.*

Представленный вашему вниманию конспект лекций предназначен для подготовки студентов медицинских вузов к сдаче экзаменов. Книга включает в себя полный курс лекций по патологической анатомии, написана доступным языком и будет незаменимым помощником для тех, кто желает быстро подготовиться к экзамену и успешно его сдать.

---

---

## ЛЕКЦИЯ № 1. Патологическая анатомия

---

---

Патологическая анатомия изучает структурные изменения, возникающие в организме больного. Она делится на теоретическую и практическую. Структура патологической анатомии: общая часть, частная патологическая анатомия и клиническая морфология. Общая часть изучает общие патологические процессы, закономерности их возникновения в органах и тканях при различных заболеваниях. К патологическим процессам относятся: некроз, нарушение кровообращения, воспаление, компенсаторные воспалительные процессы, опухоли, дистрофии, патология клетки. Частная патологическая анатомия изучает материальный субстрат болезни, т. е. является предметом нозологии. Нозология (учение о болезни) предусматривает знание этиологии, патогенеза, проявления и номенклатуры болезней, их изменчивости, а также построения диагноза, принципов лечения и профилактики.

Задачи патологической анатомии:

- 1) изучение этиологии заболевания (причины и условия болезни);
- 2) изучение патогенеза заболевания (механизм развития);
- 3) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения в организме и тканях;
- 4) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения;
- 5) изучение патоморфоза заболевания (стойкое изменение клетки и морфологические болезни под влиянием лекарственных препаратов — медикаментозный метаморфоз, а также под влиянием условий внешней среды — естественный метаморфоз);
- 6) изучение осложнений заболеваний, патологические процессы которых не являются обязательными проявлениями болезни, но возникают и ухудшают его и нередко приводят к летальному исходу;
- 7) изучение исходов заболевания;
- 8) изучение танатогенеза (механизма смерти);

9) оценка функционирования и состояния поврежденных органов.

Задачи практической патологической анатомии:

- 1) контроль правильности и своевременности клинического диагноза (вскрытие). Процент несовпадения клинического и патологоанатомического диагноза колеблется в пределах 12—19%. Причины: редкие заболевания со стертой клинической или лабораторной картиной; запоздалое обращение больного в лечебное учреждение. Своевременность постановки диагноза означает, что диагноз должен быть поставлен в течение 3 суток, при тяжелом состоянии больного — в первые часы;
- 2) повышение квалификации лечащего врача (на вскрытии всегда присутствует лечащий врач). По каждому случаю расхождения диагноза в клинике проводят клинико-анатомическую конференцию, где идет конкретный разбор заболевания;
- 3) непосредственное участие в постановке прижизненного клинического диагноза (путем биопсии и исследования операционного материала).

Методы исследования патологической анатомии:

- 1) вскрытие тел умерших;
- 2) биопсия (прижизненное гистологическое исследование, проводящееся с целью диагностики и определения прогноза заболевания).

Материал исследования называется «биоптат». В зависимости от способов его получения биопсии различают закрытые и скрытые.

Закрытые биопсии:

- 1) пункциональная (в печени, почках, молочных железах, щитовидной железе, лимфатических узлах и т. д.);
- 2) аспирационная (путем отсасывания из бронхиального дерева);
- 3) трепанационная (из плотной костной ткани и хрящей);
- 4) диагностическое выскабливание полости матки, т. е. получение соскобов эндометрия (применяется в акушерстве и гинекологии);
- 5) гастробиопсия (при помощи гастрофиброскопа осуществляется забор слизистой желудка).

Скрытые биопсии:

- 1) исследование операционного материала (берется весь материал);
- 2) экспериментальное моделирование болезни.

По структуре биоптат может быть жидким, твердым или мягким. По срокам биопсия делится на плановую (результат на 6—7-е сутки) и срочную (результат в течение 20 мин, т. е. в момент оперативного вмешательства).

Методики исследования патологоанатомического материала:

- 1) световая микроскопия с применением специальных красителей;
- 2) электронная микроскопия;
- 3) люминисцентная микроскопия;
- 4) радиография.

Уровни исследования: организменный, органный, системный, тканевый, клеточный, субъективный и молекулярный.

Коротко об истории патологической анатомии.

В 1761 г. итальянский автор Дж. Морганьи написал первый труд по патологической анатомии «О месте нахождения и причинах болезней, выявленных анатомом».

Большое значение для развития патологической анатомии имели работы французских морфологов М. Биша, Ж. Корвизара и Ж. Крювелье, который создал первый в мире цветной атлас по патологической анатомии. Р. Бейль был первым автором полного учебника по частной патологической анатомии, переведенного в 1826 г. на русский язык врачом А. И. Костомаровым. К. Рокитанский впервые систематизировал патологические процессы систем организма при различных заболеваниях, а также стал автором первого руководства по патологической анатомии.

В России впервые вскрытия начали производить с 1706 г., когда по приказу Петра I были организованы медицинские госпитальные школы. Но духовенство препятствовало проведению вскрытий. Лишь после открытия в 1755 г. медицинского факультета в Московском университете вскрытия стали проводиться регулярно.

В 1849 г. была открыта первая в России кафедра патологической анатомии. Сменяли друг друга на посту заведующего кафедрой: А. И. Полунин, И. Ф. Клейн, М. Н. Никифоров, В. И. Кедровский, А. И. Абрикосов, А. И. Струков, В. В. Серов.

---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 2. Общее учение о дистрофиях**

---

---

Дистрофия — это патологический процесс, который является следствием нарушения обменных процессов, при этом происходит повреждение структур клетки и появление в клетках и тканях организма веществ, которые в норме не определяются.

Дистрофии классифицируются:

- 1) по масштабу распространенности процесса: местные (локализованные) и общие (генерализованные);
- 2) по причине возникновения: приобретенные и врожденные. Врожденные дистрофии имеют генетическую обусловленность заболевания.

Наследственные дистрофии развиваются вследствие нарушения обмена белков, углеводов, жиров, в этом случае имеет значение генетический недостаток того или иного фермента, который участвует в метаболизме белков, жиров или углеводов. В дальнейшем в тканях происходит накопление не до конца преобразованных продуктов углеводного, белкового, жирового обмена. Этот процесс может развиваться в различных тканях организма, но обязательно происходит поражение ткани центральной нервной системы. Такие заболевания получили название — болезни накопления. Дети, имеющие данные заболевания, погибают на 1-ом году жизни. Чем больше недостаток необходимого фермента, тем быстрее происходит развитие болезни и тем раньше наступает смерть.

Дистрофии подразделяются:

- 1) по виду того обмена, который был нарушен: белковые, углеводные, жировые, минеральные, водные и т. д.;
- 2) по точке приложения (по локализации процесса): клеточные (паренхиматозные), неклеточные (мезенхимальные), которые развиваются в соединительной ткани, а также смешанные (наблюдаются и в паренхиме и в соединительной ткани).

Выделяют четыре патогенетических механизма.

1. *Трансформация* — это способность одних веществ превращаться в другие, имеющие сходное строение и состав. Например, данной способностью обладают углеводы, трансформируясь в жиры.

2. *Инфильтрация* — это способность клеток или тканей наполняться избыточным количеством разнообразных веществ. Существует два типа инфильтрации. Для инфильтрации первого типа характерно, что клетка, которая участвует в нормальной жизнедеятельности, получает избыточное количество какого-либо вещества. Через некоторое время наступает предел, когда клетка не может переработать, ассимилировать этот избыток. Для инфильтрации второго типа характерно понижение уровня жизнедеятельности клетки, в результате она не справляется даже с нормальным количеством вещества, поступающего в нее.

3. *Декомпозиция* — характеризуется распадом внутриклеточных и внутритканевых структур. Происходит распад белково-липидных комплексов, которые входят в состав мембран органелл. В мембране белки и липиды находятся в связанном состоянии, и поэтому они не видны. Но при распаде мембран они образуются в клетках и становятся заметными под микроскопом.

4. *Извращенный синтез* — происходит образование в клетке аномальных чужеродных веществ, которые при нормальном функционировании организма не образуются. Например, при амилоидной дистрофии в клетках происходит синтез аномального белка, из которого затем образуется амилоид. У больных хроническим алкоголизмом в клетках печени (гепатоцитах) начинается синтез чужеродных белков, из которых в дальнейшем формируется так называемый алкогольный гиалин.

Для различных видов дистрофий характерно свое нарушение функции ткани. При дистрофии расстройство бывает двояким: количественным, со снижением функции, и качественным, с извращением функции, т. е. появляются черты, несвойственные нормальной клетке. Примером такой извращенной функции является появление в моче белка при заболеваниях почек, когда имеются дистрофические изменения почки, или изменения печеночных проб, появляющиеся при заболеваниях печени, а при заболеваниях сердца — изменение сердечных тонов.

Паренхиматозные дистрофии делятся на белковые, жировые и углеводные.

*Белковая дистрофия* — это дистрофия, при которой нарушается белковый обмен. Процесс дистрофии развивается внутри клетки. Среди белковых паренхиматозных дистрофий выделяют зернистую, гиалиново-капельную, гидропическую дистрофии.

При зернистой дистрофии во время гистологического исследования в цитоплазме клеток можно увидеть белковые зерна. Зернистая дистрофия поражает паренхиматозные органы: почки, печень и сердце. Эта дистрофия получила название мутное или тусклое набухание. Это имеет связь с макроскопическими особенностями. Органы при данной дистрофии становятся слегка набухшими, а поверхность на разрезе смотрится тусклой, мутной, как бы «ошпаренная кипятком».

Способствует развитию зернистой дистрофии несколько причин, которые можно разделить на 2 группы: инфекции и интоксикации. Почка, пораженная зернистой дистрофией, увеличивается в размерах, становится дряблой, может быть определена положительная проба Шорра (при приведении друг к другу полюсов почки ткань почки рвется). На разрезе ткань тусклая, границы мозгового и коркового вещества смазаны или вообще могут быть неразличимы. При этом виде дистрофии поражается эпителий извитых канальцев почки. В нормальных канальцах почек наблюдаются ровные просветы, а при зернистой дистрофии апикальный отдел цитоплазмы подвергается разрушениям, и просвет становится звездчатой формы. В цитоплазме эпителия почечных канальцев находятся многочисленные зерна (розового цвета).

Почечная зернистая дистрофия заканчивается двумя вариантами. Благоприятный исход возможен при устранении причины, эпителий канальцев в данном случае возвращается к норме. Неблагоприятный исход наступает при продолжающемся воздействии патологического фактора — процесс становится необратимым, дистрофия преобразуется в некроз (часто наблюдается при отравлении почечными ядами).

Печень при зернистой дистрофии также немного увеличена. На разрезе ткань приобретает цвет глины. Гистологический признак зернистой дистрофии печени — непостоянное наличие белковых зерен. Необходимо обращать внимание — имеется или раз-



рушена балочная структура. При этой дистрофии белки разделяются на отдельно располагающиеся группы или отдельно лежащие гепатоциты, что получило название дисконкомплексация печеночных балок.

Сердечная зернистая дистрофия: сердце внешне также слегка увеличено, миокард становится дряблым, на разрезе напоминает вареное мясо. Макроскопически белковых зерен не наблюдается.

При гистологическом исследовании критерием данной дистрофии является базофилия. Волокна миокарда различно воспринимают гематоксилин и эозин. Одни участки волокон интенсивно окрашиваются гематоксилином в сиреневый, а другие интенсивно красятся эозином в синий.

Гиалиново-капельная дистрофия развивается в почках (поражается эпителий извитых канальцев). Встречается при таких заболеваниях почек, как хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, при отравлениях. В цитоплазме клеток образуются капли гиалиноподобного вещества. Такая дистрофия характеризуется значительным нарушением почечной фильтрации.

Гидропическая дистрофия может встречаться в печеночных клетках при вирусных гепатитах. При этом в гепатоцитах образуются крупные светлые капли, часто заполняющие клетку.

*Жировая дистрофия.* Существует 2 вида жиров. Количество подвижных (лабильных) жиров меняется на протяжении всей жизни человека, они локализуются в жировых депо. Стабильные (неподвижные) жиры включены в состав клеточных структур, мембран.

Жиры осуществляют самые разнообразные функции — опорную, защитную и т. д.

Жиры определяются при помощи специальных красителей:

- 1) судан-III обладает способностью окрашивать жир в оранжево-красный цвет;
- 2) шарлах окрашивает в красный цвет;
- 3) судан-IV (осмиевая кислота) окрашивает жир в черный цвет;
- 4) нильская голубая имеет метахромазию: она окрашивает нейтральные жиры в красный, а все остальные жиры под ее воздействием приобретают синий или голубой цвет.

Непосредственно перед окрашиванием исходный материал обрабатывают при помощи двух способов: первый — спиртовая

проводка, второй — замораживание. Для определения жиров используется замораживание срезов тканей, так как жиры растворяются в спиртах.

Нарушения жирового обмена представляют собой три патологии:

- 1) собственно жировая дистрофия (клеточная, паренхиматозная);
- 2) общее ожирение или тучность;
- 3) ожирение межклеточного вещества стенок кровеносных сосудов (аорты и ее ветвей).

Собственно жировая дистрофия лежит в основе атеросклероза. Причины жировой дистрофии можно разделить на две основные группы: инфекции и интоксикации. В наше время основным видом хронической интоксикации является алкогольная интоксикация. Нередко могут наблюдаться медикаментозные интоксикации, эндокринные интоксикации — развивающиеся при сахарном диабете.

Примером инфекции, которая провоцирует жировую дистрофию, является дифтерия, так как дифтерийный токсин может вызывать жировую дистрофию миокарда. Жировая дистрофия наблюдается в тех же органах, что и белковая — в печени, почках и миокарде.

При жировой дистрофии происходит увеличение печени в размерах, она становится плотной, на срезе — тусклая, ярко-желтого цвета. Такой вид печени получил образное название «гусиная печень».

Микроскопические проявления: в цитоплазме гепатоцитов появляются жировые капли мелких, средних и крупных размеров. Как правило, они располагаются в центре печеночной дольки, но могут занимать ее всю.

В процессе ожирения выделяют несколько стадий:

- 1) простое ожирение, когда капля занимает весь гепатоцит, но при прекращении воздействия патологического фактора (когда пациент прекращает употреблять алкоголь), через 2 недели печень возвращается к нормальным показателям;
- 2) некроз — вокруг очага некроза возникает инфильтрация лейкоцитов как ответная реакция на повреждение; процесс на данной стадии является обратимым;
- 3) фиброз — рубцевание; процесс переходит в необратимую цирротическую стадию.

Происходит увеличение сердца, мышца становится дряблой, тусклой и, если внимательно осмотреть эндокард, под эндокардом папиллярных мышц можно наблюдать поперечную исчерченность, которая называется «тигровое сердце».

Микроскопическая характеристика: жир имеется в цитоплазме кардиомиоцитов. Процесс имеет мозаичный характер — патологическое поражение распространяется на кардиомиоциты, расположенные вдоль мелких вен. Исход может быть благоприятным, когда происходит возвращение к норме (если устранить причину), а если причина продолжает воздействовать, то наступает гибель клетки, и на ее месте происходит формирование рубца.

В почках жир локализуется в эпителии извитых канальцев. Такая дистрофия встречается при хронических заболеваниях почек (нефриты, амилоидоз), при отравлениях, общем ожирении.

При ожирении нарушается обмен нейтральных лабильных жиров, которые в избытке образуются в жировых депо; значительно увеличивается масса тела в результате накопления жира в подкожной жировой клетчатке, в сальнике, брыжейке, в паранефральной, забрюшинной клетчатке, в клетчатке, покрывающей сердце. При ожирении сердце становится как бы закупоренным толстой жировой массой, а затем происходит проникновение жира в толщу миокарда, что вызывает ее жировое перерождение. Мышечные волокна претерпевают давление ожиревшей стромы и атрофируются, что приводит к развитию сердечной недостаточности. Чаще всего поражается толща правого желудочка, в результате этого в большом круге кровообращения развиваются застойные явления. Помимо этого, ожирение сердца может закончиться разрывом миокарда. В литературных источниках такое ожиревшее сердце характеризуется как синдром Пиквика.

В печени при ожирении жир может образовываться внутри клеток. Печень приобретает вид «гусиной печени», как и при дистрофии. Дифференцировать образовавшийся жир в клетках печени можно с помощью цветного окрашивания: нильский голубой обладает способностью окрашивать нейтральный жир при ожирении в красный цвет, а при развившейся дистрофии — в синий.

Ожирение межучного вещества стенок кровеносных сосудов (имеется в виду обмен холестерина): при инфильтрации из плазмы крови в уже подготовленную сосудистую стенку происходит поступление холестерина, который затем откладывается на сосудистой стенке. Часть его вымывается обратно, а часть перерабатывается макрофагами. Макрофаги, нагруженные жиром, получили название ксантомные клетки. Над отложениями жира происходит разрастание соединительной ткани, которая выпячивается в просвет сосуда, таким образом образуется атеросклеротическая бляшка.

Причины ожирения:

- 1) генетически обусловленные;
- 2) эндокринные (диабет, болезнь Иценко—Кушинга);
- 3) гиподинамия;
- 4) переизбыток.

*Углеводная дистрофия* может быть связана с нарушением обмена гликогена или гликопротеидов. Нарушение содержания гликогена проявляется в уменьшении или увеличении его количества в тканях и появлении там, где он обычно не выявляется. Эти нарушения выражены при сахарном диабете, а также при наследственных углеводных дистрофиях — гликогенозах.

При сахарном диабете происходит недостаточное потребление глюкозы тканями, увеличение ее количества в крови (гипергликемия) и выведение с мочой (глюкозурия). Тканевые запасы гликогена резко уменьшаются. В печени происходит нарушение синтеза гликогена, что приводит к инфильтрации ее жирами — возникает жировая дистрофия печени. При этом в ядрах гепатоцитов появляются включения гликогена, они становятся светлыми («дырчатые» и «пустые» ядра). При глюкозурии в почках появляются изменения, проявляющиеся в гликогенной инфильтрации эпителия канальцев. Эпителий становится высоким, со светлой пенистой цитоплазмой; зерна гликогена обнаруживаются и в просвете канальцев. Канальцы почек становятся более проницаемыми для белков плазмы и сахаров. Развивается одно из проявлений диабетической микроангиопатии — интеркапиллярный (диабетический) гломерулосклероз. Гликогенозы обусловлены отсутствием или недостаточностью фермента, который участвует в расщеплении депонированного гликогена, и относится к наследственным ферментопатиям (болезням накопления).

При углеводных дистрофиях, связанных с нарушением обмена гликопротеидов, происходит накопление муцинов и мукоидов, называемых также слизистыми и слизеподобными веществами (слизистая дистрофия). Причины различны, но чаще всего это воспаление слизистых оболочек. Системная дистрофия лежит в основе наследственного системного заболевания — муковисцидоза. Поражаются эндокринный аппарат поджелудочной железы, железы бронхиального дерева, пищеварительного и мочевого тракта, желчных путей, половые и слизистые железы. Исход различный — в одних случаях происходит регенерация эпителия и полное восстановление слизистой оболочки, а в других она атрофируется, склерозируется, и нарушается функция органа.

Стромально-сосудистая дистрофия — это нарушение обмена в соединительной ткани, преимущественно в ее межклеточном веществе, накопление продуктов метаболизма. В зависимости от вида нарушенного обмена мезенхимальные дистрофии делятся на белковые (диспротеинозы), жировые (липидозы) и углеводные. Среди диспротеинозов различают мукоидное набухание, фибриновое набухание, гиалиноз и амилоидоз. Первые три связаны с нарушением проницаемости сосудистой стенки.

1. *Мукоидное набухание* — это обратимый процесс. Происходят поверхностные неглубокие изменения структуры соединительной ткани. За счет действия патологического фактора в основном веществе возникают процессы декомпозиции, т. е. распадаются связи белков и аминогликанов. Аминогликаны находятся в свободном состоянии и обнаруживаются в соединительной ткани. За их счет соединительная ткань окрашивается базофильно. Возникает феномен метахромазии (способность ткани изменять цвет красителя). Так, толуидиновый синий в норме синий, а при мукоидном набухании — розовый или сиреневый. Муцин (слизь) состоит из протеидов и поэтому своеобразно окрашивается. Глюкозаминогликаны хорошо впитывают жидкость, которая выходит из сосудистого русла, и волокна набухают, но не разрушаются. Макроскопическая картина не изменена. К факторам, вызывающим мукоидное набухание, относятся: гипоксии (гипертоническая болезнь, атеросклероз), иммунные нарушения (ревматическая болезнь, эндокринные нарушения, инфекционные заболевания).

2. *Фибриноидное набухание* — это глубокая и необратимая дезорганизация соединительной ткани, в основе которой лежит деструкция основного вещества ткани и волокон, сопровождающаяся резким повышением сосудистой проницаемости и образованием фибриноида. Может быть следствием мукоидного набухания. Волокна разрушаются, процесс носит необратимый характер. Свойство метакромазии пропадает. Макроскопическая картина без изменений. Микроскопически наблюдаются коллагеновые волокна, пропитанные белками плазмы, окрашиваемые в желтый цвет пикрофуксином.

Исходом фибриноидного набухания могут быть некроз, гиалиноз, склероз. Вокруг зоны фибриноидного набухания скапливаются макрофаги, под действием которых клетки разрушаются и наступает некроз. Макрофаги способны вырабатывать монокины, которые способствуют размножению фибробластов. Таким образом, зона некроза заменяется соединительной тканью — возникает склероз.

3. *Гиалиновая дистрофия (гиалиноз)*. В соединительной ткани образуются однородные прозрачные плотные массы гиалина (фибрилярного белка), которые устойчивы по отношению к щелочам, кислотам, ферментам, ШИК-положительны, хорошо воспринимают кислые красители (эозин, кислый фуксин), пикрофуксином окрашиваются в желтый или красный цвет.

Гиалиноз — это исход разных процессов: воспаления, склероза, фибриноидного набухания, некроза, плазматического пропитывания. Различают гиалиноз сосудов и собственно соединительной ткани. Каждый может быть распространенным (системным) и местным.

При гиалинозе сосудов поражаются преимущественно мелкие артерии и артериолы. Микроскопически — гиалин обнаруживается в субэндотелиальном пространстве, разрушая эластическую пластинку, сосуд превращается в утолщенную стекловидную трубочку с очень суженным или полностью закрытым просветом.

Гиалиноз мелких сосудов носит системный характер, но значительно выражен в почках, головном мозге, сетчатке глаза, поджелудочной железе. Характерен для гипертонической болезни, диабетической микроангиопатии и заболеваний с нарушениями иммунитета.

Выделяют три вида сосудистого гиалина:

- 1) простой, возникающий вследствие инсудации неизмененных или малоизмененных компонентов плазмы крови (при гипертонической болезни, атеросклерозе);
- 2) липогиалин, содержащий липиды и  $\beta$ -липопротеиды (при сахарном диабете);
- 3) сложный гиалин, строящийся из иммунных комплексов, разрушающихся структур сосудистой стенки, фибрина (характерен для заболеваний с иммунопатологическими нарушениями — например, для ревматических заболеваний).

Гиалиноз собственно соединительной ткани развивается в исходе фибриноидного набухания, которое ведет к деструкции коллагена и пропитыванию ткани белками плазмы и полисахаридами. Внешний вид органа изменяется, возникает его атрофия, происходят деформация и сморщивание. Соединительная ткань становится плотной, белесоватой и полупрозрачной. Микроскопически — соединительная ткань теряет фибриллярность и сливается в однородную плотную хрящеподобную массу; клеточные элементы сдавливаются и подвергаются атрофии.

При местном гиалинозе исходом являются рубцы, фиброзные спайки серозных полостей, склероз сосудов и т. д. Исход в большинстве случаев неблагоприятный, но возможно и рассасывание гиалиновых масс.

4. *Амилоидоз* — разновидность белковой дистрофии, которая является осложнением различных заболеваний (инфекционной, воспалительной или опухолевой природы). В таком случае имеется приобретенный (вторичный) амилоидоз. Когда амилоидоз является следствием неизвестной этиологии — это первичный амилоидоз. Заболевание было описано К. Ракиланским и носило название «сальная болезнь», так как микроскопическим признаком амилоидоза является сальный блеск органа. Амилоид представляет собой сложное вещество — гликопротеид, в котором глобулярные и фибриллярные белки имеют тесную связь с мукополисахаридами. Если для белков характерен примерно одинаковый состав, то полисахариды всегда имеют различный состав. В результате амилоид никогда не имеет постоянного химического состава. Доля белков составляет 96—98% всей массы амилоида. Существуют две фракции углеводов — кислые и нейтральные полисахариды. Физические

свойства амилоида представлены анизотропией (способностью к двойному лучепреломлению, что проявляется в поляризованном свете), под микроскопом амилоид продуцирует желтое свечение, чем отличается от коллагена и эластина. Красочные реакции для определения амилоида: элективная окраска «Конго красный» окрашивает амилоид в кирпично-красный цвет, что происходит вследствие наличия в составе амилоида фибрилл, которые обладают способностью связывать и прочно удерживать на себе краску.

Метахроматические реакции: йод зеленый, метил-фиолет, генциан-фиолет окрашивают амилоид в красный цвет на зеленом или синем фоне. Окрашивание происходит за счет гликозаминогликанов. Самой чувствительной методикой является обработка флюорохромом (тиофлавин S, F). С помощью этого метода можно выявить минимальные отложения амилоида. Может наблюдаться ахроматический амилоид, который полностью не окрашивается; в таком случае используется электронная микроскопия. Под электронным микроскопом становятся видны 2 компонента: Ф-компонент — фибриллы и П-компонент — периодические палочки. Фибриллы представляют собой две параллельные нити, периодические палочки состоят из пентагональных образований.

Выделяют IV звена морфогенеза.

I. Клеточная трансформация ретикуло-эндотелиальной системы, предшествующая образованию клонов клеток — амилоидобластов.

II Синтез амилоидобластами главного компонента амилоида — фибриллярного белка.

III Агрегация фибрилл друг с другом с образованием каркаса амилоида.

IV. Соединение агрегированных фибрилл с белками плазмы крови, а также с гликозаминогликанами тканей, что приводит к выпадению в тканях аномального вещества — амилоида.

На первой стадии происходит образование в органах ретикуло-эндотелиальной системы плазматических клеток (плазматизация костного мозга, селезенки, лимфатических узлов, печени). Плазматизация отмечается и в строме органов. Плазматические клетки преобразуются в клетки-амилоидобласты. Синтез фибриллярного белка всегда происходит в клетках, имеющих ме-



зенхимное происхождение. Это лимфоциты, плазматические клетки, фибробласты, ретикулярные клетки (фибробласты чаще всего встречаются при семейном амилоидозе), плазматические — при первичном амилоидозе (обусловлены опухолью), ретикулярные — при вторичном амилоидозе. Также в качестве амилоидобласта могут выступать купферовские клетки печени, звездчатые эндотелиоциты, мезангиальные клетки (в почке). Когда белка накапливается достаточно, происходит формирование каркаса.

Фибриллярный белок рассматривается как чужеродный, аномальный. В ответ на его образование появляется дополнительная группа клеток, которая начинает пытаться лизировать амилоид. Эти клетки называются амилоидокластами. Функцию таких клеток могут осуществлять свободные и фиксированные макрофаги. В течение долгого времени между клетками, которые образуют и рассасывают амилоид, происходит равная борьба, но она всегда заканчивается победой амилоидобластов, так как в тканях возникает иммунологическая толерантность к белку фибрилл амилоида. На фибриллярный скелет происходит осаждение белков и полисахаридов.

Образуется амилоид всегда вне клеток и всегда имеет тесную связь с волокнами соединительной ткани: с ретикулярными и коллагеновыми. Если выпадение амилоида происходит по ходу ретикулярных волокон в мембранах сосудов или желез, то он называется периретикулярным амилоидом (паренхиматозным) и наблюдается в селезенке, печени, почках, надпочечниках и кишечнике. Если образование и выпадение амилоида приходится на коллагеновые волокна, то он называется периколлагеновым или мезенхимальным. В данном случае поражается адвентиция крупных сосудов, строма миокарда, поперечно-полосатая и гладкая мускулатура, нервы и кожа.

Существует 3 старых и 1 новая современная теория, которая объединяет все три теории патогенеза амилоидоза.

1. *Теория диспротеиноза.* По данным этой теории, развивается диспротеинемия, при ней происходит накопление в плазме крови грубодисперсных белковых фракций и аномальных белков — парапротеинов. Они появляются за счет нарушенного белкового обмена. Потом они выходят за пределы сосудистого русла, взаимодействуют с мукополисахаридами тканей. Эта теория является

прямолинейной и не дает объяснения возникновению диспротеинемии.

2. *Иммунологическая теория.* При разнообразных заболеваниях накапливаются продукты распада тканей, лейкоцитов, в крови циркулируют также токсины бактерий — все эти вещества имеют антигенные свойства и приводят к образованию антител самим себе. Развивается иммунная реакция соединения антигенов антителами в тех местах, где происходила продукция антител, т. е. в органах ретикуло-эндотелиальной системы. Эта теория объяснила только часть амилоидной дистрофии, т. е. ту, где имеется хроническое нагноение, и не объясняет генетические формы амилоидоза.

3. *Теория клеточно-локального синтеза.* Эта теория изучает амилоид как секрет мезенхимальных клеток.

4. *Универсальная теория* — мутационная. Мутагенные факторы оказывают влияние на клетки, тем самым вызывают мутации, и происходит запуск механизма, ведущего к формированию клеток-амилоидобластов.

Различают вторичные, или приобретенные, формы и идиопатические (первичные), наследственные (семейные, старческие, опухолевидные). Вторичная форма является осложнением самых разных инфекций. Причины первичных амилоидозов неизвестны.

Вторичные амилоидозы локализованы периретикулярно, оказывают разрушительное воздействие на паренхиматозные органы. Вторичные амилоиды выпадают по ходу коллагеновых волокон. Чаще всего происходит поражение органов мезенхимального происхождения. При идиопатической форме подвергаются поражению сердце, нервы, кишечник. При наследственном или семейном амилоидозе идет воздействие на симпатические нервные ганглии, а также паренхиматозные органы — почки. Характерна так называемая периодическая болезнь, которая наблюдается у лиц наиболее древних национальностей, например у евреев, арабов, армян. При старческой форме поражаются сердце, семенные пузырьки.

Опухолевидный амилоидоз имеет такое название, потому что отложение амилоида, возникающее при нем, напоминает опухоль. Она поражает дыхательные пути, трахею, мочевой пузырь, кожу, конъюнктиву.

К этиологическим причинам вторичного амилоидоза относятся:

- 1) хронические неспецифические заболевания легких, такие как хронический бронхит с бронхоэктазами, хронические абсцессы легкого, бронхоэктатическая болезнь;
- 2) туберкулез в кавернозной форме;
- 3) ревматоидный полиартрит (около 25%).

Макроскопическая характеристика: органы увеличены в размерах, плотные, хрупкие, легко ломаются, край разреза острый, так как амилоид откладывается под мембраной сосудов, вызывает их сужение, развивается ишемия, и орган становится бледным. Амилоид придает органу характерный сальный блеск.

При вскрытии на органах используется макроскопическая проба Вирхова на амилоид. Проба проводится на свежих, нефиксированных органах: берут пластинку из органа, промывают водой от крови и поливают раствором Люголя, а через 30 мин орган поливают 10%-ной серной кислотой. При появлении грязно-бутылочного окрашивания проба положительна.

Селезенка поражается в II стадии. На первой стадии происходит накопление амилоида в фолликулах селезенки, в белой пульпе, и имеет вид белых зерен. Они похожи на саговые зерна, и такая селезенка называется саговой. На второй стадии амилоид распространяется по всему органу. Селезенка сильно увеличивается в размерах, плотной консистенции, на разрезе коричневатая - красная с сальным блеском. Она получила название сальная (ветчинная) селезенка.

В почке амилоид появляется под мембраной капилляров клубочков, под мембраной сосудов мозгового и коркового слоя, под мембранами извитых и прямых канальцев, а также в строме почки по ходу ретикулярных волокон. Этот процесс постоянный: первая стадия — скрытая (латентная) амилоид начинает формироваться в пирамидах, в клубочковых кровеносных сосудах; вторая стадия характеризуется протеинурией. В моче определяется большое количество белка. В строме отмечаются явления склероза — за счет развивающейся ишемии. В эпителии обнаруживаются признаки жировой и гиалиново-капельной дистрофии.

Третья стадия — нефротическая. Макроскопические изменения соответствуют большой сальной почке: орган значитель-

но увеличен в размерах, толстый и достаточно бледный корковый слой с сальным блеском и набухшие багрово-синюшные пиримидки. На микроскопической картине видно, что все клубочки содержат диффузно расположенный амилоид. Последняя, заключительная стадия — уремическая. На этой стадии развивается сморщивание почки. Почечная недостаточность ведет к смерти.

В печени откладывание амилоида начинается в синусоидах между купферовскими клетками, по ходу ретикулярной стромы долек, печеночные клетки сдавливаются и погибают от атрофии. В надпочечниках амилоид откладывается только в корковом слое по ходу капилляров, что приводит к недостаточности надпочечников, поэтому любая травма или стресс может привести больного к гибели.

В кишечнике поражается чаще всего тонкая кишка. Амилоид откладывается по ходу ретикулярной стромы слизистой оболочки, под мембраной мелких сосудов, что в дальнейшем ведет к атрофии, изъязвлению слизистой. Происходит нарушение всасывания, развивается истощение вследствие поносов.

При липидозах происходит нарушение обмена нейтральных жиров, холестерина или его эфиров. Ожирение или тучность — это увеличение количества нейтральных жиров в жировых депо. Оно выражается в обильном отложении жиров в подкожной клетчатке, сальнике, брыжейке, средостении, эпикарде.

Жировая ткань появляется там, где она обычно отсутствует. Большое клиническое значение имеет развившееся ожирение сердца. Жировая ткань разрастается под эпикардом, окутывает сердце, прорастает строму миокарда и приводит к атрофии мышечных клеток. Может произойти разрыв сердца.

Ожирение подразделяется:

- 1) по этиологии — на первичное (идиопатическое) и вторичное (алиментарное, церебральное, эндокринное и наследственное);
- 2) по внешним проявлениям — на симметричный, верхний, средний и нижний типы ожирения;
- 3) по превышению массы тела — I степени (ИМТ 20—29%), II степени (30—49%), III степени (50—99%), IV степени (до 100% и более).

Нарушение обмена холестерина и его эфиров лежит в основе атеросклероза. При этом в интима артерий происходит накопление не только холестерина и его эфиров, но и  $\beta$ -липопротеидов низкой плотности и белков плазмы крови, чему способствует повышение сосудистой проницаемости.

Накапливающиеся высокомолекулярные вещества ведут к деструкции интимы, распадаются и омыляются. В результате этого в интима образуется жиробелковый детрит, разрастается соединительная ткань и формируется фиброзная бляшка, суживающая просвет сосуда.

При углеводных стромально-сосудистых дистрофиях нарушается баланс гликопротеидов и гликозаминогликанов. Происходит замещение коллагеновых волокон слизеподобной массой. Причинами являются дисфункция эндокринных желез и истощение. Процесс может быть обратимым, но прогрессирование его ведет к колликации и некрозу ткани с формированием полостей, заполненных слизью.

Смешанные дистрофии. О смешанных дистрофиях говорят в тех случаях, когда морфологические проявления нарушенного метаболизма накапливаются как в паренхиме, так и в строме, стенке сосудов и тканей. Они возникают при нарушении обмена сложных белков — хромопротеидов, нуклеопротеидов и липопротеидов, а также минералов.

