

Государственное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Сибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения и социального развития
Российской Федерации

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

учебное пособие

под редакцией В.М. Перельмутера

«Рекомендовано Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для студентов, обучающихся по специальности 06010165 – Лечебное дело»

ТОМСК
Сибирский государственный медицинский университет
2011

УДК 616-091(076.5)(075.8)

ББК Р251я7

П 206

П 206 Патологическая анатомия: учебное пособие / М. В. Завьялова, С. В. Вторушин., Г. В. Борисова; под общ. ред. В. М. Перельмутера. – Томск: СибГМУ, 2011. – 172 с.

ISBN 978-5-98591-064-3

В учебное пособие вошел материал, отражающий современные клинкоморфологические представления, принципы классификации и особенности патоморфоза основных патологических процессов. В пособии отражены современные представления об этиологии, патогенезе, классификациях, морфологических проявлениях, осложнениях и возможных исходах основных групп заболеваний. Для каждого практического занятия приведены перечень макропрепаратов, описание гистологических препаратов, вопросы для самоконтроля, тестовые задания и ситуационные задачи. Предложенная структура пособия помогает выделить главные аспекты изучаемых патологических процессов, организовать и конкретизировать учебный процесс.

Данное пособие составлено в соответствии с учебной программой по патологической анатомии для студентов, обучающихся по специальности «лечебное дело», утвержденной Министерством здравоохранения Российской Федерации.

УДК 616-091(076.5)(075.8)

ББК Р251я7

Рецензенты:

Е.Л. Казачков – д-р мед. наук, профессор, зав. каф. патологической анатомии с секционным курсом ГОУ ВПО ЧелГМА Росздрава

В.В. Климачев – д-р мед. наук, профессор, зав. каф. патологической анатомии с секционным курсом ГОУ ВПО АГМУ Росздрава

Утверждено и рекомендовано к печати учебно-методической комиссией лечебного факультета (протокол № 35 от 19 мая 2010 г.) и центральным методическим советом ГОУ ВПО СибГМУ Росздрава (протокол № 2 от 10 июня 2010 г.).

ISBN 978-5-98591-064-3

© Сибирский государственный медицинский университет, 2011
© Завьялова М.В., Вторушин С.В., Борисова Г.В.,
Недосеков В.В., Падеров Ю.М., Пурлик И.Л., 2011

Глава I. ОБЩИЙ КУРС ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

Занятие № 1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Цель занятия: в результате изучения темы студент должен усвоить групповые морфологические признаки основных общепатологических процессов, ознакомиться с алгоритмами описания макро- и микропрепаратов.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Дистрофия – патологический процесс, в основе которого лежит нарушение метаболизма с накоплением в клетках и (или) в межклеточной ткани различных субстратов (белков, липидов, углеводов, минералов, воды). *Причиной развития* дистрофий может явиться воздействие физических, химических факторов, биологических агентов (вирусов, бактерий), нарушение кровотока, иннервации и эндокринной регуляции. *Макроскопические проявления* дистрофии наблюдаются в виде диффузного или очагового изменения цвета и консистенции. *Гистологически* можно увидеть накопление различных субстратов в цитоплазме клеток и межклеточном веществе (белков, жиров, углеводов, воды, солей). *Исход* дистрофий может быть благоприятным в случаях, когда происходит обратное восстановление структуры, и неблагоприятным, когда развивается некроз или атрофия.

Некроз – гибель клеток и тканей в живом организме. *Причиной развития* некрозов является воздействие физических, химических факторов, биологических агентов (вирусов, бактерий), а также нарушение кровотока, иннервации и эндокринной регуляции. *Макроскопически* при некрозе определяется очаг треугольной или неправильной формы; сероватого, желтоватого цвета с геморрагическим венчиком или красный. В органах и тканях, контактирующих с внешней средой, развивается гангрена, и некротизированная ткань приобрета-

ет темный (до черного) цвет за счет накопления сульфида железа. *Гистологически* при некрозе наблюдаются кариопикноз, кариорексис и кариолизис. *Исходом* некроза может явиться возникновение демаркационного воспаления, которое в дальнейшем завершается организацией с развитием грубоволокнистой соединительной ткани, либо обызвествлением, либо формированием кисты.

Воспаление – приспособительная реакция, направленная на нейтрализацию, разрушение и выведение, как причинного фактора, так и некротизированных клеток и тканей, на создание условий для регенерации. *Причинами развития* воспаления может явиться воздействие физических, химических факторов, биологических агентов (вирусов, бактерий), нарушение кровотока, иннервации и эндокринной регуляции. *Макроскопически* при воспалении в одних случаях может не быть изменений, в других – могут определяться очаги измененного цвета и консистенции разной величины. На слизистых оболочках может образовываться фибринозная пленка или слизистый экссудат, на серозных оболочках может наблюдаться гиперемия или формирование фибринозной пленки. На кожных покровах – покраснение и отек. *Гистологически* при воспалении обнаруживается лейкоцитарная инфильтрация. *Исходом* воспаления может явиться рассасывание экссудата или фиброз с разрастанием зрелой волокнистой соединительной ткани.

Регенерация – полное или неполное восстановление структуры и функции ткани или органа. Чаще наблюдается неполное восстановление с развитием соединительной ткани на месте повреждения и регенерационной гипертрофии ткани данного органа. *Причиной* развития репаративной регенерации является необходимость компенсации повреждения тканей. *Макроскопически* при полной регенерации определяется эпителизация поверхностных эрозий кожи и слизистых, в случаях неполной регенерации формируется рубец в очаге повреждения и регенерационная гипертрофия в неповрежденных участках органа. *Гистологически* при полной регенерации выявляются пролиферация и гипертрофия клеток поврежденных тканей, при неполной регенерации определяются разрастание соединительной ткани в участках повреждения и гипертрофия в неповрежденных тканях. *Исходом* регенерации может явиться полное или неполное восстановление тканей.

Гипертрофия – увеличение объема ткани, органа и их функции за счет увеличения объема и количества внутриклеточных органи-

дов и (или) самих клеток (гиперплазия). *Причинами* регенерационной гипертрофии может быть необходимость восстановления или усиления функции после повреждения. *Макроскопически* выявляется увеличение объема органа, ткани. *Гистологически* характерно увеличение объема и количества внутриклеточных органоидов и (или) самих клеток (гиперплазия). Благоприятным *исходом* гипертрофии является усиление функции, неблагоприятным – атрофия.

Атрофия – уменьшение объема ткани, органа и их функции за счет уменьшения величины и количества внутриклеточных структур и (или) самих клеток. *Причиной* развития атрофии могут быть длительно воздействующие факторы, вызывающие повреждение со слабой степенью выраженности, например, хроническая ишемия. *Макроскопически* при атрофии обнаруживается уменьшение объема органа, ткани. *Гистологически* выявляется уменьшение объема и количества внутриклеточных органоидов и (или) самих клеток. *Исход* атрофии неблагоприятный и проявляется функциональной недостаточностью.

Нарушение кровенаполнения – патологический процесс, характеризующийся изменением количества артериальной или венозной крови в сосудах (гиперемия, ишемия). *Причинами ишемии* являются тромбоз артерий, стенозирующие атеросклеротические бляшки, сдавление артерий извне, например, опухолью. *Макроскопически* при хронической ишемии определяются бледность, уменьшение в размере, уплотнение органов. Макроскопическим проявлением острой ишемии может являться инфаркт. *Гистологически* для ишемии характерно запустевание сосудов. *Исходами* ишемии является либо атрофия при хронической ишемии, либо некроз (инфаркт) при острой ишемии. *Причинами артериальной гиперемии* являются изменение иннервации, ликвидация препятствия, вызвавшего нарушение кровотока, воспаление. *Макроскопически* наблюдается покраснение. *Гистологически* характерны расширение и полнокровие артериальных сосудов. *Исходом* артериальной гиперемии является либо усиление функции, либо повреждение ткани. *Причиной венозной гиперемии* может являться сердечная недостаточность (при этом развивается общая венозная гиперемия) или нарушение венозного оттока (развивается местная венозная гиперемия). *Макроскопически* для хронической венозной гиперемии характерны цианоз, уплотнение, бурая индурация, для острой венозной гиперемии – отек, полнокровие органа. *Гистологически* определяются полнокровие венул и капилляров,

отек, гемосидерин, фиброз. *Исходом* венозной гиперемии может явиться снижение функции.

Нарушение кровотока и состояния крови

Тромбоз – внутрисосудистое свертывание крови с частичным или полным нарушением кровотока в венозном или артериальном русле. ***Тромбоземболия*** – обтурация просвета сосуда частями, оторвавшимися от тромба. ***Причины тромбоза:*** нарушение в системе гемостаза (общие), повреждения интимы (местные). ***Макроскопические проявления:*** при пристеночном тромбозе артерий в тканях выявляются признаки хронической ишемии. В случаях развития обтурирующего тромбоза наблюдаются проявления острой ишемии. При тромбозе вен отмечаются проявления местного венозного полнокровия. ***Гистологически*** в каждом из приведенных случаев наблюдаются микроскопические проявления процессов, указанных выше. *Исходом* являются исходы процессов, указанных выше.

Нарушение целостности сосудов

Кровотечение – наружное или внутреннее истечение крови в серозные полости или полые органы. ***Кровоизлияние*** – истечение крови в ткани. ***Причинами кровоизлияний*** может явиться разрыв или аррозия сосудов, а также диапедез (при повышении проницаемости стенки сосудов без нарушения ее целостности). ***Макроскопические проявления*** кровоизлияний могут обнаруживаться в виде гематомы, когда формируется полость, заполненная сгустками крови, или геморрагического пропитывания ткани кровью. ***Гистологически*** наблюдаются эритроциты вне сосудов, гемосидерин, фиброз. *Исходом* кровоизлияний является рубец в случаях замещения очага кровоизлияния волокнистой соединительной тканью. Если вокруг кровоизлияния образуется соединительно-тканная капсула, а массы крови рассасываются, то формируется полость, которая называется кистой.

Опухоль – процесс, характеризующийся тканевым или (и) клеточным атипизмом. Основное различие доброкачественных и злокачественных опухолей заключается в способности злокачественных опухолей прорасти окружающие ткани и метастазировать. ***Макроскопическим*** проявлением опухоли является тканевой атипизм, который заключается в формировании узла или разрастании ткани. Доброкачественные опухоли сдавливают окружающие органы или ткани, злокачественные – прорастают в них. ***Гистологически*** наблюдается тканевой атипизм, проявляющийся в беспорядочном расположении тканевых элементов (волокон, сосудов, желез). Для злокачественных

опухолей кроме тканевого атипизма присущ и клеточный, который заключается в полиморфизме ядер и клеток, наличии атипических митозов. *Исходом* злокачественных опухолей является прорастание окружающих тканей, приводящее к дистрофии, некрозу и воспалению в них; аррозии сосудов и развитию кровотечения или кровоизлияния. Доброкачественные опухоли, сдавливая окружающие ткани и органы, приводят к дистрофии и атрофии клеток и тканей или некрозу с последующим фиброзом.

Алгоритм описания макроскопического препарата

1. Анатомическое определение органа (в случаях значительного изменения органа указать орган по остаткам анатомических структур).
2. Вид органа снаружи:
 - а) размер органа;
 - б) форма органа;
 - в) состояние капсулы (в норме гладкая, блестящая, прозрачная для всех органов кроме селезенки);
 - г) цвет органа;
 - д) консистенция органа;
 - е) поверхность органа (в норме гладкая, при патологии может быть мелкозернистой или крупнобугристой).
3. Вид органа на разрезе:
 - а) выраженность или сохранность нормального анатомического рисунка органа;
 - б) наличие и характер патологических структур (размер, форма, цвет, консистенция патологического образования и выраженность границ этого образования с нормальной неизменной тканью органа).
4. Возможные микроскопические изменения при данной макроскопической картине.
5. Патолого-анатомический диагноз.
6. Возможные причины (этиология) данного процесса.
7. Возможные осложнения.
8. Возможные исходы данного процесса.

Алгоритм описания микропрепарата

1. Назвать орган или ткань.
2. Назвать метод окраски.
3. Просмотреть весь препарат и описать состояние паренхимы и стромы органа или ткани.
4. Описать патологические изменения.
5. Сформулировать патолого-анатомический диагноз.
6. Провести дифференциальную диагностику со сходными по гистологическим изменениям процессами.
7. Описать макроскопическую картину при данных гистологических изменениях.
8. Назвать возможные причины (этиологию) развития данного патологического процесса.
9. Назвать осложнения и исходы патологического процесса.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Определение общепатологических процессов (нарушения кровообращения, дистрофий, некроза, воспаления, регенерации, организации, гипертрофии, атрофии, опухолевого роста).
2. Причины развития общепатологических процессов.
3. Групповые макро- и микроскопические признаки общепатологических процессов.
4. Исходы каждого из видов общепатологических процессов.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов

1. ПРИ ЖИРОВОЙ ДИСТРОФИИ МИОКАРДА МОЖНО ОБНАРУЖИТЬ СЛЕДУЮЩИЕ ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

- 1) поперечная исчерченность кардиомиоцитов отсутствует
- 2) в цитоплазме кардиомиоцитов определяются пылевидные жировые включения (при окраске суданом черным)
- 3) кардиомиоциты увеличены в размере
- 4) под эпикардом и между пучками кардиомиоцитов отложение жировой ткани

2. ОБНАРУЖЕННЫЙ В НИЖНЕЙ ДОЛЕ ПРАВОГО ЛЕГКОГО УЧАСТОК ТЕМНО-КРАСНОГО ЦВЕТА ТРЕУГОЛЬНОЙ ФОРМЫ, ПЛОТНОЙ КОНСИСТЕНЦИИ, ЧЕТКО ОТГРАНИЧЕННЫЙ ОТ ОКРУЖАЮЩЕЙ ТКАНИ ОРГАНА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) дистрофией
- 2) некрозом
- 3) кровоизлиянием
- 4) опухолью

3. МЕЖДУ ЭЛЕМЕНТАМИ МОЗГОВОЙ ТКАНИ И ВОКРУГ АРТЕРИОЛ ВИДНЫ СКОПЛЕНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ. СТЕНКИ АРТЕРИОЛ УТОЛЩЕНЫ, ГОМОГЕННО-РОЗОВОГО ЦВЕТА, ПРОСВЕТ СУЖЕН. ДАННЫЙ ОБЩЕПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС, НАБЛЮДАЮЩИЙСЯ В ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) кровоизлиянием
- 2) некрозом
- 3) дистрофией
- 4) артериальной гиперемией

4. ЛЕГКИЕ УВЕЛИЧЕНЫ В РАЗМЕРЕ, ПЛОТНЫЕ, ДИФFUЗНО БУРОГО ЦВЕТА. С ПОВЕРХНОСТИ РАЗРЕЗА СТЕКАЕТ ПЕНИСТАЯ, КРАСНОВАТОГО ЦВЕТА ПРОЗРАЧНАЯ ЖИДКОСТЬ. ДАННАЯ МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА ХАРАКТЕРНА ДЛЯ

- 1) кровоизлияния
- 2) некроза
- 3) ишемии
- 4) венозной гиперемии

5. ДЛЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛИ ХАРАКТЕРНЫ

- 1) клеточный атипизм, инфильтрирующий рост
- 2) тканевый атипизм, сдавление окружающих тканей
- 3) инфильтрирующий рост, отсутствие метастазов
- 4) наличие метастазов и рецидивов

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Ткань печени на всем протяжении глинисто-желтого цвета, дряблая, выбухает над плоскостью среза. Капсула гладкая, блестящая, прозрачная. Для какого общепатологического процесса характерна описанная макроскопическая картина?

2. Больной скоропостижно скончался. На вскрытии обнаружено, что в левой средней мозговой артерии определяются плотно фиксированные к интиме, полностью обтурирующие просвет сосуда красно-коричневые плотные массы. В теменно-височной области левого полушария головного мозга имеется очаг кашицеобразной консистенции бело-серого цвета. Какие общепатологические процессы были выявлены?
3. На вскрытие доставлен труп старого мужчины. Просвет артерий основания мозга резко сужен атеросклеротическими бляшками. При исследовании головного мозга отмечается резкая сглаженность рельефа борозд и извилин. На миндалинах мозжечка – отчетливая окклюзионная борозда. В области подкорковых ядер обнаружена полость размером 4х6 см, заполненная массами свернувшейся крови. Какой общепатологический процесс был обнаружен в данном случае?
4. Больная в течение 15 лет страдала ревматическим пороком митрального клапана. На вскрытии обнаружено наличие прозрачной желтоватой жидкости в серозных полостях. Легкие увеличены в размере, плотные, бурого цвета, с поверхности разреза обильно стекает красноватая пенная жидкость. Печень увеличена, плотная, на разрезе пестрая с мускатным рисунком. Почки увеличены, плотные, с гладкой поверхностью. На разрезе темно-вишневого цвета, с полнокровными пирамидами. Селезенка увеличена, плотная, с гладкой поверхностью, на разрезе темно-вишневого цвета. Какие общепатологические процессы были обнаружены в органах?
5. В патолого-анатомическое отделение на исследование доставлен операционный материал. Объем матки увеличен. В полости матки обнаружен узел с гладкой поверхностью, на узкой ножке. На разрезе узла видны серые и белые волокна, хаотично переплетающиеся между собой. Какой общепатологический процесс был обнаружен?

Занятие № 2. НАРУШЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО И ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (МАЛОКРОВИЕ, ПОЛНОКРОВИЕ, СТАЗ, НАРУШЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ТКАНЕВОЙ ЖИДКОСТИ)

Цель занятия: в результате изучения темы студент должен усвоить причины, механизм развития, морфологические изменения в органах и тканях при различных видах нарушения кровообращения, их исходы и значение для организма.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Увеличение содержания тканевой жидкости может проявляться в виде отечного синдрома. В зависимости от причины *отеки* делят на застойные, сердечные, почечные, дистрофические и воспалительные. *Застойные отеки* возникают при флеботромбозе, тромбофлебите, сдавлении вен. Механизмом их развития является повышение гидростатического давления. *Сердечные отеки* наблюдаются при декомпенсации сердца. Механизмом их развития является повышение гидростатического давления, увеличение секреции альдостерона. *Почечные отеки* появляются при заболеваниях почек, например при гломерулонефрите. Механизм их развития связан со снижением онкотического давления в крови из-за потери белков с мочой (протеинурии), а также с задержкой натрия, воды. *Дистрофические и кахектические отеки* появляются у больных с онкологическими заболеваниями, например с раком пищевода, желудка, а также при длительном голодании. Механизм развития данного вида отеков связан, прежде всего, со снижением поступления белков с пищей, вследствие чего понижается онкотическое давление. *Воспалительные отеки* возникают вокруг очага воспаления. Механизм их развития заключается в повышении проницаемости мембран капилляров.

Отечная жидкость, содержащая *не более 2%* белка, называется *транссудатом*. В зависимости от локализации скопления отечной жидкости применяют различные термины. *Анасарка* – накопление отечной жидкости в подкожной клетчатке. *Гидроперикард* – накопление отечной жидкости в полости перикарда. *Гидроторакс* – накопление отечной жидкости в плевральной полости. *Асцит* – накопление отечной жидкости в брюшной полости. *Гидроцеле* – накопление отечной жидкости во влагалищной оболочке яичка.

Исходами отеков может явиться либо рассасывание отечной жидкости, либо, при длительном существовании отеков, гипоксия ткани, дистрофия, атрофия и склероз. *Значение отеков для организма* зависит от причины, локализации и распространенности процесса.

Уменьшение содержания тканевой жидкости называется дегидратацией или эксикозом. *Причиной* данного процесса является быстрая потеря большого количества жидкости, например, при холере, длительных поносах, диспепсиях, коматозных состояниях.

Артериальное полнокровие (гиперемия) – повышенное кровенаполнение органа, ткани вследствие увеличенного притока артериальной крови. По распространенности артериальное полнокровие делят на *общее* и *местное*. По этиологии – на *физиологическое* и *патологическое*. Физиологическая артериальная гиперемия может развиваться при усиленной работе органов, например, при повышенной физической нагрузке (рабочая), а также при чувстве гнева, стыда (рефлекторная). *Патологическая артериальная гиперемия* может быть ангионевротической (нейропаралитической), коллатеральной, гиперемией после анемии, вакатной, воспалительной и на почве артериовенозного свища. Причиной развития *ангионевротической* гиперемии являются раздражение сосудорасширяющих нервов, паралич сосудосуживающих нервов при инфекциях, поражающих ганглии симпатической нервной системы. Чаще всего такая гиперемия наблюдается на коже и слизистых оболочках лица. Проходит бесследно. *Коллатеральная* гиперемия возникает при затруднении кровотока по магистральному артериальному стволу при тромбозе или эмболии. *Гиперемия после анемии* наблюдается при быстром удалении фактора, вызывающего сдавление артерии (опухоль, лигатура, скопление жидкости в серозной полости). Исходом данного варианта гиперемии может быть разрыв сосудов и кровоизлияние, а также малокровие других органов (наиболее опасна ишемизация головного мозга). *Вакатная* гиперемия может быть общей (у водолазов, кессонных рабочих при быстром подъеме из области повышенного давления) и местной (при постановке медицинских банок). *Воспалительная* артериальная гиперемия наблюдается в очаге воспаления. Гиперемия *на почве артериовенозного свища* может развиваться, например, при огнестрельных ранениях.

Венозное полнокровие – повышенное кровенаполнение органа или ткани в связи с уменьшением (затруднением) оттока крови. Приток крови при этом не изменен или уменьшен. По распространенности

венозное полнокровие делится на общее и местное. По времени возникновения – на острое и хроническое. Причиной развития *острого общего венозного полнокровия* является острая сердечная недостаточность, например, при инфаркте миокарда, остром миокардите. *Гистологически* при этом выявляются плазматическое пропитывание, отек, стаз в капиллярах, диапедезные кровоизлияния, дистрофические и некротические изменения. *Хроническое общее венозное полнокровие* возникает в случаях хронической сердечной недостаточности при пороках сердца, ишемической болезни сердца, хроническом миокардите, кардиомиопатиях. *Гистологически* характерно наличие атрофии, склероза, а также отека, стаза, кровоизлияний, дистрофических изменений, гемосидероза. *Местное венозное полнокровие* развивается из-за затруднения оттока венозной крови от определенного органа или части тела в связи с закрытием просвета вены тромбом или эмболом или сдавлением ее извне опухолью.