1. Нарушение обмена хромопротеидов (эндогенные пигменты). Эндогенные пигменты в организме выполняют определенную роль:

- а) гемоглобин осуществляет перенос кислорода — дыхательная функция;
- б) меланин защищает от УФ-лучей;
- в) билирубин участвует в пищеварении;
- г) липофусцин обеспечивает клетку энергией в условиях гипоксии.

Все пигменты в зависимости от источника образования делятся на гемоглобиногенные, протеиногенные и липидогенные. Гемоглобинные пигменты состоят из ферритина, гемосидерина и билирубина.

Гемосидерин — это пигмент, который в небольшом количестве образуется в нормальных условиях при естественном старении эритроцитов и их распаде.

Продукты распада эритроцитов захватываются клетками ретикуло-эндотелиальной системы печени, селезенки, костным мозгом и лимфатическими узлами, где представлены в виде коричневых зерен гемосидерина. Образуются в сидеробластах, которые содержат сидеросомы. Основой образования является ферритин (железопротеин), который образуется при соединении с мукопротеидами клетки. Сидеробласты могут его удерживать, но при большой его концентрации клетки разрушаются и пигмент попадает в строму. Выявляют ферритин реакцией Перлса (желтая кровяная соль в сочетании с соляной кислотой приобретает синий или сине-зеленоватый цвет). Это единственный железосодержащий пигмент. Синтез этого пигмента осуществляется в живой, функционирующей клетке. О нарушении этого пигмента говорят тогда, когда его количество резко возрастает.

Различают общий и местный гемосидероз. Общий гемосидероз возникает при внутрисосудистом гемолизе эритроцитов. Причины — различные инфекции (сепсис, малярия и т. д.), интоксикации (соли тяжелых металлов, фтор, мышьяк) и болезни крови (анемия, лейкозы, переливание крови, несовместимой по группе или резус-фактору). При этом органы увеличены в объеме, уплотнены, на разрезе коричневого или ржавого цвета.

При микроскопии печени гемосидерин в клетках ретикуло-эндотелиальной системы в балках по ходу синусов, а также в гепатоцитах, т. е. в паренхиме. Если процесс носит незначительный характер, то возможно полное структурное и функциональное выздоровление, а при значительной выраженности процесса — склероз и, как завершающий этап, цирроз. Местный гемосидероз развивается при распаде эритроцитов вне сосудистого русла, т. е. в очагах кровоизлияний. Наибольшее значение имеют 2 локализации гемосидероза — в веществе головного мозга и легких.

Различают 2 вида кровоизлияний:

- 1) мелкие, диапедезного характера; ткань мозга сохранена, не разрушена, поэтому гемосидерин будет образовываться как в центре, так и на периферии очага кровоизлияния; в веществе головного мозга микроглия и небольшое количество лейкоцитов;
- 2) гематомного типа — при разрыве стенок кровеносных сосудов и сопровождаются разрушением вещества головного мозга; в дальнейшем формируется полость (киста) с коричневыми

ми (ржавыми) стенками; при таких кровоизлияниях гемосидерин образуется только на периферии в стенке кисты.

Гемосидерин появляется в очаге кровоизлияния только в конце 2-х — начале 3-х суток. Кровоизлияние, в котором его нет, называется свежим, а где присутствует — старым. Гемосидероз легких или бурая индурация легких, так как в легком сочетаются гемосидероз и склероз.

При хроническом венозном полнокровии в малом кругу кровообращения возникает гипоксия, приводящая к диапедезу кровоизлияний в ткань легкого. Пигмент находится в альвеолах и межальвеолярной перегородке, а гипоксия вызывает усиленную продукцию коллагена. Межальвеолярная перегородка утолщается и уплотняется. Нарушаются газообмен и вентиляция легких.

Гематойдин образуется на 10—12-е сутки в очень крупных и старых очагах кровоизлияний, которые сопровождаются деструкцией ткани. Располагается всегда в центре очага. Морфологическая картина: кристаллы или ромбовидные структуры желтого или розового цвета.

Билирубин содержится в виде непрямого, т. е. связанного с альбумином, или неконъюгированного. Билирубин захватывается гепатоцитами печени, где осуществляется конъюгация с глюкуроновой кислотой, и такой прямой билирубин попадает в кишечник. О нарушении говорят при повышении его количества в сыворотке крови с последующим окрашиванием кожных покровов и слизистых в желтый цвет.

По механизму развития различаются:

- 1) гемолитическая, или надпеченочная, желтуха, причинами которой являются инфекции, болезни крови, интоксикации, переливание несовместимой крови;
- 2) паренхиматозная, или печеночная, желтуха — возникает вследствие болезни печени; гепатоциты не могут осуществлять полный захват непрямого билирубина и конъюгировать;
- 3) механическая, или подпеченочная, желтуха; причины — закупорка общего или печеночного протоков, фатерова сосочка; опухоль головки поджелудочной железы и т. д.

Вследствие нарушения оттока желчи возникает холестаз, что сопровождается расширением капилляров в дольках, уплотнением желчи и образованием желчных тромбов. Гепатоциты начи-

нают инфильтроваться желчными пигментами и разрушаться, а содержимое начинает попадать в кровеносные сосуды. Таким образом, в кровь попадает прямой билирубин и возникают интоксикация и желтушное окрашивание. Кроме того, в кровь попадают желчные кислоты, вызывающие кожный зуд и мелкие точечные кровоизлияния, которые связаны с высокой сосудистой проницаемостью. Исходы: холангит (воспаление желчных капилляров и протоков) и склероз, а затем и цирроз печени.

Гемомеланин, или малярийный пигмент, возникает только при малярии, так как вырабатывается малярийным плазмодием. Он внедряется в эритроциты, а затем захватывается клетками ретикуло-эндотелиальной системы. Пигмент имеет вид зерен черного цвета. Органы увеличены, плотные, на разрезе серовато-черного цвета или аспидного. При избытке пигмента возникает агрегация этих зерен — малярийный стаз. Последствие стаза сказывается на ЦНС, возникают участки ишемизации с последующим некрозом и мелкими кровоизлияниями. Кроме того, имеет место общий гемосидероз, а также развитие гемолитической желтухи.

Меланин синтезируется меланоцитами. Для синтеза необходимы тирозин и тирозиназные ферменты. Синтез регулируют вегетативная, эндокринная системы и сами УФ-лучи. Вегетативная (симпатическая) система повышает выработку, а парасимпатическая снижает. Эндокринная система — адренокортикотропный гормон стимулирует, а мелатонин угнетает. Пигмент располагается в базальном слое эпидермиса. Соотношение меланоцитов ко всем клеткам базального слоя — 1 : 15. Нарушение идет по пути гиперпродукции и гипопродукции.

Гипермеланизы, или бронзовая болезнь (аддисонова болезнь), — это приобретенная болезнь, при которой имеют место усиленное диффузное окрашивание кожи, гипотония, адинамия и мышечная слабость. Обусловлено заболевание поражением надпочечников (туберкулез, амилоидоз, онкологические процессы). В этих условиях усиленно синтезируется АКТГ.

Пигментная ксеродерма — это врожденное заболевание. Кожа сухая, желтушная, гиперемированная, гиперпигментированная и шелушащаяся. Возникает вследствие недостатка фермента эндонуклеаза, который участвует в утилизации меланина. К местным гипермеланозам относятся родимые пятна. Это врожденный



порок развития кожи, который характеризуется тем, что в процессе эмбриогенеза происходит смещение из нейроэктодермальной трубки меланобластов не только в эпидермис, но и в дерму. Иногда родимое пятно может переходить в злокачественную опухоль (меланома).

Среди гипомеланоза различают альбинизм, вейтилиго и лейкодерму.

Альбинизм — это врожденная генетически обусловленная патология, связанная с отсутствием или недостаточной выработкой фермента тиротиназы. У таких людей кожа и волосы белого цвета, глаза красные, нарушены терморегуляция и барьерная функция кожи. Продолжительность жизни короткая.

Вейтилиго — это участок депигментации неправильной формы. Данная патология генетически обусловлена и носит наследственный характер.

Лейкодерма — это участок депигментации кожи округлой формы, возникший в результате воздействия на кожу патогенных факторов. Присутствует у больных сифилисом, лепрой. При этой патологии отмечается поражение кожи с деструкцией телец Фатеро—Пачино (рецепторы). Сначала депигментация появляется на коже шеи и напоминает ожерелье Венеры. Депигментация может быть после ожогов, синтетических веществ и т. д.

Липофусцин — это пигмент, имеющий вид желтых гранул и локализующийся в митохондриях или вблизи них. В норме он содержится в гепатоцитах, кардиоцитах и ганглиозных клетках, депонируя кислород; в условиях гипоксии — обеспечивает клетку кислородом. В условиях патологии, а именно при хронических инфекциях (например, туберкулез) и при онкологических процессах, в клетках печени, сердца и ЦНС количество этого пигмента резко возрастает и локализуется в лизосомах. Функция депонирования и обеспечения клеток кислородом не выполняется. Печень и сердце уменьшаются в размерах, становятся очень плотными, цвет приобретает коричнево-серый (бурый).

---

---

## ЛЕКЦИЯ № 3. Некроз

---

---

Некроз — это прижизненное омертвление клеток и тканей организма под действием различных патогенных факторов. Основой некроза является апоптоз.

Апоптоз — это естественная и запрограммированная гибель клетки в целом или ее части. Встречается в физиологических условиях — это естественное старение (гибель эритроцитов, Т- и В-лимфоцитов), при физиологических атрофиях (атрофия вилочковой железы, половых желез, кожи).

Апоптоз может встречаться при патологических реакциях (в период регрессии опухоли), при действии лекарственных факторов и патогенных факторов.

Механизм апоптоза:

- 1) конденсация ядра;
- 2) конденсация и уплотнение внутренних органелл;
- 3) фрагментация клетки с формированием апоптозных телец.

Это небольшие органеллы, имеющие эозинофильную цитоплазму с остатками ядра. Затем они захватываются фагоцитами, макрофагами, клетками паренхимы и стромы. Воспаления нет.

Морфогенез некроза:

- 1) паранекроз — дистрофии с обратимым характером;
- 2) некробиоз — дистрофические процессы углубляются и становятся необратимыми;
- 3) смерть клетки — клетка заканчивает свое функционирование, морфология сохранена;
- 4) аутолиз или стадия собственно некроза — четко видны все морфологические признаки.

Аутолиз — это процесс разрушения и самопереваривания клетки под действием гидролитических ферментов собственных структур, а также под действием протеолитических ферментов лейкоцитов и макрофагов.

Исключение — при действии термического фактора, когда происходит обугливание ткани и этот процесс носит мгновенный характер, т. е. сразу наблюдается проявление 4-й стадии. Проявление некроза зависит от силы и характера патогенного фактора, состояния самого макроорганизма.

Внешние (макроскопические) признаки некроза:

- 1) структура тканей в зоне некроза нарушена, ткань бесструктурная;
- 2) консистенция тканей может быть плотной, когда ткань сухая; это возникает в тех случаях, когда ткань богата белками и содержит мало воды и активность гидролитических ферментов незначительна (в миокарде, печени, селезенке и почках); зона некроза может быть мягкой, когда ткань содержит большое количество влаги, белка мало, активны гидролитические ферменты (головной мозг, кишечник); сухой некроз может перейти во влажный при появлении инфекции;
- 3) цвет ткани в зоне некроза может быть черным или грязно-зеленым (при гангрене), что связано с образованием пигмента под влиянием гнилостных микробов; вид сероватой массы имеет ткань головного мозга, желто-серый цвет при туберкулезе и в кишечнике, красный или красно-синий цвет при инфаркте легкого;
- 4) запах в зоне некроза при гангрене связан с тем, что гнилостные микроорганизмы (синегнойная палочка, клостридии) способны вырабатывать сероводород, который взаимодействует с сульфидом железа.

Микроскопические признаки некроза: изменения возникают в паренхиме и строме. В ядре происходит кариопикноз (уплотнение хроматина и уменьшение ядра), кариорексис (распад ядра на отдельные фрагменты) и кариолизис (ядро полностью растворяется).

В цитоплазме клеток происходит коагуляция белка, плазморексис (разрыв цитоплазмы на отдельные фрагменты) и плазмоллизис.

В строме под действием активных ферментов (коллогеназы и эластазы) происходит гибель коллагеновых структур. Они пропитываются белками плазмы и возникает фибриноидный некроз.

## ***Классификация некрозов***

Некроз классифицируют следующим образом.

1. По этиологии:

- 1) травматический некроз обусловлен действием различных физических факторов (высоких температур, концентрированных щелочей и кислот);
- 2) токсический некроз вызывают токсины бактерий и химические токсины (так острая почечная недостаточность может возникнуть под действием солей, ртути, суррогатов, лекарственных веществ);
- 3) трофоневротический некроз возникает при снижении сосудистой и нервной трофики ткани (пролежни);
- 4) сосудистый некроз возникает при прекращении притока крови к тканям, при тромбозах, тромбозах, при длительном спазме сосудов и морфологических явлениях инфаркта (селезенка, миокард, головной мозг, легкие, кишечник, почки);
- 5) аллергический некроз связан с действием токсических иммунных комплексов.

2. По механизму развития:

- 1) прямой некроз — непосредственное воздействие на ткань патогенного фактора (травматический, токсический);
- 2) непрямой некроз — обусловлен воздействием на ткань не самого патогенного фактора, а опосредованно через сосуды, нервы и т. д.

3. По клинико-морфологическим формам:

- 1) коагуляционный или сухой некроз: творожистый при туберкулезе и сифилисе; восковидный — в мышцах; фибриноидный при нарушениях соединительной ткани и в клапанах;
- 2) колликвационный некроз (в веществе головного мозга и кишечнике) — инфаркт;
- 3) гангрена — некроз ткани, который сообщается с внешней средой, инфицируется гнилостными микробами с отторжением мертвой ткани в результате. Локализация гангрены: нижние и верхние конечности, внутренние органы, которые сообщаются с внешней средой (легкие, толстый кишечник, аппендикс, мочевого пузырь и матка). Гангрена может быть сухой и влажной. Для сухой гангрены необходимо нарушение кровообращения, для влажной — венозный стаз, отеки, лимфостаз.

---

---

## ЛЕКЦИЯ № 4. Нарушения кровообращения

---

---

Расстройства кровообращения подразделяются на 7 главных вариантов:

- 1) гиперемия, или полнокровие;
- 2) кровотечение, или геморрагия;
- 3) тромбоз;
- 4) эмболия;
- 5) ишемия, или местное малокровие;
- 6) инфаркт;
- 7) стаз.

### *1. Гиперемия*

Артериальная гиперемия не имеет большого значения. Венозная гиперемия выражается в повышенном кровенаполнении ткани, имеет значение затруднение оттока крови, в то время как артериальный приток не меняется или несколько снижен.

Венозная гиперемия может быть местной и общей, но чаще встречается и имеет важное практическое значение общая венозная гиперемия.

Микроскопическая характеристика: в ткани живого человека происходит некоторое снижение температуры (на 0,5—1 °С), некоторое расширение вен и капилляров, и на коже появляется синюшная окраска (цианоз).

При быстро развивающемся венозном застое возникает отек ткани, но он образуется не во всех тканях, а в полостях и тех органах, где имеется пространство для размещения жидкости (в почках и печени). В то же время отек легких, где много пространства, заметен макроскопически.

Транссудат (отечная жидкость) — возникает при венозном застое, часто прозрачный, а ткани, которые он омывает, — неизмененного, нормального цвета.

Экссудат — жидкость плазменного происхождения, которая возникает при воспалении. Она мутная, серовато-желтого или красного цвета. Ткани, омываемые экссудатом, приобретают тусклый оттенок.

При медленно развивающейся гиперемии ткань подвергается бурой индурации, так как при хроническом застое, когда в венозном русле повышен объем крови, с течением времени повышается проницаемость стенок, что приводит к выходу небольшого количества жидкости и самых мелких форменных элементов в окружающую ткань. В тканях из эритроцитов происходит освобождение различных пигментов: гемоглобина и гемосидерина.

Индурация — это уплотнение, возникающее в условиях хронической гипоксии. Любая ткань организма, которая попадает в условия кислородного голодания, начинает активно развивать свою строму, причем за счет соединительной ткани. Увеличение стромы является приспособительной реакцией, так как вместе со стромой в ткани прорастают капилляры, что способствует компенсации гипоксии, иначе говоря, наступает склероз.

Микроскопическая картина: расширенные и переполненные кровью вены. Если имеет место острый венозный застой, то можно обнаружить отечную жидкость (не содержит белка, чем отличается от экссудата, который содержит более 1% белка). Она мутная за счет форменных элементов крови. В легочной ткани с альвеолярными перегородками, в норме имеющей «кружевной характер», при патологии промежутки между альвеолами заполняются соединительной тканью, несколько придавливающей кровеносные сосуды. Также присутствует бурый пигмент — гемосидерин, часть которого находится в макрофагах.

Местный венозный застой: обычно имеет связь с закупоркой или с пережатием какой-нибудь магистральной вены. Общая венозная гиперемия бывает 3 основных видов: застой малого круга кровообращения, застой большого круга кровообращения, застой воротной вены. Причины застоя в малом кругу: левожелудочковая недостаточность, митральный и аортальный пороки, сдавление опухолью средостения легочных вен — самая редкая причина. При остром венозном застое малого круга, который развивается от нескольких минут до нескольких часов, развивается отек легких. Макроскопически: легкие не спадают, после

надавливания на них пальцем остаются нерасправленные ямки, при разрезе вытекает большое количество трансудата и темной венозной крови. Микроскопическая картина: утолщенные альвеолярные перегородки, бурый пигмент располагается частично свободно в перегородках, частично в макрофагах, вены расширены кровью. Причина смерти: сердечная и сердечно-легочная недостаточность.

Причины застоя большого круга кровообращения: венозный застой по малому кругу кровообращения, диффузные склеротические изменения в легких, правожелудочковая недостаточность, сдавление опухолью стволов полых вен. При быстро развивающемся застое развивается отек (при гиперемии большого круга кровообращения — отек кожи и мягких тканей), что носит название анасарка. Конечности при этом увеличиваются, изменяются очертания мягких тканей, при надавливании на них остаются ямки, которые не расправляются, виден венозный рисунок.

Формы отеков: отек брюшной полости — асцит, отек плевральной полости — гидроторакс, отек полости перикарда — гидрперикард и т. д. Цианоз имеет связь с расширением вен и выражен тем сильнее, чем дальше от сердца находится ткань.

«Мускатная печень» характеризуется увеличением печени: нижний край выходит из-под реберной дуги на несколько пальцев, при пальпации отмечается болезненность. Размеры печени значительно превышают нормальные. На разрезе видно отчетливый рисунок мускатного ореха. Микроскопически выражается в том, что в печеночных дольках все главные вены расширены и заполнены кровью, все капилляры, впадающие в них, также переполнены кровью, а в периферических отделах долек вследствие нарушения обмена веществ появляется жир. Причина смерти — сердечная недостаточность.

Застой в системе воротной вены причинно связан обычно с печенью: возникают диффузные склеротические изменения — цирроз, редко застойная индурация ведет к тому, что в печеночных дольках капилляры сдавливаются соединительной тканью.

Портальная гипертензия включает ряд клинических проявлений:

- 1) асцит;

- 2) варикозное расширение печеночных портокавальных анастомозов (вен пищевода и желудка, вен прямой кишки, вен передней брюшной стенки);
- 3) застойное увеличение селезенки (спленомегалия) с дальнейшей индурацией.

## **2. Кровотечение**

Кровотечение — это выход крови из полости сердца и сосудов в окружающую среду или в полость тела. Кровоизлияние — это разновидность кровотечения, для которого характерно скопление крови в тканях. Возможно внутреннее кровотечение в полость (гемоперикардит, гемартроз, гемоторакс и т. д.). По давности кровоизлияния делятся на старые (при наличии гемосидерина) и свежие.

По виду изменений ткани различаются:

- 1) кровоизлияния типа гематомы — всегда сопровождаются деструкцией тканей;
- 2) петехии, или экхимозы — мелкие точечные кровоизлияния, которые локализуются на коже или слизистых оболочках;
- 3) геморрагическая инфильтрация, или пропитывание; не вызывает разрушение ткани;
- 4) кровоподтеки.

Механизмы кровоизлияний: разрыв стенки, разъединение стенки и диапедез эритроцитов. Исход: гематома в веществе головного мозга преобразуется в кисту, которая содержит серозное содержимое. В мягких тканях гематома рассасывается либо нагнаивается.

## **3. Тромбоз**

Тромбоз — это процесс прижизненного свертывания крови в просвете сосуда или в полостях сердца. Это необратимая денатурация белков и форменных элементов крови.

Причины:

- 1) изменения сосудистой стенки при воспалительных процессах, ангионевротических спазмах, атеросклерозе, при гипертонической болезни (вместо правильной констрикции и дилатации венозный сосуд сужается и долгое время поддерживает свою форму спастически);



2) изменения скорости и направления кровотока (при сердечной недостаточности). Тромбы, появляющиеся при резкой сократительной слабости, при возрастающей сердечной недостаточности, называются марантическими (застойными). Они могут возникать в периферических венах;

3) ряд причин, связанных с изменением химического состава крови: при увеличении грубодисперсных белков, фибриногена, липидов. Такие состояния наблюдаются при злокачественных опухолях, атеросклерозе.

Механизм тромбообразования состоит из IV стадий:

I — фаза агглютинации тромбоцитов;

II — коагуляция фибриногена, образование фибрина;

III — агглютинация эритроцитов;

IV — преципитация — осаждение в сгустки различных белков плазмы.

Макроскопически — необходимо отличать тромб от посмертного сгустка. Тромб имеет тесную связь со стенкой кровеносного сосуда, а сгусток, как правило, лежит свободно. Для тромба характерна тусклая, иногда даже шероховатая поверхность, а у сгустка поверхность выглядит гладкой, блестящей, «зеркальной». Тромб имеет хрупкую консистенцию, а консистенция сгустка желеобразная.

В зависимости от места и условий, при которых произошло образование тромба, различаются:

1) белые тромбы (тромбоциты, фибрины, лейкоциты). Эти тромбы образуются при быстром кровотоке в артериях;

2) красные тромбы (тромбоциты, фибрины, эритроциты) возникают в условиях медленного кровотока, чаще всего в венах;

3) смешанные: место прикрепления именуется головкой, тело свободно расположено в просвете сосуда. Головка часто построена по принципу белого тромба, в теле идет чередование белых и красных участков, а хвост обычно красный;

4) гиалиновые тромбы — очень редкий вариант (они состоят из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов, белкового преципитата). Именно белковый преципитат и создает сходство с хрящом. Эти тромбы образуются в артериолах и венулах.

По отношению к просвету сосуда различаются тромбы:

- 1) закупоривающие (обтурирующие), т. е. просвет сосуда закрыт массой тромба;
- 2) пристеночные;
- 3) в камерах сердца и в аневризмах встречаются шаровидные тромбы.

Исходы:

- 1) самый частый — организация, т. е. происходит прорастание соединительной ткани;
- 2) петрификация — отложение извести;
- 3) вторичное размягчение (колликвация) тромба — развивается вследствие двух причин: микробный ферментоз (при проникновении микробов в тромб) и местный ферментоз, развивающийся за счет собственных ферментов, освобождающихся при повреждении.

#### **4. Эмболия**

Эмболия — это перенос кровью частиц, которые в норме в ней не наблюдаются.

Существует три центральных направления движения эмболов по кругам кровообращения:

- 1) из левого сердца в артериальную систему;
- 2) из вен большого круга кровообращения через правое сердце в легочный ствол;
- 3) по воротной вене.

Различают 7 видов эмболий.

1. Тромбоэмболия: причиной отрыва тромба является его размягчение, но он также может оторваться и сам от места прикрепления.

2. Тканевая (клеточная) эмболия наблюдается при злокачественных опухолях, когда происходит прорастание раковых или саркомных клеток в кровяное русло, клетки отрываются от опухоли и циркулируют с током крови; при застревании в дистантных ветвях внутренних органов вызывают опухолевую эмболию. Данные дистантные опухолевые узелки по отношению к материнской опухоли являются метастазами, а сам процесс называется метастазированием. При раке желудка метастазирование происходит через воротную вену в печень.

3. Микробная эмболия развивается при гнойном воспалении. Гной расплавляет при помощи своих ферментов окружающие ткани, в том числе и сосуды, микробы получают возможность внедряться в кровь через расплавленный сосуд и циркулировать по всему организму. Чем больше гнойник, тем больше вероятность внедрения микробов в кровь. Состояние, которое при этом наблюдается, называется сепсисом.

4. Жировая эмболия развивается при масштабных переломах трубчатых костей с размождением. В вены попадают жировые капли (из костного мозга) и облитерируют капилляры легких.

5. Воздушная эмболия бывает при ранении крупных вен.

6. Газовая эмболия встречается при кессонной болезни (например, происходит резкий подъем водолазов) — изменяется газовый состав крови, в ней начинают спонтанно появляться пузырьки азота (при высоком давлении — как правило, во время погружения — азот преобразуется в крови в большей мере, а при подъеме азот не успевает выйти из крови).

7. Эмболия инородными телами — при движении пуль и осколков против течения крови под влиянием силы тяжести (ретроградно) или по кровотоку.

## ***5. Инфаркт***

Инфаркт — это некроз, возникающий в результате прекращения кровоснабжения ткани; по цвету выделяются инфаркты белый, красный и белый с красным ободком. По форме, что связано с видом кровообращения, различаются неправильный и конический (в почках, легких). По консистенции может быть сухой и влажный.

Стадии развития инфаркта.

1. Ишемическая стадия не имеет макроскопической картины и продолжается чаще всего несколько часов (до 8—10 ч). Микроскопически: исчезновение гликогена и важных ферментов в клетках.

2. Стадия некроза — макро- и микроскопически инфаркт имеет характерное выражение. Продолжительность стадии — до суток.

3. Стадия исхода — чаще заканчивается организацией. В головном мозге происходит формирование полости — кисты, в серд-

це и других органах идет организация и образование рубца. На это уходит неделя или более.

## **6. Стаз**

Стаз — это остановка тока крови в сосудах микроциркуляторного круга, в результате чего возникают гемолиз и свертывание крови. Причиной являются дисциркуляторные нарушения, которые могут быть связаны с действием физических и химических факторов — при инфекционных, инфекционно-аллергических и аутоиммунных заболеваниях, при болезнях сердца и сосудов. Стаз носит обратимый и необратимый (приводящий к некрозу) характер.

---

---

## ЛЕКЦИЯ № 5. Воспаление

---

---

Воспаление — это комплексная защитная стромально-сосудистая реакция организма в ответ на действие патологического фактора.

По этиологии различают 2 группы воспалений:

- 1) банальные;
- 2) специфические.

Специфическим является воспаление, которое вызывается определенными причинами (возбудителями). Это воспаление, вызываемое микобактериями туберкулеза, воспаление при лепре (проказе), сифилисе, актиномикозе. Воспаления, вызываемые другими биологическими факторами (кишечная палочка, кокки), физическими, химическими факторами, относятся к банальным воспалениям.

По времени протекания воспаления выделяют:

- 1) острое — протекает 7—10 дней;
- 2) хроническое — развивается от 6 месяцев и более;
- 3) подострое воспаление — по продолжительности находится между острым и хроническим.

По морфологии (патологоанатомическая классификация) различают экссудативное и пролиферативное (продуктивное) воспаление. Причины воспаления могут быть химическими, физическими и биологическими.

Фазы воспаления — альтерация, пролиферация и экссудация. В фазе альтерации происходит повреждение ткани, которое патологически проявляется в виде деструкции и некроза. Происходят активация и выброс биологически активных веществ, т. е. запускаются процессы медиации. Медиаторами воспаления клеточного генеза являются тучные клетки, тромбоциты, базофилы, лимфоциты и моноциты; медиаторы плазменного генеза — коллереин-кининовая система, комплементарная, свертывающаяся и антисвертывающаяся системы. Действия этих медиаторов влияют на течение следующей фазы воспаления — экссудации. Медиаторы повышают проницаемость сосудов микроциркуляторного

русла, активируют хемотаксис лейкоцитов, внутрисосудистое свертывание крови, вторичную альтерацию в самом очаге воспаления и включение иммунных механизмов. Во время экссудации в очаге воспаления возникают артериальная и венозная гиперемии, повышается проницаемость сосудистой стенки. Поэтому в очаг воспаления начинают проходить жидкость, плазменные белки, а также клетки крови. Происходит внутрисосудистое свертывание крови с деформацией сосудов в отводящих сосудах очага воспаления и таким образом очаг изолируется. Пролиферация характеризуется тем, что в очаге воспаления в большом количестве накапливаются клетки крови, а также клетки гистогенного генеза. Нейтрофилы появляются через несколько минут. Лейкоциты выполняют функцию фагоцитоза. Нейтрофилы через 12 ч теряют гликоген, заполняются жиром и превращаются в гнойные тельца. Моноциты, покинувшие сосудистое русло, представляют собой макрофаги (простые и сложные), которые способны к фагоцитозу. Но у них мало бактерицидных катионов белков либо нет совсем, поэтому макрофаги не всегда осуществляют полный фагоцитоз (эндоцитобиоз), т. е. возбудитель не уничтожен из организма, но поглощен макрофагом. Различают три вида макрофагов. Простые макрофаги транспортируются в эпителиоидные клетки, они вытянуты, имеют одно ядро и похожи на эпителий (при туберкулезе). Гигантские клетки, которые больше обычных в 15—30 раз, возникают путем слияния нескольких эпителиоидных клеток. Они круглой формы, а ядра находятся четко по периферии и называются клетки Пирогова—Лангханса. Гигантская клетка инородных тел может мгновенно трансформироваться в гистиоциты. Они круглые, а ядра расположены в центре.

Экссудативное воспаление — это воспаление, при котором преобладают процессы экссудации. Условия возникновения:

- 1) воздействие повреждающих факторов на сосуды микроциркуляторного русла;
- 2) наличие особых факторов патогенности (гноеродная флора, выделение хемотаксисов); различают самостоятельные и несамостоятельные виды экссудативного воспаления. Самостоятельные виды встречаются сами по себе, а несамостоятельные виды присоединяются к ним. К самостоятельным относятся серозное воспаление, фибринозное и гнойное. К несамостоятельным — катаральное, геморрагическое

и гнилостное воспаление. Также различают смешанное воспаление — это комбинация как минимум 2-х видов воспаления.

Серозное воспаление характеризуется скоплением жидкой части экссудата, содержащей около 2,5% белка и различные клеточные формы (тромбоциты, лейкоциты, макрофаги) и клетки местных тканей. Экссудат имеет сходство с транссудатом, возникающим при венозном застое, сердечной недостаточности. Отличие экссудата от транссудата заключается в том, что наличие белка обеспечивает особый оптический эффект Гиндаля — опалесценцию, т. е. свечение коллоидного раствора в проходящем свете. Локализация повсеместно — в коже, слизистых, серозных оболочках и в паренхиме органов; например, ожоги II степени, при которых формируются пузыри. В серозных полостях скопления жидкости называются экссудативный перикардит, плеврит, перитонит. Сами оболочки отечные, полнокровные, а между ними находится жидкость. Паренхиматозные органы становятся увеличенными, дряблыми, на разрезе ткань тусклая, серая, напоминающая вареное мясо. Микроскопические виды: расширенные межклеточные пространства, разрывы между клетками, клетки находятся в состоянии дистрофии. Экссудат сдавливает органы, нарушая их функцию. Но в основном исход благоприятный, иногда приходится выпускать большие количества экссудата. Исходом серозных воспалений в паренхиматозных органах являются диффузное мелкоочаговое склерозирование и функциональные нарушения.

Фибринозное воспаление: экссудат представлен фибриногеном. Фибриноген — белок крови, который, выходя за пределы сосудов, превращается в нерастворимый фибрин. Переплетающиеся нити фибрина формируют на поверхностях органов пленки — сероватые, различной толщины. Возникает на слизистых, серозных оболочках, а также на коже. В зависимости от того, как пленка связана с поверхностью, различают крупозное (образуется на слизистых, выстеленных однослойным эпителием) — если пленка легко отделяется от подлежащей ткани и дифтерическое (на многослойном эпителии) — если пленка плохо отделяется. Исход фибринозного воспаления зависит от вида воспаления. Для крупозных пленок характерна легкая отделяемость, при этом базальная мембрана не страдает, происходит полная эпителизация. На серозных оболочках — отторжение пленки в полость, ко-

торая не всегда успевает резорбироваться макрофагами, и происходит организация. В результате образуются фиброзные сращения между париетальным и висцеральным листками соответствующей серозной оболочки — спайки, которые ограничивают подвижность органов. Если произошло образование пленок в дыхательной трубке, то при отторжении они способны закупорить ее просвет, вызвав тем самым асфиксию. Такое осложнение является истинным крупом (возникает, в частности, при дифтерии). Необходимо отличать его от ложного крупа, развивающегося при стенозе дыхательной трубки при отеке чаще всего аллергической природы, при ОРВИ. Дифтерическое воспаление также в основном имеет анатомически благоприятный исход. При дифтерии могут наблюдаться «тигровое сердце», тяжелый паренхиматозный миокардит. Иногда под пленками происходит образование глубоких дефектов — эрозии, язвы.

При гнойном воспалении экссудат представлен полиморфоядерными лейкоцитами, включает в себя погибшие лейкоциты, разрушенные ткани. Цвет от белого до желто-зеленого. Повсеместная локализация. Причины разнообразны; прежде всего — кокковая флора. К гноеродной флоре относятся стафило- и стрептококки, менингококки, гонококки и палочки — кишечная, синегнойная. Одним из факторов патогенности этой флоры являются так называемые лейкоцидины, они вызывают повышение хемотаксиса лейкоцитов на себя и их гибель. В дальнейшем при гибели лейкоцитов происходит выделение факторов, стимулирующих хемотаксис новых лейкоцитов в очаге воспаления. Протеолитические ферменты, которые выделяются при разрушении, способны разрушать как свои ткани, так и ткани организма. Поэтому есть правило: «видишь гной — выпусти его», чтобы не допустить разрушения собственных тканей.

Различают следующие виды гнойного воспаления.

1. *Флегмона* — диффузное, разлитое, без четких границ, гнойное воспаление. Происходит диффузная инфильтрация лейкоцитами различных тканей (наиболее часто — подкожно-жировой клетчатки, а также стенки полых органов, кишечника — флегмонозный аппендицит). Флегмонозное воспаление может возникнуть в паренхиме любых органов.

2. *Абсцесс* — очаговое, ограниченное гнойное воспаление. Выделяют острый и хронический абсцесс. Острый абсцесс имеет неправильную форму, нечеткую, размытую границу, распада



в центре не наблюдается. Хронический абсцесс отличается правильной формой, с четкими границами и зоной распада в центре. Четкость границы связана с тем, что по периферии абсцесса происходит разрастание соединительной ткани. В стенке такого абсцесса различают несколько слоев — внутренний слой, представлен пиогенной мембраной из грануляционной ткани, а наружная часть стенки образована фиброзной соединительной тканью. При связи абсцесса с наружной средой с помощью анатомических каналов (в легких) в полости образуется воздушное пространство, а гной располагается по горизонтали (это заметно на рентгенограмме).