Малокровие (ишемия) – уменьшение кровенаполнения ткани, органа, части тела в результате недостаточного притока крови. По времени возникновения малокровие делят на *острое* и *хроническое*. В зависимости от причин и условий – на ангиоспастическое, обтурационное, компрессионное, в результате перераспределения крови. При *остром малокровии макроскопически* органы уменьшены в размере, бледные, дряблые. *Гистологически* определяются дистрофические и некробиотические изменения. При *хроническом малокровии макроскопически* органы уменьшены в размере, плотные. *Гистологически* выявляются атрофия паренхиматозных элементов и склероз.

Макропрепараты

1. Варикозное расширение вен пищевода
2. Стеноз митрального клапана
3. Бурая индурация легкого
4. Мускатная печень
5. Мускатный цирроз печени

Микропрепараты

1. Отек легкого. Окр. гематоксилином и эозином. Венозные сосуды легкого и капилляры расширены, полнокровны. В части альвеол содержится бледно-розовая жидкость с примесью единичных эритроцитов.

2. Бурая индурация легкого. Окр. гематоксилином и эозином.

Венозные сосуды и капилляры расширены и переполнены кровью. Во многих полях зрения просветы альвеол заполнены транссудатом бледно-розового цвета и клеточными элементами, среди которых выявляются макрофаги, нагруженные гемосидерином (клетки сердечных пороков). Они имеют вид крупных, бурых шаров. Кроме них в просвете альвеол видны разрушенные и интактные эритроциты. Перечисленные клеточные элементы иногда так густо заполняют просветы альвеол, что маскируют структуру межальвеолярных перегородок. В таких полях зрения альвеолярная структура легкого неотчетлива. Просветы соседних, свободных от содержимого, альвеол расширены. В межальвеолярной межуточной ткани, а также по ходу сосудов видны отложения глыбок гемосидерина и разрастание волокнистой соединительной ткани.

3. Венозное полнокровие печени (мускатная печень). Окр. гематоксилином и эозином. Синусоиды в центральных отделах долек печени резко расширены и переполнены кровью. Печеночные балки центральных отделов долек уменьшены в объеме (атрофированы). В цитоплазме атрофированных гепатоцитов содержатся зерна золотистого цвета пигмента – липофусцина. В периферических отделах долек печеночные балки имеют обычные размеры, но в цитоплазме гепатоцитов видны скопления жира в виде крупных оптически прозрачных вакуолей с оттеснением ядер к периферии клеток.

4. Цианотическая индурация селезенки. Окр. гематоксилином и эозином. Трабекулы и капсула утолщены за счет разрастания соединительной ткани. Преобладает красная пульпа с расширенными полнокровными синусами. Фолликулы мелкие, светлые центры отсутствуют. Центральные артерии с утолщенной стенкой, нередко просветы их не определяются. В стенках артерий отложения гомогенных бесклеточных масс гиалина, разрастание соединительной ткани.

5. Цианотическая индурация почки. Окр. гематоксилином и эозином. Венозные сосуды и капилляры межканальцевой сети расширены, заполнены тесно лежащими эритроцитами. В корковом веществе под капсулой очаговый склероз с негустой лимфоидной инфильтрацией. Строма мозгового вещества отечна, розового цвета, прямые канальцы и собирательные трубочки разобщены.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что такое «клетки сердечных пороков», где и когда их можно обнаружить?
2. Как выглядит печень при хронической сердечной недостаточности?
3. Какие изменения имеют основное значение в механизме развития стаза?
4. Как выглядят органы при малокровии?
5. Что является причиной дегидратации?
6. Опишите внешний вид больного при эксикозе.
7. Виды отеков и механизмы их развития.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. В ЛЕГКОМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВЕНОЗНОМ ПОЛНОКРОВИИ РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) мутное набухание
- 2) бурая индурация
- 3) мукоидное набухание
- 4) мускатный фиброз

2. АНАСАРКОЙ НАЗЫВАЮТ

- 1) подкожное кровоизлияние
- 2) застой лимфы
- 3) генерализованный отек тканей
- 4) скопление жидкости в брюшной полости

3. ОСТРОЕ ВЕНОЗНОЕ ПОЛНОКРОВИЕ В ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНАХ ПРИВОДИТ К

- 1) склерозу
- 2) некрозу
- 3) дистрофии клеток
- 4) цианотической индурации

4. ИНДУРАЦИЯ ОРГАНОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВЕНОЗНОМ ПОЛНОКРОВИИ ОБУСЛОВЛЕНА

- 1) лимфостазом
- 2) склерозом
- 3) отеком
- 4) гемосидерозом

5. ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ НАРУШЕНИИ ОТТОКА ПО ПОРТАЛЬНОЙ ВЕНЕ РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) гидроторакс
- 2) асцит
- 3) гемосидероз легких
- 4) индурация селезенки

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Больная, 21 года, в течение ряда лет страдала ревматизмом. Постепенно нарастала одышка, усиливались периферические отеки, мокрота приобрела ржавый оттенок. При нарастании сердечной недостаточности наступила смерть. На вскрытии отверстие митрального клапана сужено в виде узкой щели. Створки плотные. Правый желудочек расширен в поперечнике. Толщина миокарда правого желудочка 5 мм. Миокард дряблый. Легкие увеличены в размере, плотные, темно-бурого цвета, с поверхности разреза стекает пеннистая красноватая жидкость. Почки увеличены, плотные, цианотичные. Селезенка увеличена, плотная, темно-вишневого цвета. Печень увеличена в размере, плотная, на разрезе с мускатным рисунком. В перикарде, плевральных полостях, брюшной полости – скопление прозрачной желтоватой жидкости. Сформулируйте диагноз.
2. Мужчина, 58 лет, поступил в клинику с острым трансмуральным инфарктом передней стенки левого желудочка, на вторые сутки пребывания в стационаре скончался. Опишите изменения, развившиеся в легких, механизм их развития.
3. Мужчина, 48 лет, поступил в стационар по скорой помощи с выраженными признаками нарушения функции печени, желтушным окрашиванием кожных покровов, увеличением размеров живота, умер в приемном покое. На вскрытии в брюшной полости обнаружено около 12 литров прозрачной желтоватого цвета жидкости, селезенка резко увеличена в размерах, плотная,

обильно полнокровна, в соскобе – кровь, вены подслизистой пищевода, желудка, прямой кишки извиты, расширены, в просветах сосудов кровь, печень плотная, поверхность мелкобугристая, на разрезах паренхима в виде мелких узелков до 3 мм, разделенных прослойками белесоватого цвета ткани. Назовите изменения в брюшной полости, селезенке, пищеводе, кишечнике. Механизм их возникновения, вероятные причины смерти больного.

4. Больная, 42 лет, длительное время страдает заболеванием почек. Прогрессивно нарастало нарушение функции почек. При осмотре выраженные отеки подкожной клетчатки лица, рук, ног, брюшной стенки. При обследовании обнаружено накопление жидкости в плевральной и брюшной полостях. Объясните механизм развития отечного синдрома у больной. Дайте название этим процессам.
5. У больной 65 лет на протяжении последних 6 лет отмечаются стойкое повышение артериального давления, нарушение функции почек. При обследовании выявлено резкое уменьшение в размерах правой почки, на ангиографии правая почечная артерия в области устья сегментарно сужена на 70 % за счет атеросклеротической бляшки, снижена экскреторная функция правой почки. Назовите причины, и опишите морфологические изменения, развившиеся в правой почке. Выскажите предположение о механизме развития артериальной гипертензии.

Занятие № 3. КРОВОТЕЧЕНИЯ, КРОВОИЗЛИЯНИЯ, ТРОМБОЗ, ЭМБОЛИЯ, ДВС-СИНДРОМ

Цель занятия: в результате изучения темы студент должен усвоить причины, механизмы развития, морфологические проявления, исходы и значение для организма таких форм расстройства кровообращения, как кровотечения, кровоизлияния, тромбоз, эмболии, ДВС-синдром.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Кровотечение (геморрагия) – выход крови из кровеносного сосуда или полости сердца в окружающую среду (*наружные кровотечения*)

или в полости тела (*внутренние кровотечения*). К наружным кровотечениям относят: *гемоптоэ* – кровохаркание (например, при фиброзно-кавернозном туберкулезе или раке легкого), *эпистаксис* – носовое кровотечение (например, при тромбоцитопении), *гемотемезис* – рвота кровью (например, при язвенной болезни желудка или раке желудка), *мелена* – выделение крови с калом (например, при раке кишечника), *метроррагия* – маточное кровотечение (например, при раке эндометрия). К внутренним кровотечениям относят *гемоперикард* – кровь в перикардальной полости (например, при разрыве стенки сердца в области инфаркта, острой или хронической аневризме сердца), *гемоторакс* – кровь в плевральной полости (например, при раке легкого или фиброзно-кавернозном туберкулезе), *гемоперитонеум* – кровь в брюшной полости. В зависимости от источника кровотечения делят на артериальные, венозные, капиллярные.

Причины кровотечения: разрыв стенки сосуда или стенки сердца (например, при её травме, аневризме, некрозе), разъедание (аррозия) стенки сосуда (например, при воспалении, прорастании злокачественной опухоли), повышение проницаемости стенки сосуда с диapedезом эритроцитов (например, при артериальной гипертензии, инфекционных заболеваниях, болезнях системы крови). Первичные кровотечения развиваются в момент ранения стенки сосуда. Вторичные кровотечения – в связи с нагноением раны или расплавлением тромба, закрывающего просвет сосуда.

Значение кровотечений для организма зависит от вида и причины кровотечения, объема и быстроты кровопотери, адекватности её восполнения.

Кровоизлияние – выход крови за пределы сосуда со скоплением в тканях (частный вид кровотечения). *Гематома* – скопление крови с разрушением ткани и образованием полости, заполненной кровью. *Причина* – разрыв или разъедание стенки сосуда. *Геморрагическое пропитывание* – скопление крови с сохранением тканевых элементов. *Причина* – диapedез. *Кровоподтеки* – плоскостные кровоизлияния в коже, слизистых оболочках. *Петехии и экхимозы* – мелкие точечные кровоизлияния. *Исходом* кровоизлияний являются рассасывание крови, инкапсуляция, образование кисты, нагноение.

Тромбоз – прижизненное свертывание крови в просвете сосуда или в полостях сердца. *Тромб* – образующийся при тромбозе сверток крови. *Макроскопически* в месте образования тромб всегда прикреплен к стенке сосуда, поверхность его гофрированная, консистенция плот-

ная. В зависимости от строения тромбы делят на белые, красные, смешанные (слоистые) и гиалиновые. *Белый тромб* локализуется в артериях. Образуется медленно при быстром токе крови. *Гистологически* состоит из тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов. *Красный тромб* локализуется в венах. Образуется быстро при медленном токе крови. *Гистологически* состоит из тромбоцитов, фибрина, большого количества эритроцитов. В зависимости от отношения к просвету сосуда тромбы делят на пристеночные и обтурирующие. Рост тромба по току крови называется *прогрессирующим тромбозом*. Тромбообразованию способствуют местные (изменения сосудистой стенки, замедление и нарушение тока крови) и общие (нарушение регуляции свертывающей и противосвертывающей систем, изменение состава крови) факторы. *Исходом* тромбоза могут явиться асептическое расплавление тромботических масс, организация с васкуляризацией и реканализацией, обызвествление, тромбоземболия, гнойное расплавление. *Значение тромбоза для организма определяется* быстротой развития, локализацией, распространенностью и исходом.

ДВС-синдром (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови) – характеризуется образованием диссеминированных тромбов (фибриновых, эритроцитарных, гиалиновых) в микроциркуляторном русле в сочетании с несвертываемостью крови. *Причиной* развития ДВС-синдрома могут явиться массивные кровотечения, обширные травмы, гемобластозы, сепсис, шок, а также осложнения беременности и родов. В течение ДВС-синдрома выделяют фазу гиперкоагуляции, характеризующуюся возникновением гиалиновых тромбов в сосудах микроциркуляторного русла легких, почек, печени, желудочно-кишечного тракта, дистрофическими, некротическими изменениями паренхиматозных элементов и фазу гипокоагуляции с развитием кровотечений и кровоизлияний.

Эмболия – циркуляция в крови или лимфе не встречающихся в нормальных условиях частиц – *эмболов*. В зависимости от природы эмболов различают тромбоземболию, жировую, воздушную, газовую, тканевую (клеточную), микробную эмболию, эмболию инородными телами. Эмболия в зависимости от направления движения эмболов делится на ортоградную (по току крови), ретроградную (против тока крови) и парадоксальную (при наличии дефектов в межпредсердной или межжелудочковой перегородке).

Источником тромбоземболии легочной артерии чаще являются вены нижних конечностей, малого таза или правые камеры сердца. При

тромбоэмболии *мелких ветвей* легочной артерии развивается геморрагический инфаркт легкого. При тромбоэмболии *крупных ветвей и основного ствола* легочной артерии возникает пульмонокоронарный рефлекс, проявляющийся спазмом бронхиального дерева, ветвей легочной артерии, коронарных артерий, часто приводящий к внезапной смерти больных.

Причиной жировой эмболии могут быть размозжение подкожной клетчатки, переломы длинных трубчатых костей, неправильное введение лекарств на жировой основе. *Микроскопически* при данном виде эмболии в капиллярах выявляются капли жира, верифицируемые при окрашивании суданом III, IV или осмиевой кислотой. Эмболия 2/3 легочных капилляров приводит к летальному исходу.

Тканевая эмболия может развиваться при травмах, метастазировании злокачественных опухолей, отрыве фрагментов клапанов сердца при язвенном эндокардите.

Микробная эмболия наблюдается при сепсисе и приводит к развитию абсцессов в разных органах.

Макропрепараты

1. Кровоизлияние в мозг
2. Гематосальпингс
3. Тампонада сердца
4. Абсцессы печени
5. Гнойный нефрит
6. Метастазы саркомы в легкое
7. Метастазы меланомы в печени
8. Продолженный тромб в аорте
9. Тромбоэмболия легочной артерии
10. Аневризма аорты
11. Тромб в левом желудочке
12. Тромбоз воротной вены
13. Кавафильтр
14. Субарахноидальное кровоизлияние

Микропрепараты

1. Красный тромб. Окр. гематоксилином и эозином. Просвет сосуда заполнен тромботическими массами, состоящими из нитей фибрина и большого количества эритроцитов. Часть тромба соедине-

на с интимой сосуда, от которой в тромботические массы вырастает нежно-волокнистая соединительная ткань.

2. Организовавшийся тромб. Окр. гематоксилином и эозином. Большая часть тромботических масс замещена волокнистой соединительной тканью, вырастающей со стороны интимы (организация). Кроме того, в тромботических массах видны разнокалиберные, неправильной формы щели-каналы, выстланные эндотелием (реканализация), большое количество кровеносных сосудов (васкуляризация), определяются скопления гемосидерина.

3. Микробная эмболия почки. Окр. гематоксилином и эозином. В просвете разнокалиберных сосудов темно-синие колонии микробов. В окружности этих сосудов (периваскулярно) скопления лейкоцитов, местами формируются микроабсцессы.

4. Микробная эмболия селезенки. Окр. гематоксилином и эозином. В сосудах темно-синие колонии микробов, периваскулярно – скопления лейкоцитов, местами формируются микроабсцессы.

5. Жировая эмболия легкого. Окр. осмиевой кислотой. В просвете капилляров межальвеолярных перегородок выявляются жировые вакуоли, окрашенные в черный цвет.

6. Кровоизлияние в мозг. Окр. гематоксилином и эозином. Капилляры мозга расширены, неравномерно полнокровны, вокруг них в мозговой ткани скопления эритроцитов. Решить вопрос о механизме и давности кровоизлияния.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какой механизм кровоизлияния обусловит возникновение геморрагического пропитывания?
2. Какой механизм кровоизлияния обусловит возникновение гематомы?
3. Назовите наиболее частый исход экхимозов и петехий.
4. Может ли диапедез обусловить обширное кровоизлияние?
5. Что такое вторичное кровотечение?
6. Каковы последствия организации крови при гемотораксе?
7. Какой механизм кровоизлияния в мозг типа геморрагического пропитывания?
8. Какие пигменты образуются при кровоизлиянии, их характеристика.

9. Какой механизм кровотечения характерен для язвенной болезни?
10. Объясните и назовите механизм вторичного кровотечения при нагноении раны.
11. Каким образом скорость кровотока влияет на темпы образования тромба и его состав?
12. Что такое прогрессирующий тромбоз?
13. В чем заключается отличие тромба от посмертного свертка крови или тромбоэмболии?
14. Чем отличается «свежий» тромб от «старого» при микроскопическом исследовании?
15. По каким признакам можно ретроспективно определить вид тромба, если он уже организовался?
16. Где развивается тромбоэмболия при наличии источника на аортальном клапане, в венах нижних конечностей, в селезеночной вене?
17. Может ли тромб, оторвавшийся из бедренной вены, закупорить артерию мозга в условиях прямой эмболии?
18. Почему смерть от тромбоэмболии легочной артерии большей частью возникает мгновенно?
19. Почему нарушения кровообращения, вызванные тромбоэмболией, могут иметь более тяжелые последствия, чем тромбоз?
20. Каковы причины жировой эмболии?
21. Почему жировая эмболия чаще встречается у взрослых, чем у детей?
22. Каково значение места и темпов проникновения воздуха для развития воздушной эмболии?
23. Каково соотношение понятий «эмболия» и «метастаз»?
24. Последствия бактериальной эмболии.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПРИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ИЗ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА ВОЗМОЖНО РАЗВИТИЕ
 - 1) инфаркт почки

- 2) гангрена кишки
- 3) инфаркт легкого
- 4) инфаркт головного мозга

2. В ТОЛСТОМ КИШЕЧНИКЕ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ «ДЕГТЕОБРАЗНЫЕ» КАЛОВЫЕ МАССЫ. ДАННЫЙ ПРОЦЕСС НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) гематоракс
- 2) мелена
- 3) эпистаксис
- 4) гематемезис

3. ИСХОДОМ КРОВОИЗЛИЯНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) нагноение
- 2) киста
- 3) коагуляция
- 4) тромбоз

4. СКОПЛЕНИЕ КРОВИ В ПОЛОСТИ ПЕРИКАРДА НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) эпистаксис
- 2) гемоперикард
- 3) асцит
- 4) гематоракс

5. ТРОМБОЭМБОЛИЯ СТВОЛА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИВОДИТ К

- 1) инфаркту легкого
- 2) пульмонокоронарному рефлексу
- 3) инфаркту головного мозга
- 4) инфаркту почки

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. У больного 57 лет с оскольчатым переломом бедра возникло кровохарканье. Смерть наступила через 6 часов после поступления в стационар. При гистологическом исследовании препаратов легких, окрашенных суданом IV, в капиллярах межальвеолярных перегородок обнаружены черные включения. Поражение захватывает более 2/3 капиллярного русла. Какой процесс был обнаружен в легких? Назовите причину его развития.

2. У больного прогрессировала слепота на левый глаз. После удаления глаза прожил 6 месяцев. Смерть наступила при явлениях нарастающей печеночной недостаточности. В операционном материале глаза определяется картина пигментной меланомы. На вскрытии в ткани печени диффузно выявляются множественные очаги темно-коричневого цвета, местами сливающиеся между собой. Какой процесс наблюдается в печени? Следствием чего он является?
3. Больной, страдающий варикозным расширением вен нижних конечностей, внезапно скончался при явлениях острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности. На вскрытии резко выражен цианоз кожи лица и шеи. В просвете основного ствола легочной артерии обнаружено плотное серо-коричневое образование с шероховатой поверхностью, не связанное со стенками сосуда. Какой процесс явился причиной смерти? Как называется образование, обнаруженное в легочной артерии?
4. На вскрытии в височной доле правого полушария определяется нечетко отграниченный участок 5x4,5 см, состоящий из мелких сливающихся между собой очажков темно-красного цвета. Ткань мозга в области очага не разрушена. Какой процесс обнаружен в головном мозге? Каков механизм его возникновения?
5. У больного возникла рвота массами буро-коричневого цвета, напоминающими кофейную гущу. Чем вызвано данное осложнение? Назовите вероятный механизм его развития?

Занятие № 4. МОРФОЛОГИЯ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА КЛЕТОК И СТРОМЫ. АЛЬТЕРАЦИЯ. НЕКРОЗ. АПОПТОЗ

Цель занятия: в результате изучения темы студент должен усвоить причины, морфологические проявления, осложнения и исходы разных видов нарушения метаболизма и повреждения.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Морфология нарушения обмена клеток может проявляться в виде «внутриклеточных накоплений» («клеточных дистрофий») и «стромальных накоплений» («стромальных дистрофий»).

Дистрофия – патологический процесс, в основе которого лежит нарушение клеточного (тканевого) метаболизма, ведущее к структурным изменениям. Существуют несколько принципов классификации дистрофий. По локализации изменений дистрофии делятся на: 1) клеточные (паренхиматозные); 2) стромально-сосудистые (мезенхимальные); 3) смешанные. По виду нарушения обмена (по природе накапливаемого вещества): 1) белковые; 2) жировые; 3) углеводные; 4) минеральные. По распространенности: 1) общие; 2) местные. Причины внутриклеточных дистрофий связаны либо с неспособностью клеток немедленно использовать какие-либо вещества, либо с нарушением механизмов их выведения из клетки. Вещества могут накапливаться в цитоплазме или в ядре. Различают 3 группы внутриклеточных накоплений (дистрофий): 1) *накопление нормальных метаболитов*, таких как липиды, белки, углеводы, меланин и билирубин, которые присутствуют в аномально больших количествах; 2) *накопление патологических эндогенных продуктов из-за врожденных ошибок метаболизма*. Например, существует около 10 видов нарушений обмена гликогена (гликогенозов). К ним относят болезнь Van Gierke, при которой гликоген накапливается в печени и почках. Данная патология развивается из-за дефицита глюкозо-6-фосфата. Нарушение приводит не только к накоплению гликогена, но и к снижению концентрации глюкозы в крови. При болезни Tay-Sachs аномальные гликолипиды накапливаются в головном мозге и тканях других органов. Это приводит к двигательным и умственным (ментальным) нарушениям. Начинается болезнь в шестимесячном возрасте и приводит к смерти на 2–3-м году жизни. 3) *Накопление экзогенных продуктов*, которые не могут разрушаться клетками. Примером может послужить накопление в легких угольной пыли при пневмокониозах или татуировка. *Значение внутриклеточных накоплений (дистрофий)* зависит от условий возникновения и выраженности. Такие продукты, как липофусцин, и слабо выраженное накопление жира не влияют на функцию клеток. Гипербилирубинемия обратима. Другие расстройства (например, болезни накопления гликогена) приводят к дисфункции органов.

Характеристика клеточных и стромальных дистрофий.
Внутриклеточное накопление жира (паренхиматозная жировая дистрофия). Локализация: миокард, печень, почки. *Макроскопически: в сердце* – картина «тигрового сердца» – поперечная желтоватая исчерченность под эндокардом по ходу сосочковых мышц, миокард

дряблый, камеры сердца растянуты. *Печень* увеличена, дряблая, на разрезе охряно-желтая. Жировые изменения в печени происходят при увеличении содержания жирных кислот (например, при диабете). Другая причина жировой дистрофии печени – нарушение метаболизма липидов при алкоголизме. *Почки* увеличены, дряблые, на разрезе серые с желтым крапом. *Микроскопические* проявления жировой дистрофии: в цитоплазме – жировые вакуоли разных размеров (пылевидная, мелкокапельная, крупнокапельная) *Исход*: восстановление или некроз клетки. Примером внутриклеточных дистрофий является и накопление липофусцина («пигмента износа»), количество которого увеличивается с возрастом в сердце, нервах, печени). Часто липофусциноз сочетается с атрофией органа.

Гиалиново-капельная дистрофия. *Локализация*: почки, печень. *Макроскопически*: характерных изменений не определяется. *Микроскопически*: крупные гиалиноподобные белковые капли в цитоплазме. *Исход*: фокальный коагуляционный некроз клетки (тельца Маллори в гепатоцитах при алкогольной болезни печени).

Стромальные дистрофии. Мукоидное набухание – стромальное обратимое повреждение, «стромальная дистрофия». *Причины*: иммунопатологические реакции. *Макроскопически*: внешний вид ткани не изменен. *Микроскопически*: коллагеновые волокна набухшие, определяется фибриллярное разволокнение, феномен метахромазии (красноватый цвет измененных участков при окраске толудиновым синим). *Исход*: восстановление или фибриноидное набухание. ***Фибриноидное набухание.*** *Причины*: ангионевротические, иммунопатологические реакции. *Макроскопически*: внешний вид ткани не изменен. *Микроскопически*: коллагеновые волокна гомогенные, феномен метахромазии не характерен. *Исход*: фибриноидный некроз. *Механизмы фибриноидного набухания*: 1) иммунопатологический (в строме и в сосудах). *Морфогенез*: фиксация ИК приводит к связыванию комплемента, мукоидному набуханию, повышению проницаемости сосудов, выходу белков плазмы, образованию фибрина, лейкоцитарной реакции; 2) сосудистый (ангионевротический, при артериальной гипертензии) (в сосудах). *Морфогенез*: повышение сосудистой проницаемости, пропитывание стенки сосудов белками, образование фибрина. Лейкоцитарная реакция при этом варианте фибриноидного набухания отсутствует.

Гиалиноз – белковая мезенхимальная дистрофия, при которой в соединительной ткани и стенках сосудов образуются однородные по-

лупрозрачные плотные массы (гиалин). Гиалиноз может возникнуть в исходе плазматического пропитывания, фибриноидного набухания, воспаления, склероза при сахарном диабете, гипертонической болезни, иммунопатологических процессах). Чаще всего процесс *локализуется* в артериолах почек, головного мозга, сетчатки глаза, капиллярных петлях клубочков. *Макроскопически* при гиалинозе почки плотные, уменьшены в размере, поверхность их мелкозернистая. *Микроскопически* определяются утолщение и гомогенизация стенок артериол. *Исходом* являются атрофия и деформация (сморщивание) органов.

Амилоидоз характеризуется появлением аномального фибриллярного белка и образованием в межклеточной ткани и стенках сосудов сложного вещества – амилоида. *Вторичный амилоидоз* может развиваться при туберкулезе, остеомиелите, бронхоэктатической болезни, ревматических болезнях, злокачественных новообразованиях. Изменения *локализуются* в селезенке, почках, печени, кишечнике. *Макроскопически* при амилоидозе органы увеличены, плотные, на разрезе «сального» вида. *Микроскопически* отмечается красное окрашивание Конго-красным, генциановым фиолетовым. *Исход* амилоидоза неблагоприятный, данная патология необратима и ведет к развитию органной недостаточности.

Мезенхимальная жировая дистрофия (ожирение) развивается при переизбытке, гиподинамии, заболеваниях центральной нервной системы и эндокринных органов, наследственной предрасположенности. Изменения *локализуются* в подкожной клетчатке, эпикарде и строме миокарда, строме поджелудочной железы, сальнике. *Макроскопически* определяется увеличение объема жировой ткани под эпикардом. *Микроскопически* под эпикардом и в строме миокарда между пучками кардиомиоцитов определяется жировая ткань. *Исход* неблагоприятный. Данная дистрофия при локализации в сердце может привести к развитию хронической сердечной недостаточности, реже – к разрыву сердца и тампонаде сердца.

Минеральные дистрофии. Обызвествление – нарушение обмена кальция. Выделяют три основных механизма обызвествления: метастатический, дистрофический и метаболический. *Метастатическое обызвествление* развивается при гиперпродукции паратгормона, недостатке кальцитонина, переломах, миеломной болезни, болезнях почек. Чаще всего изменения наблюдаются в легких, слизистой оболочке желудка, почках, миокарде. *Дистрофическое обызвествление*

развивается при туберкулезе, гуммозном сифилисе, в погибших паразитах, опухолях. Соли кальция накапливаются в некротизированных тканях, в фиброзной ткани. *Метаболическое обызвествление* наблюдается при нестойкости буферных систем, при этом чаще поражаются кожа, подкожная клетчатка, мышцы, нервы, сосуды. *Исход обызвествления* неблагоприятный, обратного развития не наблюдается. **Образование камней.** Чаще всего камни образуются в желчевыводящих, мочевыводящих путях, протоках слюнных желез и поджелудочной железы. В желчевыводящих путях образуются холестериновые, пигментные и известковые камни. В мочевыводящих путях – ураты, фосфаты, оксалаты. В слюнных железах и поджелудочной железе – известковые конкременты. *Причиной камнеобразования* является наследственная предрасположенность, воспалительные процессы, нарушение оттока секрета. *Последствиями камнеобразования* могут явиться пролежни с разрывом стенки желчного пузыря, обтурация просвета протоков, свищи, спайки, воспаление.

Нарушение обмена желчных пигментов (желтухи). Выделяют *надпеченочную (гемолитическую) желтуху*, развивающуюся при сепсисе, малярии, воздействии гемолитических ядов; *печеночную (паренхиматозную) желтуху*, возникающую, например, при хроническом гепатите, циррозе, раке печени, а также *подпеченочную (механическую) желтуху*, которая наблюдается при нарушении оттока желчи, например, при наличии камней, опухолей желчевыводящих путей, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы.

Альтерация: обратимые повреждения клеток и тканей.
Некроз. Апоптоз. Повреждающие факторы могут вызывать **прямую** или **непрямую** альтерацию. **Прямая** обусловлена действием высокой или низкой температуры (ожоги, отморожения), химических веществ, ионизирующего излучения, механическим воздействием (при травме). **Непрямая** возникает при нарушении кровообращения, иннервации, иммунном повреждении, воздействии токсинов, повышении температуры до 43–46 градусов (приводит к повреждению сосудов, инактивирует термолабильные ферменты, возможен тромбоз), действии электромагнитного излучения). **Механизмы повреждения:** 1) свободнорадикальный; 2) гипоксический; 3) нарушение внутриклеточного гомеостаза кальция. **Свободнорадикальный механизм** характеризуется появлением высокоректогенных атомов и молекул, имеющих неспаренный электрон. Свободные радикалы вызывают перекисидацию липидов, протеинов и ДНК. Результатом является по-

вреждение белка, включая ферменты, повреждение ДНК, липидов клеточных мембран. **Гипоксический механизм** обусловлен угнетением аэробного гликолиза. Вследствие этого развивается ацидоз, происходит нарушение структуры белка, включая нарушение структуры ионных каналов. В результате накапливается кальций, что способствует протеолизу. *Причинами гипоксии могут являться* снижение концентрации кислорода в атмосфере, болезни респираторной системы, ишемия (уменьшение артериального кровотока), анемия, нарушение способности клеток использовать кислород. **Нарушение внутриклеточного гомеостаза кальция** активирует ферменты фосфолипазы, протеазы, эндонуклеазы. Действие ферментов разрушает соответствующие субстраты, повреждая клетку.

Варианты повреждения (альтерации): 1) обратимое повреждение клетки (дистрофии), 2) некроз, 3) апоптоз.

Морфология повреждения и смерти клеток. Обратимое повреждение клетки. В классической морфологии нелетальное повреждение клеток называется дистрофией. Наибольшее значение имеют два типа обратимых клеточных изменений, связанных с действием повреждающих факторов: клеточное набухание (гидропическая дистрофия) и «жировые изменения» (жировая клеточная дистрофия).

Клеточное набухание (гидропическая дистрофия) является обычно результатом гипоксического повреждения, которое вызывает повреждение мембранного Na/K насоса. *Локализация:* кожа, почки, печень, надпочечники. *Макроскопически:* характерных изменений не определяется. *Микроскопически:* в цитоплазме клеток определяются вакуоли, наполненные цитоплазматической жидкостью. *Исход:* фокальный колликвационный некроз клетки. Для **жировых изменений** (клеточной жировой дистрофии) характерно появление в цитоплазме мелких или крупных липидных включений (более подробное описание смотри выше в разделе «Морфология нарушения обмена клеток: «внутриклеточные накопления» («клеточные дистрофии»)).

Некроз – прижизненная энергонезависимая гибель клеток и стромальных элементов с развитием аутолиза, попаданием продуктов аутолиза в строму и развитием воспаления. *По морфологии* выделяют коагуляционный (сухой) и колликвационный (влажный) некроз. *Клинико-морфологические формы некроза:* гангрена (сухая и влажная) – некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой; *секвестр* – участок мертвой ткани, свободно расположенный среди живых тканей; *инфаркт* – сосудистый некроз, следствие и крайнее проявление ише-

мии при тромбозе, эмболии, спазме артерии. *Нома* – разновидность влажной гангрены мягких тканей щеки. *Пролежни* – ишемический некроз мягких тканей, обусловленный длительным давлением на них (например, у длительно лежащих больных). По форме *инфаркты* делят на клиновидные (при магистральном типе кровоснабжения) и неправильной формы (при рассыпном типе кровоснабжения). По *цвету* – на белые, красные и белые с геморрагическим венчиком. *Микроскопически* собственно некроз не имеет специфических гистологических проявлений. *Аутолиз* проявляется изменениями ядра (кариопикноз, кариорексис, кариолизис) и цитоплазмы (коагуляция, плазморексис, плазмолиз). *Клинико-морфологические параллели при развитии некроза*: 1) разрушение клетки приводит к попаданию в циркуляцию ферментов. При инфаркте миокарда – повышение концентрации креатинфосфокиназы; остром гепатите – АСАТ и АЛАТ; остром панкреатите – липазы, диастазы; 2) как правило, развивается болевой синдром; 3) снижается или полностью утрачивается функция органа. *Исходом некроза* могут быть организация, инкапсуляция, образование кисты, обызвествление (петрификация), оссификация, гнойное расплавление с формированием абсцесса. *Значение некроза для организма зависит* от его локализации, размера и исхода.

Апоптоз – генетически запрограммированная, энергозависимая форма гибели отдельных клеток, не вызывающая воспаления, с формированием фрагментов (апоптозных телец), ограниченных цитоплазматической мембраной. *Морфологические проявления апоптоза. Макроскопически* апоптоз не проявляется. *Микроскопически* наблюдаются конденсация и фрагментация хроматина, образование апоптозных телец (фрагментов измененной цитоплазмы и ядра, ограниченных клеточной мембраной), фагоцитоз апоптозных телец соседними паренхиматозными клетками и макрофагами. *Апоптоз в физиологических условиях может наблюдаться* в эмбриогенезе, когда удаляются «временные» тканевые структуры; в процессе физиологической регенерации при удалении «стареющих» клеток, например, кишечного, желудочного эпителия; клеток крови; апоптоз аутореактивных Т-лимфоцитов. *В условиях патологии* может наблюдаться апоптоз паренхиматозных клеток и макрофагов, инфицированных вирусами или внутриклеточными бактериями, за счет цитотоксических Т-лимфоцитов.

Дифференциальные морфологические признаки некроза и апоптоза

Некроз	Апоптоз
Изменения ядра и цитоплазмы завершаются лизисом	Конденсация хроматина около ядерной мембраны. Формирование апоптозных телец, ограниченных цитоплазматической мембраной
Гибель участков ткани	Гибель отдельных клеток
Фагоцитоз только фагоцитами	Фагоцитоз паренхиматозными клетками и макрофагами
Реакция на некроз воспаление	Воспаление не развивается

Макропрепараты

1. Жировая дистрофия печени
2. Амилоидоз селезенки
3. Амилоидоз почки
4. Амилоидоз печени
5. Панцирное сердце
6. Ожирение брюшной стенки
7. Обызвествление плевральных сращений
8. Обызвествившийся эхинококк печени
9. Камни желчного пузыря
10. Камень в лоханке почки
11. Белый инфаркт селезенки
12. Инфаркт легкого
13. Рубцы от инфарктов в селезенке
14. Гнойное расплавление инфаркта селезенки
15. Рубцы в почке
16. Инфаркт мозга
17. Гангрена стопы
18. Инвагинация кишки
19. Инфаркт селезенки

Микропрепараты

1. Зернистая дистрофия эпителия канальцев почек. Окр. гематоксилином и эозином. Изменения обнаруживаются в извитых канальцах почек и петлях Генле. Клетки нефротелия увеличены, на-

бухшие, в их цитоплазме зерна белка. Просветы канальцев сужены. Почка малокровна.

2. Жировая дистрофия миокарда. Окр. осмиевой кислотой. Ожирение имеет очаговое распространение. При слабом увеличении кажется, что в участках поражения мышечные пучки посыпаны черной пылью. При сильном увеличении в саркоплазме мышечных волокон сердца видны капли жира, некоторые из них сливаются. Крупные черные капли жира в эпикарде и интерстиции миокарда относятся к мезенхимальному ожирению.

3. Жировая дистрофия печени. Окр. гематоксилином и эозином. В цитоплазме гепатоцитов преимущественно по периферии долек имеются вакуоли разной величины. Это пустоты, которые остались вместо капель жира, извлеченного спиртом при проводке материала. В некоторых гепатоцитах ядра отсутствуют.

4. Селезенка при болезни Гоше. Окр. гематоксилином и эозином. В пульпе селезенки большое количество крупных гистиоцитов – клеток Гоше. Среди них встречаются двух- и трехъядерные. В некоторых скоплениях этих клеток имеются некрозы. Фолликулы селезенки атрофированы.

5. Гиалиноз клубочков почки. Окр. гематоксилином и эозином. В капиллярных петлях и мезангии клубочков, в артериях почек, преимущественно мелких, и в строме определяется отложение розовых масс гиалина. Многие клубочки превратились в «гиалиновые шарики». Вокруг гиалинизированных и запустевших клубочков определяется выраженная, преимущественно лимфоидная, инфильтрация.

6. Амилоидоз почек. Окр. гематоксилином и эозином. Амилоид в виде гомогенных масс сиреневого цвета отложился преимущественно в клубочках. Они, в отличие от гиалиноза, увеличены, некоторые полностью утратили свою структуру и заместились амилоидом. Канальцы расширены, многие из них заполнены цилиндрами. Амилоид можно обнаружить также в стенках артерий и канальцев. Дифференцировать гиалиноз от амилоидоза можно только с помощью специальных окрасок на амилоид (генциановым фиолетовым или конго-красным).

7. Амилоидоз печени. Окр. гематоксилином и эозином. Имеется отложение гомогенных масс амилоида в стенках сосудов, и особенно между печеночными балками. Последние резко истончены вследствие атрофии от давления амилоидом, многие из них распались

на отдельные фрагменты либо совсем исчезли, заменившись амилоидом. Печень малокровна.

8. Амилоидоз селезенки. Окр. гематоксилином и эозином. В фолликулах, между их клетками, в стенках центральных артерий и вокруг них видно отложение гомогенных розовых масс амилоида, которые после исчезновения клеток фолликулов замещают их целиком.

9. Амилоидоз селезенки. Окр. гематоксилином и эозином. Структура органа резко нарушена в связи с распространенными диффузными отложениями амилоидных масс в строме селезенки и стенке артериол. Ткань селезенки обеднена клеточными элементами.

10. Ожирение сердца (мезенхимальное). Окр. гематоксилином и эозином. Под эпикардом и между мышечными волокнами отмечается избыточное разрастание жировой ткани. Часть мышечных волокон истончена, с мелкими ядрами. В некоторых кардиомиоцитах ядра увеличены в объеме.

11. Известь в опухоли. Окр. гематоксилином и эозином. Видны многочисленные разнокалиберные очаги темно-синего вещества, соответствующие отложению извести на месте гибели опухолевой ткани. Сама опухоль состоит из островков плоского эпителия и прослоек соединительной ткани между ними. Решить вопрос о механизме обызвествления.

12. Инфаркт почки. Окр. гематоксилином и эозином. На одной части препарата ткань почки имеет нормальную структуру. В зоне инфаркта видны лишь очертания клубочков и канальцев. Ядра в клетках не определяются. Сосуды этого участка пустые. На границе со здоровой тканью видны переполненные кровью сосуды. При большом увеличении в этой зоне видны скопления лейкоцитов.

13. Инфаркт селезенки. Окр. гематоксилином и эозином. Видна некротизированная ткань, представленная мелкозернистой бледно окрашенной массой, в которой ядра нигде не определяются. На границе с некрозом видны полнокровные сосуды, свободно лежащие эритроциты и лейкоциты.

14. Некротический нефроз (ОПН) Окр. гематоксилином и эозином. Среди сохранившейся ткани почки (клубочки, некоторые канальцы) видны некротизированные извитые канальцы с утратой ядер в большинстве клеток.

15. Инфаркт миокарда. Окр. гематоксилином и эозином. Среди сохранившейся мышечной ткани видны поля погибших кар-

диомиоцитов, лишенных ядер и поперечной исчерченности. По периферии очага некроза – переполненные кровью сосуды.

16. Фиброз сердца (кардиосклероз). Окр. гематоксилином и эозином. Среди мышечных волокон, часто значительно гипертрофированных, видны обширные поля соединительной ткани.

17. Инфаркт мозга. Окр. гематоксилином и эозином. В ткани мозга виден очаг, представленный гомогенной или зернистой массой, клетки не определяются. Вокруг очага сосуды переполнены кровью.

18. Инфаркт легкого. Окр. гематоксилином и эозином. Виден очаг, имбибированный эритроцитами. Альвеолярная структура в нем не определяется. По периферии – лейкоцитарная инфильтрация.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Почему одним из синонимов зернистой дистрофии является «мутное набухание»?
2. Как отличить зернистую дистрофию от трупных изменений органа?
3. В каком органе наиболее ярко проявляются признаки мутного набухания, в каком – гиалиново-капельная дистрофия?
4. Какова преимущественная локализация и чем объясняется неравномерность отложения жира в мышечных волокнах при «тигровом сердце»?
5. Каковы последствия жировой дистрофии миокарда?
6. Варианты гибели клеток.
7. Чем отличается мезенхимальная жировая дистрофия от паренхиматозной?
8. Как можно отличить проявления гиалиноза от амилоидоза на макро- и микроскопическом уровнях?
9. Какие патологические процессы и заболевания наиболее часто осложняются развитием амилоидоза паренхиматозных органов?
10. Приведите примеры и терминологию дистрофического обызвествления.
11. Где и почему происходит отложение извести при метастатическом обызвествлении?
12. Какую роль играет воспаление в образовании камней?
13. Возможные последствия образования камней в желчном пузыре.

14. Назовите наиболее частые осложнения при камнях в желчном пузыре и почечной лоханке.
15. Каковы последствия гиалиноза артерий?
16. Какова причина почечной недостаточности при остеомиелите, бронхоэктазах?
17. С поражением каких эндокринных органов связано нарушение жирового обмена?
18. Виды некроза по механизму развития.
19. От чего зависит длительность некробиоза?
20. В каких органах развивается влажная гангрена, и чем она обусловливается?
21. Бывает ли гангрена легкого и почему не может развиваться гангрена селезенки, мозга?
22. В каких участках быстро возникают пролежни?
23. Каково значение зоны демаркационного воспаления?
24. Что такое мутиляция?
25. В каких органах чаще всего развиваются инфаркты?
26. Какие условия необходимы для возникновения геморрагического инфаркта легких?
27. Как скоро ишемия при инфаркте переходит в некроз? Каков период некробиоза в мозге, в сердце?
28. Почему появление инфарктов часто сопровождается болью?
29. В каком органе инфаркт не имеет типичной конусовидной формы?
30. Каковы последствия внутреннего и внешнего разрывов сердца?
31. От чего может наступить смерть при инфаркте миокарда?
32. Какова локализация инфарктов миокарда по отношению к разным слоям миокарда?
33. С поражением каких эндокринных желез связано нарушение жирового обмена?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ХАРАКТЕРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИНФАРКТА ГОЛОВНОГО МОЗГА

- 1) имеет треугольную форму

- 2) имеет неправильную форму
- 3) дряблой консистенции
- 4) плотной консистенции

2. «ТИГРОВОЕ СЕРДЦЕ» ЯВЛЯЕТСЯ ПРОЯВЛЕНИЕМ СЛЕДУЮЩЕГО ВИДА ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ДИСТРОФИИ

- 1) зернистая
- 2) гиалиново-капельная
- 3) гидропическая
- 4) жировая

3. ДЛЯ МУКОИДНОГО НАБУХАНИЯ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИЗНАКИ

- 1) развивается в клетках соединительной ткани
- 2) выявляется феномен метахромазии
- 3) необратимый процесс
- 4) белковая дистрофия

4. ДЛЯ ГИДРОПИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ ПЕЧЕНИ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИЗНАКИ

- 1) объем гепатоцитов увеличивается, в цитоплазме определяются вакуоли
- 2) печень увеличена, желтого цвета
- 3) обратимый процесс
- 4) процесс завершается фокальным некрозом

5. ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ БЕЛКОВОЙ ДИСТРОФИЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) мукоидное набухание
- 2) зернистая дистрофия
- 3) липидоз
- 4) гиалиноз

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. В миокарде задней стенки левого желудочка определяется западающий на разрезе неправильной формы очаг дряблой консистенции, грязно-желтого цвета. Просвет передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии закрыт темно-красными крошащимися массами, плотно прилежащими к интиме сосуда.