3. *Эмпиема* — гнойное воспаление в анатомических полостях (эмпиема плевры, гайморовых пазух, желчного пузыря). Исход гнойного воспаления зависит от размеров, формы, локализации очагов. Гнойный экссудат может рассосаться, иногда развивается склероз — рубцевание ткани. Осложнение в виде разъедания окружающих тканей протеолитическими ферментами может привести к формированию свищей — каналов, по которым гнойник опорожняется наружу (самоочищение) либо в серозную оболочку (например, абсцесс легкого может привести к развитию эмпиемы плевры, печени — к гнойному перитониту и т. п.); кровотечение; истощение; интоксикация и т. д.

Катаральное воспаление — к экссудату примешивается слизь. Происходит стекание экссудата с воспаленной поверхности. Типовая локализация — слизистые оболочки. Исход катарального воспаления — полное восстановление слизистой. При хронических катарах возможна атрофия слизистой оболочки (атрофический хронический ринит).

Геморрагическое воспаление характеризуется примесью эритроцитов к экссудату. Экссудат становится красного цвета, затем по мере разрушения пигментов приобретает черный цвет. Характерно при вирусных инфекциях, таких как грипп, корь, натуральная (черная) оспа, при эндогенных интоксикациях, — например интоксикация азотистыми шлаками при хронической почечной недостаточности. Характерно для сильных по вирулентности возбудителей особо опасных инфекций.

Гнилостное (гангренозное) воспаление возникает вследствие присоединения к очагам воспаления гнилостной флоры, прежде всего фузоспирохетозной. Чаще встречается в органах, которые

имеют связь с внешней средой: гнилостные гангрены легкого, конечностей, кишечника и т. д. Распадающиеся ткани тусклые, со зловонным специфическим запахом.

Смешанное воспаление. О нем говорят, когда имеет место сочетание воспалений (серозно-гнойное, серозно-фибринозное, гнойно-геморрагическое или фибринозно-геморрагическое).

Продуктивное (пролиферативное воспаление) — преобладает фаза пролиферации, в результате чего образуются очаговые или диффузные клеточные инфильтраты, которые могут быть полиморфно-клеточными, лимфоцитарно-клеточными, макрофагальными, плазмоклеточными, гигантоклеточными и эпителиоидно-клеточными. Одним из основных условий развития пролиферативного воспаления является относительная устойчивость повреждающих факторов во внутренних средах организма, возможность персистировать в тканях.

Особенности пролиферативного воспаления:

- 1) хроническое волнообразное течение;
- 2) локализация преимущественно в соединительных тканях, а также в тканях, клетки которых обладают способностью к пролиферации — эпителий кожи, кишки.

В морфологии наиболее характерной особенностью является образование грануляционной ткани. Грануляционная ткань — это молодая, незрелая, растущая соединительная ткань. Ее формирование определяется классическими биологическими свойствами. Рост и функционирование ткани — процессы антагонистические. Если ткань начинает хорошо функционировать, то ее рост замедляется, и наоборот. Макроскопически грануляционная ткань красного цвета, с блестящей зернистой поверхностью и склонна к кровоточивости. Основное вещество полупрозрачное, поэтому через него просвечивают наполненные кровью капилляры, откуда и красный цвет. Ткань зернистая, так как коллаген приподнимает основное вещество.

Разновидности продуктивного воспаления:

- 1) межуточное, или интерстициальное;
- 2) грануломатозное;
- 3) продуктивное воспаление вокруг животных-паразитов;
- 4) гипертрофические разрастания.

Межуточное воспаление обычно развивается в строме паренхиматозных органов; имеет диффузный характер. Может встре-

чатся в интерстиции легких, миокарда, печени, почек. Исход данного воспаления — диффузный склероз. Функция органов при диффузных склерозах резко ухудшается.

Грануломатозное воспаление — это очаговое продуктивное воспаление, при котором в ткани возникают очаги из клеток, имеющих способность к фагоцитозу. Такие очаги называются грануломы. Грануломатозное воспаление встречается при ревматизме, туберкулезе, профессиональных заболеваниях — при оседании на легких различных минеральных и других веществ. Макроскопическая картина: гранулома имеет маленькие размеры, ее диаметр 1—2 мм, она едва различима невооруженным глазом. Микроскопическое строение грануломы зависит от фазы дифференцировки фагоцитирующих клеток. Предшественником фагоцитов считается моноцит, который дифференцируется в макрофаг, затем в эпителиоидную клетку, а далее в гигантскую многоядерную клетку. Существует два типа многоядерных клеток: гигантская клетка инородных тел и гигантская многоядерная клетка Пирогова—Лангханса. Грануломы делятся на специфические и неспецифические. Специфическим называется особый вариант продуктивного грануломатозного воспаления, который вызывают особые возбудители и который развивается на иммунной основе. Специфическими возбудителями являются микобактерии туберкулеза, бледная трепонема, грибы-актиномицеты, микобактерии лепры, возбудители риносклеромы.

Особенности специфического воспаления:

- 1) хроническое волнообразное течение без склонности к самоизлечению;
- 2) способность возбудителей вызывать развитие всех 3 типов воспалений в зависимости от состояния реактивности организма;
- 3) смена воспалительных тканевых реакций, обусловленная изменением иммунологической реактивности организма;
- 4) в морфологическом плане для воспаления характерно образование специфических гранул, которые имеют характерное строение в зависимости от возбудителя.

Воспаление при туберкулезе: микобактерия туберкулеза способна вызывать альтеративное, экссудативное, пролиферативное воспаление. Альтеративное воспаление развивается чаще всего при гиперергии, которая обусловлена снижением защитных сил

организма. Морфологически проявляется казеозным некрозом. Экссудативное воспаление обычно возникает в условиях гиперергии — повышенной чувствительности к антигенам, токсинам микобактерий. Микобактерия при попадании в организм способна там долгое время персистировать, в связи с этим развивается сенсбилизация.

Морфологическая картина: происходит локализация очагов в различных органах и тканях. Вначале в очагах накапливается серозный, фибринозный или смешанный экссудат, в дальнейшем очаги подвергаются казеозному некрозу. Если заболевание выявлено до казеозного некроза, то лечение может привести к рассасыванию экссудата. Продуктивное воспаление развивается в условиях специфического туберкулезного нестерильного иммунитета. Морфологическим проявлением будет образование специфических туберкулезных гранул (в виде «просяного зерна»). Микроскопически: милиарный очаг образован эпителиоидными клетками и гигантскими клетками Пирогова—Лангханса. На периферии гранулы обычно находятся многочисленные лимфоциты. В иммунологическом плане такие гранулы отражают гиперчувствительность замедленного типа. Исход: обычно казеозный некроз. Чаще всего в центре гранулы маленький очажок некроза.

#### **Макроскопическая классификация очагов туберкулезного воспаления**

Очаги классифицируют на 2 группы: милиарные и крупные. Милиарные очаги чаще всего продуктивные, но могут быть альтеративными и экссудативными. Из крупных очагов выделяют:

- 1) ацинозный; макроскопически он напоминает трилистник, так как состоит из трех слипшихся милиарных очагов; выделяют также продуктивный и альтеративный;
- 2) казеозный очаг — по размерам он похож на тутовую ягоду или ягоду малины. Цвет черный. Воспаление в основном всегда продуктивное, соединительную ткань адсорбируют пигменты;
- 3) дольковый;
- 4) сегментарный;
- 5) долевые очаги.

Долевые очаги — это экссудативные очаги. Искоды — рубцевание, реже некроз. У экссудативных очагов — инкапсуляция, пет-

рификация, оссификация. Для крупных очагов характерно образование вторичной колликвации, происходит разжижение плотных масс. Жидкие массы способны опорожняться, наружу и на месте этих очагов остаются полости — каверны.

Воспаление при сифилисе. Различают первичный, вторичный, третичный сифилис. Первичный сифилис — воспаление чаще всего экссудативное, так как обусловлено гиперергическими реакциями. Морфологическая картина: проявление твердого шанкра в месте внедрения спирохеты — язва с блестящим дном и плотными краями. Плотность зависит от массивности воспалительного клеточного инфильтрата (из макрофагов, лимфоцитов, фибробластов). Обычно шанкр рубцуется. Вторичный сифилис продолжается от нескольких месяцев до нескольких лет и сопровождается неустойчивым состоянием перестройки иммунной системы. В основе имеется также гиперергическая реакция, поэтому воспаление бывает экссудативным. Характерна спирохетемия. Вторичный сифилис протекает с рецидивами, при которых наблюдаются высыпания — на коже экзантема и на слизистых оболочках энантема, которые бесследно (без рубцевания) исчезают. С каждым рецидивом развиваются специфические иммунные реакции, в результате количество высыпаний уменьшается. Воспаление приобретает продуктивный характер в 3-й фазе заболевания — при третичном сифилисе. Формируются специфические сифилитические грануломы — гуммы. Макроскопически в центре сифилитической гуммы имеется очаг клеевидного некроза, вокруг него грануляционная ткань с большим количеством сосудов и клеток — макрофагов, лимфоцитов, плазматических, по периферии располагается грануляционная ткань, которая переходит в рубцовую. Локализация повсеместно — кишечник, кости и др. Исходом гумм является рубцевание с обезображиванием (грубой деформацией органа). Второй вариант протекания продуктивного воспаления при третичном сифилисе — межуточное (интерстициальное) воспаление. Наиболее часто отмечается локализация в печени и в аорте — сифилитический аортит. Макроскопическая картина: интима аорты похожа на шагреновую (тонко выделанную) кожу. Микроскопически в меди и адвентиции заметна диффузная гуммозная инфильтрация, а при дифференциальных способах окраски — разрушение эластического каркаса аорты. Исходом является локальное расширение (аневризма аорты),

которое способно разорваться, может также образоваться тромб.

Неспецифические грануломы не имеют характерных черт. Они встречаются при ряде инфекционных (при ревматизме, сыпном тифе, брюшном тифе) и неинфекционных заболеваний (при склерозе, инородных телах). Исход двоякий — рубцевание или некроз. Рубец формируется маленький, но так как заболевание протекает хронически, как ревматизм, то с каждой новой атакой количество рубцов увеличивается, отсюда повышается степень склероза. В редких случаях грануломы подвергаются некрозу, что обозначает неблагоприятное течение заболевания.

#### **Продуктивное воспаление вокруг животных-паразитов**

Паразиты — это эхинококк, цистицек, трихинеллы и др. Вокруг внедрившихся паразитов, имеющих капсулу, происходит разрастание грануляционной ткани, богатой макрофагами и гигантскими клетками инородных тел. Исход — склероз, рубцевание с формированием фиброзной капсулы вокруг паразита. Организм не может разрушить паразита и старается отгородиться от него.

Гипертрофические разрастания — это полипы и кондиломы. Эти образования формируются при хроническом воспалении, в котором задействованы соединительная ткань и эпителий. Полипы наиболее часто развиваются в слизистой оболочке толстой кишки, в желудке, в носовой полости, а кондиломы — на коже, вблизи анального отверстия и половых путей. И те и другие напоминают опухоль, но к ним не относятся, хотя возможно преобразование полипов и кондилом в опухоль, сначала доброкачественную, а потом и злокачественную. Отличаются гипертрофические образования от опухолей наличием воспалительной инфильтрации в их строме. Гипертрофические образования удаляют при помощи операций, важно лечение основного заболевания.

---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 6. Иммунопатологические процессы**

---

---

Иммунопатология изучает процессы и болезни, возникшие в результате иммунного конфликта, и нарушение иммунологического гомеостаза. Иммунный ответ может быть специфическим и неспецифическим.

Неспецифический иммунный ответ складывается из механической защиты, гуморального и клеточного механизмов.

Механическая защита — это первый барьер на пути патогена и осуществляется эпителиальным покровом за счет движения ресничек (кашель, рвота, чихание, перистальтика, слезная жидкость и т. д.).

Гуморальный механизм обеспечивается способностью жидких сред организма убивать возбудителя. Так, кровь, слюна, слезная жидкость, секрет кишечника — богаты лизоцином, интерфероном, антибактериальными субстратами.

Клеточный иммунитет функционирует за счет клеток, таких как нейтрофилы, базофилы, макрофаги, купферовы клетки и другие, которые способны фагоцитировать.

Специфический иммунный ответ складывается из специфичности, иммунной памяти и распознавания.

Специфичность — это защита только против конкретного возбудителя.

Память — это свойство организма сохранять иммунитет в течение всей последующей жизни в качестве защиты от повторной инфекции.

Распознавание «свой—чужой» — это способность дифференцировать свои ткани от чужих и вырабатывать антитела к чужим клеткам.

Иммунные реакции делятся на гуморальные и клеточные (центральные и периферические). К центральным относят вилочковую железу, костный мозг, миндалины и группу лимфатических узлов внутренних органов. К периферическим — лимфоузлы, селезенку, кровь и ретикуло-эндотелиальную систему.

Основными функциями вилочковой железы являются лимфопоэтическая, иммунорегуляторная и эндокринная, которые осуществляются благодаря секреции ее эпителиальными клетками гормонов — тимозина, тимопоэтина, тимического сывороточного фактора и др. Ее опосредованное влияние на иммуногенез осуществляется за счет эндокринной системы и регуляторными Т-лимфоцитами (эффекторами, хелперами и супрессорами). В течение жизни вилочковая железа претерпевает возрастную инволюцию — замещается жировой клетчаткой, в результате чего падает клеточный иммунитет, учащаются инфекционные, аутоиммунные и онкологические заболевания.

Патология вилочковой железы:

- 1) аплазия, гипо- и дисплазия являются врожденными аномалиями;
- 2) акцидентальная инволюция — быстрое уменьшение ее массы и объема под влиянием глюкокортикостероидов в различных стрессорных ситуациях, при инфекциях, интоксикациях и травмах;
- 3) атрофия является причиной части приобретенных иммунодефицитных синдромов (при хронических инфекционных заболеваниях, при иммуносупрессивной терапии); микроскопически — паренхима железы уменьшается в объеме, тимические тельца обызвествляются, в периваскулярных пространствах разрастается соединительная и жировая ткань;
- 4) тимомегалия характеризуется увеличением массы и объема паренхимы при сохранении ее нормального строения; она может быть врожденной и приобретенной (при хронической недостаточности надпочечников); продукция гормонов снижена;
- 5) гиперплазия вилочковой железы с лимфоидными фолликулами характерна для аутоиммунных заболеваний; в резко расширенных внутридольковых периваскулярных пространствах паренхимы накапливаются В-лимфоциты, плазматические клетки, появляются лимфоидные фолликулы; продукция гормонов может быть снижена или повышена.

Наиболее характерны изменения периферической лимфоидной ткани и селезенки при антигенной стимуляции и наследственной ее недостаточности.



При антигенной стимуляции организма изменения выражаются макрофагальной реакцией и гиперплазией лимфоцитов с последующей плазмоцитарной их трансформацией. В лимфатических узлах, которые увеличиваются, становятся полнокровными и отечными, в корковом их слое, в светлых центрах фолликулов и мозговом слое появляется большое число плазмобластов и плазматических клеток. Они вытесняют лимфоциты.

Отмечается пролиферация и десквамация клеток синусов, образование большого количества макрофагов и белково-полисахаридных веществ в строме. Селезенка увеличивается, выглядит полнокровной и сочной, на ее разрезе хорошо видны большие фолликулы. Отмечается гиперплазия и плазматизация как красной пульпы, так и особенно фолликулов селезенки, периферическая зона которых сплошь состоит из плазмобластов и плазматических клеток. В красной пульпе наряду с плазмобластами много макрофагов.

Наследственная недостаточность периферической лимфоидной ткани характеризуется как изменениями селезенки, так и (особенно) лимфатических узлов. В селезенке размеры фолликулов значительно уменьшены, светлых центров и плазматических клеток не имеется. В лимфатических узлах отсутствуют фолликулы и корковый слой.

Формы специфических реакций, из которых складывается иммунология: выработка антител, гиперчувствительность немедленного типа, гиперчувствительность замедленного типа, иммунологическая память и иммунологическая толерантность. Реакция гиперчувствительности немедленного типа имеет морфологию острого иммунного воспаления. Ему свойственны быстрота развития, преобладание альтернативных и сосудисто-экссудативных изменений, медленное течение репаративных процессов.

Альтеративные изменения характерны для сосудов, основного вещества и волокнистых структур соединительной ткани. Они представлены плазматическим пропитыванием, мукоидным и фибриноидным набуханием, фибриноидным некрозом. В очаге воспаления появляются грубодисперсные белки, фибрин, нейтрофилы, иммунные комплексы и эритроциты. В связи с этим наиболее характерными (для реакции гиперчувствительности

немедленного типа) являются фибринозный и фибринозно-геморрагический экссудаты.

Пролиферативно-репаративные реакции развиваются позже и выражены слабее. Они проявляются пролиферацией клеток эндотелия и адвентицией сосудов. Реакцией ГНТ является бронхиальная астма. В реакции гиперчувствительности замедленного типа участвует 2 вида клеток — сенсibilизированные лимфоциты и макрофаги.

Лимфоцитарная и макрофагальная инфильтрации в очаге иммунного конфликта являются выражением хронического иммунного воспаления при данной реакции.

К клиничко-морфологическим проявлениям ГЗТ относят: реакцию туберкулинового типа, аутоиммунные болезни, реакции при многих вирусных и некоторых бактериальных (вирусный гепатит, туберкулез, бруцеллез) инфекциях.

Аутоиммунизация (аутоаллергия, аутоагрессия) — это состояние, характеризующееся появлением реакций иммунной системы на нормальные антигены собственных тканей.

Аутоиммунные болезни — это болезни, в основе которых лежит аутоиммунизация.

Различают две группы аутоиммунных заболеваний:

- 1) органоспецифические иммунные болезни, которые развиваются в связи с повреждением физиологических барьеров иммунологически обособленных органов, что позволяет иммунной системе реагировать на их неизменные антигены выработкой аутоантител и сенсibilизированных лимфоцитов. При этом в органах развиваются морфологические изменения, характерные преимущественно для ГЗТ. В эту группу входят тиреоидит (болезнь Хасимото), энцефаломиелит, полиневрит, рассеянный склероз, идиопатическая аддисонова болезнь, асперматогения, симптоматическая офтальмия;
- 2) органоспецифические аутоиммунные заболевания; ведущими при этих заболеваниях являются нарушения контроля иммунологического гомеостаза лимфоидной системы. Аутоиммунизация при этом развивается по отношению к антигенам многих органов и тканей, не обладающих органной специфичностью и способных вызывать продукцию антител при парентеральном введении. В органах и тканях развиваются

морфологические изменения, характерные для реакций гиперчувствительности как замедленного, так и немедленного типов. К этой группе аутоиммунных заболеваний относят системную красную волчанку, ревматоидный артрит, системную склеродермию, дематомиазит, вторичную тромбоцитопеническую пурпуру.

Иммунодефицитные синдромы — это крайние проявления недостаточности иммунной системы.

Они могут быть первичные, обусловленные недоразвитием (гипоплазия, аплазия) иммунной системы, — наследственные и врожденные, или вторичные (приобретенные), возникающие в связи с болезнью или проводимым лечением.

Первичные иммунодефицитные синдромы могут быть выражением недостаточности: клеточного и гуморального иммунитета.

Комбинированные иммунодефицитные состояния:

- 1) агаммаглобулинемия (гипоплазия вилочковой железы и периферической лимфоидной ткани, лимфопения, частые инфекционные заболевания);
- 2) атаксия, телеангиэктазия Луи-Барр (гипоплазия вилочковой железы и периферической лимфоидной ткани, лимфопения, атрофия коры мозжечка, телеангиэктазия бульбарной конъюнктивы, мезенхимальные злокачественные опухоли, рецидивирующая пневмония);
- 3) синдром Незелофа (гипоплазия вилочковой железы и периферической лимфоидной ткани, лимфопения, сепсис).

Синдром недостаточности клеточного иммунитета — синдром Дайджорджа (отсутствие вилочковой железы и околотимовидных желез, отсутствие Т-лимфоцитов).

Синдромы недостаточности гуморального иммунитета:

- 1) синдром Брутона (вилочковая железа сохранена, но отсутствуют В-зависимые зоны и клетки плазмочитарного ряда в лимфатических узлах и селезенке; частые инфекционные заболевания);
- 2) синдром Веста (структура лимфоидной ткани сохранена, частые инфекции желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей в сочетании с аутоиммунными болезнями, аллергия).

К вторичным иммунодефицитным синдромам относится синдром приобретенного иммунного дефицита или СПИД — самостоятельное заболевание, вызываемое определенным вирусом.

К развитию вторичных иммунодефицитных синдромов ведут также другие инфекции, лейкозы, злокачественные лимфомы, тимомы, саркоидоз. При этих заболеваниях возникает недостаточность гуморального и клеточного иммунитета в результате дефекта популяции как В-, так и Т-лимфоцитов, а возможно, и их предшественников.

Среди видов лечения, ведущих к вторичной недостаточности иммунной системы, наибольшее значение имеют лучевая терапия, применение кортикостероидов и иммунодепрессантов, антилимфоцитарной сыворотки, тимэктомия, дренирование грудного протока.

---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 7. Регенерация. Заживление ран.**

---

---

Регенерация — это восстановление структурных элементов ткани взамен погибших. Это восстановление как структуры, так и функции. К факторам, влияющим на ход регенерации, относятся: общие (возраст, интенсивность обменных процессов, состояние кроветворной и иммунной систем и др.) и местные (состояние сосудов, нейротрофики, лимфообращения, структурно-функциональные особенности органов и тканей, объем повреждения).

Механизмы регуляции регенерации:

- 1) гуморальные факторы — кейлоны, которые представляют собой гликопротеины и их вырабатывают зрелые неповрежденные клетки (эпителиальные, клетки крови и т. д.). Эти вещества выбрасываются в кровь и сдерживают пролиферацию, повышают синтез ДНК и снижают митотическую активность. Антикейлоны (мезенхимальный фактор) вырабатываются в соединительной ткани (содержат белки и сиаловые кислоты);
- 2) гормональные факторы:
  - а) соматотропный гормон гипофиза стимулирует пролиферацию и активную регенерацию;
  - б) минералокортикоиды стимулируют, а глюкокортикостероиды сдерживают воздействие на регенерацию;
  - в) гормоны щитовидной железы стимулируют процесс регенерации;
- 3) иммунные факторы — лимфоциты выполняют информационную роль, Т-лимфоциты стимулируют эффект заживления, а В-лимфоциты угнетают;
- 4) нервные механизмы регуляции прежде всего связаны с трофической функцией нервной системы;
- 5) функциональные механизмы — с функциональным запасом органа и (или) ткани.

Фазы регенерации:

- 1) фаза пролиферации — происходит увеличение числа клеток или ультраструктур (это молодые камбиальные клетки — клетки-предшественники); эта фаза осуществляется за счет факторов роста: тромбоцитарного, эпидермального, фибробластического, макрофагального и лимфоцитарного;
- 2) фаза дифференцировки — молодые клетки созревают, происходит их структурно-функциональная специализация.

Классификация регенераций:

- 1) по уровню регенерации: молекулярный, клеточный, субклеточный, тканевый, органный, системный;
- 2) по форме:
  - а) клеточная регенерация возникает в тех органах или тканях (в эпидермисе, эпителии слизистых оболочек, эндотелии и мезотелии серозных оболочек, соединительной и кроветворной тканях), где находятся лабильные клетки, которые имеют ограниченный срок жизни; осуществляется эта форма регенерации путем увеличения числа клеток (гиперплазия);
  - б) смешанная регенерация возникает в органах и тканях, содержащих стабильные клетки (легкие, печень, почки, поджелудочная железа, эндокринные железы); регенерация осуществляется путем гиперплазии самих клеток, а также путем гиперплазии ультраструктур внутри клеток; если в печени небольшой очаг, то идет клеточная форма регенерации, а при большом повреждении регенерация происходит путем сочетания ультраструктур и самих клеток;
  - в) внутриклеточная регенерация происходит исключительно в ганглиозных клетках ЦНС;
- 3) по видам регенерации — физиологическая, репаративная и патологическая.

Физиологическая регенерация не связана с действием какого-либо повреждающего фактора и осуществляется с помощью апоптоза. Апоптоз — это генетически запрограммированная гибель клетки в живом организме. Некроз осуществляется при участии гидро- и протеолитических ферментов при обязательном явлении апоптоза. Апоптоз осуществляется за счет активации кальций-, магний-зависимых эндонуклеаз, возникает фрагментация ядра и всей

клетки. Клетка делится на апоптозные тельца. Каждый фрагмент содержит элементы ядра, цитоплазму. Это фаза образования апоп-тозных телец. Затем следует фаза фагоцитоза — апоптозные тельца захватывают рядом расположенные клетки и макрофаги. Никакой воспалительной реакции не происходит.

Репаративная регенерация происходит при возникновении различных повреждающих факторов (травма, воспаление). Полная регенерация, или реституция, — полное структурное и функциональное восстановление; неполная регенерация, или субституция, возникает в органах с внутриклеточной формой регенерации и в органах со смешанной формой регенерации, но при обширном повреждении. При инфаркте миокарда зона некроза замещается соединительной тканью, по периферии рубца происходит гипертрофия кардиомиоцитов, так как в них самих увеличиваются ультраструктуры и их количество. Все это направлено на восстановление функций. Соединительная ткань окрашивается по Ван-Гизону в зеленый цвет, а рубец в красный.

Патологическая регенерация может быть избыточной (гиперрегенерация), замедленной (гипорегенерация), метаплазией и дисплазией. Избыточная регенерация возникает при выраженной активации первой фазы регенерации (костные мозоли при переломах, экзостозы — костные выросты на подошвенной поверхности стоп, келоидные рубцы, аденома). Гипорегенерация имеет место, когда фаза пролиферации протекает вяло. Это происходит в таких органах и тканях, где имеется хроническое воспаление и где часто нарушаются процессы сосудистой и нервной трофики (трофические язвы на нижних конечностях, длительно незаживающие раны кожи у диабетиков, хроническая язва желудка). Метаплазия возникает в органах и тканях с клеточной формой регенерации, и нередко ей предшествует хроническое воспаление — например, у курильщиков и у людей с хроническим бронхитом происходит превращение призматического эпителия в плоский многослойный с дальнейшим ороговением. Процесс может быть обратимым, если бросить курить и провести интенсивное комплексное лечение; как неблагоприятное течение — рак бронха с переходом на легкое. При анемиях и болезнях крови происходит метаплазия желтого костного мозга в красный. Это компенсаторный механизм. При метаплазии соединительной ткани происходит ее перерождение в хрящевую, а затем в костную. В слизистой

желудка на фоне хронического гастрита метаплазия возникает, когда появляются бокаловидные клетки, которые являются предшественницами онкологического процесса. Дисплазия возникает при нарушении пролиферации и при дифференцировке клеток, поэтому появляются атипичные клетки, т. е. имеющие различные формы и величину, имеющие крупные гиперхромные ядра. Такие клетки появляются среди обычных эпителиальных клеток (в эпителии слизистой желудка, матки, кишечника).

Различают три степени дисплазии: легкая, умеренная, тяжелая (когда почти все клетки эпителиального пласта становятся атипичными и диагностируются как рак на месте).

В течении регенерации соединительной ткани различают III этапа.

I. Образование молодой, незрелой соединительной — грануляционной — ткани. В ней различают тонкостенные кровеносные сосуды в большом количестве, единичные лейкоциты, макрофаги и межклеточное вещество (белки, глюкоза и аминокислоты).

II. Образование волокнистой соединительной ткани (большое количество фибробластов, тонких коллагеновых волокон и многочисленных кровеносных сосудов определенного типа).

III. Образование рубцовой соединительной ткани, в которой содержатся толстые грубые коллагеновые волокна, небольшое количество клеток (фибробластов) и единичные кровеносные сосуды с утолщенными склерозированными стенками.

Заживление ран относится к репаративной регенерации. Различают четыре вида: непосредственное закрытие дефекта наползающим эпителием, заживление под струпом, заживление первичным и вторичным натяжением. Непосредственное закрытие дефекта эпителиального покрова — это простейшее заживление, заключающееся в наползании эпителия на поверхностный дефект и закрытии его эпителиальным слоем. Наблюдаемое на роговице и слизистых оболочках заживление под струпом касается мелких дефектов, на поверхности которых возникает подсыхающая корочка (струп) из свернувшейся крови и лимфы; эпидермис восстанавливается под корочкой, которая отпадает на 3—5-е сутки.

Первичным натяжением происходит заживление глубоких ран с повреждением не только кожи, но и глубоколежащих тканей;



раны имеют ровные края, не инфицированы и не загрязнены инородными телами. В первые сутки происходит очищение раны лейкоцитами и макрофагами, после чего раневой дефект заполняется грануляционной тканью, которая перерождается в нежный рубчик на 10—15-е сутки. На него ползет эпителий. Вторичным натяжением заживают раны инфицированные, разможенные, загрязненные и с неровными краями; заживают через очищение лейкоцитами и макрофагами на 5—6-е сутки. Это очищение идет очень интенсивно через гнойное воспаление — на 7—8-е сутки раневой канал заполняется грануляционной тканью.

---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 8. Процессы приспособления (адаптации) и компенсации**

---

---

Способность организма приспосабливаться (адаптироваться) к изменившимся условиям внешней среды выработалась в процессе фило- и онтогенеза.

Приспособление — это общий биологический процесс, направленный на поддержание постоянства внутренней среды организма путем структурного и функционального равновесия. Компенсация — частное проявление приспособления для коррекции нарушений функции при болезни, для сохранения себя в критической ситуации.

Приспособление в патологии может отражать различные функциональные состояния: функциональное напряжение, снижение или извращение функций ткани (органа), в связи с этим может проявляться различными патологическими процессами: атрофией, гипертрофией (гиперплазией), организацией, перестройкой тканей, метаплазией и дисплазией.

Атрофия — это прижизненное уменьшение клеток тканей и органов в объеме, а также снижение и даже прекращение их функций. Встречается как в пределах нормы, так и при патологии. В ходе атрофии возникает апоптоз.

Атрофию следует дифференцировать от сходных процессов — гипоплазии и аплазии. Гипоплазия — это врожденное недоразвитие органа, не достигнувшее крайней степени. Аплазия — это врожденное недоразвитие органа, достигнувшее крайней степени, при этом орган представляет собой эмбриональный зачаток.

Виды атрофий:

1) физиологическая — может быть в ходе развития организма (эволюционная) и в ходе старения (инволюционная); так, происходит атрофия боталлова протока, пупочного канатика, мочевого протока, тимуса (вилочковой железы), у пожилых людей атрофируются железы, кожа, межпозвоночные диски и т. д.;

2) патологическая — делится на общую и местную. Общая атрофия или кахексия может быть следствием различных причин — алиментарная при недостатке питания, нарушении процессов всасывания в кишечнике и т. п.; причиной раковой кахексии является злокачественная опухоль из эпителия мочевого пузыря, желудка, пищевода и т. д.; гипофизарная кахексия возникает при патологии гипофиза (болезнь Симмондса); церебральная атрофия возникает при патологии гипоталамуса. Истощения — при других заболеваниях (хронические инфекции, такие как туберкулез, бруцеллез, хроническая дизентерия). Снижается масса тела, снижаются запасы жировой ткани, возникает атрофия внутренних органов (печени, миокарда, скелетной мускулатуры). Органы уменьшаются в объеме, становятся более плотными на разрезе, приобретают бурый цвет. Такой цвет возможен за счет того, что в цитоплазме накапливается липофусцин (это пигмент, имеющий вид зерен желтого, оранжевого и коричневого цветов); его зерна располагаются вблизи митохондрий или даже внутри них и обеспечивают клетку кислородом. Край печени заостряется, а коронарные артерии сердца приобретают извитой ход.

Исход: процесс обратим при своевременном и комплексном лечении. Необратимый или резко выраженный процесс лечению не подлежит.

Местная атрофия может быть нейротической (нейротрофической), дисфункциональной, следствием недостаточности кровообращения, давления, действия химических и физических факторов. Нейротическая атрофия возникает тогда, когда нарушается связь тканей органов с нервной системой (при повреждении нерва, при полиомиелите). Гистологически препарат окрашивается по Ван-Гизону. При этом нервные пучки истощены, а между ними соединительная ткань (красный цвет) или жировая ткань. Дисфункциональная (иммобилизационная) атрофия возникает от бездействия при переломах и вывихах. Эта атрофия обратима, развивается от недостаточности кровообращения, вследствие сужения артерий, питающих данный орган. Недостаточный приток крови вызывает гипоксию, вследствие чего деятельность паренхиматозных элементов снижается, размер клеток уменьшается (при атеросклерозе сосудов). Атрофия, вызванная давлением, раз-

вивается даже в органах, состоящих из плотной ткани. При длительном давлении нарушается целостность ткани (узуры), например, в телах позвонков. Эмфизема (вздутие) легких происходит за счет воздуха и увеличения поверхности мелкими пузырьками, напоминающими ткань легкого. Легкое уплотнено, на разрезе бледно-серого цвета, при разрезе ткань хрустит (крепитирует). Это характерно для хронического бронхита, хронической пневмонии, туберкулеза, наследственной эмфиземы. Исход: если эмфизема очаговая, полного изменения нет и причина утрачена, то процесс обратим. Но в большинстве случаев процесс носит необратимый характер.

Гидронефроз возникает при нарушении оттока мочи из почек. Моча растягивает просвет лоханки, сдавливает ткань почки, которая превращается в мешок с тонкими стенками. Причины: камни в почках и мочеточниках; онкологический процесс в мочеточниках, предстательной железе, почках; воспалительный процесс в предстательной железе, уретре. Почка увеличивается в размере. При начинающемся гидронефрозе процесс носит обратимый характер, а при длительном течении — нет.

Гидроцефалия возникает при затруднении оттока спинномозговой жидкости из желудочков; как следствие — их расширение и сдавление головного мозга.

Атрофия под воздействием физических и химических факторов. Под воздействием лучевой энергии атрофия особенно выражена в костном мозге, половых органах. Йод и тиоурацил подавляют функцию щитовидной железы, что ведет к атрофии. При длительном приеме АКТГ, кортикостероидов может возникнуть атрофия коры надпочечников и развиться надпочечниковая недостаточность.

Гипертрофия (гиперплазия) — это увеличение объема клетки или ткани за счет размножения клеток или увеличения их количества и размеров внутриклеточных ультраструктур. К адаптивным относятся два вида гипертрофий: нейрогуморальная и гипертрофические разрастания. Нейрогуморальная гипертрофия развивается на почве нарушения функции эндокринных желез, а гипертрофическая — в результате хронического воспаления, при нарушении лимфообращения и т. д.

Организация — это замещение соединительной тканью очагов некроза разного происхождения, а также тромбов, сгустков кро-

ви, фибринозного экссудата. Разновидностью организации является инкапсуляция — формирование соединительной ткани вокруг очага некроза или вокруг инородного тела или животных-паразитов. Стадии организации:

- 1) очищение поврежденной зоны от детрита и некротических тканей при участии лейкоцитов и макрофагов;
- 2) активация фибробластов, синтез ими коллагена, а также липоаминогликанов;
- 3) ангиоматоз (стадия врастания капилляров) — из перифокальных зон в зону повреждения врастают кровеносные сосуды за счет пролиферации эндотелия;
- 4) грануляционная ткань, которая имеет кровеносные сосуды, переходит в волокнистую соединительно-тканную и количество сосудов резко снижается;
- 5) образование рубцовой ткани; благодаря лимфоцитам рубец может сокращаться, поэтому его эластичность и грубость зависят от их количества.

В основе перестройки тканей лежат гиперплазия, регенерация и аккомодация. Например, коллатеральное кровообращение, возникающее при затруднении тока крови в магистральных сосудах. При нем происходит расширение просвета вен и артерий, отходящих от пораженного магистрального сосуда, утолщение стенок за счет гипертрофии мышечных и образования эластических волокон. Перестройка в костях губчатого вещества возникает при изменении направления нагрузки.

Метаплазия — это переход одного вида ткани в другой, родственный ей вид. Чаще встречается в эпителии и соединительной ткани, реже в других тканях. Эпидермальная или плоскоэпителиальная метаплазия — переход призматического эпителия в ороговевающий плоский (в дыхательных путях). Протоплазия — переход многослойного неороговевающего плоского эпителия в цилиндрический (в желудке и кишечнике). Метаплазия соединительной ткани с образованием хряща в кости встречается в рубцах, стенке аорты (при атеросклерозе), в стромах мышц, в капсуле заживших органов первичного туберкулеза, в стромах опухолей.

Дисплазия — это выраженные нарушения пролиферации и дифференцировки эпителия с развитием клеточной адаптации и нарушением гистоархитектоники. Это понятие тканевого иммунитета. Нарушение гистоархитектоники при дисплазии про-

является потерей полярности эпителия, а иногда и тех черт, которые характерны для данной ткани или данного органа. Выделяют три стадии дисплазии: легкая, средняя и тяжелая.

Компенсация — частный вид приспособления; возникает в условиях патологии в каждом поврежденном органе и тогда, когда в организме имеет место его функциональная напряженность. Стадии компенсации: становление, закрепление и декомпенсация. В стадии становления в органах и тканях возникают обменные процессы, оптимальные для данных условий. В стадии закрепления возникает гипертрофия в органах и тканях за счет гиперплазии ультраструктур. В стадии декомпенсации в гипертрофированных тканях возникают дефицит кислорода, ферментов и снижение энергетических процессов. Различают два вида компенсаторной гипертрофии: рабочую, или компенсаторную (в сердце, желудочно-кишечном тракте, мочевыводящих путях), и викарную, или заместительную (наблюдается при гибели в связи с болезнью или после оперативного вмешательства одного из парных органов).

---

---

## ЛЕКЦИЯ № 9. Склероз

---

---

Склероз — это патологический процесс, ведущий к диффузному или очаговому уплотнению внутренних органов, сосудов, соединительно-тканых структур в связи с избыточным разрастанием зрелой плотной соединительной ткани. Умеренно выраженный склероз называется фиброзом. Выраженный склероз называется циррозом.

### *Классификация*

Существует следующая классификация склерозов.

1. По этиологии и патогенезу:

- 1) склероз как исход хронического продуктивного воспаления инфекционного, инфекционно-аллергического и иммунопатологического генеза, а также вызванного инородными телами;
- 2) склероз как исход системной (ревматические болезни, системные врожденные дисплазии) и локальной (контрактура Дюпюитрена, келоид) дезорганизации соединительной ткани;
- 3) заместительный склероз как исход некроза и атрофии ткани в результате нарушений кровообращения и обмена, воздействия физических и химических факторов;
- 4) формирование рубцов в результате заживления ран и язвенных дефектов;
- 5) организация тромбов, гематом, фибринозных наложений, образование спаек, облитерация серозных полостей.

2. По морфогенезу:

- 1) новообразование молодой соединительной ткани за счет пролиферации фибробластов, усиленный синтез ими коллагена, фибриллогенез и образование фибринозно-рубцовой ткани;
- 2) усиленный синтез коллагена фибробластами и фибриллогенез без выраженной гиперплазии клеток, изменение соотношения клеток и волокнистых структур в пользу последних, пре-

вращение рыхлой соединительной ткани в фиброзную, а также нарастание массы и изменение структуры специализированных видов соединительной ткани;

3) склероз при коллапсе стромы в результате некроза или атрофии паренхимы внутренних органов.

3. По возможности обратимости склеротических изменений склеротические процессы могут быть лабильными или необратимыми, стабильными или частично обратимыми, прогрессирующими или необратимыми.

Регуляция роста соединительной ткани при склерозе осуществляется как центральными (нейроэндокринными), так и местными (регуляторные системы) механизмами.



---

---

## ЛЕКЦИЯ № 10. Опухоли

---

---

Опухоль или новообразование — это патологический процесс, который встречается во всех живых организмах. У человека более 200 видов опухолей, которые образуются в любой ткани и в любом органе. Малигнизация — это переход ткани в опухолевую. В настоящее время в России у мужчин на первом месте по распространенности стоит рак легких, затем желудка и кожи. У женщин — рак грудной железы, затем желудка и кожи. Лечение заключается в первую очередь в хирургическом вмешательстве, а также лучевой и химиотерапии.

Опухоль — это патологический процесс, характеризующийся безудержным размножением клеток, при этом нарушаются рост и дифференцировка клеток вследствие изменений их генетического аппарата. Свойства опухоли: автономный и бесконтрольный рост, атипизм, анаплазия или новые свойства, не присущие нормальной клетке и катаплазия.

Строение опухоли по форме: форма узла, шляпки гриба, блюдцевидная, в виде сосочков, в виде цветной капусты и т. д. Поверхность: гладкая, бугристая, сосочковая. Локализация: в толще органа, на поверхности, в виде полипа, диффузно пронизывающая. На разрезе может быть в виде однородной бело-серой ткани, серо-розовой (рыбье мясо), волокнистое строение (в яичках). Размеры опухоли зависят от скорости и продолжительности ее роста, происхождения и расположения. По степени дифференцировки и роста опухоль может быть:

- 1) экспансивной, т. е. растет сама из себя, отодвигая ткани. Паренхиматозные элементы, окружающие опухолевую ткань, атрофируются, и опухоль как бы окружена капсулой. Рост при этом замедлен и чаще носит доброкачественный характер. Злокачественно протекает в щитовидной железе и почках;
- 2) оппозиционный рост за счет неопластической трансформации нормальных клеток в опухолевые клетки;
- 3) инфильтрирующий рост. При этом опухоль растет в окружающие ткани и разрушает их. Рост происходит в направле-

нии наименьшего сопротивления (по межтканевым щелям, по ходу нервных волокон, кровеносных и лимфатических сосудов).

По отношению роста опухоли к просвету полого органа различают: эндофитный (инфильтрирующий рост в глубь стенки органа) и экзофитный рост (в полость органа).

Микроскопическое строение. Паренхиму образуют клетки, которые характеризуют данный вид опухоли. Строма образована как соединительной тканью органа, так и клетками самой опухоли. Клетки паренхимы опухоли индуцируют активность фибробластов, могут вырабатывать межклеточное вещество стромы. Продуцируют специфическое вещество белковой природы — ангиогенин, под действием которого в строме опухоли формируются капилляры.

Гомологичные опухоли — их строение соответствует строению органа, в котором развиваются (это зрелые дифференцированные опухоли). Гетерологичные опухоли: их клеточная структура отличается от органа, в котором развиваются (мало- или недифференцированные опухоли). Доброкачественные опухоли гомологичные, медленно растущие, высокодифференцированные, не дают метастазов и не влияют на организацию. Злокачественные опухоли состоят из мало- или недифференцированных клеток, утрачивают схожесть с тканью, имеют клеточный атипизм, быстро растут и дают метастазы.

Метастазы могут быть гематогенными, лимфогенными, имплантационными и смешанными. У доброкачественных опухолей тканевую принадлежность определить легко (в отличие от злокачественных). Гистогенез опухоли определить очень важно, так как существуют различные подходы к лечению. Установление гистогенеза опухоли базируется на функции, которую эта опухолевая клетка осуществляет, т. е. предполагается определение веществ, продуцируемых этой клеткой. Продуцировать она должна такие же вещества, что и нормальная ткань (например, нормальный фибробласт и измененный процессом малигнизации продуцируют одно и то же вещество — коллаген).

Функция клеток устанавливается также при помощи дополнительных реакций окрашивания или с помощью моноклональных антисывороток. Гистогенез опухоли иногда установить сложно из-за выраженной анаплазии клетки, которая неспособна

осуществлять выполнение определенной функции. Если гистогенез злокачественной опухоли не удастся определить, то такая опухоль носит название бластомы: крупноклеточные, веретеноклеточные, полиморфно-клеточные. Бластомы — это комбинированные группы опухолей, так как различные злокачественные опухоли могут трансформироваться в бластому.

Неэпителиальные или мезенхимальные опухоли развиваются из соединительной, жировой, мышечной ткани, кровеносных и лимфатических сосудов, синовиальной ткани и костной.

### ***1. Опухоли соединительной ткани***

Опухоли из соединительной ткани бывают:

1) доброкачественные — фибромы — могут встречаются везде, где имеется соединительная ткань. Наиболее частая локализация — дерма. Фиброма представляет собой четко выраженный узел. На разрезе она волокнистая, белесоватая с перламутровым оттенком. Консистенция может быть различной — от плотноэластической до плотной. Гистология: веретеновидные опухолевые клетки, которые складываются в пучки, идущие в разных направлениях. Пучки отделяются друг от друга прослойками из коллагена. Соотношение опухолевых клеток и коллагена определяет ее вид. Выделяют два вида фибром: мягкая фиброма (больше опухолевых клеток) и твердая (больше коллагеновых волокон). Мягкая фиброма более молодая, по мере старения превращается в твердую;

2) злокачественные опухоли — фибросаркомы — возникают из элементов фасции, сухожилия, из надкостницы. Локализуются чаще на конечностях, преимущественно в молодом и зрелом возрасте. Фибросаркома представляет собой узел без четких границ. Ткань узла на разрезе белая с кровоизлияниями, напоминает рыбное мясо (саркос — рыбае мясо).

Гистология:

1) преобладание клеток — клеточная низкодифференцированная фибросаркома;

2) преобладание волокон — волокнистая высокодифференцированная фибросаркома; — характерен медленный рост, редко наблюдаются метастазы и прорастание в окружающие ткани. Более благоприятный прогноз, чем при низкодифференцированных опухолях.

Опухоль построена из веретеновидных клеток, которые имеют очаги клеточного полиморфизма. Для установления гистогенеза этой опухоли используется качественная реакция на коллаген (окраска по методу Ван-Гизона).

Промежуточным (пограничным) опухолям присущи признаки доброкачественной и злокачественной опухоли:

- 1) десмоиды и фиброматозы (средостения, забрюшинного пространства); фиброматозы гистологически имеют строение мягкой фибромы, при этом они имеют свойство прорастать в окружающую ткань, но никогда не дают метастазов;
- 2) липосаркомы чаще возникают на передней брюшной стенке и в основном встречаются у женщин; различаются:
  - а) высокодифференцированная липосаркома;
  - б) миксоидная липосаркома;
  - в) крупноклеточная липосаркома;
  - г) полиморфно-клеточная липосаркома.

Часто в одном опухолевом узле локализуются признаки всех видов липосарком. Диагноз ставится после того, как были определены функции опухолевых клеток, т. е. способности их продуцировать липиды (жир). Для липосаркомы характерны многократные рецидивы, а также поздние метастазы уже при последней стадии.

## ***2. Опухоли костной ткани***

Опухоли костной ткани бывают:

- 1) доброкачественные — остеома. Наблюдается в мелких костях конечностей, костях черепа. Растет в виде узла (экзостоза). Гистологически построена по принципу компактной губчатой кости, но при этом отличается от нормальной ткани атипией;
- 2) злокачественные — остеосаркома. Преимущественная локализация — концы длинных трубчатых костей и метаэпифизарные сочленения. Встречается преимущественно в молодом возрасте (до 30 лет). Остеосаркома — одна из наиболее злокачественных опухолей — рано метастазирует. Микроскопически: опухолевые остеобласты разной формы, участки остеопластики (способность опухолевых клеток продуцировать костную ткань).

### ***3. Опухоли хрящевой ткани***

Опухоли хрящевой ткани бывают:

1) доброкачественные — хондрома. Локализация в эпифизах трубчатых костей, костях таза, головке бедра, мелких костях кисти; формы:

- а) экхондрома (расположение на поверхности кости);
- б) энхондрома (внутри кости).

В зависимости от этого различен объем оперативного вмешательства: в первом случае — краевая резекция кости, во втором — резекция всей кости с последующей трансплантацией. Микроскопия: хондроциты, расположенные в основном веществе, тонкая соединительно-тканная прослойка. Любую хондрому необходимо рассматривать как потенциально злокачественную опухоль, так как возможны метастазы, несмотря на доброкачественный рост;

2) злокачественные — хондросаркома.

Локализация та же, что и у хондромы. Гистология: опухолевые клетки — хондробласты и очаги хондропластики (очаги новообразованного опухолевого хряща).

### ***4. Опухоли сосудистой ткани***

Из артерий, капилляров — ангиомы, лимфатических сосудов — лимфоангиомы. Ангиомы бывают врожденные (багрово-синюшные пятна) и приобретенные. В результате лучевой терапии происходит исчезновение врожденных ангиом (до 1 года). После 1 года развивается фиброз, и лучевая терапия не ликвидирует опухоль. Могут быть ангиомы печени, селезенки, которые протекают бессимптомно, выявляются случайно, имеют маленькие размеры (менее 2 см). Приобретенные ангиомы располагаются на коже, слизистых оболочках. Могут проявляться во время беременности. Злокачественные сосудистые опухоли встречаются очень редко — гемангиоэндотелиома.

### ***5. Опухоли мышечной ткани***

#### **Гладкие мышцы**

Доброкачественные опухоли — лейомиомы. Локализация: мягкие ткани нижних конечностей, внутренние органы (ЖКТ). Наи-

более часто в матке — фибромиома — это лейомиома, которая подверглась фиброзу. Фибромиома — это не столько опухоль, сколько дисгормональный пролиферативный процесс, который возникает у женщин при нарушении баланса половых гормонов. Злокачественные: лейомиосаркомы. Встречаются в матке, мягких тканях конечностей. Для них характерны ранние метастазы.

#### **Поперечно-полосатые мышцы**

Опухоли поперечно-полосатых мышц:

- 1) доброкачественные — рабдомиомы;
- 2) злокачественные — рабдомиосаркомы. Одни из самых злокачественных опухолей. Встречаются крайне редко. Опухоль очень быстро растет и приводит больного к смерти еще до появления метастазов, так как прорастает жизненно важные органы. Гистология: клетки — «ремни» — вытянутые клетки, иногда с поперечной исчерченностью. Клетки с крупным телом и длинным отростком (типа теннисной ракетки).

### **6. Опухоли кроветворной ткани**

Среди опухолей кроветворной ткани различают:

- 1) лейкозы;
- 2) лимфомы (лимфосаркома, ретикулосаркома, плазмоцитомы или миелома, лимфогрануломатоз).

В опухолевой ткани находятся 2 клеточных компонента: реактивный и опухолевый. Опухолевый компонент — гигантские одноклеточные клетки (Ходжкина) и гигантские многоклеточные клетки (2 ядра, в центре которых — клетки Березовского—Штернберга). Эти клетки являются диагностическими. Реактивный компонент: лимфоциты (Т и В), плазматические клетки, эозинофилы, лейкоциты, макрофаги, участки некроза, возникающие вследствие цитотоксического действия Т-лимфоцитов, участки реактивного склероза. Реактивный и опухолевый компоненты встречаются в различных соотношениях, тем самым обуславливая разнообразные варианты заболевания.

#### **Лимфоцитарное преобладание**

Наиболее благоприятный прогноз. Лимфоцитарное истощение (преобладание опухоли). Крайняя степень опухолевой прогрессии. Внутриорганные поражения. Селезенка макроскопически

приобретает вид деревенской кровяной колбасы — темно-красного цвета, с узлами желтого цвета, по-другому — «порфирная железка» (порфир — вид отделочного камня). Смешанная клеточная форма (одинаковое соотношение опухолевого и реактивного компонентов).

#### **Нодулярный (кольцевидный) склероз**

Соотношение также равное, но особенность заключается в том, что соединительная ткань развивается в виде колечек. Чаще эта форма наблюдается у женщин, и в начальной стадии заболевания процесс локализуется в лимфатических узлах средостения.

Эпителиальные опухоли развиваются из плоского или железистого эпителия, не выполняющего какой-либо специфической функции. Это эпидермис, эпителий полости рта, пищевода, эндометрия, мочевыводящих путей и т. д. К доброкачественным опухолям относят папиллому и аденому. Папиллома — это опухоль из плоского или переходного эпителия. Она имеет шаровидную форму, плотная или мягкая, с поверхностью сосочкового вида, размером от просяного зерна до крупной горошины. Располагается над поверхностью кожи или слизистой оболочки на широком или узком основании. При травме папиллома легко разрушается и воспаляется, в мочевом пузыре может давать кровотечение. После удаления папилломы в редких случаях рецидивируют, иногда малигнизируют. Аденома — это опухоль железистых органов и слизистых оболочек, выстланных призматическим эпителием. Имеет вид хорошо отграниченного узла мягкой консистенции, на разрезе ткань бело-розовая, иногда в опухоли обнаруживаются кисты. Размеры различные — от нескольких миллиметров до десятков сантиметров. Аденомы слизистых оболочек выступают над их поверхностью в виде полипа. Их называют аденоматозными железистыми полипами. Аденома имеет органоидное строение и состоит из клеток призматического и кубического эпителия. К злокачественным относят:

- 1) рак на месте — это форма рака без инвазивного (инфильтрирующего) роста, но с выраженным атипизмом и пролиферацией эпителиальных клеток с атипичными митозами;
- 2) плоскоклеточный (эпидермальный) рак развивается в коже и в слизистых оболочках, покрытых плоским или переход-

ным эпителием (полость рта, пищевод, шейка матки, влагалище). Опухоль состоит из тяжелой атипичных клеток эпителия, растущих в подлежащую ткань, разрушающих ее и образующих в ней гнездовые скопления. Она может быть ороговевающей (образуются раковые жемчужины) и неороговевающей;

3) аденокарцинома (железистый рак) развивается из призматического эпителия слизистых оболочек и эпителия желез. Клетки атипичны, различной формы, ядра гиперхромны. Клетки опухоли образуют железистые образования различной формы и величины, которые растут в окружающую ткань, разрушают ее, и при этом базальная мембрана их утрачивается;

4) слизистый (коллоидный) рак — аденогенная карцинома, клетки которой обладают признаками как морфологического, так и функционального атипизма. Раковые клетки продуцируют огромное количество слизи и в ней погибают;

5) солидный рак — это недифференцированный рак с выраженным атипизмом. Клетки рака располагаются в виде trabeculae, разделенных прослойками соединительной ткани;

6) фиброзный рак или скирр — это форма недифференцированного рака, представленного крайне атипичными гиперхромными клетками, расположенными среди пластов и тяжелой грубоволокнистой соединительной ткани;

7) мелкоклеточный рак — это недифференцированный рак, состоящий из морморфных лимфоцитоподобных клеток, не образующих каких-либо структур, строма крайне скудная;

8) медуллярный (аденогенный) рак. Его основная черта — преобладание паренхимы над стромой, которой очень мало. Опухоль мягкая, бело-розового цвета. Представлена пластами атипичных клеток, содержит много митозов, быстро растет и рано подвергается некрозу;

9) смешанные формы рака (диморфные раки) состоят из зачатков двух видов эпителия (плоского и цилиндрического).



---

---

## ЛЕКЦИЯ № 11. Болезни крови

---

---

Болезни крови развиваются вследствие нарушения регуляции кроветворения и кроверазрушения, что проявляется изменениями в периферической крови. Таким образом, по состоянию показателей периферической крови можно сказать о нарушении функционирования либо красного ростка, либо белого ростка. При изменении красного ростка наблюдается уменьшение или увеличение содержания гемоглобина и количества эритроцитов, нарушение формы эритроцитов, нарушение синтеза гемоглобина. Изменения белого ростка проявляются уменьшением или увеличением содержания лейкоцитов или тромбоцитов. Но анализ периферической крови не всегда является достоверным и реально отражающим патологический процесс.

Наиболее полное представление о состоянии кроветворной системы дает исследование пунктата костного мозга (грудины) и трепанобиопсии (ребень подвздошной кости). Все болезни крови делятся на анемии, гемобластозы, тромбоцитопении и тромбоцитопатии.

### ***1. Анемии***

Анемии — это группа заболеваний, характеризующаяся уменьшением общего количества гемоглобина. В периферической крови могут появляться эритроциты различной величины (пойкилоцитоз), формы (анизоцитоз), разной степени окраски (гипохромия, гиперхромия), включения (базофильные зерна, или тельца Жолли, базофильные кольца, или кольца Кабо). А по костному пунктату судят о форме анемии по состоянию эритропоэза (гипер- или гипорегенерация) и по типу эритропоэза (эритробластический, нормобластический и мегалобластический).

Причины формирования анемии различные: кровопотеря, усиление кроверазрушения, недостаточная эритропоэтическая функция.

### **Классификация анемий**

По этиологии: постгеморрагические, гемолитические и вследствие нарушения кроветворения. По характеру течения: хронические и острые. В соответствии с состоянием костного мозга: регенераторная, гипорегенераторная, гипопластическая, апластическая и диспластическая.

Анемии вследствие кровопотери могут быть хроническими и острыми. Патологическая анатомия острой постгеморрагической анемии имеет следующий вид. Клетки костного мозга плоских и эпифизов трубчатых костей усиленно пролиферируют, костный мозг становится сочным и ярким. Жировой (желтый) костный мозг трубчатых костей также становится красным, богатым клетками эритропоэтического и миелоидного ряда. Появляются очаги внекостномозгового (экстрамедуллярного) кроветворения в селезенке, лимфатических узлах, тимусе, периваскулярной ткани, клетчатке ворот почек, слизистых и серозных оболочках, коже. При хронической постгеморрагической анемии кожные покровы и внутренние органы бледные. Костный мозг плоских костей обычного вида. В костном мозге трубчатых костей наблюдаются выраженные в той или иной степени явления регенерации и превращение жирового костного мозга в красный. Имеет место хроническая гипоксия тканей и органов, что объясняет развитие жировой дистрофии миокарда, печени, почек, дистрофические изменения в клетках головного мозга. Появляются множественные точечные кровоизлияния в серозных и слизистых оболочках, во внутренних органах.

Дефицитные анемии (вследствие нарушения кроветворения), возникают в результате недостатка железа (железодефицитная), витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты (В<sub>12</sub>-дефицитная анемия), гипо- и апластические анемии. Железодефицитная анемия гипохромная. В<sub>12</sub>-дефицитная анемия мегалобластическая гиперхромная. Кожные покровы при этом бледные с лимонно-желтым оттенком, склеры желтые. На коже, слизистых и серозных оболочках образуются кровоизлияния. Отмечается гемосидероз внутренних органов, особенно селезенки, печени, почек. Слизистая желудка истончена, склерозирована, гладкая и лишена складок. Железы уменьшены, их эпителий атрофичен, сохранены лишь главные клетки. Лимфоидные фолликулы атрофичны. В слизистой кишечника также присутствуют атрофические процессы. Костный мозг плоских костей малиново-красный, сочный. В трубчатых костях костный мозг имеет вид малинового желе. В гиперпла-

зированном костном мозге преобладают незрелые формы эритропоэза — эритробласты, которые находятся и в периферической крови. В спинном мозге визуализируется распад миелина и осевых цилиндров. Иногда в спинном мозге появляются очаги ишемии и размягчения.

Гипо- и апластические анемии являются следствием глубокого изменения кроветворения, особенно молодых элементов гемопоэза. Происходит угнетение вплоть до подавления гемопоэза. Если происходит лишь угнетение, то в пунктате из грудины можно найти молодые клеточные формы эритро- и миелопоэтического ряда. При подавлении гемопоэза костный мозг опустошается и замещается жировым мозгом, таким образом развивается панмиелофтиз. Возникают множественные кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках, явления общего гемосидероза, жировая дистрофия миокарда, печени, почек, язвенно-некротические процессы в желудочно-кишечном тракте. Гемолитические анемии возникают в результате преобладания процессов кроверазрушения над кровообразованием. Классифицируются на анемии с внутрисосудистым и внесосудистым гемолизом. Анемии с внесосудистым гемолизом делятся на эритроцитопатии, эритроцитоферментопатии и гемиоглобинопатии.

Патологоанатомическая картина выглядит следующим образом. Возникают общий гемосидероз и надпеченочная желтуха, а также гемоглобинурийный нефроз. Костный мозг гиперплазирован, розово-красного цвета, сочный. В селезенке, лимфатических узлах, рыхлой соединительной ткани возникают очаги экстрамедулярного кроветворения.

## **2. Гемобластозы**

Гемобластозы — опухоли системы крови — делятся на две большие группы: лейкозы (системные опухолевые заболевания кроветворной ткани) и лимфомы (регионарные опухолевые заболевания кроветворной или лимфатической ткани).

### **Классификация опухолей кроветворной и лимфатической ткани**

Существует следующая классификация.

1. Лейкозы (системные опухолевые заболевания кроветворной ткани):

1) острые лейкозы — недифференцированный, миелобластный, лимфобластный, плазмобластный, монобластный, эритромиелобластный и мегакариобластный;

2) хронические лейкозы:

- а) миелоцитарного происхождения — миелоидный, эритромиелоидный лейкоз, эритремия, истинная полицитемия;
- б) лимфоцитарного происхождения — лимфолейкоз, лимфоматоз кожи, парапротеинемические лейкозы, миеломная болезнь, первичная макроглобулинемия, болезнь тяжелых цепей;
- в) моноцитарного ряда — моноцитарный лейкоз и гистеоцитоз.

2. Лимфомы (регионарные опухолевые заболевания кроветворной или лимфатической ткани):

- 1) лимфосаркома — лимфоцитарная, пролимфоцитарная, лимфобластная, иммунобластная, лимфоплазмоцитарная, африканская;
- 2) грибовидный микоз;
- 3) болезнь Сезари;
- 4) ретикулосаркома;
- 5) лимфогрануломатоз (болезнь Ходжкина).

Лейкоз (лейкемия) — это прогрессирующее разрастание лейкозных клеток. Сначала они разрастаются в органах кроветворения, а затем гематогенно забрасываются в другие органы и ткани, вызывая там лейкозные инфильтраты. Инфильтраты могут быть диффузными (увеличивают пораженный орган) и очаговыми (образуются опухолевые узлы, которые прорастают в капсулу органа и окружающие ткани). Считается, что лейкозы — это полиэтиологическое заболевание, т. е. его формированию благоприятствует ряд факторов. Выделяют три основных: вирусы, ионизирующее излучение и химические вещества. Роль вирусов в возникновении лейкозов доказана научными исследованиями. Так действуют ретровирусы, вирус Эпштейна—Барра. Ионизирующее излучение способно вызывать радиационные и лучевые лейкозы, причем частота их мутаций зависит от дозы ионизирующей радиации. Среди химических веществ наибольшее значение имеют дибензантрацен, бензопирен, метилхолантрен и др.

Острый лейкоз проявляется появлением в костном мозге бластных клеток, а в периферической крови — лейкохимический провал (резкое повышение числа бластов и единичные зрелые элементы при отсутствии переходных форм). Общим проявлением для острых лейкозов является наличие увеличенной печени и селезенки, костный мозг трубчатых и плоских костей красный, сочный,

иногда с сероватым оттенком. Могут иметь место кровоизлияния различного характера в слизистые и серозные оболочки, органы и ткани, которые осложняются язвенно-некротическими процессами и сепсисом. Более точную форму лейкоза определяют по цитохимическим характеристикам и морфологии клеток.

Хронические лейкозы — это такие формы лейкозов, при которых морфологическим субстратом опухолевых разрастаний являются более зрелые, чем бластные, клетки крови, достигшие определенного уровня дифференцировки. В основе хронического лимфолейкоза (ХЛЛ) лежат лимфоидная гиперплазия и метаплазия кроветворных органов (лимфатических узлов, селезенки, костного мозга), сопровождающиеся лимфоидной инфильтрацией других органов и тканей. Опухолевая природа ХЛЛ не вызывает сомнений, но это доброкачественная форма опухоли. Чаще больной — мужчина после 40 лет. В пунктате костного мозга обнаруживается гиперплазия лимфоидных элементов, увеличиваются незрелые формы и тельца Боткина—Гумпрехта.

Различают основные клинико-гематологические варианты:

- 1) классический (генерализованное увеличение лимфоузлов, селезенки, печени, изменения лейкоцитарной крови);
- 2) генерализованная гиперплазия периферических лимфатических узлов;
- 3) вариант с избирательным увеличением одной из групп лимфоузлов;
- 4) спленомегалический (преимущественно увеличивается селезенка);
- 5) кожный вариант — в виде лимфом или эритродермии;
- 6) костномозговой — проявляется только лимфоидной метаплазией костного мозга.

Хронический миелолейкоз — системное заболевание крови, сопровождающееся миелоидной гиперплазией костного мозга за счет незрелых гранулоцитов, созревание которых заторможено, миелоидной метаплазией селезенки (темно-красного цвета с очагами ишемии, склероз и гемосидероз пульпы), печени (серо-коричневая с лейкозными инфильтрациями по ходу синусов, жировая дистрофия, гемосидероз), лимфатических узлов (серовато-красного цвета с лейкозной инфильтрацией) и других органов. Костный мозг плоских костей, эпифизов и диафизов трубчатых костей — серо-красный или серо-желтый гноевидный.

Лимфомы — это регионарные опухолевые заболевания кроветворной и лимфатической ткани. Лимфосаркома — это злока-

чественная опухоль из клеток лимфоцитарного ряда. Лимфатические узлы плотные, на разрезе серо-розовые с участками некроза и кровоизлияний. Процесс метастазирует в различные органы и ткани. Грибовидный микоз — это относительно доброкачественная Т-клеточная лимфома кожи. В опухолевом инфильтрате находятся плазматические клетки, гистиоциты, эозинофилы, фибробласты. Узлы мягкой консистенции, выступают над поверхностью кожи, напоминают форму гриба, легко изъязвимы и имеют синюю окраску. При болезни Сезари в опухолевом инфильтрате кожи, костном мозге и крови находят атипичные монулеарные клетки с серповидными ядрами — клетки Сезари. Ретикулосаркома — это злокачественная опухоль из ретикулярных клеток и гистиоцитов.

Лимфогрануломатоз — первичное опухолевое заболевание лимфатической системы. Процесс возникает уницентрично, распространение происходит с помощью метастазирования. В 1832 г. А. И. Ходжкин исследовал и описал 7 пациентов с поражением лимфатических узлов и селезенки. Заболевание получило название «болезнь Ходжкина», что было предложено С. Уилксом в 1865 г. Этиология окончательно не ясна. Некоторые полагают, что лимфогрануломатоз связан с вирусом Эпштейна—Барра. Генез клеток (Рид—Березовского—Штернера), которые патогномичны для лимфогрануломатоза, не ясен. Это многоядерные клетки, несущие на своей поверхности антигены, аналогичные лимфоидному росту и моноцитoidному росту. Патологическая анатомия: за субстрат лимфогрануломатоза принимается полиморфно-клеточная гранулома, которая состоит из лимфоцитов, ретикулярных клеток, нейтрофилов, эозинофилов, плазматических клеток и фиброзной ткани. Лимфогрануломатозная ткань изначально формируется в отдельные мелкие узелки, расположенные внутри лимфатического узла. В дальнейшем прогрессируя, она вытесняет нормальную ткань узла и изменяет его рисунок. Гистологическая особенность лимфогрануломы представлена гигантскими клетками Березовского—Штернберга. Это крупные клетки, диаметром 25 мкм и больше (до 80 мкм), которые содержат 2 и более круглых или овальных ядра, часто находятся рядом, что создает впечатление зеркального изображения. Внутрядерный хроматин нежный, равномерно расположенный, ядрышко четкое, крупное, в большинстве случаев эозинофильное. Клинико-морфологическая классификация приведена в таблице 1.

Таблица 1

## Клинико-морфологическая классификация

Клиническая форма	Морфология
Лимфоидное преобладание	<p>Обязательно присутствуют клетки Рид—Березовского—Штернера, но при этом вокруг имеется большое количество лимфоцитов. Эозинофильных и нейтрофильных лейкоцитов, а также плазматических клеток небольшое количество или вообще нет. Выраженных очагов склероза и некроза не обнаруживается. Их мало. Это нетипичные «диагностические» формы. А более мелкие клетки с широкой светлой цитоплазмой, двухлопастным ядром, с нежным хроматином и маленьким нечетким ядрышком. Этот тип течения наиболее благоприятен. Многие полагают, что здесь присутствует очень хорошая реакция иммунной системы.</p>
Нодулярный склероз	<p>Обязательно должны быть клетки Рид—Березовского—Штернера. Образуются правильные тяжи коллагена, которые разделяют опухолевую ткань на небольшие участки округлой формы. Опухолевая ткань, находящаяся в центре узелка, может быть образована зрелыми лимфоцитами, среди которых находятся особенно крупные клетки Штернберга с широкой пенистой цитоплазмой и множеством мелких ядер.</p>
Смешанно-клеточный вариант	<p>Морфологически наиболее близок к классическому описанию Штернберга. Клетки полиморфны, можно обнаружить «диагностические» клетки Березовского-Штернберга, нейтрофильные, эозинофильные лейкоциты, лимфоциты, плазматические клетки, реактивные гистициты (эпителиоидные клетки), фибробласты, тяжи диффузного фиброза. Клеточные скопления и участки склероза часто располагаются неравномерно, в результате тканевые разрастания имеют пестрый вид. Встречаются очаги некроза.</p>

Окончание табл. 1

<b>Клиническая форма</b>	<b>Морфология</b>
Лимфоидное истощение	Очень большое количество клеток Рид—Березовского—Штернера, между которыми находятся небольшие вкрапления лимфоцитов. Диффузный склероз характеризуется резким преобладанием грубых тяжей волокнистой соединительной ткани с выпадением аморфных белковых масс.

При прогрессировании заболевания из очагов поражения пропадают лимфоциты, что в результате отражается на смене гистологических вариантов, которые представляют собой фазы развития заболевания. Наиболее стабильным вариантом является нодулярный склероз.

Тромбоцитопении — группа заболеваний, при которых отмечается снижение количества тромбоцитов вследствие их повышенного потребления или недостаточного образования. Патологическая анатомия. Основной характеристикой является геморрагический синдром с кровоизлияниями и кровотечениями. Кровоизлияния возникают чаще в коже в виде петехий и экхимозов, реже в слизистых оболочках и еще реже во внутренних органах. Кровотечения могут быть как желудочные, так и легочные. Может иметь место увеличение селезенки в результате гиперплазии ее лимфоидной ткани, увеличение количества мегакариоцитов в костном мозге.

### ***3. Тромбоцитопатии***

Тромбоцитопатии — группа заболеваний и синдромов, в основе которых лежит нарушение гемостаза. Делятся на приобретенные и врожденные тромбоцитопатии (синдром Чедиака—Хигаси, тромбастения Гланцмана).

Патологическая анатомия: проявляются в виде геморрагического синдрома.



---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 12. Болезни сердечно-сосудистой системы**

---

---

Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы наибольшее значение имеют: эндокардит, миокардит, пороки сердца, кардиосклероз, атеросклероз, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, цереброваскулярные болезни и васкулиты.

### ***1. Эндокардит***

Эндокардит — воспаление эндокарда (внутренней оболочки сердца). Различают первичный (септический, фибропластический) и вторичный (инфекционный) эндокардиты. Фибропластический парietальный эндокардит с эозинофилией — это редко встречающаяся патология, проявляющаяся выраженной сердечной недостаточностью, эозинофильным лейкоцитозом с поражением кожи и внутренних органов.