- Дайте определение описанным процессам. Как они взаимосвязаны?
2. В нижней доле левого легкого обнаружен клиновидной формы участок темно-красного цвета, плотной консистенции, четко отграниченный от окружающей ткани органа. Дайте определение описанному процессу.
 3. Во время операции по поводу ущемленной грыжи обнаружено, что в грыжевых воротах сдавлена петля тонкой кишки. Стенки кишки резко отечны, багрово-черного цвета. Определите процесс.
 4. У больного 65 лет, страдающего атеросклерозом, появились боли в правой нижней конечности. Ткани I пальца стопы стали отечными, черного цвета, эпидермис отслоился, появилось отделяемое с неприятным запахом. Какая клиникo-морфологическая форма некроза развилась у больного? Какая разновидность этой формы? Какова причина этого некроза? Как объяснить черный цвет некротизированных тканей?
 5. Сердце увеличено в объеме. Верхушка его закруглена. Под эндокардом сосочковых мышц выявляются мелкие беловато-желтые полосы. Полость левого желудочка расширена, преимущественно в поперечнике. Клапаны и пристеночный эндокард не изменены. Назовите процесс, обнаруженный в сердце.

Занятие № 5. ВОСПАЛЕНИЕ (ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ, ЭКССУДАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ)

Цель занятия: в результате изучения темы студент должен усвоить причины, морфологию, исходы, осложнения экссудативного воспаления.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Воспаление – приспособительная реакция на инфицирующий агент, антигены или некроз, направленная на нейтрализацию и разрушение причинного фактора, очищение участка ткани от некротизированных элементов и создание условий для регенерации. Воспаление может быть вызвано инфекционными агентами, возникать при

травмах, хирургических операциях, воздействии химических веществ, физических факторов. Воспаление может быть связано с ишемическими повреждениями, развиваться при наличии инородных тел.

По преобладанию одной из фаз *воспаление классифицируют* на: экссудативное и продуктивное. По течению выделяют острое, подострое и хроническое воспаление.

Острое воспаление представляет собой немедленный ответ на повреждение с целью его ограничения, имеет обычно короткую продолжительность и возникает раньше, чем иммунный ответ на патоген.

Выделяют следующие *признаки острого воспаления*: покраснение (rubor), увеличение объема (tumor), повышение температуры (calor), боль (dolor), нарушение функции (functio laesa).

Развитие *фазы экссудации* происходит при участии ToL-лигандов патогенов и ToL-рецепторов на эпителии и лейкоцитах, хемокинов (хемотаксические молекулы), продуктов активации ферментных систем плазмы (комплемента, кининовой, свертывания, фибринолиза), вазоактивных медиаторов (гистамин, серотонин), выделяемых «вспомогательными» клетками (тучные клетки, базофилы и тромбоциты). В фазу экссудации под воздействием медиаторов воспаления происходят стаз в веноулярном отделе микроциркуляторного русла, тромбоз посткапилляров, венул, лимфатических сосудов. Вследствие данных процессов блокируется отток из очага воспаления, в то время как проницаемость в очаге воспаления остается повышенной. В развитии воспаления принимают участие различные клеточные элементы. Тучные клетки, базофилы и тромбоциты являются источниками медиаторов воспаления. Нейтрофилы осуществляют фагоцитоз. Макрофаги участвуют в фагоцитозе, представлении антигена, продукции цитокинов. В-лимфоциты являются продуцентами иммуноглобулинов. Т-лимфоциты осуществляют хелперный, цитотоксический эффекты, являются продуцентами цитокинов. Фибробласты участвуют в формировании соединительной ткани, продукции цитокинов. Миграция лейкоцитов в очаг воспаления протекает в два этапа. Первыми мигрируют нейтрофилы (через 6-24 часа). Затем, через 24-48 часов – моноциты. Одновременно с моноцитами или несколько позже – лимфоциты.

В фазу пролиферации (продуктивную фазу) нейтрофилы и макрофаги, взаимодействуя с лимфоцитами, завершают очищение очага воспаления. Инфильтрат становится преимущественно лимфогистиоцитарным.

Выделяют следующие *разновидности экссудативного воспаления*: серозное, фибринозное, гнойное, катаральное, геморрагическое, смешанное.

Развивающееся на слизистых оболочках фибринозное воспаление может быть крупозным и дифтеритическим. Крупозное воспаление возникает на слизистых оболочках, покрытых цилиндрическим эпителием при поверхностном некрозе. Дифтеритическое воспаление – на слизистых оболочках, покрытых многослойным плоским эпителием или цилиндрическим эпителием в случаях с глубоким некрозом.

Макропрепараты

1. Очаговая пневмония с абсцедированием
2. Фибринозное воспаление дыхательных путей
3. Фибринозное воспаление кишки
4. Язвенный колит
5. Фибринозный перикардит
6. Фибринозный плеврит
7. Фибринозная («крупозная») пневмония
8. Оспенные пустулы кожи

Микропрепараты

1. Очаговая пневмония. Окр. гематоксилином и эозином. Часть альвеол свободна, сохраняет нормальное строение. В соседних альвеолах виден серозный экссудат, слегка окрашенный эозином, содержащий единичные лейкоциты и клетки слущенного альвеолярного эпителия. Встречаются группы эмфизематозно расширенных альвеол. Обратить внимание на очаговый характер воспаления.

2. Фибринозная («крупозная») пневмония. Окр. гематоксилином и эозином. При малом увеличении видно, что на всем протяжении в пределах препарата просветы альвеол заполнены экссудатом. При большом увеличении в просветах альвеол видны тонкие бледно-розовые нити фибрина, среди которых в большем или меньшем количестве обнаруживаются лейкоциты. Обратить внимание на диффузное распространение процесса.

3. Карнификация легких. Окр. гематоксилином и эозином. Свободных альвеол нет. Встречаются группы единичных альвеол, заполненных экссудатом, представленным нитями фибрина и небольшим количеством лейкоцитов. На большом протяжении препарата массы

фибрина подвергаются организации, замещаясь на поля соединительной ткани. Стенки альвеол в этих местах не определяются.

3. Дифтеритическое воспаление кишки. Окр. гематоксилином и эозином. Слизистая кишки местами некротизирована. Покровный эпителий отсутствует. Кое-где видны лишь контуры желез, среди которых располагаются тонкие розоватые нити фибрина. На границе с подлежащими тканями видна лейкоцитарная инфильтрация.

4. Фибринозный плеврит. Окр. гематоксилином и эозином. Плевра резко утолщена, отечна, густо инфильтрирована лейкоцитами. Мезотелий местами разрушен, фибриновые массы без резкой границы сливаются с подлежащей тканью. В некоторых полях зрения в толще фибрина можно видеть организующуюся грануляционную ткань.

5. Дифтеритический цистит. Окр. гематоксилином и эозином. Слизистая оболочка пузыря на всем протяжении разрушена. Мощный пласт фибрина проникает в подлежащие слои эпителия мочевого пузыря и отграничен от окружающих тканей лейкоцитарным валом.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какие тканевые медиаторы воспаления являются ведущими в возникновении воспалительной реакции?
2. Какова роль ToL-лигандов патогенов и ToL-рецепторов на эпителии и лейкоцитах в развитии воспаления?
3. В чем выражается защитно-приспособительный характер воспалительной реакции?
4. Что характеризуют приставки «пери» и «пара» в терминах, обозначающих воспаление?
5. Назовите воспаление плевры, брюшины, мышц, кожи.
6. Какими функциональными особенностями обладают В-лимфоциты?
7. Какая разница в понятиях «экссудат» и «транссудат»?
8. Факторы, определяющие разновидности фибринозного воспаления.
9. Чем отличается геморрагическое воспаление от кровоизлияний в органах при травмах?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. НАИБОЛЕЕ АКТИВНО УЧАСТВУЮТ В ФАГОЦИТОЗЕ

- 1) палочкоядерные лейкоциты
- 2) В-лимфоциты
- 3) базофилы
- 4) макрофаги

2. ИСХОДОМ ФИБРИНОЗНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) мутиляция
- 2) амилоидоз
- 3) облитерация
- 4) рассасывание пленок

3. ДЛЯ КАТАРАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИЗНАКИ

- 1) может быть дифтеритическим
- 2) в состав экссудата всегда входит фибрин
- 3) обильный жидкий экссудат
- 4) в экссудате всегда содержится слизь

4. ХАРАКТЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ ЭКССУДАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) часто заканчивается фиброзом
- 2) протекает чаще хронически
- 3) преобладает лимфо-макрофагальный инфильтрат
- 4) сопровождается скоплением жидкости в полостях

5. ПЕРВЫМИ В ОЧАГ ВОСПАЛЕНИЯ МИГРИРУЮТ

- 1) лимфоциты
- 2) нейтрофилы
- 3) базофилы
- 4) макрофаги

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. На вскрытии было обнаружено, что верхняя доля левого легкого на всем протяжении уплотнена, серого цвета. С поверхности

- разреза при надавливании стекает мутноватая жидкость. При выполнении водной пробы фрагмент органа тонет. Плевра тусклая, с пленчатыми сероватыми наложениями. Сформулируйте заключение.
2. Больной умер при явлениях уремии. На вскрытии в желудке, тонкой и толстой кишке обнаружена набухшая, неравномерно полнокровная, изъязвленная слизистая оболочка с пленчатыми наложениями серого цвета на поверхности. Сформулируйте диагноз.
 3. В просветах большинства альвеол видны тонкие волокна, окрашенные эозином, среди которых располагаются нейтрофильные лейкоциты и единичные макрофаги. Сформулируйте заключение.
 4. У больного, длительное время страдающего хроническим гломерулонефритом, при аускультации начал выслушиваться «шум трения перикарда». Какой процесс в перикарде осложнил течение основной патологии?
 5. Плевра правого и левого легкого тусклая, непрозрачная. В плевральных полостях определяется мутноватая желтоватая жидкость. Сформулируйте заключение.

Занятие № 6. ВОСПАЛЕНИЕ (ГНОЙНОЕ И ПРОДУКТИВНОЕ). ИММУНОГЕНЕЗ

Цель занятия: в результате изучения темы студент должен усвоить причины, морфологию, исходы, осложнения гнойного и продуктивного воспаления. Ознакомиться с сущностью и морфологическими проявлениями разных вариантов иммуногенеза.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Гнойное воспаление. Для гнойного воспаления характерны преобладание в экссудате нейтрофильных лейкоцитов, наличие гнойных телец (распадающихся нейтрофилов). Кроме того, в гнойном экссудате могут обнаруживаться погибшие клетки ткани, микробы, лимфоциты, макрофаги.

Гнойный экссудат представляет собой мутную густую жидкость желто-зеленого цвета. В формировании гнойного экссудата прини-

мают участие протеолитические ферменты нейтрофильных лейкоцитов и гноеродные микроорганизмы (стафилококки, стрептококки, гонококки, менингококки). Гнойное воспаление может встречаться в любом органе и ткани.

Развитию гнойного воспаления могут способствовать общие и местные факторы. К общим факторам относят вторичные иммунодефицитные состояния любой природы (например, при сахарном диабете, кахексии, авитаминозе). К местным – секвестры, инородные тела.

Выделяют следующие *разновидности гнойного воспаления*: абсцесс, флегмона, эмпиема.

Абсцесс – ограниченное гнойное воспаление с расплавлением ткани и образованием полости, заполненной гноем. Абсцессы могут локализоваться в коже, слизистых оболочках, паренхиматозных органах (печени, почках, селезенке). Абсцессы кожи и слизистых *осложняются* прорывом наружу с образованием язв. Абсцессы легких, печени, селезенки могут прорываться в полости с развитием в них воспаления (плеврита, перитонита). В случаях, если в стенке абсцесса находится кровеносный сосуд, может развиваться аррозивное кровотечение. *Исходом абсцессов* может быть замещение грануляционной и соединительной тканями, формирование кисты или петрификация при отложении солей извести.

Флегмона – разлитое гнойное воспаление. Флегмона может *локализоваться* в подкожной клетчатке, стенке желчного пузыря, аппендикса, маточной трубы.

Эмпиема – гнойное воспаление в серозных полостях или полых органах со скоплением гноя из-за нарушения оттока. Эмпиема развивается в желчном пузыре, аппендиксе, почечной лоханке, плевральной полости.

Выделяют следующие пути распространения гнойного воспаления: по продолжению, лимфогенный, гематогенный и интраканаликулярный.

Продуктивное воспаление. Причинами развития продуктивного воспаления могут явиться инородные тела (талък, кварц, осколки стекла, шовный материал), туберкулезная палочка, бледная трепонема, актиномицеты. При продуктивном воспалении *в инфильтрате преобладают* макрофаги и их производные, а также лимфоциты.

Продуктивное воспаление подразделяют на межуточное (очаговое и диффузное), гранулематозное и формирование полипов и остроконечных кондилом.

В развитии продуктивного воспаления принимают участие следующие тканевые производные моноцита. *Гистиоцит* – это клетка с вытянутым ядром, сохраняющим бобовидную форму, со скудной или умеренно выраженной цитоплазмой, по сути являющаяся неактивированным макрофагом. *Макрофаг* – клетка с эксцентрично расположенным овальным ядром, с обильной цитоплазмой и объектами фагоцитоза в ней. *Эпителиоидная* клетка – клетка с достаточно крупным бледно окрашенным ядром, вытянутой формы, с обильной цитоплазмой, без объектов фагоцитоза. *Гигантские многоядерные клетки* двух типов – Пирогова-Ланганса и Тутона, образующиеся путем слияния эпителиоидных клеток.

Гранулема – очаговое продуктивное воспаление с участием производных моноцитов в условиях незавершенного фагоцитоза. *Гранулематозное воспаление* делят на гранулематоз, возникающий на антигены возбудителя вследствие развития иммунных реакций, и гранулемы вокруг инертных материалов.

Незавершенный фагоцитоз может быть вызван дефектами макрофагальной (иммунной) системы и агрессивными свойствами возбудителя.

Иммуногенез. Морфологические проявления. Выделяют гуморальный и клеточный варианты иммуногенеза. Гуморальный иммуногенез (Th2-ответ) делят на тимусзависимый и тимуснезависимый. Клеточный иммуногенез (Th1-ответ) включает продукцию провоспалительных цитокинов, активацию макрофагального фагоцитоза и T-CD8 – иммуногенез с развитием цитотоксических эффектов.

Тимус-зависимый гуморальный иммуногенез. Стимулированные Toll-лигандами (РАМР) через Toll-подобные рецепторы (TLR) незрелые дендритные клетки (ДК) пиноцитируют Т-зависимый антиген разрушенного патогена в местах проникновения возбудителя и мигрируют в регионарные лимфоузлы. На границе коркового плато и паракортикальной зоны зрелые ДК представляют эпитоп антигена в комплексе с МНСII «наивным» Th0-лимфоцитам. При участии в этом процессе костимулирующих молекул, принадлежащих ДК и Th0, соответствующих интерлейкинов (ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6) и необходимых для «поляризации» Th0 биологически активных молекул, таких как гистамин, происходит дифференцировка (поляризация) Th0- в Th2-лимфоциты. Параллельно описанному процессу образования специфических к данному антигену Th2-лимфоцитов происходит стимуляция В-лимфоцитов. В-лимфоциты с поверхностными иммуноглобу-

линовыми рецепторами, специфическими для того же антигена, соединяются с ним, поглощают его (интернализуют), обрабатывают в протеосомах (процессируют) и представляют на своей поверхности в виде комплекса «эпитоп антигена - МНСII». Th2 взаимодействуют своим специфическим Т-клеточным рецептором с эпитопом в комплексе МНСII, который находится на поверхности В-лимфоцита. В результате Th2 образуют интерлейкины, и в конечном итоге В-лимфоциты стимулируются к дифференцировке. Часть В-лимфоцитов дифференцируются в антителообразующие клетки (включая плазматические клетки), часть – в В-лимфоциты памяти. Первыми продуцируются IgM иммуноглобулины. Переключение на синтез «поздних» иммуноглобулинов происходит в фолликулах благодаря взаимодействию В-лимфоцитов памяти с антигеном, фиксированным на фолликулярных дендритных клетках (ФДК). В результате «переключения» В-лимфоциты и дифференцирующиеся из них плазмциты образуют иммуноглобулины «второй линии» (IgG, IgA и IgE). *Морфологически* процесс индукции Т-зависимого гуморального иммуногенеза (*индуктивная фаза иммуногенеза*) наиболее ярко проявляется формированием герминативных (светлых) центров фолликулов. Их появление отражает клональную пролиферацию (экспансию) стимулированных вышеописанным образом В-лимфоцитов. Массовая продукция специфических иммуноглобулинов осуществляется незрелыми и зрелыми плазмцитами в мягкотных тяжах мозговой зоны лимфатических узлов. *Морфологически* этот процесс проявляется «плазмцитарной» реакцией в резко увеличенных в объеме мягкотных тяжах. Это морфология *продуктивной фазы гуморального иммуногенеза*.

Тимус-независимый гуморальный иммуногенез. Необходимо отметить, по крайней мере, три важные отличия этого варианта гуморального иммуногенеза от тимус-зависимого: 1) дендритные клетки не участвуют в представлении антигена; 2) не происходит дифференциации специфических к антигену Th2-лимфоцитов; 3) не происходит переключения синтеза с IgM на IgG или IgA, или IgE иммуноглобулины. Это связано с особенностями тимус-независимых антигенов. Существует два варианта тимус-независимых антигенов – молекулы с повторяющимися многочисленными эпитопами и антигены с так называемым митогенным участком. Только эти антигены способны без участия Th2 стимулировать В-лимфоциты, несущие на своей поверхности специфические иммуноглобулиновые рецепторы, к дифференцировке в антителопродуцирующие клетки, образующие IgM-

антитела. Эти события происходят в корковом плато. *Морфологически* индуктивная фаза тимус-независимого гуморального иммуногенеза, как правило, не сопровождается формированием герминативных (светлых) центров в фолликулах. *Эффекторные иммунные реакции* при гуморальном иммуногенезе связаны со способностью разных классов иммуноглобулинов нейтрализовать токсины патогенов, активировать комплемент и опсонизировать фагоцитируемые бактерии. Это происходит в синусах лимфатических узлов и в очагах воспаления. В лимфатических узлах эффекторная фаза *морфологически* проявляется гистиоцитозом синусов.

Клеточный иммуногенез эффективен при вирусных инфекциях и инфекционных заболеваниях, вызываемых внутриклеточно живущими патогенами, то есть при заболеваниях, возбудители которых недоступны для антител. Ключевой клеткой является Th1-лимфоцит. Важным проявлением клеточного иммуногенеза является ***Th1-опосредованная стимуляция завершенности макрофагального фагоцитоза и воспаления***. В случае попадания возбудителя через кожу события развиваются в следующей последовательности. Фрагменты разрушенного патогена фагоцитируются клетками Лангерганса (КЛ), расположенными в эпидермисе. Это один из вариантов дендритных клеток. Одновременно КЛ получают сигнал через Toll-подобные рецепторы. Благодаря этому КЛ становятся подвижными и с током лимфы попадают в регионарный лимфатический узел. Там, в паракортикальной зоне, КЛ превращаются в интердигитирующие дендритные клетки (ИДК). На поверхности ИДК находится процессированный эпитоп антигена в комплексе с МНСII, с которым с помощью специфического T-клеточного рецептора взаимодействует «наивный» Th0-лимфоцит. Дополнительно соединяются костимулирующие молекулы ИДК и Th0-клеток – в результате Th0 дифференцируется в Th1-лимфоциты. Продуцируемые ими цитокины (ИЛ-2, интерферон гамма и др.) способствуют развитию воспаления и завершенному макрофагальному фагоцитозу внутриклеточно расположенного патогена. ***Цитотоксические реакции, осуществляемые CD8-лимфоцитами*** – второе важное проявление клеточного иммуногенеза. «Наивные» CD8-лимфоциты с помощью специфического T-клеточного рецептора взаимодействуют с эпитопом вирусного белка (например, при вирусном гепатите) в комплексе с МНСI. Стимулированные CD8-лимфоциты попадают в паракортикальную зону лимфатического узла, где после взаимодействия со специфическими Th1

пролиферируют и дифференцируются в зрелые CD8-лимфоциты, способные разрушать инфицированные паренхиматозные клетки с помощью медиаторов цитотоксического действия, таких как перфорины, гранзим и ФНО-бета. *Морфологические* проявления клеточного иммуногенеза в лимфатических узлах скудны в сравнении с гуморальным иммуногенезом. Отмечается выраженное расширение паракортикальной зоны. Кортикальное плато слабо или умеренно выражено, фолликулы небольшие или отсутствуют. Мозговые тяжи узкие, без плазмацитарной реакции.

Иммунопатологические заболевания – заболевания, в патогенезе которых существенную роль играет повреждение, вызываемое иммунными реакциями. *Причинами иммунопатологических процессов являются* появление «запретных клонов» (семейный ревматизм), нарушение апоптоза Т-лимфоцитов в органах «иммунологического приоритета» (орхит, тиреоидит, энцефаломиелит, симпатическая офтальмия); аутоантигенность вследствие денатурации или вирусной инфекции (ожоговая болезнь, лимфоцитарный хориоменингит); сходство антигена возбудителя и антигена тканей человека (ревматизм, язвенный колит, инфекционно-аллергическая бронхиальная астма); болезни иммунных комплексов (гломерулонефрит, ревматоидный артрит).

I тип гиперчувствительности. Взаимодействие IgE, связанного с тучными клетками с аллергеном, выделение медиаторов и развитие острого воспаления.

II тип гиперчувствительности. Антитела соединяются с антигенами клеток. Клетки повреждаются нейтрофилами, макрофагами, несущими Fc-рецепторы к Fc-фрагменту IgG, или благодаря активации комплемента (IgM и IgG). В результате развивается воспаление.

III тип гиперчувствительности. Иммунные комплексы фиксируются в сосудах, активируется комплемент и накапливаются нейтрофилы, вызывая повреждение ткани и развитие воспаления.

IV тип гиперчувствительности. Т-лимфоциты при повторном контакте с антигеном выделяют цитокины, активирующие макрофаги, которые образуют медиаторы воспаления.

Морфологические проявления иммунного повреждения. Первые 3 типа гиперчувствительности вызывают реакции типа гиперчувствительности немедленного типа (ГНТ) и проявляются экссудативным воспалением.

Особенности экссудативного воспаления при ГНТ: фаза альтерации проявляется мукоидным или фибриноидным набуханием, фибриноидным некрозом. В фазу экссудации отмечается накопление фибринозного, серозного, геморрагического или смешанного экссудата. Продуктивная фаза характеризуется затяжным течением, характерно развитие васкулита.

IV тип и реже III тип гиперчувствительности вызывают реакции типа гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) и проявляются продуктивным воспалением (межуточным и гранулематозным).

Макропрепараты

1. Абсцесс мозга
2. Гнойный лептоменингит
3. Гнойный нефрит
4. Абсцессы печени
5. Фибринозный плеврит с явлениями организации
6. Гнойный пиелонефрит
7. Абсцесс легкого
8. Флегмона кисти
9. Воспаление капсулы печени
10. Продуктивный холангит
11. Мелкоузловой цирроз печени
12. Эхинококк печени
13. Альвеококкоз печени
14. Обызвестившийся эхинококк печени

Микропрепараты

1. Флегмонозный аппендицит. Окр. гематоксилином и эозином. В просвете отростка гнойный экссудат. Слизистая на значительном протяжении разрушена и густо инфильтрирована лейкоцитами. Лейкоциты также инфильтрируют подслизистую и проникают между мышечными волокнами в серозную оболочку, сосуды которой переполнены кровью. Граница отдельных слоев нечеткая. Обратит внимание, что воспаление носит разлитой характер, захватывая все слои стенки отростка.

2. Микроабсцесс миокарда. Окр. гематоксилином и эозином. В сердечной мышце в окружности бактериальных эмболов (гомогенных базофильных очажков) видна обширная лейкоцитарная инфильтрация. Кроме того, лейкоциты инфильтрируют межуточную ткань, про-

никая между мышечными волокнами. Мышечные волокна в очаге воспаления не определяются. В окружности очага воспаления отдельные волокна в состоянии некробиоза и некроза. Сосуды прилежащих участков полнокровны, местами с перивазальными кровоизлияниями.

3. Серозно-фибринозная пневмония с абсцедированием. Окр. гематоксилином и эозином. В просвете большинства альвеол можно видеть скопление экссудата, в состав которого входит большое количество полинуклеарных лейкоцитов, клеток слущенного эпителия, альвеолярных макрофагов, иногда нежные волокна фибрина. Виден довольно крупный очаг, в котором альвеолярный рисунок не прослеживается вследствие гнойного расплавления легочной ткани.

4. Гнойный сальпингит. Окр. гематоксилином и эозином. Слизистая, выстилающая ворсины, местами разрушена. Ворсины отекающие, густо инфильтрированы лейкоцитами. Во всех слоях стенки маточной трубы выявляются распространенные инфильтраты, состоящие из полинуклеарных лейкоцитов.

5. Восходящий гнойный нефрит. Окр. гематоксилином и эозином. В мозговом и корковом веществе почки видны обширные скопления лейкоцитов – микроабсцессы. Просвет многих канальцев заполнен нейтрофильными лейкоцитами. Эпителий канальцев в состоянии выраженной зернистой дистрофии.

6. Цирроз печени. Окр. гематоксилином и эозином. Рисунок органа нарушен. Наблюдается узелковая трансформация за счет разрастания соединительной ткани преимущественно между дольками и группами долек. Соединительная ткань неравномерно инфильтрирована лимфогистиоцитарными элементами.

7. Фиброз миокарда. Окр. гематоксилином и эозином. Между мышечными волокнами видны прослойки соединительной ткани, единичные лимфоидные клетки и клетки фибробластического ряда.

8. Острый интерстициальный гепатит. Окр. гематоксилином и эозином. В портальных трактах – выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация. В синусах наблюдаются гиперплазия купферовских клеток и скопление большого числа гематогенных элементов, среди которых преобладают моноциты. В цитоплазме гепатоцитов – выраженная зернистость.

9. Миллиарный туберкулез легкого. Окр. гематоксилином и эозином. Структура легочной ткани нарушена. Обнаруживается большое количество гранул с казеозным некрозом в центре, окруженным

валом эпителиоидных клеток, среди которых встречаются гигантские многоядерные клетки Пирогова-Ланганса. Еще дальше к периферии обнаруживается скопление лимфоидных клеток. В некоторых гранулемах разрастается зрелая соединительная ткань.

10. Гумма печени. Окр. гематоксилином и эозином. В ткани печени видны участки творожистого некроза, окруженные грануляционной тканью, большим количеством сосудов, лимфоидных, плазматических клеток, фибробластов.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что такое гнойные тельца?
2. Какое значение имеет пиогенная мембрана?
3. Зависит ли консистенция гноя от давности процесса?
4. При каком воспалении и почему развивается амилоидоз?
5. Каков клеточный состав инфильтратов при продуктивном воспалении?
6. Каков характер эпителия, выстилающего полипы? Остроконечные кондиломы?
7. Какие клетки являются типичными для туберкулезной гранулемы?
8. Где, когда и почему развиваются гранулемы инородных тел?
9. Какие изменения в тканях в зоне внедрения паразита предшествуют разрастанию вокруг него грануляционной ткани?
10. Что такое воспалительный инфильтрат?
11. Какие варианты воспаления являются выражением ГЗТ?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ХАРАКТЕРНЫМИ ПРИЗНАКАМИ ПРОДУКТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ
 - 1) протекает остро
 - 2) протекает чаще хронически
 - 3) преобладает лимфомакрофагальный инфильтрат
 - 4) часто сопровождается скоплением жидкости в полостях

2. ПОЛИПЫ ОБРАЗУЮТСЯ НА СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧКАХ, ПОКРЫТЫХ

- 1) плоским эпителием
- 2) эндотелием
- 3) цилиндрическим эпителием
- 4) переходным эпителием

3. В СОСТАВ ГРАНУЛЕМЫ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ВХОДЯТ

- 1) плазматические клетки
- 2) гигантские многоядерные клетки
- 3) нейтрофилы
- 4) лимфоциты

4. ИСХОДОМ ПРОДУКТИВНОГО МИОКАРДИТА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) диффузный кардиосклероз
- 2) липофусциноз кардиомиоцитов
- 3) крупноочаговый кардиосклероз
- 4) «тигровое сердце»

5. СТЕНКА ОСТРОГО АБСЦЕССА ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ

- 1) грануляционную ткань
- 2) зрелую волокнистую соединительную ткань
- 3) казеозный некроз
- 4) пиогенную мембрану

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Больной обратился в поликлинику по поводу сильных болей во II пальце левой кисти. При осмотре обнаружены покраснение и отек пальца. На концевой фаланге определяется очаг округлой формы зеленого цвета. При вскрытии выделилось содержимое «сливкообразной» консистенции, образовалась полость. Сформулируйте диагноз.
2. Мягкая мозговая оболочка резко полнокровна, пропитана желто-зелеными полужидкими массами. Ткань мозга полнокровная, набухшая, с множественными петехиями. Сформулируйте диагноз.
3. Больной, поступивший в хирургический стационар по скорой помощи, жаловался на тянущие боли в правой подвздошной области, повышение температуры тела до 39 °С. На операции был

обнаружен утолщенный червеобразный отросток. Серозная оболочка отростка была мутная, с сеточкой расширенных сосудов и рыхлыми пленчатыми наложениями серовато-зеленоватого цвета. Отросток направлен на гистологическое исследование. Сформулируйте заключение.

4. В ткани легкого обнаружена полость неправильной округлой формы, размером до 4 см в диаметре, заполненная аморфным зеленовато-желтым содержимым с неприятным запахом. Стенка полости плотная, бело-серого цвета. Какой процесс был выявлен в легком?
5. В лобной доле головного мозга определяется полость 4x5 см в диаметре, заполненная желтовато-зеленоватым тягучим содержимым. Стенка полости хорошо выражена, толщиной около 0,3 см, беловатого цвета, плотная. Сформулируйте заключение.

Занятие № 7. КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ – РЕГЕНЕРАЦИЯ, ГИПЕРТРОФИЯ, ГИПЕРПЛАЗИЯ, АТРОФИЯ, МЕТАПЛАЗИЯ, ОРГАНИЗАЦИЯ

Цель занятия: в результате изучения темы студент должен усвоить причины, морфологические проявления и исходы компенсаторно-приспособительных процессов – регенерации, гипертрофии, гиперплазии, атрофии, метаплазии, организации.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Регенерация – полное или неполное восстановление структуры и функции ткани или органа. Чаще наблюдается неполное восстановление с развитием соединительной ткани на месте повреждения и регенерационной гипертрофии ткани данного органа. *Причиной* развития репаративной регенерации является необходимость компенсации повреждения тканей. *Макроскопически* при полной регенерации определяется эпителизация поверхностных эрозий кожи и слизистых, в случаях неполной регенерации формируются рубец в очаге повреждения и регенерационная гипертрофия в неповрежденных участках органа. *Гистологически* при полной регенерации выявляются пролиферация и гипертрофия клеток поврежденных тканей, при неполной регенерации определяются разрастание соединительной ткани в уча-

ствах повреждения и гипертрофия в неповрежденных тканях. *Исходом* регенерации может явиться полное или неполное восстановление тканей.

Механизмы регенерации:

1. Клеточная регенерация за счет гиперплазии клеток. *Примеры:* эпидермис, слизистая желудочно-кишечного тракта, дыхательных и мочевыводящих путей, соединительная ткань, кровеносная система, эндотелий, мезотелий.

2. Клеточная и внутриклеточная регенерация за счет пролиферации клеток и ускоренного обновления внутриклеточных структур. *Примеры:* печень, легкие, поджелудочная железа, эндокринные железы, вегетативная нервная система, гладкомышечные клетки.

3. Внутриклеточная регенерация за счет ускоренного обновления внутриклеточных структур. *Примеры:* миокард, нейроны центральной нервной системы.

Виды регенерации: физиологическая регенерация, репаративная регенерация – восстановление после повреждения, патологическая регенерация.

Физиологическая регенерация. Важнейшее условие адекватной физиологической регенерации – синхронность гибели (апоптоза) и обновления клеточных элементов.

Варианты репаративной регенерации. Полная регенерация (реституция) – восстановление утраченными клетками или тканью. Внутриклеточная репаративная регенерация начинается сразу и протекает параллельно повреждению. *Неполная* регенерация (субституция) – замещение очага повреждения соединительной тканью и частичное восстановление функции за счет регенераторной гипертрофии. Развитие репаративной регенерации в исходе воспаления возможно только после его завершения.

Регенерация соединительной ткани. Заживление может происходить первичным или вторичным натяжением в зависимости от степени потери ткани, закрытия раны. Примером заживления первичным натяжением является хирургический разрез. Заживление раны включает три фазы: воспалительную, пролиферативную и фазу ремоделирования. *Воспалительная фаза* длится около 3 дней. *Прролиферативная фаза* может продолжаться до 3 недель. *Фаза ремоделирования* заживления раны начинается приблизительно спустя 3 недели после повреждения и может продолжаться в течение 6 месяцев.

Патологическая регенерация. Избыточное развитие регенерирующей ткани. Примеры: келоид, костная мозоль, ампутиационная неврома. Гиперпластические полипы и остроконечные кондиломы – результат нарушения синхронности апоптоза и регенерации эпителия в условиях хронического воспаления.

Недостаточная регенерация. Примеры: недостаточность швов межкишечного анастомоза, стрессорные язвы желудочно-кишечного тракта.

Метаплазия – переход одного вида эпителия в другой. Примеры: переход железистого эпителия в плоский; плоского неороговевающего в ороговевающий (лейкоплакия); желудочного в кишечный.

Дисплазия – нарушение пролиферации и дифференцировки эпителия. Дисплазия характеризуется увеличением количества митозов, полиморфизмом и гиперхроматозом ядер, нарушением структуры пласта в многослойном плоском эпителии. Выделяют 3 степени дисплазии: легкую, умеренную и тяжелую.

Частные примеры регенерации. **Желудок.** В условиях физиологической регенерации отторгается 500 клеток эпителия в минуту. Полное обновление наступает за 4–6 суток. Проявлением репаративной гиперплазии в желудке является регенераторная гиперплазия; так, при гастрите обновление эпителия ускоряется в 3 раза.

Печень. «Срок жизни» гепатоцитов составляет около 400 суток. Репаративная регенерация печени может осуществляться по двум вариантам:

1. Восстановление после выраженной дистрофии происходит за счет внутриклеточного механизма.

2. Восстановление после очагового повреждения или после резекции происходит за счет субституции. При этом пролиферативная активность гепатоцитов может возрасти в 600 раз.

Миокард. Физиологическая регенерация миокарда осуществляется за счет внутриклеточного обновления. Репаративная регенерация миокарда при слабо выраженных диффузных дистрофических изменениях происходит за счет ускоренного обновления ультраструктур. Благодаря этому обеспечивается обратимость дистрофических процессов. Репаративная регенерация миокарда при инфаркте осуществляется по типу классической субституции. Компенсаторная (регенераторная) гипертрофия миокарда протекает в две фазы:

1. Усиление метаболизма с ускорением обновления ультраструктур без гипертрофии. Чем дольше длится эта фаза, тем лучше прогноз.

2. Декомпенсация миокарда.

Проявления патологической регенерации в шейке матки: метаплазия эпителия эндоцервикса, плоскоклеточная метаплазия цервикального эпителия, дисплазия.

Гипертрофия – увеличение объема ткани, органа и их функции за счет увеличения объема и количества внутриклеточных органоидов и (или) самих клеток (гиперплазия). *Причинами* регенерационной гипертрофии может быть необходимость восстановления или усиления функции после повреждения. *Макроскопически* выявляется увеличение объема органа, ткани. *Гистологически* характерно увеличение объема и количества внутриклеточных органоидов и (или) самих клеток (гиперплазия). Благоприятным *исходом* гипертрофии является усиление функции, неблагоприятным – атрофия.

Атрофия – уменьшение объема ткани, органа и их функции за счет уменьшения величины и количества внутриклеточных структур и (или) самих клеток. *Причиной* развития атрофии могут быть длительно воздействующие факторы, вызывающие повреждение со слабой степенью выраженности, например, хроническая ишемия. *Макроскопически* при атрофии обнаруживается уменьшение объема органа, ткани. *Гистологически* выявляется уменьшение объема и количества внутриклеточных органоидов и (или) самих клеток. *Исход* атрофии неблагоприятный и проявляется функциональной недостаточностью.

Макропрепараты

1. Консолидированный перелом кости
2. Атрофия яичника
3. Спленомегалия
4. Гипертрофия и дилатация сердца
5. Гиперплазия предстательной железы
6. Атрофия мозговых извилин
7. Гидроцефалия
8. Атрофия костей черепа
9. Гидронефроз
10. Эмфизема легких
11. Поликистоз почек

Микропрепараты

1. Грануляционная ткань. Окр. гематоксилином и эозином. Видна соединительная ткань, находящаяся на разных этапах своего развития. Имеется участок, представленный грануляционной тканью с большим количеством капилляров. Среди клеточных элементов обнаруживаются лимфоциты, эпителиоидные и плазматические клетки, сегментоядерные лейкоциты, единичные гигантские многоядерные клетки.

2. Гипертрофия миокарда, фиброз сердца. Окр. гематоксилином и эозином. В миокарде видны обширные поля и прослойки волокнистой соединительной ткани, окружающие или разделяющие мышечные пласты. Мышечные волокна, окруженные соединительной тканью, резко утолщены и содержат крупные ядра. Наряду с гипертрофированными мышечными волокнами встречаются атрофированные.

3. Эмфизема легких. Окр. гематоксилином и эозином. Просветы многих альвеол резко расширены, межальвеолярные перегородки истончены (атрофия). Капилляры спавшиеся.

4. Атрофия яичника. Окр. гематоксилином и эозином. В ткани яичника практически не видно нормальных зародышевых фолликулов. Однако часто встречаются крупные бледно окрашенные очаги овальной и неправильной формы, представленные гиалинизированной соединительной тканью, часто с включенными в нее глыбками гемосидерина. Это фиброзные или белые тела (остатки желтых тел).

5. Кистозная почка. Окр. гематоксилином и эозином. Капсулы многих нефронов заполнены бледно-розовой жидкостью, которая оттесняет капиллярные клубочки к противоположному полюсу и сдавливает их. Размеры таких клубочков уменьшены, причем тем в большей степени, чем больше жидкости в капсулах. Во многих кистозно-расширенных капсулах капиллярные клубочки совсем не определяются. Вблизи измененных клубочков часто отсутствуют канальцы. Сохранившиеся клубочки увеличены в объеме (гипертрофированы). В строме почки повсеместно отмечается разрастание соединительной ткани.

6. Узловая гиперплазия предстательной железы. Окр. гематоксилином и эозином. Многочисленные железы кистозно расширены с небольшим количеством секрета. В некоторых железах имеются сосочки, покрытые эпителием. Эпителий кубический, реже призматический с округлыми мономорфными ядрами, светлой цитоплазмой. В слизистой уретры под пластом плоского эпителия и в подслизистом

слое наблюдается неравномерно выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Как происходит регенерация многослойного плоского и железистого эпителия?
2. Возможна ли регенерация нервной ткани?
3. Что такое ампутиционная неврома?
4. Какой отдел миокарда гипертрофируется в первую очередь при гипертензии в большом круге кровообращения?
5. Какой отдел миокарда гипертрофируется в первую очередь при гипертензии в малом круге кровообращения?
6. Назовите примеры викарной гипертрофии.
7. Назовите примеры вакатной гипертрофии.
8. Назовите примеры гипертрофии, связанной с патологией эндокринной системы.
9. Каков исход гипертрофии сердца?
10. Состояние малого круга кровообращения при диффузной везикулярной эмфиземе легких.
11. Морфологические изменения в ткани, возникающие при закупорке сосуда или при постепенном сужении его просвета.
12. Чем можно объяснить разрастание соединительной и жировой тканей при атрофии органа?
13. Какие примеры атрофий от давления вы можете привести?
14. Каков механизм развития гидронефроза?
15. Какие органы с возрастом подвергаются интенсивной инволюции?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ В ЖЕЛУДКЕ ЯВЛЯЮТСЯ
 - 1) дисплазия
 - 2) келоид
 - 3) остроконечные кондиломы
 - 4) кишечная метаплазия

2. ДЛЯ МИОКАРДА ХАРАКТЕРЕН СЛЕДУЮЩИЙ МЕХАНИЗМ РЕГЕНЕРАЦИИ

- 1) клеточный
- 2) клеточный и внутриклеточный
- 3) патологический
- 4) внутриклеточный

3. ПРИ ГИДРОНЕФРОЗЕ В ТКАНИ ПОЧКИ НАБЛЮДАЕТСЯ

- 1) атрофия
- 2) гипертрофия
- 3) патологическая регенерация
- 4) репаративная регенерация

4. ДЛЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ХАРАКТЕРЕН СЛЕДУЮЩИЙ МЕХАНИЗМ РЕГЕНЕРАЦИИ

- 1) клеточный
- 2) клеточный и внутриклеточный
- 3) патологический
- 4) внутриклеточный

5. ДЛЯ ПЕЧЕНИ ХАРАКТЕРЕН СЛЕДУЮЩИЙ МЕХАНИЗМ РЕГЕНЕРАЦИИ

- 1) клеточный
- 2) клеточный и внутриклеточный
- 3) патологический
- 4) внутриклеточный

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. У больного после ожога на коже бедра образовалась плотная, возвышающаяся над поверхностью гиалинизированная ткань синюшно-красного цвета. Какой процесс возник в данном случае? Какой вид этого процесса?
2. Больному была проведена резекция 1/3 печени по поводу травмы. Через 10 лет пациент погиб от инфаркта миокарда. Какие изменения можно обнаружить в участке резекции печени и в оставшейся ее части? Какой из компенсаторно-приспособительных процессов имеет место в данном случае? Какой вид этого процесса?

3. Спустя 2 недели после гастроэктомии, проведенной по поводу рака желудка, развился разлитой гнойный перитонит в связи с несостоятельностью швов эзофаго-гастроанастомоза. Какой процесс явился причиной данного осложнения? Назовите вариант этого процесса.
4. Сердце увеличено, преимущественно за счет левого желудочка. Толщина левого желудочка 1,6 см, длинник 12 см, поперечник 17 см. В толще сердечной мышцы определяются прослойки беловатого цвета. Сформулируйте заключение.
5. Почка увеличена в размерах, бледная, дряблая. На разрезе имеет вид тонкостенного мешка, заполненного мочой. Стенки представлены плотной бело-серой тканью. Сформулируйте заключение. Какой общепатологический процесс наблюдается в данном случае?

Занятие № 8. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОПУХОЛЕВОГО РОСТА. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ МЕЗЕНХИМАЛЬНОГО И ЭПИТЕЛИАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Цель занятия: в результате изучения темы студент должен усвоить клинико-морфологическую характеристику опухолевого роста, классификацию, морфологию, осложнения доброкачественных опухолей мезенхимального и эпителиального происхождения.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Опухоль – патологический процесс, характеризующийся тканевым или клеточным атипизмом.

Рак – злокачественная опухоль эпителиального происхождения.

Саркома – злокачественная опухоль неэпителиального (мезенхимального, мезодермального) происхождения.

Органоспецифические опухоли – опухоли, характерные для определенного органа и его специфических структур (например, гепатоцеллюлярный рак печени).

Органонеспецифические опухоли – опухоли, не имеющие типичной органной локализации (например, аденокарцинома, плоскоклеточный рак).

Рак in situ – рост опухоли в пределах эпителиального пласта.

Малигнизация – озлокачествление.

Тканевой атипизм – беспорядочное расположение тканевых элементов (волокон, сосудов, желез, покровного эпителия).

Клеточный атипизм – полиморфизм и гиперхроматоз ядер, увеличение ядерно-цитоплазматического отношения, наличие атипических митозов.

Катаплазия – приобретение клеткой любых признаков, отличающих ее от нормальной.

Неоплазия – относительно автономный рост клеток в результате повреждения генома, который сохраняется после того, как причина была удалена.

Варианты роста опухолей:

- по отношению к окружающим тканям: экспансивный – сдавление окружающих тканей без инвазии, инфильтрирующий (инвазивный) – прорастание в ткань;

- по отношению к просвету полого органа: эндофитный – в стенку органа, экзофитный – в просвет органа.

Клинико-морфологические варианты роста опухолей:

Доброкачественные опухоли характеризуются тканевым атипизмом, экспансивным ростом, иногда имеют капсулу, не дают метастазов, редко возникают рецидивы.

Местнодеструкрующие опухоли характеризуются тканевым и клеточным атипизмом, инфильтрирующим ростом, не дают метастазов, возможны рецидивы.