#### **Патологическая анатомия**

Парietальный эндокард желудочков сердца становится резко утолщенным за счет фиброза, эластические волокна замещаются коллагеновыми, на поверхности эндокарда появляются тромботические массы. Кожа, миокард, печень, почки, легкие, головной мозг, скелетные мышцы, стенки сосудов и периваскулярная ткань инфильтрированы клетками, среди которых преобладают эозинофилы. Характерны тромбозы и тромбоэмболические осложнения в виде инфарктов и кровоизлияний. Селезенка и лимфатические узлы увеличены, гиперплазия лимфоидной ткани с инфильтрацией ее эозинофилами.

### ***2. Миокардит***

Миокардит — воспаление миокарда, т. е. мышцы сердца. Может быть вторичным, вследствие воздействия вирусов, бактерий, риккетсий и др. Как самостоятельное заболевание проявляется

идиопатическим миокардитом, когда воспалительный процесс протекает только в миокарде.

#### **Патологическая анатомия**

Сердце увеличено в размерах, дряблое, полости растянуты. Мышцы на разрезе пестрые, клапаны интактны. Выделяют 4 морфологические формы:

- 1) дистрофический, или деструктивный, тип характеризуется гидропической дистрофией и лизисом кардиоцитов;
- 2) воспалительно-инфильтративный тип представлен серозным отеком и инфильтрацией стромы миокарда разнообразными клетками — нейтрофилами, лимфоцитами, макрофагами и др.; дистрофические изменения развиты умеренно;
- 3) смешанный тип — это сочетание двух вышеописанных типов миокардита;
- 4) сосудистый тип характеризуется преобладанием поражения сосудов васкулитами.

В других органах отмечается застойное полнокровие, дистрофические изменения паренхиматозных элементов, тромбозы сосудов, инфаркты и кровоизлияния в легких, головном мозге, почках, кишечнике, селезенке и т. д.

### ***3. Порок сердца***

Порок сердца — это стойкое необратимое нарушение в строении сердца, нарушающее его функцию. Различают приобретенные и врожденные пороки сердца, компенсированные и декомпенсированные. Порок может быть изолированным и сочетанным.

#### **Патологическая анатомия**

Порок митрального клапана проявляется недостаточностью либо стенозом или их сочетанием. При стенозе в створках клапана появляются сосуды, затем соединительная ткань створок уплотняется, они превращаются в рубцовые, иногда обызвествляются. Отмечаются склероз и петрификация фиброзного кольца. Хорды тоже склерозируются, становятся толстыми и укороченными. Левое предсердие расширяется и стенка его утолщается, эндокард склерозируется, становится белесоватым. При недостаточности митрального клапана развивается компенсаторная гипертрофия стенки левого желудочка.

Порок аортального клапана. Отмечается срастание створок клапана между собой, в склерозированные створки откладывается известь, что приводит как к сужению, так и к недостаточности. Сердце гипертрофируется за счет левого желудочка. Пороки трикуспидального клапана и клапана легочной артерии имеют такую же патологоанатомическую картину.

#### **4. Кардиосклероз**

Кардиосклероз — разрастание соединительной ткани в сердечной мышце. Различают диффузный и очаговый (рубец после инфаркта миокарда) кардиосклероз. Патологоанатомически очаговый кардиосклероз представлен белесоватыми полосками. Диффузный кардиосклероз или миофиброз характеризуется диффузным утолщением и огрублением стромы миокарда за счет новообразования в ней соединительной ткани.

#### **5. Атеросклероз**

Атеросклероз — хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения жирового и белкового обмена, характеризующееся поражением артерий эластического и мышечно-эластического типа в виде очагового отложения в интиме липидов и белков и реактивного разрастания соединительной ткани.

##### **Этиология**

Обменные (гиперхолестеринемия), гормональные (при сахарном диабете, гипотиреозе), гемодинамические (повышение сосудистой проницаемости), нервные (стресс), сосудистые (инфекционное поражение, травмы) и наследственные факторы.

##### **Микроскопия**

Микроскопически выделяют следующие виды атеросклеротических изменений.

1. Жировые пятна или полоски — это участки желтого или желто-серого цвета, которые склонны к слиянию. Они не возвышаются над поверхностью интимы и содержат липиды (окрашиваются суданом).

2. Фиброзные бляшки — это плотные, овальные или округлые, белые или бело-желтые образования, содержащие липиды

и возвышающиеся над поверхностью интимы. Они сливаются между собой, имеют бугристый вид и сужают сосуд.

3. Осложнение поражения возникает в тех случаях, когда в толще бляшки преобладает распад жиробелковых комплексов и образуется детрит (атеромы). Прогрессирование атероматозных изменений ведет к деструкции покрышки бляшки, ее изъязвлению, кровоизлияниям в толщу бляшки и образованию тромботических наложений. Все это приводит к острой закупорке просвета сосуда и инфаркту кровоснабжающегося данной артерией органа.

4. Кальциноз или атерокальциноз — это завершающая стадия атеросклероза, которая характеризуется отложением в фиброзные бляшки солей кальция, т. е. обызвествлением. Происходит петрификация бляшек, они становятся каменистыми. Сосуды деформируются.

При микроскопическом исследовании также определяют и стадии морфогенеза атеросклероза.

1. Долипидная стадия характеризуется повышением проницаемости мембран интимы и мукоидным набуханием, накапливаются белки плазмы, фибриноген, гликозаминогликаны. Образуются пристеночные тромбы, фиксируются липопротеиды очень низкой плотности, холестерин. Эндотелий, коллагеновые и эластические волокна подвергаются деструкции.

2. Липоидозная стадия характеризуется очаговой инфильтрацией интимы липидами, липопротеидами, белками. Все это накапливается в гладкомышечных клетках и макрофагах, которые называются пенистые или ксантомные клетки. Выраженно визуализируются набухание и деструкция эластических мембран.

3. Липосклероз характеризуется разрастанием молодых соединительных элементов интимы с последующим ее созреванием и формированием фиброзной бляшки, в которой появляются тонкостенные сосуды.

4. Атероматоз характеризуется распадом липидных масс, которые имеют вид мелкозернистой аморфной массы с кристаллами холестерина и жирных кислот. При этом имеющиеся сосуды могут тоже разрушаться, что приводит к кровоизлиянию в толщу бляшки.

5. Стадия изъязвления характеризуется образованием атероматозной язвы. Ее края подрытые и неровные, дно образовано мышечным, а иногда и наружным слоем стенки сосуда. Дефект интимы может быть покрыт тромботическими массами.

6. Атерокальциноз характеризуется откладыванием в атероматозные массы извести. Образуются плотные пластинки — покрышки бляшки. Накапливаются аспарагиновая и глутаминовая кислоты, с карбоксильными группами которых связываются ионы кальция и осаждаются в виде фосфата кальция.

Клинико-морфологически выделяют: атеросклероз аорты, коронарных и мозговых сосудов, атеросклероз артерий почек, кишечника и нижних конечностей. Исходом являются ишемия, некроз и склероз. А при атеросклерозе сосудов кишечника и нижних конечностей может развиваться гангрена.

### **6. Гипертоническая болезнь**

Гипертоническая болезнь — хроническое заболевание, основным клиническим признаком которого является стойкое повышение артериального давления. Классификация. По характеру течения: злокачественная и доброкачественная гипертензия. По этиологии: первичная и вторичная гипертензия. Клинико-морфологические формы: сердечная, мозговая и почечная. В механизме развития принимает участие ряд факторов — нервный, рефлекторный, гормональный, почечный и наследственный.

#### **Патологическая анатомия**

При злокачественной гипертензии в результате спазма артериолы базальная мембрана эндотелия гофрирована и деструктирована, ее стенки плазматически пропитаны или фибриноидно некротизированы. При доброкачественной гипертензии следует выделить три стадии.

1. Доклиническая, когда лишь компенсаторно гипертрофирован левый желудочек.

2. Стадия распространенных изменений артерий. Стенки сосудов плазматически пропитаны и, как исход, имеют место гиалиноз или атеросклероз. Эластофиброз — гипертрофия и расщепление внутренней эластической мембраны и разрастание соединительной ткани.

3. Вторичные изменения органов развиваются по двум путям: либо медленно, приводя к атрофии паренхимы и склерозу органов, либо молниеносно — в виде кровоизлияний или инфарктов.

## **7. Ишемическая болезнь сердца**

Ишемическая болезнь сердца — группа заболеваний, обусловленных абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровотока.

Непосредственными причинами являются длительный спазм, тромбоз, атеросклеротическая окклюзия, а также психоэмоциональное перенапряжение.

Патогенетические факторы ишемической болезни такие же, как при атеросклерозе и гипертонической болезни. Течение носит волнообразный характер с короткими кризами, на фоне хронической недостаточности коронарного кровообращения.

Инфаркт миокарда — это ишемический некроз сердечной мышцы.

### **Классификация**

По времени возникновения: острейшая (первые часы), острая (2—3 недели), подострая (3—8 недель) и стадия рубцевания.

По локализации: в бассейне передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии, в бассейне огибающей ветви левой венечной артерии и основном стволе левой венечной артерии.

По локализации зоны некроза: переднеперегородочный, передневерхушечный, переднебоковой, высокий передний, распространенный передний, заднедиафрагмальный, заднебазальный, заднебоковой и распространенный задний.

По распространенности: мелкоочаговый, крупноочаговый и трансмуральный.

По течению: некротическая стадия и стадия рубцевания. В некротическую стадию (гистологически) инфаркт представляет собой зону некроза, в котором периваскулярно сохраняются островки сохраненного миокарда. Зона некроза отграничена от здоровой ткани демаркационной линией (лейкоцитарная инфильтрация).

О стадии рубцевания говорят тогда, когда на место лейкоцитов приходят макрофаги и молодые клетки фибропластического ряда. Новообразованная соединительная ткань вначале рыхлая, затем она созревает и превращается в грубоволокнистую. Таким образом, при организации инфаркта на его месте образуется плотный рубец.

## **8. Цереброваскулярные нарушения**

Цереброваскулярные заболевания — это заболевания, возникающие вследствие острого нарушения мозгового кровообращения. Фоном являются гипертоническая болезнь и атеросклероз. Различают транзиторную ишемическую атаку и инсульт. Инсульт может быть геморрагическим и ишемическим. При транзиторной ишемической атаке изменения носят обратимый характер. На месте мелких геморрагий могут определяться периваскулярные отложения гемосидерина. При геморрагическом инсульте происходит образование гематомы мозга. В месте кровоизлияния ткань мозга разрушается, образуется полость, заполненная сгустками крови и размягченной тканью мозга (красное размягчение мозга). Киста имеет ржавые стенки и буроватое содержимое. При ишемическом инсульте образуется очаг серого размягчения.

## **9. Васкулиты**

Васкулиты — это заболевания, характеризующиеся воспалением и некрозом сосудистой стенки. Различают местные (переход воспалительного процесса на сосудистую стенку с окружающих тканей) и системные васкулиты.

### **Классификация**

По типу воспалительной реакции делятся на некротические, деструктивно-продуктивные и грануломатозные. По глубине поражения сосудистой стенки делятся на эндovasкулит, мезоваскулит и периваскулит, а при сочетании на эндомезоваскулит и панваскулит. По этиологии: на вторичные и первичные васкулиты. Первичные васкулиты делятся в зависимости от калибра сосуда на:

- 1) преимущественное поражение аорты и ее крупных ветвей (неспецифический аortoартериит — болезнь Такаясу, височный артериит — болезнь Хортона);
- 2) поражение артерий мелкого и среднего калибра (узелковый периартериит, аллергический грануломатоз, системный некротизирующий васкулит, грануломатоз Вегенера, лимфатический синдром с поражением кожи и слизистых оболочек);
- 3) поражение артерий мелкого калибра (облитерирующий тромбангит — болезнь Бюргера);

4) поражение артерий различных калибров (смешанная неклассифицируемая форма).

Вторичные васкулиты классифицируются по этиологическому агенту:

- 1) при инфекционных заболеваниях (сифилитические, туберкулезные, риккетсиозные, септические и др.);
- 2) при системных заболеваниях соединительной ткани (ревматические, ревматоидные и волчаночные);
- 3) васкулиты гиперчувствительности (сывороточная болезнь, пурпура Шенлейна—Геноха, эссенциальная смешанная криоглобулинемия, злокачественные новообразования).

Вследствие развития васкулита в органах и тканях происходят следующие изменения — инфаркты, постинфарктный крупноочаговый и мелкоочаговый склероз, атрофия паренхиматозных элементов, гангрена и кровоизлияния. Общей патологической картиной для всех васкулитов являются воспалительные процессы во всех сосудах с последующим склерозированием или некротизированием.



---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 13. Болезни органов дыхания**

---

---

Среди заболеваний органов дыхания наибольшее значение имеют острый бронхит, острые воспалительные и деструктивные заболевания легких, хронические неспецифические заболевания легких, рак бронхов и легких, плеврит.

### ***1. Острый бронхит***

Острый бронхит — это остро возникшее воспаление бронхиального дерева. Этиология: вирусы и бактерии. Предрасполагающими факторами являются переохлаждение, химические факторы и пыль, а также общее состояние иммунной системы. Патологическая анатомия. Слизистая оболочка бронхов становится полнокровной и набухает. Возможны мелкие кровоизлияния и изъязвления. В просвете бронхов много слизи. В слизистой оболочке развиваются различные формы катара (серозный, слизистый, гнойный и смешанный), фиброзное и фиброзно-геморрагическое воспаление. Возможна деструкция бронха с изъязвлениями в слизистой оболочке (деструктивно-язвенный бронхит). Утолщение стенки бронхов идет за счет инфильтрации ее лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками и пролиферации эндотелия.

Исход зависит от глубины поражения стенки бронха. Чем глубже, тем меньше процент регенерации; также исход зависит от вида катара и длительности пребывания возбудителя.

### ***2. Острые воспалительные заболевания легких (пневмонии)***

Различают первичные и вторичные пневмонии (как осложнения многих заболеваний). Первичные пневмонии делятся на интерстициальную, паренхиматозную и бронхопневмонию, вторичные пневмонии — на аспирационные, гипостатические, по-

слеоперационные, септические и иммунодефицитные. По распространенности пневмонии делятся на милиарную, ацинозную, дольковую, сливную, сегментарную, полисегментарную и долевую. По характеру воспалительного процесса пневмонии могут быть серозными, серозно-лейкоцитарными, серозно-десквамативными, серозно-геморрагическими, гнойными, фибринозными и геморрагическими.

#### **Крупозная пневмония**

Крупозная пневмония — это острое инфекционно-аллергическое заболевание. Патологоморфологически различают 4 стадии:

- 1) стадия прилива длится сутки и характеризуется резкой гиперемией, микробным отеком пораженной доли, повышается проницаемость сосудистой стенки. Сначала в просвете альвеол происходит диапедезное пропитывание. Легкое уплотнено и полнокровно;
- 2) стадия красного опеченения формируется на 2-й день заболевания. Усиливается диапедез эритроцитов, к ним присоединяются нейтрофилы и выпадают нити фибрина. Большое количество возбудителя; лимфатические сосуды переполнены лимфой, ткань легкого становится плотной и приобретает темно-красный цвет. Регионарные лимфатические узлы увеличены и полнокровны;
- 3) стадия серого опеченения возникает на 4—6-й день заболевания. В просвете альвеол накапливаются фибрин и нейтрофилы, которые вместе с макрофагами фагоцитируют бактерии. Эритроциты подвергаются гемолизу. Легкое приобретает серый цвет и уплотняется. Лимфатические узлы корня легкого бело-розовые и увеличены;
- 4) стадия разрешения наступает на 9—11-й день заболевания. Фибринозный экссудат под влиянием протеолитических ферментов и макрофагов подвергается расплавлению и рассасыванию, а затем выводится по лимфатическим дренажам легкого и через мокроту.

К общим проявлениям крупозной пневмонии относятся дистрофические изменения паренхиматозных органов, их полнокровие, гиперплазия селезенки и костного мозга, полнокровие и отек головного мозга.

### **Бронхопневмония**

Бронхопневмония — это воспаление легких, развивающееся на фоне бронхита или бронхиолита. Она может быть очаговой (первичной) и распространенной (вторичной) — как осложнение многих заболеваний. В отличие от крупозной пневмонии бронхопневмония всегда сопровождается воспалительным процессом в бронхах. Как правило, экссудат распространяется неравномерно, а междольковые перегородки пронизаны клеточным инфильтратом.

Межуточная (интерстициальная) пневмония характеризуется развитием воспалительного процесса в строме легкого. Причиной данной пневмонии могут быть вирусы, грамотрицательные бактерии и грибы. Различают три вида межуточной пневмонии.

1. Перибронхиальная пневмония — возникает тогда, когда воспалительный процесс начинается в стенке бронха, переходит на перибронхиальную ткань и распространяется на прилежащие междольковые перегородки. Стенки перегородок утолщаются. В альвеолах накапливаются макрофаги и единичные нейтрофилы.

2. Междольковая пневмония — возникает при распространении воспалительного процесса на междольковые перегородки со стороны легочной ткани, висцеральной плевры и медиастинальной плевры. Когда процесс принимает флегмонозный характер, происходит расщепление легкого на дольки — имеет место расщепляющая или секвестрирующая межуточная пневмония.

3. Междольковая пневмония является морфологией интерстициальных болезней легких.

### ***3. Острые деструктивные процессы в легких***

#### **Абсцесс**

Абсцесс — это полость, заполненная воспалительным экссудатом. Абсцесс легкого может быть пневмогенного характера, тогда сначала возникает некроз легочной ткани и ее гнойное расплавление. Расплавленная гнойно-некротическая масса выделяется через бронхи с мокротой, образуется полость. При бронхогенном характере абсцесса сначала происходит разрушение стенки бронха с последующим переходом на легочную ткань. Стенка абсцес-

са образована как бронхоэктазом, так и уплотненной тканью легкого.

#### **Гангрена**

Гангрена легких характеризуется как тяжелый исход любого воспалительного процесса в легких. Легочная ткань подвергается влажному некрозу, становится серо-грязной и имеет зловонный запах.

#### **4. Хронические неспецифические заболевания легких**

Механизм их развития различен. Бронхогенный — заключается в нарушении дренажной функции легких и ведет к группе заболеваний, называемых хронические обструктивные заболевания легких. Пневмогенный механизм приводит к хроническим необструктивным заболеваниям легких. Пневмонитогенный механизм приводит к хроническим интерстициальным заболеваниям легких.

#### **Хронический бронхит**

Хронический бронхит — это затянувшийся острый бронхит. Микроскопическая картина разнообразна. В одних случаях преобладают явления хронического слизистого или гнойного катара с нарастающей атрофией слизистой оболочки, кистозным превращением желез, метаплазией покровного призматического эпителия в многослойный плоский, увеличением числа бокаловидных клеток. В других случаях — в стенке бронха и особенно в слизистой оболочке резко выражены клеточная воспалительная инфильтрация и разрастание грануляционной ткани, которая набухает в просвете бронха в виде полипа (полипозный бронхит). Когда происходит созревание грануляционной ткани и разрастание в стенке бронха соединительной ткани, мышечный слой атрофируется, и бронхи деформируются (деформирующий хронический бронхит).

#### **Бронхоэктаз**

Бронхоэктаз — это расширение бронхов в виде цилиндра или мешка, которое может быть врожденным и приобретенным, единственным и множественным. Микроскопически: полость бронхо-

экстаза выстлана призматическим или многослойным эпителием. В стенке бронхоэкстаза отмечаются признаки хронического воспаления. Эластические и мышечные волокна замещены соединительной тканью. Полость заполнена гноем. Легочная ткань, которая окружает бронхоэкстаз, резко изменена. В ней возникают абсцессы и поля фиброза. В сосудах развивается склероз. При множественных бронхоэкстазах возникают гиперплазия в малом круге кровообращения и гипертрофия правого желудочка сердца. Таким образом происходит формирование легочного сердца.

### **Эмфизема легких**

Эмфизема легких — патологическое состояние, характеризующееся избыточным содержанием воздуха в легких и увеличением их размеров. Различают 6 видов эмфизем.

1. Хроническая диффузная обструктивная эмфизема легких. Причиной, как правило, является хронический бронхит или бронхиолит. Макроскопически: легкие увеличены в размерах, прикрывают своими краями переднее средостение, вздутые, бледные, мягкие, не спадают и режутся с хрустом. Стенки бронхов утолщены, в их просвете находится слизисто-гнойный экссудат. Микроскопически: слизистая оболочка бронхов полнокровна, с наличием воспалительного инфильтрата и большого количества бокаловидных клеток. Происходит расширение стенки ацинусов. Если они расширены полностью, то имеет место панацинарная эмфизема, а если расширены лишь проксимальные отделы — центральная эмфизема. Растяжение ацинусов приводит к растяжению и истончению эластических волокон, расширению альвеолярных ходов, изменению альвеолярных перегородок. Стенки альвеол истончаются и выпрямляются, межальвеолярные перегородки расширяются, капилляры заустевают. Таким образом, бронхиолы расширяются, альвеолярные мешочки укорачиваются, в межальвеолярных капиллярах разрастаются коллагеновые волокна (интракапиллярный склероз). Возникает альвеолярно-капиллярный блок, что приводит к гипертензии малого круга кровообращения и формированию легочного сердца.

2. Хроническая очаговая эмфизема, или перифокальная рубцовая эмфизема. Все вышеперечисленные патологоанатомические изменения возникают на локальном участке легких. Как правило, этому предшествует туберкулезный процесс или на-

личие постинфарктных рубцов. Гипертрофия малого круга кровообращения не характерна.

3. Викарная (компенсаторная) эмфизема легких возникает после удаления части или доли легкого. Возникают гипертрофия и гиперплазия структурных элементов легочной ткани.

4. Первичная (идиопатическая) панацитарная эмфизема морфологически представлена атрофией альвеолярной стенки, редукцией капиллярной стенки и выраженной гипертонией малого круга кровообращения.

5. Старческая эмфизема патологоанатомически проявляется как обструктивная, но возникает в результате физиологического старения организма.

6. Межуточная эмфизема отличается от прочих возникновением разрывов в альвеолах и поступлением воздуха в межуточную ткань, а затем распространяется в средостение и подкожную клетчатку шеи.

#### **Бронхиальная астма**

Бронхиальная астма — заболевание, характеризующееся приступами экспираторной одышки, которые возникают вследствие нарушения проходимости бронхов. Причинами возникновения данного заболевания являются аллергены или инфекционные агенты либо их комбинация. Не следует забывать о лекарственных препаратах, которые, действуя на  $\beta$ -рецепторы, способны вызывать бронхообструкцию. К таким препаратам относится группа  $\beta$ -блокаторов. Патологическая анатомия в легких при астме может быть различной. Так, в остром периоде (во время приступа) отмечаются резкое полнокровие сосудов микроциркуляторного русла и повышение их проницаемости. Развивается отек слизистой и подслизистого слоя. Они инфильтрируются лейкоцитами, базофилами, эозинофилами, лимфоидными и плазматическими клетками. Базальная мембрана бронхов утолщается и набухает. Возникает гиперсекреция слизи за счет бокаловидных клеток и слизистых желез. В просвете бронхов скапливается слизистый секрет с примесью эозинофилов и клеток слущенного эпителия, который препятствует прохождению воздуха. Если имеет место аллергическая реакция, то при иммуногистохимическом исследовании выявляется свечение IgE на поверхности клеток. При повторяющихся приступах в стенке бронхов развиваются диффузное хроническое воспаление, утолщение и гиали-

ноз базальной мембраны, склероз межальвеолярных перегородок и хроническая обструктивная эмфизема легких. Возникает гипертония малого круга кровообращения, что приводит к формированию легочного сердца и в конечном результате — к сердечно-легочной недостаточности.

#### **Хронический абсцесс**

По ходу оттока лимфы от стенки хронического абсцесса к корню легкого появляются белесоватые прослойки соединительной ткани, что ведет к фиброзу и деформации ткани легкого.

#### **Хроническая пневмония**

При этом заболевании участки карнификации и фиброза сочетаются с полостями хронических пневмониогенных абсцессов. Хроническое воспаление и фиброз развиваются вдоль лимфатических сосудов, в межлобулярных перегородках, в периваскулярной и перибронхиальной ткани, что приводит к эмфиземе легочной ткани. В сосудистой стенке мелкого и среднего калибра появляются воспалительные и склеротические процессы, вплоть до их облитерации. Как правило, формируются бронхоэктазы и очаги воспаления, которые в дальнейшем склерозируются и деформируют легочную ткань.

К интерстициальным болезням легких относят группу заболеваний, характеризующихся первичным воспалительным процессом в межальвеолярном легочном интерстиции. Морфологически различают три стадии. В стадии альвеолита происходит нарастающая диффузная инфильтрация интерстиция альвеол, альвеолярных ходов, стенок респираторных и терминальных бронхиол нейтрофилами, лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками — так выглядит диффузный альвеолит. При грануломатозном альвеолите процесс носит локальный характер и характеризуется образованием макрофагальных гранул как в интерстиции, так и в стенке сосудов. Клеточная инфильтрация ведет к утолщению альвеолярного интерстиция, сдавлению капилляров и гипоксии. Стадия дезорганизации альвеолярных структур и пневмофиброза проявляется глубоким повреждением альвеолярных структур. Разрушаются эндотелиальная и эпителиальная мембраны и эластические волокна, усиливается клеточная инфильтрация альвеолярного интерстиция и образуются коллагеновые волокна, развивается диффуз-

ный пневмосклероз. В стадии формирования сотового легкого развивается панацитарная эмфизема, возникают бронхоэктазы и на месте альвеол появляются кисты с фиброзно измененными стенками.

### **Пневмофиброз**

Пневмофиброз — патологическое состояние, проявляющееся разрастанием в легком соединительной ткани. Пневмофиброзом завершается развитие разных процессов в легких. Иными словами, вся бронхолегочная система замещается соединительной тканью, что приводит к деформации легких.

### **Рак легкого**

Существует следующая классификация рака легкого.

1. По локализации:

- 1) прикорневой (центральный), который исходит из стволового, долевого и начальной части сегментарного бронха;
- 2) периферический, исходящий из периферического отдела сегментарного бронха и его ветвей, а также из альвеолярного эпителия;
- 3) смешанный.

2. По характеру роста:

- 1) экзофитный (эндобронхиальный);
- 2) эндофитный (экзобронхиальный и перибронхиальный).

3. По микроскопической форме:

- 1) бляшковидный;
- 2) полипозный;
- 3) эндобронхиальный диффузный;
- 4) узловатый;
- 5) разветвленный;
- 6) узловато-разветвленный.

4. По микроскопическому виду:

- 1) плоскоклеточный (эпидермоидный);
- 2) аденокарцинома, недифференцированный анапластический рак (мелкоклеточный и крупноклеточный);
- 3) железисто-плоскоклеточный рак;
- 4) карцинома бронхиальных желез (аденоидно-кистозная и мукоэпидермальная).

Прикорневой рак развивается в слизистой оболочке стволовой, долевого и начальной части сегмента бронхов. Вначале обра-



зуется бляшка, а в дальнейшем, в зависимости от характера роста, приобретает микроскопическую форму. Прикорневой рак чаще имеет строение плоскоклеточного вида, нежели других видов. Периферический рак чаще имеет железистый вид и развивается из альвеолярного эпителия, поэтому он безболезнен и выявляется случайно при профилактических осмотрах или когда переходит на плевру. Плоскоклеточный эпидермальный рак при высокой дифференцировке характеризуется образованием кератина многими клетками и формированием раковых жемчужин. Для умеренно дифференцированного рака характерны митозы и полиморфизм клеток. Низкодифференцированный рак проявляется еще большим полиморфизмом клеток, большим числом митозов, кератин определяется лишь в отдельных клетках. При высокодифференцированной аденокарциноме клетки ацинарных, тубулярных или сосочковых структур продуцируют слизь. Умеренно дифференцированная аденокарцинома имеет железисто-солоидное строение, в ней встречается большое число митозов. Низкодифференцированная состоит из солидных структур, и ее полигональные клетки продуцируют слизь. Недифференцированный анапластический рак легкого бывает мелкоклеточным и крупноклеточным. Мелкоклеточный рак состоит из мелких лимфоподобных или овсяновидных клеток с гиперхромным ядром, клетки растут в виде пластов или тяжей. Крупноклеточный рак представлен крупными полиморфными и многоядерными клетками, которые продуцируют слизь. Железисто-плоскоклеточный рак легкого — смешанный рак, так как он представляет собой сочетание аденокарциномы и плоскоклеточного рака.

### **Плеврит**

Плеврит — воспаление плевры. Этиология может быть самой разнообразной — например, при токсическом или аллергическом плеврите висцеральная плевро становится тусклой с наличием точечных кровоизлияний. Иногда она покрыта фиброзными наложениями. При плеврите в плевральной полости скапливается серозный, серозно-фибринозный, фибринозный, гнойный или геморрагический экссудат. Когда на плевре имеются фибринозные наложения и отсутствует выпот, говорят о сухом плеврите. Накопление гнойного экссудата называют эмпиемой плевры.

---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 14. Болезни желудочно-кишечного тракта**

---

---

### ***1. Болезни пищевода***

Самыми распространенными заболеваниями являются дивертикулы, воспаление и опухоли.

#### **Дивертикул пищевода**

Дивертикул пищевода — это ограниченное слепое выпячивание его стенки, которое может состоять из всех слоев пищевода (истинный дивертикул) или только слизистого и подслизистого слоев (мышечный дивертикул).

#### **Эзофагит**

Эзофагит — это воспаление слизистой оболочки пищевода. Различают хронический и острый эзофагит. Острый может быть катаральным, фибринозным, флегмонозным, язвенным и гангренозным. Хронический эзофагит проявляется гиперемией и отеком слизистой оболочки, с участками деструкции эпителия, лейкоплакии и склероза.

#### **Рак пищевода**

Рак пищевода чаще локализуется на границе средней и нижней трети его продолжительности. Различают следующие микроскопические формы: кольцевидный плотный, сосочковый и изъязвленный. Кольцевидный плотный рак представляет собой опухолевое образование, которое циркуляторно охватывает стенку пищевода на определенном участке. Сосочковый рак пищевода легко распадается, и образуются язвы, которые способны проникать в соседние органы и ткани. Изъязвленный рак представляет собой раковую язву, которая имеет овальную форму и вытянута вдоль пищевода. Микроскопически различают следующие формы рака пищевода: карциному *in situ*, плоскоклеточ-

ный рак, аденокарциному, железисто-плоскоклеточный, железисто-кистозный, мукоэпидермальный и недифференцированный рак.

## **2. Болезни желудка**

Наиболее распространены гастрит, язвенная болезнь и рак.

### **Гастрит**

Гастрит — это воспаление слизистой оболочки желудка. Различают острый и хронический гастрит. При остром гастрите воспаление может охватывать весь желудок (диффузный гастрит) или определенные его участки (очаговый гастрит). Последний делится на фундальный, антральный, пилороантральный и пилородуоденальный гастриты. В зависимости от особенностей морфологических изменений слизистой оболочки желудка выделяют следующие формы острого гастрита:

- 1) катаральный, или простой;
- 2) фибринозный;
- 3) гнойный (флегмозный);
- 4) некротический.

При катаральном гастрите слизистая оболочка желудка утолщена, отечна, гиперемирована, поверхность ее обильно покрыта слизистыми массами, видны множественные мелкие кровоизлияния и эрозии. Микроскопически выявляются дистрофия, некробиоз и слущивание поверхностного эпителия. Железы изменяются незначительно. Слизистая оболочка пронизана серозным, серозно-слизистым или серозно-лейкоцитарным экссудатом, а ее собственный слой полнокровен и отечен, инфильтрирован нейтрофилами. При фибринозном гастрите на поверхности утолщенной слизистой оболочки образуется фибринозная пленка серого или желто-коричневого цвета. По глубине проникновения некроз может быть поверхностный (крупозный) и глубокий (дифтеритический). При гнойном гастрите стенка желудка становится резко утолщенной, складки грубые, с наличием кровоизлияний и фибринозно-гнойными наложениями. Некротический гастрит возникает обычно при химическом ожоге желудка. Некроз может охватывать поверхностные или глубокие отделы слизистой оболочки и различается коагуляционный и колликвационный.

Хронический гастрит может быть аутоиммунным (гастрит типа А) и неиммунным (гастрит типа В). При аутоиммунном гастрите происходит образование антител к париетальным клеткам, поэтому чаще поражается фундальный отдел. В связи с поражением обкладочных клеток выработка соляной кислоты снижена. При неиммунном гастрите поражается антральный отдел и выработка соляной кислоты умеренно снижена. Топографически различают антральный, фундальный и пангастрит. Хронический гастрит характеризуется длительно существующими дистрофическими и некробиотическими изменениями эпителия слизистой оболочки, вследствие чего происходят нарушение его регенерации и структурная перестройка слизистой оболочки.

#### **Язвенная болезнь**

Язвенная болезнь — это хроническое рецидивирующее заболевание, морфологически выражающееся образованием язв желудка или двенадцатиперстной кишки. По локализации выделяют язвы, расположенные в пилорoduоденальной зоне или теле желудка, хотя существуют и сочетанные формы.

Причины образования язв различны: инфекционный процесс, аллергические, токсические и стрессорные факторы, лекарственные и эндокринные факторы, а также послеоперационные осложнения (пептические язвы). Важно отметить наличие предрасполагающих факторов — это старческий возраст, мужской пол, первая группа крови и т. д. В ходе формирования язвы важную роль отводят эрозии, которая представляет собой дефект слизистой оболочки, не проникающий за пределы мышечного слоя. Эрозия образуется в результате некроза участка слизистой оболочки с последующим кровоизлиянием и отторжением мертвой ткани. На дне эрозии находится солянокислый гематин, а в ее краях — лейкоцитарный инфильтрат. Эрозия легко эпителизируется, но при развитии язвенной болезни некоторые эрозии не заживают, некрозу начинают подвергаться глубокие слои стенки желудка.

Острая язва имеет неправильную округлую или овальную форму и напоминает воронку. По мере очищения от некротических масс выявляется дно острой язвы, представленное мышечным слоем. Дно окрашено (за счет гематина) в грязно-серый или черный цвет.

Хроническая язва имеет четкую овальную или круглую форму, размером от нескольких миллиметров до 5—6 см, проникает в стенку желудка на различную глубину, вплоть до серозного слоя. Дно язвы гладкое, иногда шероховатое, края валикообразно приподняты и плотные. Край язвы, обращенный к пищеводу, подрыв, и слизистая оболочка нависает над ним, а противоположный край пологий.

Различают период ремиссии и обострения. В период ремиссии в краях язвы рубцовая ткань, слизистая оболочка по краям утолщена и гиперемирована. В области дна разрушенный мышечный слой, замещающийся рубцовой тканью, в которой много сосудов с утолщенными стенками. Нервные волокна и ганглиозные клетки подвергаются дистрофическим изменениям и распаду. В период обострения в области дна и краев язвы появляется широкая зона фибриноидного некроза. На поверхности некротических масс располагается фибринозно-гнойный или гнойный экссудат. Зону некроза ограничивает грануляционная ткань с большим числом тонкостенных сосудов и клеток, среди которых много эозинофилов. Ниже расположена грубоволокнистая рубцовая ткань.

### **Рак желудка**

Существует следующая классификация рака желудка.

1. По локализации различают: пилорический, малой кривизны тела с переходом на стенки, кардиальный, большой кривизны, фундальный и тотальный.

2. По характеру роста выделяют три формы:

- 1) с преимущественно экзофитным ростом (бляшковидный, полипозный, фунгозный, или грибовидный, и изъязвленный);
- 2) с преимущественно эндофитным инфильтрирующим ростом (инфильтративно-язвенный, диффузный);
- 3) с экзоэндофитным ростом, или смешанный.