Злокачественные опухоли характеризуются тканевым и клеточным атипизмом, инфильтрирующим ростом, дают метастазы, возникают рецидивы.

Выделяют три степени дифференцировки злокачественных опухолей: высокую, умеренную и низкую.

Патогенез злокачественных опухолей включает в себя: 1) изменение генома соматической клетки под действием различных канцерогенов; 2) активацию онкогенов и супрессию антионкогенов; 3) рост трансформированных клеток; 4) прогрессию опухоли.

Основная функция онкогенов – пролиферация клеток. Протоонкогены активируются в период эмбриогенеза и при репаративной регенерации. В 1995 г. открыт ген-супрессор p53. В норме активация p53 при повреждении ДНК приводит к апоптозу трансформирующейся клетки.

Морфогенез рака: неоплазия (дисплазия III ст.) – рак in situ – инвазивный рак.

Выделяют следующие варианты прогрессии опухоли: рост опухолевого узла, инвазивный рост, лимфогенное метастазирование, гематогенное метастазирование, рецидивирование.

Механизм метастазирования

- освобождение от связи с соседними клетками
- инвазия в строму
- прорастание в сосуды
- агрегация с тромбоцитами
- адгезия к эндотелию
- выход из сосудов
- рост метастаза

В настоящее время большое значение в развитии гематогенных метастазов придают таким феноменам, как эпителиально-мезенхимальный переход и метастатические ниши.

Первые метастазы рака – лимфогенные (в регионарных лимфоузлах); первые метастазы сарком – гематогенные (в отдаленных органах). Метастазы могут быть ретроградными и имплантационными.

Роль системы иммунитета

1. При злокачественных опухолях практически всегда развиваются иммунные реакции.
2. Иммунные реакции могут повреждать опухолевые клетки.
3. Практически всегда иммунные реакции не эффективны.
4. Иммунные реакции могут усиливать опухолевый рост.

Клеточная инфильтрация стромы – проявление 2 процессов:

1. Демаркационного воспаления.
2. Эффекторных иммунных реакций.

Доброкачественные опухоли. *Папиллома* – доброкачественная опухоль из плоского или переходного эпителия. Локализуется на коже, в гортани, в мочевом пузыре.

Гемангиома – доброкачественная опухоль сосудистого происхождения. Часто гемангиомы являются врожденными. Локализуются в коже, слизистых оболочках, паренхиматозных органах. В зависимости от морфологии гемангиомы могут быть капиллярными, венозными, кавернозными, гемангиоэндотелиомами.

Миомы. Лейомиома – доброкачественная опухоль из гладкой мускулатуры. Рабдомиома – доброкачественная опухоль из скелетной

мускулатуры. *Лейомиома матки* по локализации может быть субмукозной, интрамуральной (интерстициальной), субсерозной. Миомы матки могут осложняться кровотечениями, бесплодием, рождением узла, сдавлением органов малого таза, разрывом матки.

Аденомы – доброкачественная опухоль эпителиального происхождения. В зависимости от морфологии аденомы могут быть тубулярными, трабекулярными, солидными, альвеолярными, фиброаденомами, цистаденомами (кистами). *Кистомы яичников* по характеру внутренней стенки делят на гладкостенные и сосочковые (грубососочковые и пролиферирующие). По характеру выстилающего эпителия – на серозные и муцинозные. Осложнениями кистом яичников могут явиться бесплодие, сдавление органов малого таза. При разрыве кистомы может развиваться псевдокарциноматоз с имплантацией клеток опухоли по брюшной полости.

Макропрепараты

1. Миома матки
2. Множественные миомы матки
3. Миома матки и беременность
4. Липома
5. Кавернома печени
6. Папиллома
7. Полип 12-перстной кишки
8. Полип прямой кишки
9. Кистома яичника
10. Сосочковая кистома яичника
11. Липома кишки
12. Полип кишки
13. Фиброма
14. Фиброма яичника
15. Хондрома

Микропрепараты

1. Лейомиома. Окр. гематоксилином и эозином. Опухоль представлена хаотично расположенными пучками гладких мышц, пересеченных плоским срезом то вдоль, то поперек. Доказательствами, что опухоль построена из гладких мышц, являются палочковидная форма ядер в продольно-пересеченных волокнах и ступенькообразное расположение ядер в поперечно-пересеченных.

2. Капиллярная гемангиома кожи. Окр. гематоксилином и эозином. Пласт многослойного плоского ороговевающего эпителия истончен. В дерме видно разрастание сосудов, тесно прилежащих друг к другу и образующих узел. Стенки сосудов построены по типу капилляров. На некоторых препаратах в дерме – лейкоцитарные инфильтраты.

3. Кавернома печени. Окр. гематоксилином и эозином. В печени виден узел из разных по форме и величине полостей, заполненных кровью. Стенки полостей построены по типу венозных и зачастую одна стенка ограничивает две соседние полости. Граница узла с тканью печени четкая.

4. Хондрома. Окр. гематоксилином и эозином. Хрящевые клетки располагаются среди основного вещества не равномерно, то скученно, то разрозненно. В некоторых полях зрения в клетках видно скопление слизи, такие клетки увеличены в объеме, цитоплазма их более бледная. Между островками хрящевых клеток видны узкие прослойки соединительной ткани, в которой находятся типичные кровеносные сосуды.

5. Папиллома. Окр. гематоксилином и эозином. Опухоль имеет вид сосочков, построенных из соединительно-тканной основы, покрытой многослойным плоским неороговевающим эпителием. Эпителий располагается в виде пласта и нигде не прорастает собственной базальной мембраны.

6. Фиброаденома молочной железы. Окр. гематоксилином и эозином. Протоки молочной железы имеют различную форму и величину, располагаются неравномерно. Протоки выстланы одним слоем кубического эпителия, который не прорастает собственную базальную мембрану.

7. Аденокистома. Окр. гематоксилином и эозином. В ткани яичника имеются сильно растянутые полости различной величины и формы. Просвет полостей выстлан цилиндрическим эпителием. В некоторых полостях просвет заполнен однородной массой. Эпителий в таких полостях уплощен от давления, но нигде ни в одной полости не прорастает базальную мембрану.

8. Сосочковая пролиферирующая киста. Окр. гематоксилином и эозином. Видны стенки полостей, на которых расположены множественные сосочки. Сосочки покрыты цилиндрическим эпителием, основа их представлена узкими прослойками соединительной ткани. Эпителий нигде не прорастает базальную мембрану.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Являются ли органоспецифическими опухоли типа фибромы, липомы, ангиомы?
2. Можно ли ограничиться удалением узла доброкачественной опухоли, не удаляя при этом части органа?
3. В каких органах чаще всего локализуются лейомиомы?
4. Чем отличается липома от обычной жировой ткани?
5. Влияние локализации фибромиомы на функцию матки.
6. Почему эпителиальные опухоли имеют органоидное строение?
7. Какие кистомы могут давать разрастание опухоли по брюшине и каким путем?
8. Являются ли радикально излеченными больные после удаления узла аденомы молочной железы? Как ответить на подобный вопрос, если удалена папиллома гортани?
9. Какие патологические процессы лежат в основе полипозных разрастаний на слизистых оболочках?
10. В чем отличие полипов опухолевой природы от полипов воспалительного происхождения?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ДЛЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛИ ХАРАКТЕРНО

- 1) клеточный атипизм, инфильтрирующий рост
- 2) тканевой атипизм, сдавливает окружающие ткани
- 3) инфильтрирующий рост, нет метастазов
- 4) дает метастазы и рецидивы

2. ПРИЗНАКАМИ МЕСТНОДЕСТРУИРУЮЩИХ ОПУХОЛЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) клеточный атипизм
- 2) тканевой атипизм, сдавливает окружающие ткани
- 3) инфильтрирующий рост, нет метастазов, возможны рецидивы
- 4) дает метастазы и рецидивы

3. КАВЕРНОМА

- 1) является самой частой первичной опухолью печени
- 2) может осложняться кровотечением
- 3) часто малигнизируется
- 4) является доброкачественной опухолью сосудистого происхождения

4. ВТОРИЧНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ В ТКАНИ ОПУХОЛЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) некроз
- 2) метастазы
- 3) кровоизлияния
- 4) петрификаты

5. ПРЕДОПУХОЛЕВЫМ ПРОЦЕССОМ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) атрофия
- 2) гипертрофия
- 3) дисплазия
- 4) регенерация

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Женщине, 35 лет, была удалена опухоль матки. Гистологически ткань опухоли представлена пучками хаотично расположенных гладких миоцитов, с тонкими прослойками соединительной ткани. Сформулируйте диагноз. Какие выделяют варианты данной опухоли в матке?
2. Ребенку, 6 месяцев, было удалено образование на лице, синюшного цвета мягкой консистенции. При гистологическом исследовании образование представлено множеством сосудов капиллярного типа, заполненных эритроцитами. Сформулируйте диагноз.
3. Мужчина предъявляет жалобы на мочеиспускание с кровью. При цистоскопии была обнаружена мелковорсинчатая опухоль на узком основании. Взята биопсия. Гистологически опухоль построена из дифференцированного переходного эпителия, формирующего сосочковые структуры. Сформулируйте диагноз.
4. Пациентке было удалено узловое образование в правой молочной железе. Гистологически опухоль представлена фиброзной стромой, в которой хаотично располагаются протоки разного

размера, выстланные кубическим однорядным эпителием, базальная мембрана эпителия сохранена. Сформулируйте диагноз. К какой группе новообразований относится данная опухоль?

5. У пациента при колоноскопии на слизистой толстого кишечника были обнаружены и удалены несколько мелких образований. При гистологическом исследовании опухолевидные образования представлены фиброзной стромой с воспалительной инфильтрацией, покрытые эпителием кишечного типа с сохраненной базальной мембраной. Сформулируйте диагноз. В каких органах могут возникать подобные образования?

Занятие № 9. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ МЕЗЕНХИМАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Цель занятия: в результате изучения темы студент должен усвоить классификацию, морфологию, осложнения злокачественных опухолей мезенхимального происхождения.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Лимфомы – группа злокачественных опухолей, развивающихся из клеток лимфатической ткани. Лимфомы делят на две основные группы: лимфому Ходжкина и неходжкинские лимфомы.

Лимфома Ходжкина составляет около 30 % от всех лимфом. Имеется 2 возрастных пика заболевания – 15–24 года и после 50–60 лет. Женщины болеют в 2 раза реже, чем мужчины. Наиболее часто поражаются шейные, подключичные лимфоузлы, средостение, селезенка. Морфология лимфомы Ходжкина складывается из обнаружения опухолевых диагностических клеток Березовского-Штернберга-Рид и клеток Ходжкина, расположенных среди реактивных неопухолевых клеток. Клетки Березовского-Штернберга-Рид крупные (20–30 мкм) клетки с дву- или многодольчатым ядром, дву- или многоядерные. Ядра с крупными ядрышками. Двухядерные клетки часто имеют зеркально расположенные ядра. Иммунофенотип опухолевых клеток CD30⁺ и CD15⁺. Реактивный компонент (неопухолевые клетки) представлен лимфоцитами, эозинофилами, плазмócитами, нейтрофильными гранулоцитами, гранулемоподобными и гистиоцитопо-

добными инфильтратами. Морфологическими вариантами лимфомы Ходжкина является классическая лимфома Ходжкина 1) с большим количеством лимфоцитов (лимфоидное преобладание); 2) нодулярный склероз; 3) смешанно-клеточный вариант; 4) с истощением лимфоидной ткани) и нодулярный тип лимфоидного преобладания (неклассическая лимфома Ходжкина).

Неходжкинские лимфомы по иммунофенотипу делятся на Т- и В-клеточные), по *локализации* – на нодальные и экстранодальные, по *течению* – на индолентные, агрессивные и высокоагрессивные.

Причинами смерти при лимфомах являются прогрессирование процесса с поражением паренхиматозных органов и костного мозга (лейкемия); инфекционные осложнения (обусловленные иммунодефицитом – туберкулез, грибковые поражения); осложнения химиолучевой терапии (агранулоцитоз, лучевой пневмонит, развитие вторых опухолей, лейкозы).

Опухоли мягких тканей. В зависимости от биологических свойств и клинического течения опухоли мягких тканей делят на *доброкачественные* (липома, лейомиома, гемангиома, рабдомиома); *промежуточные* (местно агрессивные – фиброматозы и редко метастазирующие опухоли – солитарная фиброзная опухоль) и *злокачественные*.

Лейомиосаркома – злокачественная опухоль гладкомышечного происхождения. Чаще растет в форме узла. Высокодифференцированные лейомиосаркомы гистологически имеют сходство с лейомиомой. Низкодифференцированные лейомиосаркомы характеризуются резким полиморфизмом, наличием гигантских клеток, уродливых ядер, атипических митозов. При лейомиосаркомах возникают ранние метастазы.

Злокачественная фиброзная гистиоцитома является самой частой формой сарком мягких тканей (составляет 40–50 %). Несколько чаще выявляется у мужчин. Чаще поражает возрастную группу 40–70 лет. Локализуется на конечностях, туловище, реже – в забрюшинном пространстве.

Рабдомиосаркома – злокачественная опухоль из скелетной мускулатуры. Является самой частой саркомой у детей (чаще поражает возрастную группу до 20 лет). Локализуется на голове, шее, в мочеполовой системе, на конечностях.

Опухоли костей. *Остеосаркома* – злокачественная опухоль, клетки которой продуцируют остеоид (опухолевую кость). Поражает

пациентов молодого возраста (10–25 лет), чаще выявляется у мужчин. Локализуется в метафизах длинных трубчатых костей. В зависимости от характера роста остеосаркомы делят на центральные – растут в костно-мозговом канале и периферические – растут в толще кортикального слоя.

Хондросаркома – злокачественная опухоль из хрящевой ткани. Является одной из частых опухолей скелета. Мужчины поражаются в 1,5–2 раза чаще, чем женщины. Локализуется в костях таза, проксимальных отделах бедренной и плечевой кости, ребрах.

Меланома – злокачественная опухоль нейроэктодермального происхождения. Локализуется в 90 % случаев в коже, в глазном яблоке и конъюнктиве – 7 %. В 1–3 % случаев выявляются внекожные меланомы с поражением слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, мозговых оболочек, вульвы, аноректальной области. Меланома кожи чаще возникает у женщин в возрасте после 25 лет. Чаще развивается у людей с I-II типом кожи (блондины, голубые глаза). Часто предшествует развитию меланомы кожи гигантский или диспластический невус. Первые метастазы меланомы кожи лимфогенные в регионарные лимфатические узлы. При гематогенном метастазировании возможно поражение легких, печени, желудочно-кишечного тракта, головного мозга, надпочечников. Меланомы глаза метастазируют только гематогенно.

Макропрепараты

1. Саркома подкожной клетчатки
2. Липосаркома
3. Остеосаркома
4. Миеломная болезнь
5. Метастазы саркомы в легкое
6. Меланома глаза
7. Метастазы меланомы в печени
8. Опухоль забрюшинных лимфатических узлов
9. Лимфома недифференцированная
10. Хондросаркома
11. Порфирная селезенка
12. Лейомиосаркома матки
13. Опухоль яичника и миома матки
14. Саркома мягких тканей

Микропрепараты

1. Гигантоклеточная саркома (вариант злокачественной гистиоцитомы). Окр. гематоксилином и эозином. В опухоли видны по существу 2 вида клеток – эпителиоидные с разными по форме и величине ядрами и большое количество гигантских многоядерных клеток. При окраске гематоксилином и эозином ядра клеток имеют синий цвет. По Ван-Гизону бледно-серую цитоплазму и темно-серые, почти черные ядра. Видны сосуды и участки некроза.

2. Злокачественная веретенноклеточная опухоль. Окр. гематоксилином и эозином. Клетки имеют вытянутую форму и заостренные концы ядер. Часть клеток с большими неправильной формы ядрами. Межуточная ткань имеет вид тонких волокон.

3. Лимфогранулематоз (лимфома Ходжкина). Окр. гематоксилином и эозином. Структура лимфатического узла резко нарушена: видно разрастание ткани, представленной разнообразными клетками, то располагающимися диффузно, то в виде скоплений. Среди клеток выявляются лимфоидные, эпителиоидные клетки, эозинофилы. На этом фоне имеются единичные крупные клетки с бледно окрашенным ядром и очень крупным ядрышком (клетки Ходжкина) и гигантские двуядерные клетки с ядрами, подобными вышеописанным (клетки Березовского-Штернберга). Кроме того, могут обнаруживаться клетки, ядра которых располагаются в центре и, наслаиваясь одно на другое, создают впечатление одного, фестончатой формы, ядра (нетипичные клетки Березовского-Штернберга). Могут выявляться полиморфные гистиоциты. Местами обнаруживаются очаги некроза и участки, где клетки имеют вытянутую форму – участки фиброза.

4. Меланома глаза. Окр. гематоксилином и эозином. В сосудистой оболочке глаза виден узел опухоли, построенный из овальных клеток с овальными ядрами. В цитоплазме многих из них содержится пигмент меланин, который находится в клетках в разных количествах – от небольшого до значительного. Нередко меланин обнаруживается внеклеточно. Клетки располагаются параллельно друг другу, складываются в пучки.

5. Злокачественная фиброзная гистиоцитома. Окр. гематоксилином и эозином. В части препарата пласт многослойного плоского эпителия на значительном протяжении разрушен в связи с прорастанием опухолевой ткани и распадом. В других препаратах, взятых из глубины опухоли, эпителиального пласта нет. Ткань опухоли представлена разнообразными клетками – неправильно округлой формы,

вытянутыми и гигантскими. Ядра клеток резко гиперхромны. Часто встречаются фигуры атипического митоза. Строма местами выражена, местами видны волокнистые структуры. Сосуды имеют щелевидную форму.

6. Хондросаркома низкой степени дифференцировки. Окр. гематоксилином и эозином. Опухоль представлена дольками разной величины и формы, разделенными соединительной тканью. Строма центральной части долек гомогенна, базофильна («хондроидная» строма), с множеством ячеек, в которых располагаются одно- и двуядерные, реже многоядерные клетки с выраженной атипией ядер. Встречаются правильные и атипические митозы.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Где возникнут первые метастазы при саркоме нижней конечности?
2. Что такое рецидив опухоли?
3. Почему саркомы метастазируют преимущественно гематогенным путем?
4. Где, кроме кожи и оболочки глаза, возможны первичные локализации меланом?
5. Как отличить по микроскопической картине рецидив саркомы на конечности от грануляционной ткани на месте ампутационной культи?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ДЛЯ ЛЕЙОМИОСАРКОМЫ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- 1) обладает инфильтрирующим ростом
- 2) метастазирует преимущественно лимфогенно
- 3) характерен только тканевый атипизм
- 4) характерен тканевый и клеточный атипизм

2. МЕЛАНОМА ИМЕЕТ СЛЕДУЮЩЕЕ ПРОИСХОЖДЕНИЕ

- 1) мезенхимальное

- 2) нейроэктодермальное
- 3) эпителиальное
- 4) мезодермальное

3. ДИАГНОСТИЧЕСКИМИ КЛЕТКАМИ ДЛЯ ЛИМФОМЫ ХОДЖКИНА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) клетки Микулича
- 2) клетки Ходжкина
- 3) клетки Сезари
- 4) клетки Березовского-Штернберга-Рид

4. ДЛЯ МАЛЬТ-ЛИМФОМЫ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- 1) возникает из лимфоидной ткани слизистых оболочек
- 2) имеет агрессивное течение
- 3) имеет связь с *H. Pylori*
- 4) Т-лимфома

5. ВОЗМОЖНЫМИ ГИСТОЛОГИЧЕСКИМИ ВАРИАНТАМИ РАБДОМИОСАРКОМЫ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) альвеолярная
- 2) миксоидная
- 3) веретеночлесточная
- 4) эмбриональная

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Мальчик, 15 лет, предъявляет жалобы на субфебрильную температуру по вечерам, кожный зуд, снижение массы тела. Объективно отмечается увеличение лимфатических узлов шеи. При пальпации лимфатические узлы спаяны, плотной консистенции, кожа над ними не изменена. На рентгенограмме увеличение узлов средостения. Сформулируйте предварительный диагноз. Какое исследование позволит его подтвердить?
2. Женщина, 75 лет, обратилась к офтальмологу с жалобами на снижение остроты зрения правым глазом. При исследовании обнаружена опухоль, растущая из сосудистой оболочки глаза, прорастающая в стекловидное тело, темного цвета. Каков наиболее

- вероятный диагноз? Какая особенность опухоли при данной локализации?
3. Пациент, 17 лет, предъявлял жалобы на боли в коленном суставе. При рентгенологическом исследовании в области нижнего метафиза обнаружена опухоль, растущая из костно-мозгового канала, с остеолитическим типом роста. Сформулируйте наиболее вероятный диагноз. Какой вариант роста опухоли? Опишите микроскопическую картину данной опухоли.
 4. Больная, 35 лет, обратилась с жалобами на резкую болезненность невуса на шее. В последнее время отмечает изменение окраски, интенсивный рост новообразования. При гистологическом исследовании удаленного пигментного образования определяются атипичные крупные клетки с гиперхромными ядрами и митозами. Опухолевые клетки проникают в сетчатый слой дермы. Сформулируйте диагноз. От чего зависит прогноз заболевания?
 5. Женщина поступила с патологическим переломом шейки бедренной кости. При рентгенологическом исследовании в области эпифиза бедра определяются признаки опухолевого роста с разрушением кости. При гистологическом исследовании обнаружена опухолевая ткань, представленная атипичными хондроцитами с гиперхромными ядрами, встречаются двуядерные клетки. Сформулируйте диагноз.

Занятие № 10. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЭПИТЕЛИАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Цель занятия: в результате изучения темы студент должен усвоить классификацию, морфологию, осложнения злокачественных опухолей эпителиального происхождения.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Рак. Гистологическая классификация органонеспецифического рака. *Рак из железистого эпителия:* высокодифференцированная аденокарцинома (включая слизистый рак); умереннодифференцированная аденокарцинома; низкодифференцированная аденокарцинома

(включая перстневидно-клеточный рак). По соотношению паренхимы и стромы: солидный рак (медулярный); скирр.

Рак из плоского эпителия: высокодифференцированный (ороговевающий); умереннодифференцированный (неороговевающий); низкодифференцированный (неороговевающий).