3. Микроскопически выделяют аденокарциному (тубулярную, папиллярную, муцинозную), недифференцированный (солидный, скirrosный, пристеночно-клеточный), плоскоклеточный, железисто-плоскоклеточный (аденоканкроид) и неклассифицируемый рак.

Патологическая анатомия. Бляшковидный рак поражает подслизистый слой. Полипозный рак серо-розового или серо-красного цвета и богат кровеносными сосудами. Эти две формы рака гистологически имеют строение аденокарциномы или недиффе-

ренцированного рака. Фунгозный рак представляет собой узловатое образование с эрозиями на поверхности, а также кровоизлияниями или фибринозно-гнойными наложениями. Опухоль мягкая, серо-розовая или серо-красная и хорошо ограничена; гистологически представлена аденокарциномой. Изъязвленный рак по генезу — это злокачественная опухоль, он представлен первично-язвенным, блюдцевидным раком и раком из хронической язвы (язва-рак). Первично-язвенный рак микроскопически представлен недифференцированным раком. Блюдцевидный рак представляет собой круглое образование, достигающее больших размеров, с валикообразными белесоватыми краями и с изъязвлением в центре. Дно язвы может быть представлено другими (соседними) органами. Гистологически представлен аденокарциномой. Язва-рак характеризуется образованием на месте язвы и проявляется разрастанием рубцовой ткани, склерозом и тромбозом сосудов, разрушением мышечного слоя в дне язвы и утолщением слизистой оболочки вокруг язвы. Гистологически имеет вид аденокарциномы, реже недифференцированного рака. Инфильтративно-язвенный рак характеризуется выраженной канкротной инфильтрацией стенки и изъязвлением опухоли, а гистологически представлен аденокарциномой или недифференцированным раком. Диффузный рак проявляется утолщением стенки желудка, опухоль плотная, белесоватая и неподвижная. Слизистая оболочка имеет неровную поверхность, а складки неравномерной толщины с эрозиями. Поражения могут быть ограниченными и тотальными. По мере роста опухоли стенка желудка сморщивается. Гистологически рак представлен недифференцированной формой карциномы. Переходные формы имеют различные клинико-морфологические формы.

### ***3. Болезни кишечника***

#### **Энтерит**

Энтерит, или воспаление тонкого кишечника: по локализации различают воспаление двенадцатиперстной кишки (дуоденит), тощей кишки (еюнит) и подвздошной (илеит). Энтерит может быть хроническим и острым. Острый энтерит гистологически может быть катаральным, фибринозным, гнойным и некротически-язвенным. При катаральном энтерите слизистая оболочка полнокровна, отечна, покрыта серозным, серозно-слизистым или серозно-гнойным

экссудатом. Воспалительный процесс охватывает и подслизистый слой. Эпителий подвергается дистрофии и десквамации, бокаловидные клетки гиперплазированные, отмечаются мелкие эрозии и кровоизлияния. При фиброзном энтерите слизистая оболочка некротизирована и пронизана фибриновым экссудатом, на поверхности серые или серо-коричневые наложения. В зависимости от глубины некроза воспаление может быть крупозным и дифтеритическим, при отторжении последнего образуются глубокие язвы. При гнойном энтерите стенки кишки пропитываются гноем или образуются гнойнички. При некротическо-язвенном энтерите деструктивные процессы протекают в групповых и солитарных лимфатических фолликулах кишки или в слизистой оболочке вне связи с лимфатическим аппаратом. При любом виде процесса развиваются гиперплазия и ретикуломакрофагальная трансформация лимфатического аппарата кишки. При хроническом энтерите различают две формы — без атрофии слизистой оболочки и атрофический энтерит. Для энтерита без атрофии слизистой оболочки характерны неравномерная толщина ворсинок и появление булабовидных утолщений их дистальных отделов. Цитоплазма энтероцитов ворсинок вакуолизирована. Между энтероцитами апикальных отделов близлежащих ворсинок появляются спайки, строма ворсинок инфильтрирована плазматическими клетками, лимфоцитами и эозинофилами. Клеточный инфильтрат спускается с крипты, которая может быть кистозно расширена. Инфильтрат раздвигает крипты и доходит до мышечного слоя слизистой оболочки.

При атрофии ворсинки укорачиваются, срстаются и деформируются — в них происходит коллапс аргирофильных волокон. Энтероциты вакуолизированы. Появляется большое количество бокаловидных клеток. Крипты атрофированы или кистозно расширены, а также инфильтрированы лимфогистиоцитарными элементами и замещены разрастаниями коллагеновых и мышечных волокон. Если атрофические процессы протекают только в ворсинках, то это гиперрегенераторный вариант атрофии, а если атрофичны и ворсинки, и крипты, то имеет место гипорегенеративный вариант атрофии.

#### **Энтеропатия**

Энтеропатия — это хроническое заболевание тонкой кишки, в основе которого лежат наследственные и приобретенные ферментные нарушения энтероцитов.

Среди энтеропатий различают:

- 1) дисахаридозную недостаточность;
- 2) гиперкатаболическую гипопропротеинемическую энтеропатию;
- 3) глютенную энтеропатию.

*Патологическая анатомия.* Имеют место различные степени выраженности дистрофических и атрофических изменений. Укорачиваются и утолщаются ворсинки, уменьшается число энтероцитов, они вакуолизируются и теряют микроворсинки. Углубляются крипты и утолщается мембрана, а слизистая оболочка инфильтрируется плазматическими клетками, лимфоцитами и макрофагами. В более поздние сроки ворсинки отсутствуют, и отмечается резкий склероз слизистой оболочки. При гиперкатаболической гипопропротеинемической энтеропатии (в сочетании с вышеописанной патологоанатомической картиной) отмечается резкое расширение лимфатических капилляров и сосудов кишечной стенки. Гистоферментохимическое исследование биоптатов слизистой оболочки кишки позволяет определить ферментные нарушения для определенного вида энтеропатии.

### **Колит**

Колит — это воспаление толстого отдела кишечника. При поражении преимущественно слепого отдела говорят о тифлите, поперечно-ободочного отдела — о трансверзите, сигмовидного — о сигмоидите и прямой кишки — о проктите. Воспаление всей толстой кишки называется панколит. Воспаление может быть хроническим и острым.

Острый колит имеет 7 форм. Катаральный колит проявляется гиперемией и отеком слизистой оболочки, а на ее поверхности имеется серозный, слизистый или гнойный экссудат. Воспалительный инфильтрат пропитывает весь слизистый и подслизистый слои, и визуализируются кровоизлияния. Дистрофия и некробиоз эпителия сочетаются с десквамацией поверхностного эпителия и гиперсекрецией желез. Фибриновый колит в зависимости от глубины некроза слизистой оболочки и проникновения фибринозного экссудата может быть крупозным и дифтеритическим. Гнойный колит характеризуется флегмонозным воспалением. При геморрагическом колите в стенке кишки возникают множественные кровоизлияния, и она пропитывается кровью. При некротическом колите некрозу подвергается не только слизистый, но и подслизистый слой. Гангренозный колит является вариантом некротического. При язвенном колите



в слизистом слое кишки образуются язвы, и, как исход, происходят дистрофические или некротические изменения стенки кишки. Хронический колит бывает без атрофии слизистой оболочки и атрофический. При хроническом колите без атрофии слизистой оболочки последняя отечна, тускла, зерниста, серо-красная или красная, с наличием множественных кровоизлияний и эрозий. Призматический эпителий подвергается десквамации и утолщению. Число бокаловидных клеток в криптах увеличивается, а крипты укорочены, с расширенным просветом. Слизистая оболочка инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими клетками, эозинофилами, с наличием кровоизлияний. Степень инфильтрации может быть от умеренной до выраженной диффузной. При хроническом атрофическом колите призматический эпителий утолщается, число крипт уменьшается, а гладкомышечные элементы гиперплазированы. В слизистой оболочке преобладают гистиолимфоцитарная инфильтрация и разрастание соединительной ткани.

Неспецифический язвенный колит — это хроническое рецидивирующее заболевание, которое проявляется воспалением толстой кишки с нагноением, изъязвлением, геморрагиями и исходом в склеротическую деформацию стенки. Это заболевание аллергической природы, характеризующееся аутоиммунной агрессией. Локализуется в прямой, сигмовидной или поперечно-ободочной кишке. Иногда патологический процесс локализуется по всей толстой кишке. Морфологически выделяют острую и хроническую формы неспецифического язвенного колита. При острой форме стенка кишки отечна, гиперемирована, с наличием множественных эрозий и поверхностными язвами неправильной формы. Иногда язвы могут глубоко проникать в мышечный слой. На дне язвы и в зоне некроза видны сосуды с фибриноидным некрозом и аррозией стенок. Иногда язва перфорирует, и возникает кишечное кровотечение. Отдельные язвы гранулируют и образуют грануломатозные псевдополипы. Слизистая оболочка инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими клетками и эозинофилами. При хронической форме отмечается резкая деформация кишки — она становится короче, утолщается и уплотняется. Просвет кишки сужается. Превалируют репаративно-склеротические процессы. Язвы гранулируются и рубцуются, эпителизируются неполностью. Образуются псевдополипы. В сосудах отмечается продуктивный эндovasкулит, стенки склерозируются.

Воспаление носит продуктивный характер и проявляется в виде инфильтрации стенки кишки лимфоцитами, гистиоцитами, плазматическими клетками.

### **Болезнь Крона**

Болезнь Крона — это хроническое рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта, характеризующееся неспецифическим грануломатозом и некрозом. Причина данного заболевания неизвестна. В кишечнике протекают аутоиммунные процессы. Чаще поражается тонкий отдел кишечника.

*Патологическая анатомия.* Слизистая оболочка утолщена, отечна, бугриста (напоминает булыжную мостовую) за счет чередования длинных, узких и глубоких язв, которые располагаются параллельными рядами по длине кишки. Также могут быть щелевидные язвы, расположенные поперек кишки. Серозная оболочка покрыта спайками и множественными белесоватыми узелками. Просвет кишки сужен, а в толще кишки образуются свищевые ходы. Микроскопически проявляется неспецифическим грануломатозом, который охватывает все слои кишечной стенки. Грануломы имеют саркоидоподобное строение и состоят из эпителиоидных и гигантских клеток типа Пирогова—Лангханса. Подслизистый слой отечен и диффузно инфильтрирован лимфоцитами, гистиоцитами и плазматическими клетками. Болезнь Крона считают предраковым состоянием кишечника.

### **Аппендицит**

Аппендицит — это воспаление червеобразного отростка. Различают две клинико-анатомические формы аппендицита — хронический и острый аппендицит. Острый аппендицит морфологически может быть представлен простым, поверхностным и деструктивным. Острый аппендицит заключается в расстройстве крово- и лимфообращения в виде стаза в капиллярах и венах, отеке, кровоизлияниях, скоплении сидерофагов, а также краевом стоянии лейкоцитов и лейкодиapedезе. При поверхностной форме аппендицита, на фоне дисциркуляторных изменений, появляются фокусы экссудативного гнойного воспаления слизистой оболочки. На вершине фокуса отмечаются поверхностные дефекты эпителия. Далее процессы носят необратимый характер и представляют деструктивный аппендицит. Лейкоцитарный инфильтрат распространяется на всю толщу стенки отростка, и раз-

вивается флегмонозный аппендицит. Серозная оболочка тусклая и полнокровная с фибринозным налетом. Если появляются множественные гнойнички, то говорят об апостематозном аппендиците, а если изъязвления — о флегмонозно-язвенном аппендиците. Гангренозный процесс завершает все вышеперечисленное. Хронический аппендицит характеризуется склеротическими и атрофическими процессами, на фоне которых могут проявиться воспалительно-деструктивные изменения. Грануляционная ткань разрастается в стенке и просвете кишечника, затем созревает и превращается в рубцовую. Таким образом, все стенки отростка склерозируются и атрофируются, при этом просвет аппендикса сужается. Между аппендиксом и окружающими тканями появляются спайки.

#### **Опухоли кишечника**

Доброкачественные опухоли представлены аденомой и локализируются в прямой кишке, затем по частоте — в сигмовидной, поперечной, слепой и тонкой. Среди аденом кишечника выделяют тубулярную, тубуловорсинчатую и ворсинчатую. Ворсинчатая аденома представляет собой розово-красную ткань с ворсинчатой поверхностью. Рак чаще встречается в толстой кишке, чем в тонкой. В тонком отделе кишечника патологический процесс чаще локализуется в области фатерова соска. В зависимости от характера роста выделяют экзофитный (бляшковидный, полипозный и крупнобугристый) и эндофитный (язвенный и диффузно-инfiltrативный). Среди гистологических типов рака кишечника выделяют аденокарциному, мицинозную аденокарциному, перстневидно-клеточный, плоскоклеточный, железисто-плоскоклеточный, недифференцированный и неклассифицируемый рак.

---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 15. Болезни печени, желчного пузыря и поджелудочной железы**

---

---

### ***1. Болезни печени***

#### **Гепатоз**

Гепатоз — это заболевание печени, характеризующееся дистрофией и некрозом гепатоцитов. Может носить наследственный и приобретенный характер. Токсическая дистрофия печени развивается вследствие вирусной инфекции, аллергии и при интоксикациях. Микроскопически в первые дни отмечается жировая дистрофия гепатоцитов центров долек, быстро сменяющаяся их некрозом и аутолитическим распадом с образованием жиробелкового детрита, в котором находятся кристаллы лейцина и тирозина. Прогрессируя, патологический процесс захватывает все отделы долек ко 2-й неделе. Эта стадия называется стадией желтой дистрофии. На 3-й неделе начинает развиваться красная дистрофия, которая проявляется уменьшением размеров печени и красным цветом. При этом жиробелковый детрит фагоцитируется и резорбируется, строма оголяется, и визуализируются переполненные кровью синусоиды. В результате возникает постнекротический цирроз печени.

Жировой гепатоз — это хроническое заболевание, характеризующееся повышенным накоплением жира в гепатоцитах. Причиной являются метаболические и эндокринные нарушения. При этом печень больших размеров, желтая или красно-коричневая, поверхность ее гладкая. В гепатоцитах определяется жир. Липиды оттесняют сохраненные органеллы на периферию. При выраженном гепатозе печеночные клетки погибают, и образуются жировые кисты. По распространенности различают диссеминированное ожирение (поражаются единичные гепатоциты), зональное (группы гепатоцитов) и диффузное ожирение. Ожирение гепатоцитов может быть пылевидным, мелко- и крупно-капельным. Выделяют три стадии жирового гепатоза — простое ожирение, ожирение в сочетании с некробиозом гепатоцитов и мезенхи-

мально-клеточной реакцией и ожирение с начинающейся перестройкой дольковой структуры печени.

### **Гепатит**

Гепатит — это воспаление печени. По этиологии различают первичный и вторичный гепатиты. По течению — острый и хронический гепатит. Первичный гепатит развивается вследствие гепатотропного вируса, приема алкоголя или лекарств. Вторичный гепатит является следствием другой болезни, например инфекции (желтая лихорадка, брюшной тиф, дизентерия, малярия, сепсис, туберкулез), интоксикации (тиреотоксикоз, гепатотоксичные яды), поражения желудочно-кишечного тракта, системных заболеваний соединительной ткани и т. д. Вирусный гепатит возникает вследствие поражения печени вирусом. Различают вирусы: А (HAV), В (HBV), С (HCV), Д (HDV), Е (HEV). Самыми распространенными в настоящее время являются вирусы В и С. Различаются следующие клинико-морфологические формы вирусного гепатита: острая циклическая (желтушная), безжелтушная, некротическая (молниеносная, злокачественная), холестатическая и хроническая. При острой циклической форме различают стадию разгара заболевания и стадию выздоровления. В стадии разгара балочное строение печени нарушается, и наблюдается выраженный полиморфизм гепатоцитов. Преобладает гидропическая и баллонная дистрофия гепатоцитов, в различных отделах долек встречаются очаговые и сливные некрозы гепатоцитов, тельца Каунсильмена. Портальная и внутридольковая стромы диффузно инфильтрированы лимфоцитами и макрофагами с примесью плазматических клеток, эозинофильных и нейтрофильных лейкоцитов. Число ретикулоэндотелиоцитов увеличено. Клетки инфильтрата выходят из портальной стромы в паренхиму дольки и разрушают гепатоциты пограничной пластинки. Мембраны гепатоцитов разрушаются. В стадии выздоровления печень принимает нормальные размеры, гиперемия уменьшается, капсула печени несколько утолщена, тусклая, между капсулой и брюшиной встречаются небольшие спайки. Микроскопически уменьшается степень некротических и дистрофических процессов, выражена регенерация гепатоцитов. Лимфомакрофагальный инфильтрат становится очаговым. В менее пораженных участках отмечается восстановление балочного строения долек. На месте сливных некрозов гепатоцитов разрастаются коллагеновые волокна. При

безжелтушной форме гепатита печень подвергается менее выраженным изменениям. Микроскопически отмечается баллонная дистрофия гепатоцитов с очагами некроза, тельца Каунсильмена встречаются редко, резко выражена пролиферация звездчатых ретикулоэндотелиальных клеток. Лимфомакрофагальный и нейтрофильный инфильтраты не разрушают пограничную пластинку. Холестаз отсутствует. Для некротического гепатита характерен прогрессирующий некроз паренхимы печени. Печень уменьшается в размерах, становится морщинистой и приобретает серо-коричневый или желтый цвет. Микроскопически отмечаются мостовидные некрозы печени, среди которых скопление телец Каунсильмена, звездчатых ретикулоэндотелиоцитов, лимфоцитов, макрофагов и нейтрофилов. Стаз желчи в капиллярах резко выражен. Гепатоциты гидропически или баллонно дистрофированы, с наличием сохранившейся паренхимы на периферии долек. На месте некротических масс формируется ретикулярная строма, просветы синусоидов расширены и полнокровны с наличием кровоизлияний. В основе холестатической формы гепатита лежат внутрипеченочный холестаз и воспаление желчных протоков. Микроскопически преобладают признаки холестаза. Желчные капилляры и протоки переполнены желчью, желчный пигмент накапливается в гепатоцитах и в звездчатых ретикулоэндотелиоцитах. Гепатоциты центральных отделов долек в состоянии гидропической или баллонной дистрофии, встречаются тельца Каунсильмена. Портальные тракты расширены и инфильтрированы лимфоцитами, макрофагами и нейтрофилами. Хроническая форма гепатита представлена активным и персистирующим гепатитами. При хроническом активном гепатите развиваются дистрофия и некроз гепатоцитов. Характерна клеточная инфильтрация портальной, перипортальной и внутрипортальной склерозированной стромы печени. Степень распространения некроза является критерием для постановки активности заболевания. Деструкция гепатоцитов сочетается с очаговой или диффузной пролиферацией звездчатых ретикулоэндотелиоцитов и клеток холангиол. Ткань печени склерозуется и перестраивается.

Хронический персистирующий холангит характеризуется инфильтрацией лимфоцитами, гистиоцитами и плазматическими клетками склерозированных портальных полей. Звездчатые ретикулоэндотелиоциты гиперплазированы, отмечаются очаги некро-

за ретикулярной стромы. Структура печеночных долек и пограничной пластинки сохранена. Дистрофические процессы выражены минимально. Некроз гепатоцитов встречается редко. Смерть при вирусном гепатите возникает вследствие острой или хронической печеночной недостаточности. Алкогольный гепатит возникает вследствие алкогольной интоксикации. При острой форме алкогольного гепатита печень плотная и бледная, с красноватыми участками. Гепатоциты некротизированы, инфильтрированы нейтрофилами, и в них появляется большое количество алкогольного гиалина (тельца Маллори).

### **Цирроз печени**

Цирроз печени — это хроническое заболевание, характеризующееся структурной перестройкой печени и рубцовым сморщиванием. Все патологические процессы, протекающие в печени и имеющие хронический характер, являются причинами развития цирроза печени. Основными патологическими процессами при циррозе являются дистрофия и некроз гепатоцитов, извращенная регенерация, диффузный склероз, а также структурная перестройка и деформация органа. Печень становится плотной, бугристой, как правило, уменьшена в размерах, редко — увеличена. Макроскопически выделяют виды цирроза: неполный септальный, мелкоузловой, крупноузловой и смешанный. При неполном септальном циррозе узлы-регенераторы отсутствуют, паренхиме печени пересекают тонкие септы. При мелкоузловом — узлы-регенераторы одинаковой величины (не более 1 см) и имеют монолобулярное строение, септы в них узкие. При крупноузловом циррозе узлы больших размеров (до 5 см). При смешанном циррозе узлы разнокалиберные. Узлы-регенераторы, или ложные дольки, имеют неправильное строение сосудов и неправильный ход балок. Микроскопически выделяют монолобулярный (захватывает одну печеночную дольку), мультилобулярный (захватывает несколько печеночных долек) и мономультилобулярный циррозы. В гепатоцитах возникают гидропическая или баллонная дистрофия и некроз. Усиливается регенерация и появляются узлы-регенераторы, окруженные со всех сторон соединительной тканью. Развивается диффузный фиброз и формируются анастомозы. Все вышеперечисленные патологические процессы носят необратимый характер, что ведет к постоянному прогрессированию печеночной недостаточности и, следовательно, к гибели больного.

Рак печени встречается очень редко. Как правило, он формируется на фоне цирроза печени. Микроскопически различают узловой (опухоль представлена одним или несколькими узлами), массивный (опухоль занимает массивную часть печени) и диффузный рак.

К особым формам относят маленький и педункулярный рак. Печень резко увеличена, при узловом раке она бугристая и умеренно плотная. По характеру роста различают экспансивный, инфильтрирующий и смешанный; по синусоидам возможен и замещающий рост.

Гистиогенетически различают печеночно-клеточный (гепатоцеллюлярный), рак из эпителия желчных протоков (холангиоцеллюлярный), смешанный (гепатохолангиоцеллюлярный) и гепатобластому.

Гистологически рак может быть тубулярным, трабекулярным, ацинозным, солидным и светлоклеточным. Степень дифференцировки может быть различной. Смерть больного наступает от кровотечений и кахексии.

## **2. Болезни желчного пузыря**

### **Холецистит**

Самым распространенным заболеванием является холецистит, который может быть острым и хроническим. При остром холецистите развивается катаральное, фибринозное или гнойное воспаление. Он может осложняться прободением стенки пузыря и желчным перитонитом. Если пузырь цел, то формируются эмпиема пузыря, гнойный холангит, холангиолит, перихолецистит с образованием спаек.

Хронический холецистит является следствием острого и проявляется атрофией слизистой оболочки, гистиолимфоцитарной инфильтрацией, склерозом и петрификацией пузыря. Камни желчного пузыря купируют просвет желчных протоков на уровне печени и ниже, вызывая печеночную и подпеченочную желтухи.

### **Рак желчного пузыря**

Рак желчного пузыря развивается на фоне калькулезного холецистита и локализуется в области шейки или дна пузыря. Рак обычно имеет строение аденокарциномы.



### ***3. Болезни поджелудочной железы***

Болезни поджелудочной железы представлены воспалительным и онкологическим процессами.

#### **Панкреатит**

Панкреатит — это воспаление поджелудочной железы. По течению выделяют острый и хронический панкреатит. При остром панкреатите поджелудочная железа отечна с наличием бело-желтых участков некроза (жировые некрозы), кровоизлияний, фокусов нагноения, ложных кист и секвестров. При преобладании того или иного изменения говорят о геморрагическом или гнойном панкреатите. Хронический панкреатит характеризуется преобладанием склеротических и атрофических процессов в сочетании с регенерацией ацинозных клеток и образованием регенераторных аденом. Склеротические изменения ведут к нарушению проходимости протока и образованию кист. Рубцовая деформация железы сочетается с обызвествлением ткани. Железа уменьшается в размерах и становится плотной, как хрящ.

#### **Рак поджелудочной железы**

Рак поджелудочной железы может развиваться в любом отделе, но чаще — в головке поджелудочной железы. Рак развивается из эпителия протоков (аденокарцинома) или из ацинусов паренхимы (ацинарный или альвеолярный рак). Опухоль имеет вид серо-белого узла. Смерть больного наступает от метастазов.

---

---

## ЛЕКЦИЯ № 16. Болезни почек

---

---

При почечной патологии выделяют две основные группы заболеваний: гломерулопатии и тубулопатии. В основе гломерулопатий лежит нарушение клубочкового аппарата почек, а в основе тубулопатий — преимущественно поражение канальцев. В первом случае нарушается клубочковая фильтрация, а во втором — концентрационная, реабсорбционная и секреторная функции канальцев. Отдельную и большую группу заболеваний составляют интерстициальный нефрит, пиелонефрит, нефросклероз и почечнокаменная болезнь, основу которых составляет хроническая почечная недостаточность.

### *1. Гломерулопатии*

#### **Гломерулонефрит**

Гломерулонефрит — это инфекционно-аллергическое или неустановленной природы заболевание, в основе которого лежит двустороннее диффузное или очаговое негнойное воспаление клубочкового аппарата почек с наличием почечных и внепочечных проявлений. К почечным симптомам относят олигурию, протеинурию, гематурию, цилиндрурию, а к внепочечным — артериальную гипертонию, гипертрофию левого желудочка и предсердия, диспротеинемию, отеки, гиперазотемию и уремию.

#### *Классификация*

1. По этиологии различают гломерулонефрит установленной этиологии (вирусы, бактерии, простейшие) и неустановленной этиологии.

2. По нозологии выделяют первичный, как самостоятельное заболевание, и вторичный гломерулонефрит (как проявление другого заболевания).

3. По патогенезу гломерулонефрит может быть иммунологически обусловленным и иммунологически необусловленным.

4. По течению — острый, подострый и хронический.

5. Топографически выделяют интракапиллярный (патологический процесс локализуется в сосудистом клубочке) и экстракапиллярный (патологический процесс в капсуле клубочка) гломерулонефрит.

6. По характеру воспаления — экссудативный, пролиферативный и смешанный.

7. По распространенности — диффузный и очаговый гломерулонефрит.

При остром гломерулонефрите почки увеличены, набухшие, пирамиды темно-красные, кора серовато-коричневого цвета с мелким красным крапом на поверхности и разрезе или с сероватыми полупрозрачными точками (пестрая почка). В первые дни заболевания клубочки гиперемированы. Затем они инфильтрируются нейтрофилами, появляется пролиферация эндотелиальных и мезангиальных клеток. Все эти процессы носят обратимый характер, но в тяжелых случаях, когда появляется фибриноидный некроз капилляров, процесс принимает необратимый характер.

При подостром течении гломерулонефрита в результате пролиферации эпителия капсулы, подоцитов и макрофагов появляются полулунные образования («полулуния»), которые сдавливают клубочек. Капиллярные петли подвергаются некрозу, а в их просвете образуются фибриновые тромбы. Фибрин находится и в полости капсулы, где способствует превращению полулуний в фиброзные спайки или гиалиновые поля. Нефроциты подвергаются дистрофии, строма отечна и инфильтрирована. Макроскопически: почки увеличены в размере, дряблые, корковый слой широкий, набухший, желто-серый, тусклый с красным крапом и хорошо отграничен от темно-красного мозгового вещества почки.

При хроническом течении гломерулонефрита почки сморщены, уменьшены в размерах, плотные с мелкозернистой поверхностью. На разрезе слой почечной ткани тонкий, ткань сухая, малокровная, серого цвета. Микроскопически — канальцы и клубочки атрофированы и заменены соединительной тканью, капсула утолщена, а капиллярные петли склерозированы. Просвет канальцев расширен, а эпителий утолщен. Артериолы склерозированные и гиализированные. Выделяют мезангиальный и фибропластический типы: мезангиальный гломерулонефрит развивается в результате пролиферации мезангиоцитов в ответ на отложения под эпителием и в мезангии иммунных комплексов. Мезангий сосудов

клубочков почек расширяется, отростки мезангиоцитов вытесняются на периферию капиллярных петель, эндотелий от мембраны отслаивается, каналцы дистрофируются и атрофируются, а строма подвергается клеточной инфильтрации и склерозу. Макроскопически почки плотные, бледные, с желтыми пятнами в корковом слое. Фибропластический гломерулонефрит характеризуется склерозом и гиалинозом капиллярных петель и образованием спаек в полости капсулы. Почки при этом плотные, серо-красные и уменьшены в размере, с наличием мелких западаний.

Исход хронического гломерулонефрита неблагоприятен. Патологический процесс приводит к почечной недостаточности, что проявляется азотемической уремией.

Нефротический синдром характеризуется протеинурией, диспротеинемией, гипопропротеинемией, гиперлипидемией и отеками. Различают первичный (идиопатический) нефротический синдром и вторичный — как проявление почечного заболевания.

Первичный нефротический синдром может проявляться тремя заболеваниями:

- 1) липоидным нефрозом;
- 2) мембранозной нефропатией;
- 3) фокальным сегментарным склерозом.

Липоидный нефроз проявляется минимальными изменениями гломерулярного аппарата и характеризуется потерей подоцитов их малых островков. В результате слияния подоцитов с мембраной она утолщается и отмечается незначительное расширение мезанглия. Канальцы главных отделов расширены, эпителий набухший, содержит гиалиновые капли, вакуоли, нейтральные жиры и холестерин. Дистрофия, некробиоз, атрофия и десквамация эпителия канальцев сочетаются с его регенерацией. В просвете канальцев много гиалиновых, зернистых и восковидных цилиндров. Строма отечна, лимфатические сосуды расширены. В интерстиции много липидов, липофагов и лимфоидных элементов. Макроскопически почки увеличены, дряблые, капсула снимается легко, обнажая желтоватую гладкую поверхность. Корковый слой на разрезе широкий, желто-белый или бледно-серый, пирамиды серо-красные (большие белые почки).

Мембранозная нефропатия развивается в результате поражения иммунными комплексами. При этом почки увеличены, бледно-розового или желтого цвета, с гладкой поверхностью. Микроскопически отмечается диффузное утолщение стенок капилляров

клубочков при слабой пролиферации мезангиоцитов. Утолщение возникает вследствие новообразования вещества базальной мембраны, за счет отложений циркулирующих комплексов, которые в виде выростов располагаются в стороне подоцитов. Все вышеперечисленное называется мембранозной трансформацией, которая завершается склерозом и гиалинозом капилляров клубочков.

Фокальный сегментарный гломерулярный склероз (гиалиноз) может быть первичным и вторичным (связан с липоидным нефрозом). Склероз и гиалиноз развиваются в юкстамедуллярных клубочках. Всегда присутствуют липиды в гиалиновых массах и мезангиоцитах — в виде пенистых клеток.

#### **Амилоидоз почек**

Амилоидоз почек, как правило, является вторичным заболеванием (при ревматоидном артрите, туберкулезе, бронхоэктазах и т. д.), а при врожденной патологии носит первичный характер. В течении амилоидоза различают латентную, протеинурическую, нефротическую и азотемическую стадии.

В латентную стадию почки макроскопически не изменены. Мембрана клубочков утолщена и двухконтурна, просветы аневризматически расширены. Цитоплазма эпителия канальцев пропитана белковыми гранулами. В интермедиальной зоне и пирамидах строма пропитана белками плазмы.

В протеинурическую стадию амилоид появляется не только в пирамидах, но и клубочках. Он откладывается в мезангии и капиллярных петлях, а также в артериолах. Эпителий канальцев подвержен гиалиново-капельной или гидропической дистрофии, а в их просвете обнаруживаются цилиндры. Макроскопически почки изменены — увеличенные и плотные, поверхность бледно-серая или желто-серая. На разрезе корковый слой широкий, матовый, а мозговое вещество серо-розовое, сального вида (большая сальная почка).

В нефротической стадии количество амилоида увеличивается, локализуется в капиллярных петлях, артериолах и артериях, по ходу мембраны канальцев. В пирамидах и интермедиальной зоне склероз; амилоидоз усиливается и носит диффузный характер. Канальцы расширены и забиты цилиндрами. Макроскопически отмечается еще большее увеличение почек — они более плотные и восковидные (большая белая амилоидная почка).

В азотемической стадии отмечается увеличение роста амилоида и склеротических процессов, что увеличивает число гибнущих нефронов. Макроскопически происходит уменьшение почек до нормальных размеров за счет склероза. Они становятся очень плотными и имеют неровную поверхность (за счет склеротических втяжений). В этой стадии хорошо выражены внепочечные проявления заболевания. Исходом амилоидоза является хроническая почечная недостаточность.

## **2. Тубулопатии**

### **Острая почечная недостаточность**

Острая почечная недостаточность — синдром, который возникает вследствие некроза эпителия канальцев и глубоких нарушений крово- и лимфообращения. В развитии данной патологии выделяют две основные причины — интоксикацию и инфекцию. Патологоанатомически выделяют 3 стадии.

1. Начальная шоковая стадия характеризуется венозным полнокровием интермедиальной зоны и пирамид при очаговой ишемии коркового слоя (спавшиеся капилляры). Эпителий канальцев главных отделов подвержен гиалиново-капельной, гидрической или жировой дистрофии. Просветы канальцев неравномерно расширены, содержат цилиндры, а иногда и кристаллы миоглобина.

2. Олигоанурическая стадия характеризуется выраженными некротическими процессами канальцев главных отделов. Базальная мембрана дистальных канальцев подвергается деструкции (тубулорексис). Отек интерстиция усиливается, и к нему присоединяется лейкоцитарная инфильтрация и геморрагия. Цилиндры перекрывают нефрон.

3. Стадия восстановления диуреза характеризуется уменьшением отека инфильтрации почки, а многие клубочки становятся полнокровными. Формируются очаги склероза.

Макроскопическая картина почек во всех стадиях одинакова. Почки увеличены, набухшие, отечные, фиброзная капсула напряжена и легко снимается. Корковый слой широкий, бледно-серого цвета и резко отграничен от темно-красных пирамид, в лоханке отмечаются кровоизлияния. Исход различен: возможно и выздоровление, и летальный исход.

### ***3. Интерстициальный нефрит***

Существуют следующие виды интерстициальных нефритов.

1. Тубуло-интерстициальный нефрит — это патологический процесс, характеризующийся иммуновоспалительными поражениями интерстиции и канальцев почек. Причины разнообразны — интоксикация, инфекция, метаболические нарушения, иммунологические и сенсibiliзирующие процессы, онкология и наследственная патология. Различают первичный и вторичный тубуло-интерстициальный нефрит (при синдроме Гудпасчера, реакции отторжения почки).

При остром тубуло-интерстициальном нефрите возникают отек и инфильтрация интерстиции почек. В зависимости от клеток, которые инфильтрируют, выделяют лимфогистиоцитарный (лимфоциты и макрофаги), плазмоцитарный (плазмоциты и плазмобласты), эозинофильный (эозинофилы) и грануломатозный (грануломы) варианты. Клеточный инфильтрат распространяется периваскулярно, разрушая нефроциты.

При хроническом тубуло-интерстициальном нефрите лимфогистиоцитарная инфильтрация стромы сочетается со склерозом, а дистрофия нефроцитов — с их регенерацией. Среди клеток инфильтрата преобладают лимфоциты и макрофаги, а базальная мембрана утолщена. Исходом является нефросклероз.

2. Пиелонефрит — это инфекционной природы заболевание, характеризующееся поражением почечной лоханки, чашечек и вещества почек, с преимущественным поражением межпочечной ткани. Пиелонефрит может быть острым и хроническим.