Рак легкого. Клинико-анатомическая классификация рака легкого по локализации: центральный рак – из эпителия главных, долевого и сегментарных бронхов; периферический рак – из эпителия субсегментарных бронхов и их ветвей. *По форме роста:* узловатый, разветвленный, узловато-разветвленный. *По отношению к просвету бронха:* эндобронхиальный, перибронхиальный. Гистологическая классификация рака легкого: плоскоклеточный рак, аденокарцинома, мелкоклеточный рак. Предраковым процессом для рака легкого является дисплазия эпителия на фоне хронического воспаления (бронхит, туберкулез). Лимфогенные метастазы развиваются в регионарных лимфоузлах. Гематогенные метастазы в головном мозге, костях, печени, надпочечниках. Осложнениями рака легкого могут быть ателектаз, параканкротная пневмония, абсцесс, гангрена легкого, плеврит, перикардит, синдром верхней полой вены.

Рак щитовидной железы. Чаще возникает у женщин. Может наблюдаться в любом возрасте (средний возраст 47 лет). Факторами риска возникновения рака щитовидной железы являются недостаток йода и ионизирующее излучение. Гистологические формы: папиллярный рак, фолликулярный рак, медулярный рак. Предраковыми заболеваниями являются хронический тиреоидит, аденома, узловый зоб. Папиллярный рак характеризуется медленным ростом, метастазирует, как правило, в регионарные лимфоузлы. Фолликулярный рак имеет скрытое течение, обладает быстрым ростом, склонен к выраженному гематогенному метастазированию (в кости).

Рак шейки матки. Предраком является цервикальная интраэпителиальная неоплазия (CIN). Гистологические формы: плоскоклеточный, аденокарцинома.

Рак эндометрия. Предрак – EIN (атипическая железистая гиперплазия эндометрия). Чаще локализуется в углах и дне матки. Наиболее частой гистологической формой является эндометриальная аденокарцинома (80 %). Лимфогенные метастазы рака шейки и тела матки обнаруживаются в лимфоузлах таза. При гематогенном метастазировании поражаются печень, легкие, кости. Осложнением рака шейки и тела матки может явиться прорастание в мочевого пузырь с

формированием свищей, что в свою очередь может привести к развитию гнойного цистита, восходящего пиелонефрита и уросепсиса. При прорастании в прямую кишку формируются прямокишечные свищи. В случаях врастания в параметральную клетчатку может произойти сдавление мочеточников с развитием гидронефроза. Нередким осложнением является кровотечение.

Рак пищевода. Предраковыми процессами являются дисплазия на фоне хронического эзофагита, пищевод Барретта. Чаще всего рак пищевода локализуется в местах физиологических сужений. Гистологические формы: плоскоклеточный, аденокарцинома. Рак пищевода может осложниться кахексией, кровотечением, прорастанием в соседние органы, медиастинитом, плевритом, аспирационной пневмонией, перикардитом.

Рак желудка. Предраковый процесс – дисплазия на фоне хронического гастрита, хронической язвы, аденом. Выделяют следующие *макроскопические формы рака желудка*: экзофитный (полиповидный, грибовидный), язвенный, эндофитный (инфильтративный). Гистологически опухоль представлена аденокарциномой диффузного либо интестинального типа. Лимфогенные ранние метастазы обнаруживаются в лимфоузлах малой и большой кривизны, сальника. Ретроградными лимфогенными метастазами рака желудка являются метастазы Крукенберга (в оба яичника), Шницлера (в параректальную клетчатку), Вирхова (в левый надключичный лимфоузел). Первые гематогенные метастазы обнаруживаются в печени. Осложнениями рака желудка являются кровотечение, стеноз желудка, прорастание в соседние органы, кахексия, перфорация и перитонит.

Макропрепараты

1. Рак губы
2. Рак пищевода
3. Рак желудка
4. Рак легкого
5. Рак молочной железы
6. Рак шейки матки
7. Метастазы рака в легкое
8. Рак кишечника

Микропрепараты

1. Плоскоклеточный неороговевающий рак легкого. Окр. гематоксилином и эозином. Ткань легкого замещена компактными островками атипичных клеток плоского эпителия. Признаки ороговения отсутствуют. В центре многих островков видны обширные участки некроза. Островки окружены соединительной тканью.

2. Базалиома. Окр. гематоксилином и эозином. Пласт многослойного плоского эпителия кожи истончен. В глубоких слоях дермы располагаются островки атипичных эпителиальных клеток с гиперхромными ядрами. Островки имеют причудливую форму, иногда в виде гирлянд. Клетки эпителия лежат в пределах островков компактно, имеют округлую форму, по периферии островка клетки вытянутой формы образуют подобие частокола. Островки окружены рыхлой соединительной тканью.

3. Аденокарцинома. Окр. гематоксилином и эозином. Опухоль построена из железистых трубок, имеющих разные размеры и форму. Просвет желез выстлан кубическим эпителием с гиперхромными ядрами. Атипические железы прорастают в мышечный слой. Строма опухоли представлена тонкими прослойками волокнистой ткани.

4. Метастаз слизистого или коллоидного рака в лимфатический узел. Окр. гематоксилином и эозином. Структура лимфатического узла нарушена. Его ткань замещена скоплениями групп перстневидных клеток. Клеточные скопления находятся в полостях, заполненных слизью. В опухолевой ткани видны очаги некроза и кровоизлияния.

5. Метастаз плоскоклеточного ороговевающего рака в лимфоузел. Окр. гематоксилином и эозином. Структура лимфатического узла нарушена, его ткань замещена многочисленными довольно обширными островками атипичных плоских эпителиальных клеток. Клетки лежат в островках компактно, а в центре многих островков определяются концентрические структуры – «раковые луковицы» или «жемчужины». При простой окраске они имеют красно-розовый цвет. Островки окружены прослойками соединительной ткани.

6. Скирр. Окр. гематоксилином и эозином. Среди обширных прослоек соединительной ткани видны небольшие комплексы мелких атипичных клеток, имеющих гиперхромные ядра.

7. Слизистый или коллоидный рак желудка. Окр. гематоксилином и эозином. В мышечном слое стенки желудка видны ячейки, заполненные слизью, в которых располагаются отдельные комплексы

атипичных эпителиальных клеток. Клетки имеют округлую форму, в цитоплазме содержат крупные капли слизи, оттесняющие ядро к периферии, отчего клетка принимает перстневидную форму.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. По каким признакам можно решить вопрос о малигнизации аденомы?
2. Может ли возникать на слизистых, покрытых цилиндрическим эпителием, плоскоклеточный ороговевающий рак?
3. Что такое «Вирховский метастаз» и «рак Крукенберга»?
4. Назовите легочные осложнения при раке пищевода.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. САМЫМ ЧАСТЫМ ГИСТОЛОГИЧЕСКИМ ВАРИАНТОМ РАКА ЭНДОМЕТРИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) муцинозный
- 2) плоскоклеточный
- 3) эндометриоидная карцинома
- 4) веретенкоклеточный

2. ПРЕДРАКОВЫМИ ПРОЦЕССАМИ ДЛЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) невус
- 2) мастопатия
- 3) лактационный мастит
- 4) фиброаденома

3. ОСНОВНЫМИ ГИСТОЛОГИЧЕСКИМИ ТИПАМИ РАКА ЖЕЛУДКА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) интестинальный
- 2) плоскоклеточный
- 3) диффузный
- 4) медуллярный

4. ИЗ КЛЕТОК АПУД СИСТЕМЫ ВОЗНИКАЕТ

- 1) плоскоклеточный рак легкого
- 2) аденокарцинома легкого
- 3) мелкоклеточный рак легкого
- 4) крупноклеточный рак легкого

5. ВОЗМОЖНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ПРИ РАКЕ ПИЩЕВОДА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) медиастинит
- 2) менингоэнцефалит
- 3) аспирационная пневмония
- 4) кровотечение

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Больной, длительное время страдающий болями в эпигастрии, умер при явлениях рвоты кровью и резкого падения артериального давления. На вскрытии в желудке по малой кривизне определяется образование диаметром до 5 см, выступающее в просвет на 2,5 см. Поверхность его бугристая, с участками распада, имбибированными кровью. На разрезе образование представлено плотной тканью бело-серого цвета, прорастающей всю толщу стенки желудка. В желудке, двенадцатиперстной кишке, тонком кишечнике жидкая кровь. В толстом кишечнике на всем протяжении, вплоть до ампулы прямой кишки, густоватые черные массы. Сформулируйте диагноз.
2. У больного, страдающего хроническим бронхитом, рентгенологически обнаружено гомогенное затемнение округлой формы в области корня правого легкого. При бронхоскопии слизистая оболочка правого нижнедолевого бронха неровная. При гистологическом исследовании ткани образования обнаружены поля и ячейки полиморфных клеток с большим числом митозов. В центре скоплений клеток определяются массы розового цвета. Сформулируйте диагноз.
3. У женщины в постклимактерическом периоде развилось маточное кровотечение, по поводу чего было проведено диагностическое выскабливание матки. При исследовании соскоба были обнаружены атипичные железистые структуры, образованные атипичными клетками. Сформулируйте диагноз.

4. Размеры желудка уменьшены, стенки утолщены, складчатость слизистой отсутствует. Слизистая неподвижная, не дифференцируется от остальной ткани стенки желудка. Сформулируйте диагноз.
5. У больного, 45 лет, обнаружены увеличенные надключичные лимфоузлы. При исследовании биопсийного материала выявлен перстневидно-клеточный рак. Укажите наиболее вероятную локализацию первичной опухоли.

Глава II. ЧАСТНЫЙ КУРС ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

Занятие № 1. РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ. ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ. ПОРОКИ СЕРДЦА

Цель занятия: в результате изучения темы студент должен усвоить основные причины, клиничко-морфологические проявления, исходы и осложнения ревматических болезней и инфекционного эндокардита, пороков сердца.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Выделяют следующие группы ревматических болезней: ревматизм, ревматоидный артрит, системные васкулиты и диффузные болезни соединительной ткани. В патогенезе ревматических болезней существенную роль играет *дезорганизация соединительной ткани*, протекающая в четыре *фазы*: мукоидное набухание, фибриноидное набухание, воспалительные клеточные реакции и склероз.

Ревматизм. В *этиологии* ревматизма большое значение имеет β -гемолитический стрептококк группы А (*streptococcus pyogenes*). Причем имеют связь с ревматизмом только стрептококки, вызывающие фарингит. Ревматизм развивается лишь у 1–3 % инфицированных стрептококком. Токсины бактерий не имеют значения в развитии ревматизма. Полагают, что в основе *патогенеза* ревматизма лежит механизм развития аутоиммунной реакции, провоцируемой антигенной мимикрией. Иммунные реакции при ревматизме развиваются по третьему типу гиперчувствительности. При этом механизм повреждения можно представить следующим образом: образование иммунных комплексов, фиксация иммунных комплексов на базальной мембране сосудов микроциркуляторного русла и развитие ГНТ (гиперчувствительности немедленного типа) с морфологией острого воспаления.

Одним из характерных морфологических признаков при ревматизме является гранулематозное воспаление. *Морфогенез гранулем* складывается из нескольких этапов: возникает участок фибриноидного некроза стенки сосуда и околососудистой соединительной ткани, затем образуются крупные макрофаги с базофильной цитоплазмой, происходит фагоцитоз некротических масс, содержащих иммунные комплексы и в конечном итоге – рубцевание. *Активность ревматизма* проявляется развитием дистрофии соединительной ткани, появлением гранулем, наличием экссудативных и экссудативно-продуктивных реакций в органах.

Выделяют кардиоваскулярную, полиартритическую, церебральную и нодозную *формы ревматизма*.

Кардиоваскулярная форма ревматизма проявляется развитием эндокардитов, миокардитов и перикардитов. *Клапанный эндокардит* может быть диффузным, бородавчатым, возвратно-бородавчатым и фибропластическим. *Простой (диффузный) эндокардит* (вальвулит Талалаева) характеризуется появлением в толще эндокарда очагов мукоидного и фибриноидного набухания. При своевременной адекватной терапии процесс обратимый, может остаться лишь незначительное утолщение. Если патологический процесс не купирован, то развивается острый бородавчатый эндокардит. *Острый бородавчатый эндокардит* развивается на неизменном клапане, по линии смыкания клапанов формируются эрозии, на них откладывается фибрин с последующей организацией. Происходит постепенное склерозирование клапана, а в исходе развивается васкуляризация (в норме в клапанах кровеносных сосудов нет). *Возвратный бородавчатый эндокардит* развивается на измененном клапане при повторных атаках ревматизма. При этом могут наблюдаться сращение клапанов по линии смыкания и склероз свободного края, а также укорочение хордальных (сухожильных) нитей, в результате чего формируется стеноз устья и/или недостаточность клапанов. *Фибропластический эндокардит*, по современным представлениям, не является исходом диффузного эндокардита, а представляет собой самостоятельную форму, которая наблюдается при затяжных и латентных формах ревматизма, когда мукоидные и фибриноидные изменения в клапане минимальны, но резко выражена фибропластическая реакция. Клапан постепенно утолщается и укорачивается – развивается недостаточность клапанов.

Миокардиты при ревматизме *по распространенности* могут быть очаговыми или диффузными, *по характеру воспаления* гранулема-

тозными и неспецифическими. При неспецифических миокардитах в инфильтрате присутствуют лимфоциты, макрофаги, иногда плазматические клетки, нейтрофилы и эозинофилы.

Перикардиты при ревматизме могут быть серозными, фибринозными и серозно-фибринозными. В случаях, когда одновременно поражается эндо- мио- и перикард, говорят о ревматическом *панкардите*.

При ревматических *васкулитах* поражаются мелкие артерии, артериолы и капилляры.

Полиартритическая форма ревматизма характеризуется поражением крупных суставов, развитием синовитов и васкулитов, наличием серозного и серозно-фибринозного выпота в полости суставов. Суставной хрящ при ревматических артритах интактен – деформации суставов нет.

При *нодозной форме* ревматизма под кожей на разгибательной поверхности крупных суставов, по ходу позвоночника в фасциях, апоневрозах, сухожилиях образуются узелки и узлы фибриноидного некроза, окруженные инфильтратом из лимфоцитов и макрофагов. При завершении процесса на месте узлов остаются рубчики.

Церебральная форма проявляется развитием малой хорей. При этом в головном мозге наблюдаются артерииты, микроглиальные узелки, очажки кровоизлияний.

Осложнениями ревматизма являются инфекционный эндокардит, ревматическая пневмония, гломерулонефрит, полисерозит, тромбэмболический синдром. Атака ревматизма может сопровождаться острой сердечной недостаточностью и аритмиями.

Патоморфоз ревматизма проявляется в виде отсутствия гранулём, редкости диффузного миокардита, редкости серозитов, отсутствия симметричного поражения суставов (чаще наблюдаются моноартриты), редкости поражения кожи.

Ревматоидный артрит характеризуется в основном хроническим прогрессирующим воспалением многих суставов конечностей. В патогенезе ревматоидного артрита имеет значение циркуляция в крови иммунных комплексов, развитие в связи с этим васкулита в синовиальной оболочке суставов и других органов. Это ведет к развитию стойкого артрита и деструкции сустава, а также к возникновению в ряде случаев системного поражения соединительной ткани и сосудов. В качестве антигенов могут выступать антигены бактериального, вирусного и даже паразитарного происхождения.

В суставах при ревматоидном артрите наблюдается фибриноидный некроз, васкулиты, наличие выпота, образование паннуса (грануляционной ткани, которая разрушает хрящ и кость с формированием анкилоза сустава). *Внесуставные поражения* характеризуются формированием ревматоидных узлов размером до 0,5 до 3,0 см. Морфологически в ревматоидных узлах обнаруживается фибриноидный некроз, вокруг которого располагаются макрофаги, лимфоциты, плазматические клетки, иногда гигантские многоядерные клетки.

Узелковый полиартериит – «некротизирующее» воспаление средних и мелких артерий без гломерулонефрита или васкулита артериол, капилляров и венул. Узелковый полиартериит является редким заболеванием. *Этиология* его неизвестна. Большое значение придается инфицированию вирусом гепатита В. В *патогенезе* узелкового полиартериита наибольшее значение имеют иммунокомплексные нарушения.

Локализация поражений при узелковом полиартериите обширна. Изменения могут наблюдаться в почках, сердце, головном мозге, кишечнике, печени и других органах. В процесс вовлекаются *мелкие и средние артерии*. В стенках сосудов развивается реакция типа гиперчувствительности немедленного типа с характерными воспалительными изменениями. При этом отмечаются явления эндо-, мезо- периваскулита, а также формирование узелков желтоватого цвета от 1 мм до 1,5 см. Узелки встречаются в 15–25 % случаев и представляют собой либо очаговый панваскулит, либо аневризму с тромбозом. *Фаза альтерации* характеризуется дистрофическими изменениями в интиме. В медию наблюдаются мукоидное и фибриноидное набухание, некроз. В *фазу экссудации* определяется инфильтрация стенки нейтрофилами, лимфоцитами, гистиоцитами и плазматическими клетками. *Продуктивная фаза* сопровождается пролиферацией фибробластов, эндотелия.

Исходами узелкового полиартериита являются сужение или облитерация просвета сосудов за счет пролиферации интимы или тромбоза, склероз стенок. *Осложнением* может быть формирование аневризм, которые, в свою очередь, могут привести к развитию кровоизлияний и кровотечений. Аневризмы чаще образуются в местах ветвления сосудов. Необходимо отметить, что степень изменений в разных сосудистых областях неодинакова.

Вторичные изменения в органах при узелковом полиартериите могут проявляться в виде дистрофии, некроза, воспаления (межуточного или гранулематозного).

При узелковом полиартериите выделяют такие *клинико-морфологические синдромы*, как *кардиоваскулярный*, сопровождающийся развитием инфаркта миокарда; *церебральный*, сопровождающийся развитием инфаркта или кровоизлияния в головном мозге; *легочной*, характеризующийся воспалением в ткани легких или развитием бронхита; *почечный*, при котором возникают инфаркты в почках; *абдоминальный*, при котором могут развиваться эрозии, язвы в желудочно-кишечном тракте, гангрена кишечника, желудочно-кишечное кровотечение, перитонит); *кожный*, сопровождается появлением кожных элементов; *суставной* с развитием артрита; *неврологический*, характеризующийся мышечными болями и атрофией мышц.

Макропрепараты

1. Нормальное сердце
2. Клапанный эндокардит
3. Фибринозный перикардит
4. Ревматический панкардит
5. Стеноз митрального клапана
6. Гипертрофия сердца
7. Инфекционный эндокардит
8. Незаращение межпредсердной перегородки

Микропрепараты

1. Ревматический эндомиокардит. Окр. гематоксилином и эозином. Отмечается очаговая, негустая, но распространенная лимфогистиоцитарная инфильтрация стромы миокарда и эндокарда, особенно выраженная вблизи сосудов. В отдельных клеточных скоплениях встречаются крупные макрофаги. Имеются обширные участки рубцевания.

2. Кардиофиброз в исходе ревматизма. Окр. гематоксилином и эозином. В ткани миокарда определяются обширные поля склероза стромы и фиброзные прослойки. Ярко выражены склероз всей толщи сосудистых стенок и периваскулярный фиброз. Имеется разная степень базофилии рубцов.

3. Венозное полнокровие легких. Окр. гематоксилином и эозином. Венозные сосуды и капилляры расширены и переполнены кро-

вью. Во многих полях зрения просветы альвеол заполнены трансудатом бледно-розового цвета и клеточными элементами, среди которых выявляются макрофаги, нагруженные гемосидерином. Они имеют вид крупных, бурых шаров (клетки сердечных пороков). Кроме них в просвете альвеол видны разрушенные и интактные эритроциты. Перечисленные клеточные элементы иногда так густо заполняют просветы альвеол, что маскируют структуру межальвеолярных перегородок. В таких полях зрения альвеолярная структура легкого неотчетлива. Просветы соседних, свободных от содержимого альвеол расширены. В межальвеолярной межуточной ткани, а также по ходу сосудов видны отложения глыбок гемосидерина и разрастание волокнистой соединительной ткани.

4. Венозное полнокровие печени (мускатная печень). Окр. гематоксилином и эозином. Синусоиды в центральных отделах долек резко расширены и переполнены кровью. Печеночные балки центральных отделов долек уменьшены в объеме (атрофированы). В цитоплазме атрофированных гепатоцитов содержатся зерна пигмента золотистого цвета – липофусцина. В периферических отделах долек печеночные балки имеют обычные размеры, но в цитоплазме гепатоцитов видны скопления жира в виде крупных оптически прозрачных вакуолей с оттеснением ядер к периферии клеток.

5. Цианотическая индурация почки. Окр. гематоксилином и эозином. Венозные сосуды и капилляры межканальцевой сети расширены, заполнены тесно лежащими эритроцитами. В корковом веществе под капсулой очаговый склероз с негустой лимфоидной инфильтрацией. Строма мозгового вещества отечна, розового цвета, прямые канальцы и собирательные трубочки разобщены.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Как морфологически проявляются рецидивы ревматизма?
2. Последствия ревматического миокардита.
3. Каковы осложнения бородавчатого эндокардита?
4. Охарактеризуйте морфогенез ревматической гранулемы.
5. Опишите морфогенез пороков клапанов при ревматизме.
6. Каковы клиничко-морфологические признаки активности ревматизма?
7. Каковы основные последствия и осложнения ревматических эндокардитов и пороков сердца в сердце и за его пределами?