При остром пиелонефрите макроскопически почка увеличена, ткань набухшая, полнокровная, капсула легко снимается. Полости лоханок и чашечек расширены, заполнены мутной мочой или гноем, их слизистая оболочка тусклая, с очагами кровоизлияний. На разрезе почечная ткань пестрая, с наличием желто-серых участков, окруженных зоной полнокровия и геморрагией. Микроскопически обнаруживаются полнокровие и лейкоцитарная инфильтрация лоханки и чашечек, очаги некроза слизистой оболочки. Межпочечная ткань отекает и инфильтрирована лейкоцитами. Канальцы подвержены дистрофии, а их просветы забиты цилиндрами. Процесс носит либо очаговый, либо диффузный характер.

При хроническом пиелонефрите сочетаются процессы склероза с экссудативно-некротическими: чашечки и лоханки склерозируются, слизистая оболочка полипозна, переходный эпителий замещается многослойным. В ткани почки выражено хроническое межпочечное воспаление с разрастанием соединительной ткани. Канальцы дистрофированы и атрофированы, а сохранившиеся — резко растянуты, их эпителий уплощен, просвет заполнен коллоидоподобным содержимым. Артерии и вены склерозированы. При длительном течении развивается пиелонефритическая сморщенная почка.

#### ***4. Почечнокаменная болезнь***

Почечнокаменная болезнь (нефролитиаз) — заболевание, характеризующееся образованием камней в почечных чашечках, лоханках и мочеточниках. Процесс носит хронический характер.

В результате нарушения оттока мочи возникают пиелоэктазия и гидронефроз с атрофией почечной паренхимы. Лоханка и мочеточник расширены, присоединяется воспаление, что приводит к пиелонефриту вплоть до расплавления паренхимы. После воспалительного процесса паренхима склерозируется или полностью замещается склерозированной жировой клетчаткой (жировое замещение почки). На месте обтурации камнем может образоваться пролежень с перфорацией мочеточника.

#### ***5. Поликистоз почек***

Поликистоз почек — это наследственное заболевание почек с двусторонним кистозом паренхимы. Как правило, это длительно текущее заболевание, носящее бессимптомный характер. Ранние проявления данного заболевания говорят о злокачественном течении.

##### **Патологическая анатомия**

Почки при данном заболевании напоминают грозди винограда, ткань которых состоит из множества кист различной величины и формы, заполненных серозной жидкостью, коллоидными массами или полужидким шоколадного цвета содержимым. Кис-



ты выстланы кубическим эпителием. Иногда в стенке кисты располагается сморщенный сосудистый клубочек. Почечная ткань между кистами атрофирована. Исход неблагоприятный — больные умирают от почечной недостаточности.

## **6. Нефросклероз**

Нефросклероз — это уплощение и деформация почек вследствие разрастания соединительной ткани. Макроскопически почки плотные, поверхность крупно- и мелкобугристая. Почечная ткань подвергается структурной перестройке за счет разрастания соединительной ткани. Почка сморщивается.

Проявлением нефросклероза является хроническая почечная недостаточность. Ярким клиническим признаком хронической почечной недостаточности является уремия. При этом возникает аутоинтоксикация, поражаются мочевиной все органы, прежде всего органы и системы, выполняющие экскреторную функцию организма (кожа, легкие, желудочно-кишечный тракт). Реакция с кантгидрохлоридом позволяет выявить мочевины во всех органах. В результате накопления урохрома кожа становится серо-землистой, и отмечаются гиперсекреция потовых желез, сыпь и кровоизлияния. Характерны уремический отек легких, ларингит, трахеит, часто встречаются фарингит, гастрит, энтероколит, в печени возникает жировая дистрофия. Очень часто обнаруживаются серозный, серозно-фибринозный или фибринозный перикардит, уремический миокардит. Головной мозг бледный и отечный, иногда развиваются очаги размягчения кровоизлияниями. Селезенка увеличена. При длительном гемодиализе развивается хроническая субуремия. При этом доминируют метаболические повреждения (некрозы миокарда), продуктивное воспаление (слипчивый перикардит, облитерация полости сердечной сорочки), изменения костей (остеопороз, остеосклероз, амилоидоз) и эндокринной системы (гиперплазия околощитовидной железы).

## **7. Опухоли почек**

Опухоли почек классифицируются следующим образом.

1. Эпителиальные опухоли:

1) аденома (темноклеточная, светлоклеточная и ацидофильная);

2) почечно-клеточный рак (светлоклеточный, зернисто-клеточный, железистый, саркомоподобный, смешанноклеточный);

3) нефробластома или опухоль Вильмса.

2. Мезенхимальные опухоли образуются из соединительной и мышечной ткани, из кровеносных и лимфатических сосудов, носят доброкачественный и злокачественный характер.

3. Опухоли почечных лоханок:

1) доброкачественные (переходная папиллома);

2) рак лоханки (переходноклеточный, плоскоклеточный и железистый).

---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 17. Болезни половых органов и молочной железы**

---

---

Болезни половых органов и молочной железы делятся на дисгормональные, воспалительные и опухолевые.

### ***1. Дисгормональные болезни***

К ним относят нодулярную гиперплазию и аденому предстательной железы, железистую гиперплазию слизистой оболочки матки, эндоцервикоз, аденоматоз и полипы шейки матки, доброкачественную дисплазию молочной железы.

1. Нодулярную гиперплазию и аденому предстательной железы по гистологическому типу делят на 3 формы:

- 1) железистая гиперплазия характеризуется увеличением железистых элементов;
- 2) мышечно-фиброзная (стромальная) гиперплазия характеризуется появлением значительного числа гладкомышечных волокон, среди которых располагаются атрофированные железистые элементы, дольчатость железы нарушается;
- 3) смешанная форма представляет собой сочетание вышеперечисленных форм.

2. Железистая гиперплазия слизистой оболочки матки развивается в результате нарушения гормонального баланса и поступления в организм избыточного количества фолликулина или прогестерона. Слизистая оболочка матки утолщена с наличием полипозных выростов. Железы извилистые, имеют удлиненную форму. Когда появляются кисты, говорят о железисто-кистозной гиперплазии. На фоне этих процессов может присоединиться воспалительный процесс с переходом в склероз — вплоть до рака матки.

3. Эндоцервикоз — это скопление желез в толще влагалищного отдела шейки матки с измененным эпителием; различают:

- 1) пролиферирующий эндоцервикоз, который характеризуется новообразованием железистых структур, развивающихся

из камбиальных элементов призматического эпителия канала шейки;

2) простой эндоцервикоз с отсутствием признаков новообразования;

3) заживляющий эндоцервикоз, проявляющийся врастанием в железы плоского эпителия и замещением им призматического.

4. Аденоматоз шейки матки представляет собой скопления под покровным эпителием влагалищной части матки железистых образований, выстланных одним слоем кубического эпителия. При полипах патологический процесс локализуется в канале, реже — во влагалищной части. Образованы полипы призматическим слизеобразующим эпителием.

5. Доброкачественную дисплазию молочной железы характеризуют нарушенная дифференцировка эпителия и его атипия и нарушенные гистоструктуры; различаются:

1) непролиферативная форма, когда соединительная ткань разрастается с участками гиалиноза, в которых располагаются атрофичные дольки и кистозно-расширенные протоки; протоки и кисты выстланы атрофичным или высоким эпителием; микроскопически — плотный белесоватый узел;

2) пролиферативная форма характеризуется пролиферацией и разрастанием эпителия и соединительной ткани.

На фоне вышеперечисленных патологических процессов может развиваться рак, поэтому их считают предраковыми состояниями.

## ***2. Воспалительные болезни половых органов и молочной железы***

Классифицируют воспалительные заболевания половых органов и молочной железы следующим образом.

1. Эндометрит — воспаление слизистой оболочки матки. При острой форме слизистая оболочка покрывается гнойным или гнилостным налетом серо-красного цвета. При переходе воспалительного процесса на сосуды миометрия развиваются гнойный метрит и тромбофлебит. При хронической форме эндометрита слизистая оболочка полнокровна, инфильтрирована разнообразными клетками (нейтрофилы, лимфоидные клетки, плазматические клетки). Эпителий желез в состоянии усиленной пролифе-

рации. При длительном течении железы атрофируются, строма слизистой оболочки фиброзируется, формируется атрофический эндометрит. Если слизистая оболочка гиперплазирована, то говорят о гипертрофическом эндометрите.

2. Мастит — воспаление молочной железы. Острый мастит возникает в послеродовом периоде и носит флегмонозный характер, а хронический является его следствием и носит гнойный характер.

3. Орхит — воспаление яичка. Может быть острым и хроническим. При острой форме орхита развивается гнойное воспаление. Хронический орхит характеризуется диффузным или грануломатозным воспалением.

4. Простатит — воспаление предстательной железы; различают острый и хронический. Выделяются 3 формы острого простатита:

1) катаральная форма характеризуется возникновением гнойного катара протоков простатических желез, сосуды полнокровные, а интерстиция железы отечна;

2) фолликулярная форма проявляется изменениями протоков и присоединением очагов воспалительной инфильтрации желез;

3) паренхиматозная форма проявляется диффузной лейкоцитарной инфильтрацией, абсцессами и очагами грануляций.

При хроническом простатите преобладают лимфогистиоцитарная инфильтрация стромы железы, разрастание грануляционной и рубцовой ткани. Атрофия желез сочетается с пролиферацией и метаплазией эпителия протоков, в результате чего образуются криброзные и папиллярные структуры.

### ***3. Опухоли половых органов и молочных желез***

Опухоли бывают следующие.

1. Рак матки топографически делится на рак шейки матки и тела матки. Рак шейки матки может быть неинвазивным и инвазивным. Различают рак во влагалищной части шейки матки (растет экзофитно и рано изъязвляется) и рак цервикального канала (имеет эндофитный рост). Гистологически выделяют плоскоклеточный, железистый и железисто-плоскоклеточный рак шейки матки; также выделяют эндометриоидную аденокарциному шейки матки. Рак тела матки представляет собой чаще экзофитное

разрастание в виде цветной капусты или полипа на широком основании. Опухоль склонна к распаду и изъязвлению. Гистологически имеет вид аденокарциномы.

2. Рак яичек является следствием озлокачествления эпителиальных серозных или муцинозных опухолей и имеет вид бугристого узла различного размера.

Рак яичек морфологически представлен семиномой, тератобластомой и эмбриональным раком.

3. Рак молочной железы микроскопически представлен узловатой и диффузной формами, а также раком соска и соскового поля (рак Педжета).

Для узлового рака характерен узел различного диаметра, который может быть плотным и пронизанным белесоватыми прослойками, а может быть мягким и сочным на разрезе и легко распадаться.

Диффузный рак охватывает практически всю железу, вплоть до кожи, образуя раковую язву.

По гистологическому строению различаются:

- 1) неинфильтративный рак молочной железы (внутридольковый и внутрипротоковый);
- 2) инфильтрирующий рак (протоковый, дольковый, болезнь Педжета).

4. Рак предстательной железы. Железа увеличена в размерах, плотная, бугристая, на разрезе состоит из переплетающихся тяжелей фиброзной ткани, между которыми расположена раковая ткань серо-желтого цвета. Микроскопически рак имеет строение аденокарциномы, реже недифференцированного рака.

---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 18. Болезни желез внутренней секреции**

---

---

Эндокринная система человека состоит из двух систем — это периферическая эндокринная система и гипоталамо-гипофизарная система. Они тесно связаны и способны регулировать друг друга. Болезни эндокринной системы могут быть врожденными и приобретенными. Проявляются в виде гипофункции, гиперфункции и дисфункции. Структурная перестройка проявляется в виде дистрофии, атрофии или дисплазии.

### ***1. Гипофизарные расстройства***

Гипофизарные расстройства бывают следующие.

1. Акромегалия возникает в результате избытка соматотропного гормона. Проявляется стимуляцией роста соединительной, хрящевой и костной ткани, а также паренхимы и стромы внутренних органов (сердце, почки, печень). Причиной является аденокарцинома передней доли гипофиза.

2. Гипофизарный нанизм развивается при врожденном недоразвитии гипофиза или при нарушении его ткани в детском возрасте. Проявляется общим недоразвитием при сохранившейся пропорциональности. Половые органы недоразвиты.

3. Церебрально-гипофизарная кахексия проявляется в нарастающей кахексии, атрофии внутренних органов и снижении функции половых органов. Микроскопически в передней доле гипофиза локализуются очаги некроза или рубцы на их месте. В промежуточном мозге отмечаются дистрофические или воспалительные изменения. Иногда изменения мозга преобладают над гипофизарными.

4. Болезнь Иценко—Кушинга возникает благодаря гиперсекреции адренокортикотропного гормона. Возникает двусторонняя гиперплазия коры надпочечников с избыточной продукцией глюкокортикостероидов. Клинически проявляется ожирением (преимущественно по мужскому типу). Происходит перераспреде-

ние подкожно-жировой клетчатки на лице (лунообразное лицо) и туловище при худых конечностях. Характерны артериальная гипертензия, сахарный диабет, вторичная дисфункция яичников, остеопороз. На коже бедер и живота образуются багрово-синюшные стрии.

5. Адипозогенитальная дистрофия характеризуется патологическими изменениями в гипофизе и гипоталамусе, которые развиваются в результате опухоли или нейроинфекции. Проявляется прогрессирующим ожирением, недоразвитием и снижением функции половых органов.

6. Несахарный диабет возникает при поражении задней доли гипофиза и промежуточного мозга. Происходит выключение антидиуретического гормона и, как следствие, нарушение концентрационной функции почек. Клинически проявляется жаждой (полидипсией) и мочеизнурением (полидипсией).

## ***2. Надпочечниковые расстройства***

Аддисонова болезнь или бронзовая болезнь. Заболевание характеризуется поражением преимущественно коркового вещества надпочечников, при этом уменьшается или полностью прекращается продукция глюкокортикостероидов и половых гормонов. Причины: метастазы, аутоиммунное поражение, амилоидоз, кровоизлияния, туберкулез, нарушения гипоталамо-гипофизарной системы. Отмечаются гиперпигментация кожи и слизистых оболочек, атрофия миокарда, уменьшение просвета аорты и магистральных сосудов. Островковые клетки поджелудочной железы гиперплазированы, слизистая оболочка желудка атрофирована. Лимфоидная ткань и вилочковая железа гиперплазированы.

## ***3. Щитовидная железа***

### **Зоб**

Зоб (струма) — это увеличение щитовидной железы.

Морфологически зоб делится на:

- 1) диффузный;
- 2) узловой;
- 3) диффузно-узловой.



Гистологически различаются:

- 1) коллоидный зоб;
- 2) паренхиматозный зоб.

Коллоидный зоб гистологически представлен фолликулами различной величины, которые заполнены коллоидом. Эпителий может разрастаться в виде сосочков. Возникает расстройство кровообращения в железе, формируются очаги некроза и обызвествления, соединительная ткань разрастается. На разрезе зоб узловый и плотный.

Паренхиматозный зоб характеризуется пролиферацией эпителия фолликулов. Эпителий разрастается в виде солидных структур с формированием мелких фолликулоподобных образований без коллоида или с небольшим его количеством. Процесс носит диффузный характер и имеет вид однородной мясистой ткани серо-розового цвета.

Клинически различают:

- 1) эндемический зоб;
- 2) спорадический зоб;
- 3) диффузный токсический зоб.

Эндемический зоб развивается в результате недостатка йода в воде. При этом щитовидная железа значительно увеличивается в размерах, по строению может быть коллоидной или паренхиматозной. Функция железы снижена.

Спорадический зоб гистологически и морфологически разнообразен. Железа увеличивается в размере, функционально не страдает, может сдавливать органы. В редких случаях возможны умеренная сосочковая пролиферация эпителия фолликулов и скопление инфильтратов в строме железы.

Диффузный токсический (тиреотоксический) зоб. Причиной является выработка аутоантител к рецепторам тиреоцитов. Морфологически отмечают перерождение призматического эпителия фолликулов в цилиндрический, эпителий подвергается пролиферации с образованием сосочков, строма лимфоцитарно инфильтрируется, коллоид изменяет свои свойства и плохо воспринимает красители. Миокард гипертрофирован, его межуточная ткань отекает и лимфоидно инфильтрирована, в дальнейшем развивается межуточный склероз. В печени возникает серозный отек с переходом в фиброз. Нервные клетки дистрофически изменены. Кора надпочечников атрофируется. Лимфоидная ткань гиперплазируется.

### **Тиреоидит**

Тиреоидит — это истинное аутоиммунное заболевание. Микроскопически отмечается диффузная инфильтрация ткани железы лимфоцитами и плазматическими клетками с образованием лимфоидных фолликулов. Паренхима железы замещается соединительной тканью.

## **4. Поджелудочная железа**

### **Сахарный диабет**

Сахарный диабет — заболевание, обусловленное относительной или абсолютной недостаточностью инсулина.

Классификация:

- 1) спонтанный диабет (инсулин-зависимый 1-й тип и инсулин-независимый 2-й тип);
- 2) диабет беременных;
- 3) вторичный диабет;
- 4) латентный диабет.

К факторам риска по этиологии и патогенезу относятся:

- 1) генетически детерминированные нарушения функции и количества  $\beta$ -клеток (снижение синтеза инсулина, нарушение превращения преинсулина в инсулин, синтез аномального инсулина);
- 2) факторы внешней среды, нарушение целостности и функционирования  $\beta$ -клеток (вирусы, аутоиммунные болезни, ожирение, повышение активности адренергической нервной системы).

Инсулиновая недостаточность нарушает синтез гликогена, повышается сахар в крови (гипергликемия), появляется сахар в моче (глюкозурия). За счет неогликогенеза происходит синтез глюкозы, что приводит к гиперлипидемии, ацетонемии и кетонемии. Все перечисленные вещества приводят к ацидозу. Поражаются сосуды и возникают диабетические микроангиопатии и макроангиопатии.

### **Патологическая анатомия.**

Прежде всего поражаются островковые аппараты поджелудочной железы, происходят изменения в печени, сосудистом русле и почках. Поджелудочная железа уменьшена в размере, возникают ее липоматоз и склероз. Большинство островков подвергаются

ся атрофии и гиалинозу, а другие островки компенсаторно гипертрофируются. Печень увеличена, и печеночные клетки подвергаются ожирению. Диабетическая макроангиопатия проявляется атеросклерозом артерий эластического и мышечного типов. При диабетической микроангиопатии базальная мембрана микроциркуляторного русла подвергается плазморрагическому пропитыванию, а в дальнейшем — склерозу и гиалинозу. При этом появляется липогиалин. Данный процесс носит генерализованный характер. Почки при диабете поражаются в виде диабетического гломерулонефрита и гломерулосклероза. Возникает пролиферация мезангиальных клеток, в которых усиливается образование мембраноподобного вещества, что приводит к гиалинозу мезангиа и гибели клубочков. Процесс может носить диффузный характер, узловатый и смешанный. Возможно экссудативное проявление диабетической нефропатии, при этом на капиллярных петлях клубочков образуются фибриновые шапочки, эпителий узлового сегмента нефрона изменяется, он становится высоким со светлой полупрозрачной мембраной, в которой выявляется гликоген. Смерть при диабете возникает в результате гангрены конечностей, инфаркта миокарда, уремии и редко — от диабетической комы.

---

---

## **ЛЕКЦИЯ № 19. Болезни центральной нервной системы**

---

---

Болезни центральной нервной системы делятся на:

- 1) дистрофические (дегенеративные) заболевания, характеризующиеся преобладанием повреждений нейронов различной локализации;
- 2) демиелинизирующие заболевания, характеризуются первичным поражением миелиновых оболочек (первичная демиелинизация) или аксонов (вторичная демиелинизация);
- 3) воспалительные заболевания делятся на менингиты, энцефалиты и менингоэнцефалиты.

### ***1. Болезнь Альцгеймера***

Болезнь Альцгеймера клинически проявляется выраженными интеллектуальными расстройствами и эмоциональной лабильностью, при этом очаговая неврологическая симптоматика отсутствует. Морфологически характеризуется атрофией головного мозга, преимущественно — лобных, височных и затылочных областей. Может развиваться гидроцефалия. Микроскопически в коре атрофичных долей мозга, гиппокампе и миндалях находят старческие бляшки, нейрофибрилярные сплетения (клубочки), повреждения нейронов, тельца Хирано. Синильные бляшки и нейрофибрилярные сплетения располагаются во всех отделах коры головного мозга, за исключением двигательных и чувствительных зон. Нейрофибрилярные сплетения чаще находят в базальном ядре Мейнерта, а тельца Хирано — в нейронах гиппокампа. Старческие бляшки состоят из очагов отложения амилоида, окруженных попарно скрученными филаментами, по периферии бляшек располагаются клетки микроглии, а иногда — астроциты. Нейрофибрилярные сплетения представлены спиралевидными попарно скрученными филаментами, которые выявляются методом импрегнации серебром. Они выглядят как клубочки или узелки фибриллярного материала и прямых трубочек в цитоплазме ней-

ронов. Нейроны в пораженных отделах уменьшаются в размерах, их цитоплазма вакуолизируется и содержит агрофильные гранулы. Тельца Хирано представлены скоплением ориентированных актиновых фрагментов, локализуются в проксимальных дендритах и имеют вид эозинофильных включений.

## **2. Болезнь Шарко**

Боковой амиотрофический склероз (болезнь Шарко) — прогрессирующее заболевание центральной нервной системы, которое характеризуется одновременным поражением двигательных нейронов передних и боковых столбов спинного мозга и периферических нервов. Клинически проявляется развитием спастических парезов мышц рук с дальнейшим присоединением мышечной атрофии, повышением сухожильных и периостальных рефлексов. Причина неизвестна.

### **Патологическая анатомия**

Передние двигательные корешки спинного мозга атрофичны, они истончены, серого цвета, а задние чувствительные корешки остаются неизменными. Боковые кортикоспинальные тракты уплотнены, белесоватого цвета и отграничены от других трактов четкой линией. Возможна атрофия прецеребральной извилины большого мозга. Скелетные мышцы атрофируются.

При микроскопии в передних рогах спинного мозга отмечаются выраженные изменения нервных клеток — они сморщены или имеют вид нитей, обнаруживаются обширные поля выпадения нейронов. В нервных волокнах спинного мозга определяются демиелинизация, неравномерное набухание с последующим распадом и гибелью осевых цилиндров. Также этот процесс может распространяться и на периферические нервы. В пирамидных путях отмечается реактивная пролиферация клеток глии. Причиной смерти таких больных являются кахексия или аспирационная пневмония.

## **3. Рассеянный склероз**

Рассеянный склероз (множественный склероз) — хроническое прогрессирующее заболевание, характеризующееся образованием в головном и спинном мозге рассеянных очагов демиели-

низации, в которых происходит разрастание глии с формированием очагов склероза (бляшек). Причина заболевания неизвестна, хотя предполагается вирусная этиология. Внешне поверхностные отделы головного и спинного мозга мало изменены. Иногда возможны отек и утолщение мягких мозговых оболочек. На срезах головного и спинного мозга находят большое количество рассеянных в белом веществе бляшек серого цвета с четкими очертаниями и диаметром до нескольких сантиметров. Бляшки могут сливаться между собой. Самая часто встречающаяся локализация — вокруг желудочков головного мозга, в спинном и продолговатом мозге, стволе мозга и зрительных буграх. Часто поражены зрительные нервы, хиазма и зрительные пути. Микроскопически в раннюю стадию находят очаги демиелинизации вокруг кровеносных сосудов. Сосуды окружены лимфоцитами и мононуклеарными клетками, аксоны относительно неизменены. Миелиновые оболочки набухают, их контуры неровные с наличием шаровидных утолщений по ходу волокон. В дальнейшем происходят фрагментация и распад миелиновых оболочек. Продукты распада утилизируются клетками микроглии, которые превращаются в зернистые шары. В свежих очагах можно обнаружить изменения аксонов, которые становятся вдутыми и имеют неравномерную толщину. В стадии прогрессирования заболевания мелкие периваскулярные очаги демиелинизации сливаются, появляются пролифераты клеток микроглии, клетки нагружены липидами. В итоге формируются бляшки, которые лишены олигодендрита. В период обострения на фоне старых очагов появляются свежие очаги демиелинизации. Смерть таких больных, как правило, наступает от пневмонии.

#### ***4. Энцефалит***

Энцефалит — воспаление головного мозга, связанное с инфекцией, интоксикацией или травмой. Причиной инфекционных энцефалитов являются вирусы, бактерии и грибы.

1. Вирусный энцефалит возникает в результате вирусного поражения (арбовирус, вирус герпеса, энтеровирус, цитомегаловирус, вирус бешенства и т. д.). По течению заболевание может быть острым, подострым и хроническим. Этиологическая диагностика заключается в проведении серологических тестов.

### **Патологическая анатомия**

Характерно моноклеарное воспаление лимфоцитов, плазматических клеток и макрофагов. Диффузная пролиферация мик-роглии и олигодендроглии с образованием палочковидных и амёбовидных клеток. Характерна нейрофагия с образованием нейрофагических узелков, а также внутриядерных и внутриплазматических включений.

2. Клещевой энцефалит — это острое вирусное природно-очаговое заболевание с трансмиссивным или алиментарным путем передачи. Вызывается вирусом клещевого энцефалита, который относится к арбовирусам. Заболевание характеризуется сезонностью. Инкубационный период — 7—20 дней. Болезнь начинается остро с лихорадки, сильной головной боли, нарушений сознания, иногда возможны эпилептические припадки, менингеальные симптомы, парезы и параличи. Макроскопически отмечаются гиперемия сосудов мозга, набухание его ткани и мелкие кровоизлияния. Микроскопически отмечаются (при острой форме) преобладание циркуляторных нарушений и воспалительная экссудативная реакция, часто возникают периваскулярные инфильтраты и нейронофагия. При затяжном течении преобладают пролиферативная реакция глии и очаговая деструкция нервной системы. Хроническое течение энцефалита характеризуется фибриллярным глиозом, демиелинизацией, иногда атрофией определенных отделов мозга.

---

---

## ЛЕКЦИЯ № 20. Инфекционные болезни

---

---

Инфекционными называются болезни, вызываемые инфекционными агентами — вирусами, бактериями, грибами. Инфекционный процесс зависит от состояния макроорганизма, иммунной системы, от характера взаимодействия макро- и микроорганизма, от особенностей микроорганизма и т. д. Сосуществование макро- и микроорганизмов бывает трех видов.

1. Симбиоз — микро- и макроорганизм сосуществуют в интересах каждого.

2. Комменсализм — микро- и макроорганизм не оказывают влияния друг на друга.

3. Паразитизм — жизнь микроба за счет макроорганизма.

Инфекция может быть экзогенной, когда возбудитель проникает через входные ворота, и эндогенной (аутоинфекция), когда происходит активация собственной микрофлоры.

### **Классификация**

По биологическому фактору:

- 1) антропонозы — инфекционные болезни, встречающиеся только у человека;
- 2) антропозоонозы — инфекционные болезни как человека, так и животных;
- 3) биоценозы — это группа антропонозов и антропозоонозов, передающихся через укусы насекомых.

По этиологическому признаку:

- 1) вирусные инфекции;
- 2) риккетсиозы;
- 3) бактериальные инфекции;
- 4) грибковые инфекции;
- 5) протозойные инфекции;
- 6) паразитарные инфекции.

По механизму передачи:

- 1) кишечные инфекции;
- 2) инфекции дыхательных путей;



- 3) трансмиссивные или кровяные инфекции;
- 4) инфекции наружных покровов;
- 5) инфекции с различным механизмом передачи.

По характеру клинико-анатомических проявлений различают инфекции с преимущественным поражением:

- 1) кожных покровов, клетчатки и мышц;
- 2) дыхательных путей;
- 3) пищеварительного тракта;
- 4) нервной системы;
- 5) сердечно-сосудистой системы;
- 6) кровеносной системы;
- 7) мочеполовых путей.

По характеру течения различают острые, хронические, латентные (скрытые) и медленные инфекции.

## ***1. Вирусные болезни***

Вирусные инфекции представляют собой одну из многочисленных групп инфекционных заболеваний, разнообразных по клиническому течению и морфологии; обладают высокой контагиозностью и способны вызывать эпидемии и пандемии. При внедрении или активации вируса в организме человека могут наблюдаться различные варианты морфологических и функциональных изменений. К ним относятся:

- 1) цитолитическое действие вируса (грипп, вирусный гепатит А);
- 2) интеграция вируса с геномом клетки без выраженной ее деструкции (вирусный гепатит В);
- 3) пролиферация клеток-мишеней (парагрипп, натуральная оспа);
- 4) гигантоклеточная трансформация (корь, респираторно-синцитиальная инфекция);
- 5) образование телец-включений (грипп, аденовирусная инфекция, бешенство).

Некоторые вирусы могут приводить к неопластической трансформации клеток человека. Например, вирус Эпштейна—Барра участвует в развитии лимфомы Беркитта и рака носоглотки, а Т-лимфотропный вирус I типа (HTLV-I) — в развитии Т-клеточной лимфомы. Однако: чаще всего в клетках возникают дистрофические изменения или некроз, в ряде случаев — своеобразные кле-

точные трансформации с формированием внутриклеточных включений, имеющих значение в морфологической диагностике некоторых вирусных заболеваний. Формирование включений наиболее часто происходит при вирусных и хламидийных инфекциях. Они обнаруживаются при световой микроскопии и являются грубыми косвенными доказательствами наличия инфекции; могут состоять или из собранных вирусных частиц, или из остатков вирусных нуклеиновых кислот. Включения могут образовываться в ядре и цитоплазме клетки.

Все вирусные инфекции характеризуются:

- 1) инфильтрацией мононуклеарами, т. е. лимфоцитами, плазматическими клетками и макрофагами; наиболее часто инфильтраты располагаются вдоль сосудов, но иногда могут распространяться на паренхиму;
- 2) лизисом клеток (при цитолитических вирусных инфекциях) и фагоцитозом клеточного детрита макрофагами; при поражении нейронов данный процесс называется нейронофагия;
- 3) образованием включений, которые часто обнаруживаются в пораженных нейронах и глиальных клетках;
- 4) реактивной гипертрофией и гиперплазией астроцитов и микроглиальных клеток, часто с формированием групп клеток;
- 5) отеком вазогенного характера.

### **Грипп**

Грипп вызывается вирусами гриппа и является острым респираторным заболеванием. Антропозоонозное заболевание. Патологоанатомические изменения зависят от степени тяжести течения заболевания. При легкой форме гриппа поражается слизистая оболочка верхних дыхательных путей, где развивается острый катаральный риноларинготрахеит. Слизистая оболочка становится набухшей, гиперемизированной, с избыточным серозно-слизистым отделяемым. Микроскопически на фоне полнокровия, отека и лимфоидно-клеточной инфильтрации субэпителиального слоя отмечаются гидропическая дистрофия клеток мерцательного эпителия, потеря ими ресничек. Усиливается секреторная активность бокаловидных клеток и серозно-слизистых желез, многие клетки эпителия десквамируются. В цитоплазме характерно наличие эпителиальных клеток базофильных и оксифильных включений.

При средней степени тяжести течения заболевания в патологический процесс включается слизистая оболочка не только верхних дыхательных путей, но и мелких бронхов, бронхиол и легочной паренхимы. В трахеи и бронхах развивается серозно-геморрагическое воспаление, иногда с очагами некроза слизистой оболочки. Эпителиальные клетки слущиваются и заполняют просвет бронхов, что приводит к формированию очагов ателектаза и острой эмфиземы легких. На фоне последних могут образовываться очаги гриппозной пневмонии. В альвеолах скапливаются серозный экссудат, альвеолярные макрофаги, десквамированные клетки альвеолярного эпителия, эритроциты, нейтрофилы. Межальвеолярные перегородки утолщены за счет пролиферации септальных клеток и инфильтрации лимфоидными клетками.

Тяжелая форма гриппа имеет 2 разновидности. При гриппе с выраженной общей интоксикацией в трахее и бронхах возникает серозно-геморрагическое воспаление и некроз. В легких на фоне расстройства кровообращения и массивных кровоизлияний имеются множественные мелкие очаги серозно-геморрагической пневмонии, которые чередуются с фокусами острой эмфиземы и ателектаза. Кровоизлияния могут появиться в головном мозге, внутренних органах, серозных и слизистых оболочках, коже. Тяжелый грипп с легочными осложнениями обусловлен присоединением вторичной инфекции. Возникает фибринозно-геморрагическое воспаление с обширными участками некроза в слизистой оболочке и образованием язв. Развивается деструктивный панбронхит, что ведет к формированию острых бронхоэктазов, очагов ателектаза и острой эмфиземы легких. Во внутренних органах происходит сочетание дистрофических и воспалительных процессов.

### **СПИД**

СПИД (синдром приобретенного иммунодефицита) — это заболевание вызывается вирусом иммунодефицита человека. Происходит тотальное угнетение иммунной системы, сопровождающееся развитием оппортунистических инфекций (условно-патогенная маловирулентная инфекция) и опухолей (саркома Капоши, злокачественные лимфомы). ВИЧ относится к группе ретровирусов, имеющих в структуре вибрионов обратную транскриптазу — фермент, синтезирующий ДНК на матрице РНК вируса. В настоящее время можно говорить о существовании (по крайней мере) 3-х

генотипов возбудителя иммунодефицита человека: ВИЧ-1, ВИЧ-2 и HTLV-4. Из них наиболее распространен ВИЧ-1.

#### **Патологическая анатомия.**

Происходит изменение лимфатических узлов в виде фолликулярной гиперплазии, а затем сменяется истощением лимфоидной ткани. Развивается ВИЧ-энцефалит, который характеризуется протеканием патологических процессов в белом веществе и подкорковых узлах мозга. Определяются очаги размягчения и вакуолизации белого вещества; за счет демиелинизации оно становится сероватого оттенка. Для оппортунистических инфекций характерно тяжелое течение, носящее генерализованный характер и устойчивое к проводимой терапии. Оппортунистические инфекции могут вызываться простейшими (пневмоцисты, токсоплазмы, криптоสปоридии), грибами (рода *Candida*, криптококки), вирусами (цитомегаловирусы, герпетические вирусы) и бактериями (легионелла, сальмонелла).

Саркома Капоши (множественная идиопатическая геморрагическая саркома) проявляется багрово-красными пятнами, бляшками и узлами, расположенными на коже дистальных отделов нижних конечностей с наличием изъязвлений. Возможна инволюция с образованием рубцов и депигментированных пятен. Микроскопически опухоль состоит из множества новообразованных хаотично расположенных тонкостенных сосудов с хорошо определяемым эндотелием и пучков веретенообразных клеток. В рыхлой строме видны кровоизлияния и скопления гемосидерина. Злокачественные лимфомы при СПИДе преимущественно имеют  $\beta$ -клеточное строение. Часто встречается лимфома Беркитта.

## ***2. Болезни, вызываемые бактериями***

### **Брюшной тиф**

Брюшной тиф — это острое инфекционное заболевание из группы антропонозов. Возбудитель — брюшнотифозная палочка. Инкубационный период — 10—14 дней. Совпадение клинических циклов течения брюшного тифа с определенными циклами анатомических изменений в лимфатических образованиях кишечника послужило основанием построения схемы морфологических изменений по стадиям.

На первой стадии морфологических изменений, по сроку совпадающей обычно с 1-й неделей заболевания, в лимфатическом аппарате кишок наблюдается картина так называемого мозговидного набухания — воспалительной инфильтрации пейеровых бляшек и солитарных фолликулов.

Во второй стадии, соответствующей 2-й неделе заболевания, происходит некротизация набухших пейеровых бляшек и солитарных фолликулов (стадия некроза). Некроз обычно захватывает только поверхностные слои лимфатического аппарата кишечника, но иногда может доходить до мышечной и даже до серозной оболочки.

В третьей стадии (период образования язв), примерно соответствующей 3-й неделе заболевания, происходит отторжение омертвевших участков пейеровых бляшек и солитарных фолликулов и образование язв. Этот период опасен возможными тяжелыми осложнениями (кишечное кровотечение, перфорация).

Четвертая стадия (период чистых язв) соответствует концу 3-й и 4-й недели заболевания; в этом периоде дно брюшнотифозной язвы становится широким, она очищается и покрывается тонким слоем грануляционной ткани.

Следующая фаза (период заживления язв) характеризуется процессом заживления язв и соответствует 5—6-й неделе болезни.

Морфологические изменения могут распространяться на толстую кишку, желчный пузырь, печень. При этом на слизистой оболочке желчного пузыря обнаруживают характерные для брюшного тифа язвы, а в печени — тифозные грануломы; заболевание протекает с симптомами поражения этих органов (желтуха, ахоличный стул, повышенное содержание в крови билирубина и т. д.). Поражение кишечника при брюшном тифе и паратифе всегда сочетается с поражением регионарных лимфатических желез брыжейки, а нередко — и забрюшинных желез. При микроскопии в них отмечается такая же макрофагальная реакция, как и в лимфатическом аппарате стенки кишки. В увеличенных лимфатических узлах брыжейки наблюдаются очаги некроза, в отдельных случаях захватывающие не только главную массу лимфатического узла, но и переходящие на передний листок брюшного покрова, что может вызывать картину брыжеечно-перфоративного перитонита. Могут поражаться и другие лимфатические узлы — бронхиальные, паратрахеальные, медиастинальные. Селезенка

при брюшном тифе увеличена в результате кровенаполнения и воспалительной пролиферации ретикулярных клеток с образованием специфических гранул. Печень набухшая, мягкая, на разрезе тусклая, желтоватая, что связано с выраженностью паренхиматозного перерождения. В почках находят мутное набухание, иногда некротический нефроз, реже геморрагический или эмболический нефрит; нередко воспалительные процессы в мочевыводящих путях. В костном мозге возникают участки кровоизлияния, тифозные грануломы, иногда — и некротические очажки. Отмечаются дегенеративные изменения в сердечной мышце. Патологоанатомические изменения в легких при тифо-паратифозных заболеваниях носят в большинстве случаев воспалительный характер. Обнаруживаются гиперемия мозговых оболочек и отек вещества головного мозга.

#### **Сальмонеллез**

Сальмонеллез — это кишечная инфекция, вызываемая сальмонеллой; относится к антропоозоозам.

#### **Патологическая анатомия**

При наиболее часто встречающейся гастроинтестинальной форме сальмонеллеза макроскопически выявляется наличие отека, гиперемии, мелких кровоизлияний и изъязвлений в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта. Гистологически обнаруживаются: избыточная секреция слизи и десквамация эпителия, поверхностные некрозы слизистой оболочки, сосудистые расстройства, неспецифическая клеточная инфильтрация и т. п. Кроме указанных изменений, при тяжелых и септических формах болезни нередко наблюдаются признаки дистрофии и очаги некроза в печени, почках и других органах. Обратное развитие морфологических изменений у большинства больных наступает к 3-й неделе болезни.

#### **Дизентерия**

Дизентерия — это острое кишечное инфекционное заболевание с преимущественным поражением толстой кишки и явлениями интоксикации. Макроскопически в просвете кишки содержатся полужидкие или кашицеобразные массы с примесью слизи и иногда с прожилками крови. Кишка местами немного удлинена, в других участках спазмирована. Слизистая оболочка

вздувшаяся, неровно полнокровная, покрыта большими хлопьями слизи или более равномерно распределенным и менее вязким содержимым. После его ликвидации различимы мелкие кровоизлияния и неглубокие изъязвления на вершинах складок. Лимфатические узлы брыжейки вырастают в размерах, делаются красноватыми. Все изменения имеют очаговый характер.

### **Холера**

Холера — это острейшее инфекционное заболевание (антропоноз) с преимущественным поражением желудка и тонкой кишки. Возбудители — вибрион азиатской холеры Коха и вибрион Эль-Тор. Патологическая анатомия холеры складывается из изменений местного и общего характера.

Местные трансформации формируются (главным образом) в тонкой кишке. Первые 3—4 дня обозначаются как алгидный (холодный) этап холеры. Слизистая оболочка тонкой кишки на всем протяжении полнокровна, отечна, с небольшими кровоизлияниями. Микроскопически видно слущивание эпителия ворсин. В стенке кишки обнаруживается много вибрионов. В целом изменения соответствуют картине острейшего серозного или серозно-десквамативного энтерита. Лимфатические узлы брыжейки несколько увеличены. Брюшина полнокровная, сухая, с точечными кровоизлияниями. Свойственно возникновение на ней и между петлями тонкого кишечника липкого налета, тянущегося в виде нитей, состоящих из тяжей слущенного мезотелия. Густая темно-красная кровь в кровеносных сосудах, полостях сердца, на разрезах паренхиматозных органов. Серозные оболочки сухие, покрыты липкой слизью, тянущейся в виде нитей. Сухая полнокровная брюшина с точечными кровоизлияниями и присущим ей липким налетом между петлями тонкого кишечника, состоящим из тяжей слущенного мезотелия. Селезенка уменьшена, фолликулы атрофичны, капсула морщинистая. В печени развиваются дистрофические процессы в гепатоцитах, образуются очаги некроза в паренхиме. Желчеобразование нарушается. Желчный пузырь увеличен в размерах, наполнен прозрачной светлой желчью — «белая желчь». Почка приобретает характерный вид (так называемая пестрая почка) — корковый слой набухает, бледный, а пирамиды заполняются кровью и приобретают цианотичный оттенок. В результате малокровия коры развивают-

ся тяжелые дистрофии в эпителии извитых канальцев, ведущие к некрозу, что может способствовать олигурии, анурии и уремии. Петли тонкой кишки растянуты, в просвете ее находится большое количество (3—4 л) бесцветной жидкости, которая не имеет запаха, напоминает «рисовый отвар», без примеси желчи и запаха кала, иногда похожа на «мясные помои». В жидкости имеются в большом количестве холерные вибрионы.

Микроскопически во время алгидного периода в тонкой кишке наблюдаются резкое полнокровие, отек слизистой оболочки, некроз и слущивание эпителиальных клеток — ворсинок, напоминающих «отцветшие головки одуванчика» (Н. И. Пирогов). В слизистом и подслизистом слое — холерные вибрионы в виде «стаек рыб». Наблюдается гиперплазия солитарных фолликулов и пейеровых бляшек. В поперечно-полосатой мускулатуре иногда возникают очаги восковидного некроза. В головном и спинном мозге, в клетках симпатических узлов возникают дистрофические, иногда воспалительные явления; могут наблюдаться кровоизлияния в ткани мозга. Во многих клетках отмечается нислевская зернистость, набухшая и частично подвергшаяся дегрануляции; отмечается гиалиноз мелких сосудов, особенно венул.

### **Чума**

Чума — это острейшее инфекционное заболевание, вызываемое палочкой чумы. Различают бубонную, кожно-бубонную (кожную), первично-легочную и первично-септическую формы чумы:

1) бубонная чума характеризуется увеличением регионарных лимфатических узлов, обычно паховых, реже — подмышечных и шейных. Такие лимфоузлы называются первичными чумными бубонами 1-го порядка. Они увеличены, спаяны, тестоваты, неподвижны, на разрезе темно-красного цвета с очагами некроза. Вокруг бубона развивается отек. Микроскопически наблюдается картина острого серозно-геморрагического лимфаденита, в ткани накапливается масса микробов. Характерна пролиферация ретикулярных клеток. При образовании очагов некроза лимфаденит приобретает геморрагически-некротический характер. Вследствие развития некроза происходят гнойное воспаление и расплавление ткани лимфоузла, формируются язвы, которые при благоприятном ре-



зультате рубцуются. При лимфогенном распространении инфекции возникают новые бубоны (первичные бубоны 2-го, 3-го порядка и т. д.), где наблюдаются те же морфологические изменения, что и в регионарном лимфатическом узле. Гематогенное развитие инфекции приводит к быстрому развитию чумной бактериемии и септицемии, которые проявляются сыпью, множественными геморрагиями, гематогенным поражением лимфатических узлов, селезенки, вторичной чумной пневмонией, дистрофией и некрозом паренхиматозных органов. Сыпь может иметь вид пустул, папул, эритемы, с обязательным образованием геморрагий, некроза и язв. Множественные геморрагии наблюдаются в серозных и слизистых оболочках. При гематогенном поражении лимфатических узлов появляются вторичные бубоны (серозно-геморрагический, геморрагически-некротический лимфаденит). Селезенка увеличена в 2—4 раза, септическая, дряблая, формируются очаги некроза, наблюдается лейкоцитарная реакция на некроз. Вторичная пневмония, возникающая вследствие гематогенного заноса инфекции, имеет очаговый характер. Большое количество темно-красных очагов с участками некроза представляет собой серозно-геморрагическое воспаление, где обнаруживается множество возбудителей. В паренхиматозных органах можно наблюдать дистрофические и некротические изменения;

2) кожно-бубонная (кожная) форма чумы отличается от бубонной тем, что в месте заражения возникает первичный аффе́кт. Он представлен «чумной фликтеной» (пузырек с серозно-геморрагическим содержимым), либо чумным геморрагическим карбункулом. Между первичным аффе́ктом и бубоном обнаруживается лимфангит. На месте карбункула отмечаются отек, уплотнение кожи, которая становится темно-красной;

3) первично-легочная чума чрезвычайно контагиозна. При первично-легочной чуме возникает долевая плевропневмония. Плеврит серозно-геморрагический. В самом начале заболевания при имеющемся полнокровии легочной ткани формируются очаги серозно-геморрагического воспаления. В процессе развития заболевания образуются стазы, кровоизлияния,

очаги некроза и вторичного нагноения. Множественные кровоизлияния во внутренних органах;

4) первично-септическая чума характеризуется картиной сепсиса без видимых входных ворот инфекции с очень тяжелым протеканием. Значительно выражен геморрагический синдром (кровоизлияния в коже, слизистых оболочках, внутренних органах).

### **Сибирская язва**

Сибирская язва — острое инфекционное заболевание, характеризующееся тяжелым течением, при котором происходит поражение кожи и внутренних органов; относится к группе антропозоонозов. Возбудитель сибирской язвы — неподвижная палочка *Bacterium anthracis*, образующая высокоустойчивые споры: в воде и почве они сохраняются десятилетиями. Различают следующие клинико-анатомические формы сибирской язвы:

- 1) кожную (конъюнктивальную, как разновидность кожной);
- 2) кишечную;
- 3) первично-легочную;
- 4) первично-септическую.

Кожная форма встречается очень часто. Морфологически она проявляется сибиреязвенным карбункулом. В его основе находится серозно-геморрагическое воспаление. Практически вместе с карбункулом возникает регионарный серозно-геморрагический лимфаденит. Лимфатические узлы значительно увеличены, на разрезе темно-красного цвета. Наблюдаются резкое полнокровие, отек и кровоизлияние в ткани, в которой обнаруживается большое скопление микробов. Рыхлая клетчатка около лимфатических узлов отечна, с участками геморрагий. Чаще всего исход кожной формы — выздоровление, но в 25% случаев происходит развитие сепсиса. Конъюнктивальная форма, как один из видов кожной, развивается при попадании спор в конъюнктиву и характеризуется серозно-геморрагическим офтальмитом, отеком клетчатки около глаз. При кишечной форме болезни в нижнем отделе подвздошной кишки формируются обширные участки геморрагической инфильтрации и язвы, образуется серозно-геморрагический илеит. В лимфатических узлах брыжейки возникает регионарный серозно-геморрагический лимфаденит. Кишечная форма чаще всего осложняется сепсисом. Первично-легочная форма характеризуется геморрагическим трахеитом, бронхитом и

серозно-геморрагической очаговой или сливной пневмонией. Лимфатические узлы корней легких отекают, увеличиваются, наблюдаются очаги геморрагий, что имеет связь с серозно-геморрагическим воспалением. Первично-легочная форма часто осложняется сепсисом. Для первично-септической формы характерны общие проявления инфекции при отсутствии местных нарушений. Общие проявления одинаковы как при первичном сепсисе, так и при вторичном, осложняющем кожную, кишечную или первично-легочную формы заболевания. Селезенка увеличена и дряблая, на разрезе темно-вишневого цвета, почти черная, дает обильный соскоб пульпы. Развивается геморрагический менингоэнцефалит. Мягкие оболочки мозга отечны, пропитаны кровью, имеют темно-красный цвет («красный чепец» или «шапочка кардинала»). Микроскопически наблюдается серозно-геморрагическое воспаление оболочек и ткани мозга с характерным разрушением стенок мелких сосудов, разрывом их, скоплением в просвете сосудов огромного числа микробов.

### **Туберкулез**

Туберкулез — это хроническое инфекционное заболевание, которое вызывается микобактерией туберкулеза. Патологоанатомически выделяют 3 основных вида:

- 1) первичный туберкулез;
- 2) гематогенный туберкулез;
- 3) вторичный туберкулез.

Классическая форма морфологического проявления первичного туберкулеза — первичный туберкулезный комплекс. В 90% случаев очаги формирования первичного туберкулезного комплекса — это верхние и средние отделы легких, но возможно и в тонкой кишке, костях и т. д. В первичном легочном аффекте развивается альвеолит, который быстро сменяется типичным развитием творожистого некроза. В центре первичного аффекта формируется казеоз, по периферии — элементы неспецифического воспаления. Первичный легочный очаг чаще всего располагается непосредственно под плеврой, поэтому плевра часто вовлекается в специфический процесс. В лимфатических сосудах происходят расширение-инфильтрация стенок и появление бугорков. В регионарных лимфатических узлах возникают элементы воспаления, переходящие в специфические казеозные изменения с некрозом. Перифокальное воспаление вокруг лим-

фатических узлов распространяется на клетчатку средостения и прилежащую легочную ткань. По тяжести поражения процесс в лимфатических узлах превосходит изменения в области первичного аффекта, поэтому репаративные изменения в лимфатических узлах протекают медленнее.

Выделяются 4 фазы течения первичного туберкулеза легких:

- 1) пневмоническая;
- 2) фаза рассасывания;
- 3) фаза уплотнения;
- 4) формирование очага Гона.

В первой фазе (пневмоническая) определяется очаг бронхолобулярной пневмонии (легочного аффекта) величиной от 1,5—2 до 5 см. Форма легочного аффекта — округлая или неправильная, характер неоднородный, контуры размытые. Одновременно определяются увеличенные прикорневые лимфатические узлы, усиление бронхо-сосудистого рисунка между очагом и корнем легкого — лимфангит.

Во второй фазе рассасывания (биполярности) наблюдается уменьшение зоны перифокального воспаления, яснее выявляется центрально расположенный казеозный очаг. Уменьшаются воспалительные изменения в регионарных лимфатических узлах в районе бронхолегочных сосудов.

В третьей фазе (уплотнения) первичный очаг хорошо очерчен, контуры его четкие, по периферии очага берет начало кальцинация в виде мелких крошек; краевая кальцинация присутствует и в бронхопульмональных лимфатических узлах.

При четвертой фазе (формирование очага Гона) на месте очага бронхолобулярной пневмонии кальцинация становится компактной, очаг приобретает округлую форму и ровные четкие контуры, величина его не превышает 3—5 мм. Такое образование называется очагом Гона.

Исходы первичного туберкулезного комплекса:

- 1) заживление с инкапсуляцией, обызвествлением или окостенением;
- 2) прогрессирование с развитием различных форм генерализации, присоединением неспецифических осложнений типа ателектаза, пневмосклероза и пр.

Гематогенная генерализация развивается при поступлении микобактерий туберкулеза в кровь. Обязательным условием для

гематогенной генерализации является состояние гиперергии. В зависимости от состояния первичного туберкулезного комплекса различают раннюю генерализацию, проявляющуюся в виде:

- 1) генерализованного милиарного туберкулеза с массивным высыпанием продуктивных или экссудативных узелков во всех органах;
- 2) очагового туберкулеза с образованием в разных органах до 1 см в диаметре казеозных очагов.

Очаги гематогенной генерализации могут явиться источником развития туберкулеза в различных органах.

При прогрессировании гематогенно-диссеминированного туберкулеза формируются каверны. Каверны образуются в результате творожистого распада и расплавления некротических масс. При гематогенной форме туберкулеза легких каверны бывают тонкостенными, множественными и располагаются симметрично в обоих легких. В происхождении таких каверн играют роль повреждение кровеносных сосудов, их тромбоз и облитерация. Нарушается питание пораженных участков легких и формируется деструкция по типу трофических язв. С образованием каверн открывается возможность бронхогенного обсеменения здоровых участков легких.

Различают 7 форм вторичного туберкулеза: острый очаговый, фибринозо-очаговый, инфильтративный, острый кавернозный, цирротический туберкулез, казеозную пневмонию и туберкулому.

### **Сепсис**

Сепсис — это общее инфекционное заболевание, возникающее в связи с существованием в организме очага инфекции. Основными морфологическими особенностями сепсиса являются тяжелые дистрофические и некробиотические изменения во внутренних органах, воспалительные процессы различной степени выраженности в них, а также существенная перестройка органов иммунной системы. Наиболее типичную морфологическую картину сепсис имеет при септикопиемии. Как правило, во всех наблюдениях отчетливо регистрируется первичный септический очаг, локализующийся во входных воротах. В тканях этого очага находится огромное количество микробных тел, регистрируются интенсивная инфильтрация лейкоцитами и участки некроза, опре-

деляются признаки острого флебита или тромбофлебита. Характерным признаком септикопиемии является наличие во многих органах метастатических гнойных очагов, которые часто можно обнаружить невооруженным глазом. Однако нередко эти очаги обнаруживаются только под микроскопом в виде небольших фокусов, как правило, около кровеносных или лимфатических сосудов с явлениями васкулита. Другим типичным признаком септикопиемии являются дистрофические и некротические изменения внутренних органов, степень выраженности которых часто зависит от продолжительности болезни.

В начале болезни преобладают гиперпластические проявления, что сопровождается увеличением их размеров и нарастанием площади функциональных областей, а при более длительном течении заболевания в органах иммуногенеза обнаруживаются деструктивные процессы, сопровождающиеся массовой гибелью иммунокомпетентных клеток с практически полным истощением всех органов иммунной системы. Наиболее типичными являются изменения селезенки («септическая селезенка»). Она увеличенная, дряблая, на разрезе вишнево-красного цвета. Другой вариант сепсиса — септицемия — характеризуется существенными особенностями. Как правило, для этой формы сепсиса типично молниеносное течение.

Главный морфологический признак септицемии — генерализованные сосудистые нарушения: стаз, лейкостаз, микротромбоз, геморрагия. Первичный септический очаг во входных воротах не всегда имеет четкую картину и нередко не обнаруживается (криптогенный сепсис). Метастатические очаги, типичные для септикопиемии, не выявляются, хотя в ряде случаев регистрируются небольшие воспалительные инфильтраты в строме некоторых органов. Характерны тяжелые деструктивные процессы в паренхиматозных органах и гиперпластические изменения органов иммуногенеза (в частности, «септическая селезенка»). Однако эффективность функционирования иммунной системы при этом невысокая и при микроскопическом исследовании выявляется картина незавершенного фагоцитоза.

Септицемия нередко рассматривается в связи с бактериальным (септическим) шоком, который вызывается преимущественно грамм-отрицательной флорой и протекает с грубыми расстройствами микроциркуляции, шунтированием крови. Глубокая

ишемия внутренних органов, обусловленная сосудистыми расстройствами, приводит к некротическим процессам во многих органах (в частности, кортикальный некроз почек и т. д.).

Типичны отек легких, геморрагии и эрозии в желудочно-кишечном тракте. Больные при сепсисе погибают от септического шока.

### **Сифилис**

Сифилис, или люэс, — это хроническое инфекционное венерическое заболевание, возбудителем которого является бледная трепонема. Бледные трепонемы попадают на кожу или слизистую оболочку здорового человека; через имеющиеся микротрещины в роговом слое, а иногда и через межклеточные щели неповрежденного покровного эпителия, происходит быстрое внедрение внутрь тканей.

Бледные трепонемы интенсивно размножаются в месте внедрения, где примерно через месяц после инкубационного периода образуется первичная сифилома (твердый шанкр) — первое клиническое проявление сифилиса. Одновременно возбудители инфекции попадают в лимфатические щели, где быстро размножаются и по лимфатическим сосудам начинают распространяться. Некоторые возбудители инфекции проникают в кровяное русло и во внутренние органы. Размножение бледных трепонем и продвижение их по лимфатическим путям происходит и после формирования первичной сифиломы в первичном периоде сифилиса. В это время происходит последовательное увеличение лимфатических узлов (регионарный аденит), близко расположенных к входным воротам, затем и более отдаленных (полиаденит). В конце первичного периода размножившиеся в лимфатических путях бледные трепонемы через грудной проток проникают в левую подключичную вену и током крови разносятся в большом количестве по органам и тканям.

Вторичный период сифилиса наступает через 6—10 недель и характеризуется появлением сифилоидов — множественных воспалительных очагов на коже и слизистых оболочках. В зависимости от интенсивности воспаления и преобладания экссудативных или некробиотических процессов различаются 3 разновидности сифилоидов: розеолы, папулы и пустулы. Они богаты трепонемами. После их заживления остаются небольшие рубчики.

Третичный сифилис развивается через 3—6 лет и характеризуется хроническим диффузным интерстициальным воспалением, которое протекает в легких, печени, стенке аорты и ткани яичек. По ходу сосудов наблюдается клеточный инфильтрат, состоящий из лимфоидных и плазматических клеток.

Гумма — это очаг сифилитического продуктивно-некротического воспаления, сифилитическая гранулома; может быть единичной и множественной.

### ***3. Грибковые заболевания***

Грибковые заболевания (микозы) — это группа заболеваний, вызываемых грибами. При одних микозах происходит экзогенное заражение (трихофения, парша, актиномикоз, нокардиоз, кокцидиомикоз), а при других экзогенное, т. е. происходит развитие аутоинфекции под влиянием неблагоприятных факторов (кандидоз, аспергиллез, пенициллез, мукормикоз).

Различают грибковые заболевания кожи (дерматомикозы) и внутренних органов (висцеральные микозы).

1. Дерматомикозы разделяются на 3 группы: эпидермикозы, поверхностные и глубокие дерматомикозы:

- 1) эпидермикозы характеризуются поражением эпидермиса и вызываются эпидермофитами различных видов (отрубевидный лишай, эпидермофития);
- 2) при поверхностном дерматомикозе основные изменения развиваются в эпидермисе (трихофития и парша);
- 3) глубокие дерматомикозы характеризуются поражением собственно дермы, но эпидермис также страдает.

2. Висцеральные микозы по этиологическому фактору различаются:

- 1) заболевания, вызываемые лучистыми грибами (актиномикоз, нокардиоз);
- 2) заболевания, вызываемые дрожжеподобными и дрожжевыми грибами (кандидоз, бластомикозы);
- 3) заболевания, вызываемые плесневыми грибами (аспергиллез, пенициллез, мукормикоз);
- 4) заболевания, вызываемые другими грибами (кокцидиомикоз, риноспориоз, споротрихоз, гистоплазмоз).

#### **Актиномикоз**



Актиномикоз — это висцеральный микоз, характеризующийся хроническим течением, образованием гнойников и гранулом. Вызывается анаэробным лучистым грибом *Actinomyces Israeli*.

#### **Патологическая анатомия**

При попадании гриба в ткань вокруг него развивается гиперемия, стаз, начинают эмигрировать нейтрофилы, что приводит к формированию гнойничка, вокруг которого происходит пролиферация макрофагов, молодых соединительно-тканых элементов, плазматических клеток, появляются ксантомные клетки и новообразованные сосуды. Формируется актиномикотическая гранулома. Эти грануломы склонны к слиянию и образованию плотных очагов, на разрезе желто-зеленоватой окраски. В гное видны белые крупинки — друзы актиномицета. Друзы представлены многочисленными короткими палочковидными элементами гриба, прикрепленными одним концом к гомогенному центру, который представляет собой конгломерат из переплетающегося мицелия. Протекает заболевание длительно, могут возникать свищи, а наиболее тяжелым осложнением является амилоидоз.

#### **Кандидоз**

Кандидоз, или молочница, вызывается дрожжеподобными грибами рода *Candida*. Это аутоинфекционное заболевание, возникающее при воздействии неблагоприятных факторов или при приеме антибактериальных препаратов. Может протекать локально (кожа, слизистые, желудочно-кишечный тракт, мочеполовые органы, легкие, почки) и генерализованно. При локальном кандидозе чаще всего поражаются слизистые оболочки, покрытые многослойным плоским эпителием. Гриб растет поверхностно, появляются буроватые наложения, состоящие из переплетающихся нитей псевдомицелия, слущенных клеток эпителия и нейтрофилов. При проникновении гриба в толщу слизистой оболочки появляются фокусы ее некроза. Некротические участки отграничиваются от здоровой ткани демаркационным валом нейтрофилов. Прорастание псевдомицелия в просвет сосуда говорит о метастазировании. Во внутренних органах вокруг грибов появляется нейтрофильный инфильтрат. При затяжном течении образуются грануломы, которые состоят из макрофагов, фибробластов и гигантских многоядерных клеток. При кандидозе пищевода на слизистой оболочке образуются пленки, которые полностью закрывают просвет. Поражение желудка

встречается редко. При поражении кишечника возникают язвы и псевдомембранозные наложения. При поражении почек в корковом слое появляются мелкие гнойнички, очаги некроза и грануломы, которые содержат элементы гриба. Грибы могут проникать в просвет канальцев и выделяться с мочой. При кандидозе легких формируется фибринозное воспаление с некрозом в центре. В дальнейшем происходит нагноение и образование полостей. При затянувшемся процессе формируется грануляционная ткань; процесс заканчивается фиброзом. Генерализованный кандидоз характеризуется попаданием грибов в кровеносное русло и появлением метастатических очагов (кандидозная септикопиемия).

#### **Аспергиллез**

Аспергиллез вызывается несколькими видами рода *Aspergillus*. Как аутоинфекция — протекает при лечении высокими дозами антибиотиков, стероидных гормонов и цитостатиков.

#### **Патологическая анатомия.**

Наиболее характерен легочный аспергиллез, который разделяется на:

- 1) негнойный легочный аспергиллез, при котором образуются серо-бурые плотные очаги с белесоватым центром, где среди инфильтрата скапливается грибок;
- 2) гнойный легочный аспергиллез, при котором образуются очаги некроза и нагноения;
- 3) аспергиллез-мицетома — характеризуется формированием бронхоэктатической полости или легочного абсцесса; возбудитель растет по внутренней поверхности полости и образует толстые сморщенные мембраны, которые слущиваются в просвет полости;
- 4) туберкулоидный легочный аспергиллез — характеризуется появлением узелков, сходных с туберкулезными.

### ***4. Болезни, вызываемые простейшими***

#### **Малярия**

Малярия — это острое или хроническое рецидивирующее инфекционное заболевание, имеющее различные клинические формы в зависимости от срока созревания возбудителя, характеризу-

ется лихорадочными пароксизмами, гипохромной анемией, увеличением селезенки и печени.

Заболевание вызывается не-сколькими видами простейших рода *Plasmodium*. Попав в кровь при укусе комара, плазмодии проходят сложный цикл развития, паразитируют в эритроцитах человека, размножаясь бесполом путем (шизогонией). Учитывая существование нескольких видов плазмодий, выделяют трехдневную, четырехдневную и тропическую формы малярии.

При трехдневной малярии разрушаются эритроциты и возникает анемия. Высвобождающиеся при распаде эритроцитов продукты (гемомеланин) захватываются клетками макрофагальной системы, что приводит к увеличению селезенки и печени, гиперплазии костного мозга. Органы заполняются пигментом и становятся темно-серого, а иногда и черного, цвета. Селезенка увеличена и полнокровна. В дальнейшем происходит гиперплазия клеток, которые фагоцитируют пигмент. Пульпа становится темной.

При хроническом течении селезенка уплотняется за счет склеротических процессов, на разрезе серо-черного цвета; ее масса может достигать 3—5 кг. Печень увеличена в размерах, полнокровна, серо-черного цвета. Звездчатые ретикулоэндотелиоциты гиперплазированы и содержат гемомеланин. При хроническом течении строма печени грубая и характерно разрастание соединительной ткани. Костный мозг плоских и трубчатых костей имеет темно-серую окраску, клетки гиперплазированы с наличием пигмента. Гемомеланоз органов гистиоцитарно-макрофагальной системы сочетается с гемосидерозом. Развивается надпеченочная желтуха.

Патологическая анатомия четырехдневной малярии схожа с трехдневной. Тропическая малярия отличается от других видов тем, что эритроциты, содержащие шизонты, скапливаются в терминальных отделах кровяного русла, где и развиваются. При этом в коре головного мозга и других участках серого вещества возникают многочисленные точечные кровоизлияния, которые окружают сосуды, заполненные агглютинированными эритроцитами с паразитами. Вокруг таких сосудов также появляются очаги некроза мозговой ткани. Головной мозг приобретает коричнево-серую (дымчатую) окраску. На границе некроза и кровоизлияния через 2 суток появляется реактивное разрастание клеток и проис-

ходит формирование своеобразных узелков — специфических Дюрка.

Смерть таких больных характерна для тропической малярии, которая осложняется комой.

#### **Амебиаз**

Амебиаз, или амебная дизентерия, — это хроническое протозойное заболевание, в основе которого лежит хронический рецидивирующий язвенный колит. Вызывается простейшими из класса корненожек — *Entamoeba histolytica*. Попадая в стенку толстой кишки, амеба и продукты ее жизнедеятельности вызывают отек и гистолит, некроз слизистой оболочки, образование язв. Некротически-язвенные изменения наиболее часто локализуются в слепой кишке. Микроскопически участки некроза слизистой оболочки набухшие и окрашены в грязно-серый или зеленоватый цвет. Зона некроза проникает глубоко в подслизистый и мышечный слои. При образовании язвы края ее становятся подрывными и нависают над дном. Амебы располагаются на границе между некротизированной и сохранившейся тканью. Может присоединяться вторичная инфекция — тогда возникает инфильтрат из нейтрофилов и появляется гной. Формируется флегмонозная, или гангренозная, форма колита. Глубокие язвы заживают рубцом. Лимфатические узлы увеличены, но амеб в них нет. Осложнения могут быть кишечными и внекишечными. Из кишечных наиболее опасны прободные язвы, сопровождающиеся кровотечениями, образованием стенозирующих рубцов после заживления язв, развитием воспалительных инфильтратов вокруг пораженной кишки. Из внекишечных осложнений наиболее опасен абсцесс печени.

---

---

## СОДЕРЖАНИЕ

---

---

<b>ЛЕКЦИЯ № 1.</b> Патологическая анатомия . . . . .	3
<b>ЛЕКЦИЯ № 2.</b> Общее учение о дистрофиях . . . . .	6
<b>ЛЕКЦИЯ № 3.</b> Некроз . . . . .	26
<b>ЛЕКЦИЯ № 4.</b> Нарушения кровообращения. . . . .	29
1. Гиперемия . . . . .	29
2. Кровотечение . . . . .	32
3. Тромбоз . . . . .	32
4. Эмболия . . . . .	34
5. Инфаркт . . . . .	35
6. Стаз . . . . .	36
<b>ЛЕКЦИЯ № 5.</b> Воспаление . . . . .	37
<b>ЛЕКЦИЯ № 6.</b> Иммунопатологические процессы . . . . .	47
<b>ЛЕКЦИЯ № 7.</b> Регенерация. Заживление ран. . . . .	53
<b>ЛЕКЦИЯ № 8.</b> Процессы приспособления (адаптации) и компенсации . . . . .	58
<b>ЛЕКЦИЯ № 9.</b> Склероз . . . . .	63
<b>ЛЕКЦИЯ № 10.</b> Опухоли . . . . .	65
1. Опухоли соединительной ткани . . . . .	67
2. Опухоли костной ткани . . . . .	68
3. Опухоли хрящевой ткани . . . . .	69
4. Опухоли сосудистой ткани . . . . .	69
5. Опухоли мышечной ткани . . . . .	69
6. Опухоли кроветворной ткани . . . . .	70

<b>ЛЕКЦИЯ № 11. Болезни крови</b> .....	73
1. Анемии .....	73
2. Гемобластозы .....	75
3. Тромбоцитопатии .....	80
<b>ЛЕКЦИЯ № 12. Болезни сердечно-сосудистой системы</b> .....	81
1. Эндокардит .....	81
2. Миокардит .....	81
3. Порок сердца .....	82
4. Кардиосклероз .....	83
5. Атеросклероз .....	83
6. Гипертоническая болезнь .....	85
7. Ишемическая болезнь сердца .....	86
8. Цереброваскулярные нарушения .....	86
9. Васкулиты .....	87
<b>ЛЕКЦИЯ № 13. Болезни органов дыхания</b> .....	89
1. Острый бронхит .....	89
2. Острые воспалительные заболевания легких (пневмонии) .....	89
3. Острые деструктивные процессы в легких .....	91
4. Хронические неспецифические заболевания легких ..	92
<b>ЛЕКЦИЯ № 14. Болезни желудочно-кишечного тракта</b> .....	98
1. Болезни пищевода .....	98
2. Болезни желудка .....	99
3. Болезни кишечника .....	102
<b>ЛЕКЦИЯ № 15. Болезни печени, желчного пузыря и поджелудочной железы</b> .....	108
1. Болезни печени .....	108
2. Болезни желчного пузыря .....	112
3. Болезни поджелудочной железы .....	113
<b>ЛЕКЦИЯ № 16. Болезни почек</b> .....	114
1. Гломерулопатии .....	114
2. Тубулопатии .....	118
3. Интерстициальный нефрит .....	119
4. Почечнокаменная болезнь .....	120
5. Поликистоз почек .....	120

6. Нефросклероз .....	121	
7. Опухоли почек .....	121	
<b>ЛЕКЦИЯ № 17. Болезни половых органов</b>		
и молочной железы .....	123	
1. Дисгормональные болезни .....	123	
2. Воспалительные болезни половых органов		
и молочной железы .....	124	
3. Опухоли половых органов и молочных желез .....	125	
<b>ЛЕКЦИЯ № 18. Болезни желез внутренней секреции .....</b>		127
1. Гипофизарные расстройства .....	127	
2. Надпочечниковые расстройства .....	128	
3. Щитовидная железа .....	128	
4. Поджелудочная железа .....	130	
<b>ЛЕКЦИЯ № 19. Болезни центральной</b>		
нервной системы .....	132	
1. Болезнь Альцгеймера .....	132	
2. Болезнь Шарко .....	133	
3. Рассеянный склероз .....	133	
4. Энцефалит .....	134	
<b>ЛЕКЦИЯ № 20. Инфекционные болезни .....</b>		136
1. Вирусные болезни .....	137	
2. Болезни, вызываемые бактериями .....	140	
3. Грибковые заболевания .....	152	
4. Болезни, вызываемые простейшими .....	154	

*Колесникова М. А.*

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ  
КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

Завредакцией: *Рослякова О. С.*  
Выпускающий редактор: *Алферова М. Ю.*  
Корректор: *Федосеева Н. Л.*

Формат: 84 × 108/32  
Гарнитура: «Ньютон»