8. Чем отличаются в морфологическом отношении ревматический, острый инфекционный и затяжной инфекционный эндокардиты?
9. Чем отличаются поражения селезенки при остром и затяжном инфекционном эндокардитах?
10. Какие врожденные пороки сопровождаются гипертензией, а какие – гипотензией малого круга кровообращения?
11. К каким последствиям для сердца и за его пределами приводит гипертензия в системе малого круга кровообращения?
12. Расшифруйте понятие «белый» и «синий» пороки сердца.
13. Назовите наиболее важные различия в морфологических изменениях в суставах при полиартритической форме ревматизма и ревматоидном артрите.
14. Каковы вторичные изменения при узелковом полиартериите.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ХАРАКТЕРНЫМИ КЛЕТОЧНЫМИ ЭЛЕМЕНТАМИ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ГРАНУЛЕМЫ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) лимфоциты
- 2) гигантские многоядерные клетки Пирогова-Ланганса
- 3) макрофаги с базофильной цитоплазмой
- 4) плазмоциты

2. КЛАПАННЫЙ ЭНДОКАРДИТ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ МОЖЕТ БЫТЬ

- 1) возвратно-бородавчатым
- 2) диффузным
- 3) гнойным
- 4) острым инфекционным

3. ПОЛИАРТРИТИЧЕСКАЯ ФОРМА РЕВМАТИЗМА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) поражением мелких суставов кистей и стоп
- 2) поражением крупных суставов
- 3) наличием гнойного выпота в полости суставов
- 4) формированием паннуса

4. В СУСТАВАХ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ НАБЛЮДАЕТСЯ

- 1) фибриноидный некроз
- 2) васкулиты
- 3) интактный суставной хрящ
- 4) образование паннуса

5. ПРИ УЗЕЛКОВОМ ПОЛИАРТЕРИИТЕ ПОРАЖАЮТСЯ

- 1) капилляры
- 2) мелкие артерии
- 3) вены
- 4) средние артерии

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. При вскрытии трупа больного обнаружены разрушение полулунных заслонок аортального клапана, тромботические массы на них, аневризма и перфорация в переднем парусе двухстворчатого клапана. Отсутствовали склеротические изменения клапанов и гипертрофия сердца. Сформулируйте заключение.
2. Створки митрального клапана сращены, отверстие значительно сужено, хордальные нити не изменены. Сформулируйте заключение.
3. У умершего мальчика 14 лет с клиническим диагнозом «ревматизм, активная фаза» на вскрытии обнаружено дряблое, увеличенное, расширенное в поперечнике сердце. По ранту митрального клапана определяются отложения плотных белесоватых масс до 2 мм в диаметре. О какой форме поражения клапанов идет речь? Какие изменения можно обнаружить в миокарде?
4. Больная поступила в клинику для вскрытия абсцесса ягодицы, образовавшегося после внутримышечной инъекции магнезии. После вскрытия абсцесса температура тела оставалась на уровне 39⁰С. Появились одышка, затемнение сознания. Смерть наступила при явлениях острой сердечной недостаточности. При вскрытии трупа больной обнаружено разрушение полулунных заслонок митрального клапана с тромбозом без склероза. Селезенка увеличена, в соскобе обильная пульпа. В корковом слое почек под капсулой определяются многочисленные мелкие очаги желто-зеленого цвета. Какой процесс был обнаружен у боль-

- ной на аортальном клапане? О развитии какого процесса свидетельствуют изменения аортального клапана, почек, селезенки?
5. В сердце ребенка на вскрытии обнаружены стеноз легочной артерии, гипертрофия правого желудочка, дефект межжелудочковой перегородки и декстропозиция аорты. Сформулируйте заключение.

Занятие № 2. АТЕРОСКЛЕРОЗ. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Цель занятия: в результате изучения темы студент должен усвоить этиологию, патогенез, морфологические проявления и основные осложнения при атеросклерозе и артериальной гипертензии.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Атеросклероз – патология артерий эластического и мышечно-эластического типов, с фокальным накоплением липидов, хроническим воспалением и фиброзом, с распространением от интимы к меди.

Этиология и патогенез атеросклероза. В норме соотношение липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) приблизительно составляет 4:1. В состав липопротеинов входят транспортные белки апопротеины. Около 2/3 ЛПНП утилизируется через апо рецепторы, часть ЛПНП поглощается эндотелием, макрофагами – «клетки мусорщики». В основе патогенеза атеросклероза лежат дислипотеинемия, блокада апо рецепторов, нарастание нерцепторного эндоцитоза липопротеинов эндотелием, миграция в интиму Т- и В-лимфоцитов, фибробластов, затем следует некроз ксантомных клеток и формирование липидного ядра, фиброз, гиалиноз и кальциноз.

Морфология. Выделяют 6 типов атеросклеротических изменений. *I тип (начальные изменения)* развивается на первом десятилетии жизни. Гистологически обнаруживаются отдельные пенистые клетки. *II тип (липидные пятна, полоски)* возникает также на первом десятилетии жизни. Для данного типа характерно скопление большого количества пенистых клеток. *III тип (преатерома)* развивается на третьем десятилетии жизни. Морфологически обнаруживаются

большое количество пенистых клеток и незначительное число внеклеточных липидов. *IV тип (атерома)* возникает также на третьем десятилетии жизни, характеризуется формированием липидного ядра из внеклеточных липидов и наличием малого количества пенистых макрофагов в покрышке. *V тип (фиброатерома)* формируется на четвертом десятилетии жизни. При этом типе атеросклеротических изменений обнаруживаются липидное ядро и фиброзная покрышка или наслоение липидных ядер и фиброзных слоев, а также кальциноз. *VI тип (осложненные изменения)* возникает на четвертом десятилетии жизни, характеризуется наличием эрозии покрышки, тромбоза на поверхности бляшки. Могут происходить разрыв покрышки, кровоизлияние в бляшку.

Атеросклеротические бляшки IV, V и VI типов имеют следующие структурные элементы: покрышка, липидное ядро, основание бляшки, «плечевые области». В зависимости от риска развития бляшек VI типа предсуществующие бляшки делят на «стабильные» и «нестабильные». Стенозирование артерий обусловлено увеличением объема бляшек. При первых 4 типах объем бляшек увеличивается за счет накопления липидов. При V типе – за счет липидов и фиброза. При VI – за счет осложненных изменений. Клинические проявления отсутствуют при первых 3 типах бляшек. При IV и V типах клинические проявления либо отсутствуют, либо возможна стабильная стенокардия, либо нестабильная стенокардия, либо инфаркт. В случае наличия бляшек VI типа возможна либо нестабильная стенокардия, либо инфаркт.

Последствия атеросклероза обусловлены локализацией изменений. Последствием атеросклероза *коронарных артерий* может быть ишемическая болезнь сердца (ИБС), проявляющаяся в виде стенокардии или инфаркта миокарда. Следствием атеросклероза *церебральных артерий* является цереброваскулярная болезнь (ЦВБ) с развитием инфаркта мозга или энцефалопатии. При наличии атеросклеротического поражения *мезентериальных артерий* может возникнуть гангрена кишечника. В случаях поражения *аорты* развиваются тромбоз, тромбоэмболия, аневризмы. При локализации атеросклероза в *почечных артериях* возникают инфаркты почек, может произойти первичное атеросклеротическое сморщивание почек. При поражении *сосудов конечностей* развивается гангрена конечностей.

Артериальная гипертензия в зависимости от уровня повышения артериального давления делится на три степени: I степень (140–

159/90–99 мм рт. ст.), II степень (160–179/100–109 мм рт. ст.), III степень (>180/>100 мм рт. ст.). Высоким нормальным считается давление 130–139/85–89 мм рт. ст.

Существуют критерии разделения артериальной гипертонии по степени риска сердечно-сосудистых осложнений. 1. *Факторы риска*: возраст, курение, холестерин >6,5 ммоль/л, семейный анамнез по АГ. 2. *Поражение органов-мишеней*: гипертрофия левого желудочка, протеинурия и/или креатининемия, атеросклероз, сужение артерий сетчатки. 3. *Ассоциированные клинические состояния*: ЦВБ, ИБС, болезни почек, сосудистые заболевания, гипертоническая ретинопатия, сахарный диабет.

Степени риска развития сосудистых осложнений.

Низкий риск (риск 1) при II степени АГ.

Средний риск (риск 2) при II-III степени АГ или при любой степени АГ и наличии одного или более факторов риска.

Высокий риск (риск 3) при любой степени АГ, наличии одного или более факторов риска и поражении органов-мишеней.

Очень высокий риск (риск 4) при любой степени АГ, наличии одного или более факторов риска, поражении органов-мишеней, наличии ассоциированных болезней.

Классификация артериальной гипертонии включает первичную (эссенциальную) гипертоническую болезнь, составляющую до 95 % от числа всех случаев артериальной гипертонии и вторичную (симптоматическую), составляющую приблизительно 5 %. При вторичной гипертонии имеется один ведущий механизм повышения артериального давления. *Нефрогенная* симптоматическая артериальная гипертония может развиваться при пиелонефрите, гломерулонефритах или при патологии почечных сосудов, в таком случае она носит название реноваскулярной. *Эндокринная* симптоматическая артериальная гипертония возникает при гиперпродукции катехоламинов (при феохромоцитоме), кортизола (болезнь Иценко-Кушинга) или альдостерона. *Нейрогенная* симптоматическая артериальная гипертония развивается после травм или при наличии опухолей головного мозга, может возникнуть при внутричерепной гипертонии или абсцессах мозга.

При первичной артериальной гипертонии у каждого больного отмечается сочетание разных механизмов повышения артериального давления. Эти механизмы включают в себя нарушение центральной регуляции артериального давления, повышение активности симпато-

адреналовой системы, повышение содержания кальция в стенке сосуда, задержку натрия и воды, увеличение сердечного выброса, вазоконстрикцию.

Морфологические изменения сосудов при артериальной гипертонии не зависят от варианта гипертонии и заключаются в фиброзе интимы, гипертрофии гладкомышечных элементов, гиперэластозе. Эти изменения при артериальной гипертонии являются наиболее ранними и способствуют ее закреплению и прогрессированию. Следует отметить, что наблюдаемая при артериальной гипертонии гиперплазия мышечных элементов в стенке сосудов является обратимым процессом.

При прогрессировании артериальной гипертонии изменения сосудов становятся более выраженными и необратимыми. В артериолах возникают склероз и гиалиноз стенок. В артериях мышечного типа – склероз. В артериях мышечно-эластического типа наблюдаются расщепление эластических мембран, склероз. Резко усиливается развитие атеросклероза, при этом поражаются даже сосуды мышечного типа, наблюдается больше циркулярных бляшек, чаще формируются бляшки VI типа.

Одним из клинико-морфологических проявлений артериальной гипертонии является гипертонический криз. *Гипертонический криз* характеризуется внезапным повышением артериального давления. Причиной развития криза может быть стресс, связанный с операцией, болью и другими причинами. Вероятность развития гипертонического криза напрямую не зависит от степени повышения артериального давления. *Морфологические проявления* гипертонического криза складываются из спазма артериол и артерий, плазматического пропитывания стенок капилляров и артериол, фибриноидного некроза стенок капилляров и артериол. Последствиями изменений сосудов при гипертоническом кризе являются тромбоз, формирование острых и хронических аневризм.

Изменения сердца при артериальной гипертонии выявляются в виде гипертрофии миокарда левого желудочка. При этом масса сердца может достигать 900–1000 г, толщина миокарда левого желудочка составляет 2–3 см. Гипертрофия миокарда сопровождается развитием фиброза, снижением сократительной функции и развитием в финале миогенной дилатации.

Вторичные изменения в головном мозге наблюдаются в виде гипертензивной ангиоэнцефалопатии, может развиваться кровоизлия-

ние в мозг (геморрагический инсульт) или инфаркт мозга (ишемический инсульт).

В почках при артериальной гипертонии выявляются склероз клубочков, склероз внутриорганных артерий, гиалиноз артериол. В финале заболевания развивается первичное сморщивание почек. Вторичные изменения в почках являются фактором, закрепляющим артериальную гипертонию, независимо от механизма ее возникновения.

Макропрепараты

1. Аневризма аорты
2. Атеросклероз аорты
3. Атероматозные язвы аорты
4. Атеросклероз легочной артерии
5. Расслаивающая аневризма
6. Атеросклероз артерий основания мозга
7. Почка при артериальной гипертензии

Микропрепараты

1. Атеросклеротическая бляшка. Окр. гематоксилином и эозином. Со стороны интимы видна соединительно-тканная покрывка бляшки. Под покрывкой определяются скопления липофагов, атероматозные массы с кристаллами холестерина, отложения извести. Под атероматозными массами – разрастание грануляционной ткани.

2. Фиброз миокарда. Окр. гематоксилином и эозином. Видны фиброзные поля, мелко и крупнопетлистый склероз. Признаки воспаления отсутствуют. Кардиомиоциты гипертрофированы.

3. Некроз кишки. Окр. гематоксилином и эозином. Слизистая оболочка тонкой кишки на большем протяжении некротизирована, бесструктурна, отечна. Под некротизированной слизистой оболочкой определяется зона демаркационного воспаления. Лейкоцитарная инфильтрация в некоторых участках распространяется на все слои кишки.

4. Артериолосклеротический нефросклероз (почка при гипертонической болезни). Окр. гематоксилином и эозином. Характерна неравномерная распространенность процесса. Участки гиалиноза артериол, клубочков, их склерозирования, запустевания, атрофии и дистрофии канальцев чередуются с сохранившейся, даже с гипертрофированной паренхимой, что и определяет типичный вид зернистости на поверхности макропрепаратов почек.

5. Гиалиноз сосудов селезенки. Окр. гематоксилином и эозином. Мелкие артерии, особенно артериолы, подверглись гиалинозу. Гомогенная масса гиалина диффузно распространяется в интимае и среднем слое, иногда во всей толще стенки. Структура слоев стенки артерии неотчетлива либо исчезает. Просветы сужены или закрыты.

6. Гипертрофия миокарда с фиброзом. Окр. гематоксилином и эозином. На большом протяжении срезов кардиомиоциты увеличены в размерах, особенно их ядра. Ядра гиперхромны. Имеются участки склероза, вокруг которых ярко выражена регенерационная гипертрофия.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какова связь между биохимическими показателями крови и развитием атеросклероза?
2. Роль изменения эндотелия в патогенезе атеросклероза.
3. Характеристика шести типов атеросклеротических бляшек.
4. Каковы причины смерти в случае тяжелого поражения почек при гипертонической болезни?
5. В чем заключается сходство патогенеза атеросклероза и гипертонической болезни?
6. Проведите дифференциальный диагноз разновидностей первично сморщенной почки.
7. Морфологические проявления гипертонического криза.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПРИ ВСКРЫТИИ ТРУПА БОЛЬНОГО ДЛИТЕЛЬНОЕ ВРЕМЯ СТРАДАВШЕГО ГИПЕРТОНической БОЛЕЗНЬЮ, БЫЛО УСТАНОВЛЕНО, ЧТО СМЕРТЬ НАСТУПИЛА ОТ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. В СЕРДЦЕ ПРИ ЭТОМ БЫЛИ ОБНАРУЖЕНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- 1) гипертрофия, липофусциноз кардиомиоцитов, диффузный фиброз миокарда
- 2) крупноочаговый кардиосклероз
- 3) острый инфаркт миокарда
- 4) мезенхимальная жировая дистрофия сердца

2. БОЛЬНОЙ ОБРАТИЛСЯ К ВРАЧУ С ЖАЛОБАМИ НА ОДЫШКУ ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ, БОЛИ И ТЯЖЕСТЬ В ОБЛАСТИ СЕРДЦА. В ТЕЧЕНИЕ ПОСЛЕДНИХ НЕСКОЛЬКИХ ЛЕТ ПЕРИОДИЧЕСКИ ОТМЕЧАЛОСЬ ПОВЫШЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ. ЗАБОЛЕВАНИЯ, С КОТОРЫМИ МОЖНО БЫЛО БЫ СВЯЗАТЬ АРТЕРИАЛЬНУЮ ГИПЕРТЕНЗИЮ, НЕ НАЙДЕНЫ. В ДАННОМ СЛУЧАЕ ИДЕТ РЕЧЬ О СЛЕДУЮЩЕМ ЗАБОЛЕВАНИИ

- 1) хроническая ишемическая болезнь сердца
- 2) гипертоническая болезнь
- 3) реноваскулярная артериальная гипертензия
- 4) ожирение

3. ВО МНОГИХ АРТЕРИОЛАХ ПОЧЕК И МОЗГА ИМЕЕТСЯ ПРОПИТЫВАНИЕ СТЕНОК ПЛАЗМОЙ. В ДРУГИХ АРТЕРИОЛАХ СТЕНКИ УТОЛЩЕНЫ, ИМЕЮТ ГОМОГЕННЫЙ ВИД С РЕЗКО СУЖЕННЫМ ПРОСВЕТОМ. ПОДОБНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДОВ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ СЛЕДУЮЩЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

- 1) атеросклероз
- 2) ишемический инсульт
- 3) артериальная гипертензия
- 4) амилоидоз

4. В АРТЕРИЯХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ОБНАРУЖЕНЫ ОЧАГОВЫЕ УТОЛЩЕНИЯ ИНТИМЫ БЕЛО-ЖЕЛТОГО ЦВЕТА. ДАННАЯ МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА ХАРАКТЕРНА ДЛЯ:

- 1) жировой дистрофии
- 2) атеросклероза
- 3) тромбоза
- 4) эмболии

5. ПРОСВЕТ ПЕРЕДНЕЙ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ КРОНАРНОЙ АРТЕРИИ СУЖЕН ЗА СЧЕТ БЕЛО-ЖЕЛТЫХ УТОЛЩЕНИЙ ИНТИМЫ. МЕСТАМИ ПОВЕРХНОСТЬ УТОЛЩЕНИЙ НЕРОВНАЯ, С ФИКСИРОВАННЫМИ КРАСНОВАТЫМИ МАССАМИ, ПЕРЕКРЫВАЮЩИМИ ПРОСВЕТОМ СОСУДА. В ДАННОМ СЛУЧАЕ НАБЛЮДАЕТСЯ СЛЕДУЮЩИЙ ТИП АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ

- 1) I тип
- 2) IV тип

3) VI тип

4) III тип

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Больной поступил с жалобами на резкие боли в брюшной полости, слабость. Через несколько минут после поступления наступила потеря сознания, пульс нитевидный. На вскрытии в брюшной полости обнаружено около 1500 мл крови. На интима аорты многочисленные желтоватые образования, большинство их выступает в просвет аорты. Поверхность образований неровная, местами с красноватыми наложениями. В брюшном отделе аорта мешковидно выбухает, стенка ее истончена. Сформулируйте заключение.
2. У больного 50 лет отмечалось стойкое повышение артериального давления. Периодически бывают резкие подъемы артериального давления. Сформулируйте заключение. Как называются резкие подъемы артериального давления?
3. Больной 85 лет доставлен в клинику в крайне тяжелом состоянии, сознание отсутствует, определяется правосторонний паралич. Ранее отмечалось нарушение мозгового кровообращения. При нарастающих явлениях сердечно-сосудистой недостаточности наступила смерть. Какие изменения могут быть обнаружены в мозговых артериях? Какие изменения могут быть найдены в ткани головного мозга?
4. Левая стопа черного цвета с четкой демаркационной линией. Интима подколенной артерии с очаговыми бело-желтыми утолщениями, местами каменистой плотности. К одному из бело-желтых образований плотно фиксированы красноватые массы, полностью закрывающие просвет сосуда. Назовите процесс в подколенной артерии, в ткани стопы.
5. Артериолы клубочков почек с утолщенными, гомогенного вида стенками и суженным просветом. Клубочки уменьшены в размерах, замещены гомогенными розоватыми массами. При каком заболевании наблюдается подобная картина? Какая макроскопическая картина соответствует данным гистологическим изменениям?

Занятие № 3. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА. ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ

Цель занятия: в результате изучения темы студент должен усвоить этиологию, патогенез, классификацию, морфологические проявления, осложнения ишемической болезни сердца и цереброваскулярной болезни.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – это заболевание, обусловленное нарушением баланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой. Существует следующая классификация ишемической болезни сердца:

1. Первичная остановка кровообращения
2. Стенокардия
 - 2.1. Стенокардия напряжения
 - 2.1.1. Впервые возникшая
 - 2.1.2. Стабильная
 - 2.1.3. Прогрессирующая (нестабильная)
 - 2.2. Стенокардия покоя (синоним – спонтанная стенокардия)
 - 2.2.1. Особая форма (Принцметала)
3. Инфаркт миокарда
 - 3.1. Острый инфаркт миокарда
 - 3.1.1. Определенный
 - 3.1.2. Возможный
 - 3.2. Перенесенный инфаркт миокарда
4. Сердечная недостаточность
5. Аритмии

В основе *стенокардии напряжения* лежит стенозирующий атеросклероз (со стенозом около 75 % и более), с наличием «*стабильных*» *бляшек* (фиксированное стенозирование) с прочными покрышками, с низким риском разрушения. В сердце при стенокардии напряжения определяются дистрофические изменения, атрофия, фиброз. «Гибернация» миокарда – очаги снижения сократимости, расположенные в бассейне стенозированной артерии. Может быть с клиникой стенокардии или без нее. Это состояние приспособительное, обратимое, но нестабильное.

При *стенокардии покоя* (стенокардия Принцметала) приступы обусловлены спазмом коронарных артерий. Примерно у 15 % больных со стенокардией покоя в артериях не наблюдается атеросклеротических изменений.

Нестабильная стенокардия характеризуется возрастающими по частоте приступами, которые возникают в состоянии покоя. Развитие нестабильной стенокардии обусловлено пристеночным тромбозом или эпизодами окклюзии коронарных артерий длительностью 10–20 минут.

В основе нестабильной стенокардии лежит «нестабильная» бляшка с тонкой покрышкой, большим липидным ядром и выраженной инфильтрацией моноцитами. Пусковым моментом повреждения бляшки могут быть повышение артериального давления, активация моноцитов с выбросом медиаторов воспаления. Разрыв бляшек и последующие осложнения в месте выраженного стеноза сказываются в меньшей степени из-за развития коллатералей, чем в месте слабо выраженного или умеренного стеноза.

Первичная остановка кровообращения связана с электрической нестабильностью миокарда и развитием фибрилляции желудочков.

Инфаркт миокарда – необратимое повреждение кардиомиоцитов (некроз), возникающее через 20–40 минут после острой ишемии. Причинами развития инфаркта миокарда могут быть тромбоз (около 75 %), эмболия или длительный спазм коронарных артерий. В зависимости от локализации в миокарде инфаркты делят на субэндокардиальные и трансмуральные.

При *инфаркте миокарда без патологического зубца Q* наблюдается тромботическая окклюзия длительностью до 1 часа. Инфаркт миокарда без патологических зубцов Q, чаще *субэндокардиальный*, возникает при спонтанном восстановлении кровотока или при хорошо развитых коллатеральных.

При *инфаркте миокарда с патологическими зубцами Q* тромботическая окклюзия длится более 1 часа. У 80 % больных возникает трансмуральный некроз миокарда.

Морфологические изменения при инфаркте миокарда зависят от его сроков. *Макроскопически* зона инфаркта миокарда отчетливо выявляется лишь к 3–5-м суткам и представляет собой очаг желтоватого цвета, дряблой консистенции, окруженный красноватым ободком. *Гистологически* в первые часы в кардиомиоцитах определяется потеря ферментов. Через 4–12 часов наблюдаются отек, кровоизлияния,

начало инфильтрации нейтрофильными лейкоцитами. К 18–24 часам добавляется кариопикноз. Через трое суток отчетливо наблюдаются кариолизис, выраженная нейтрофильная инфильтрация. К 10-м суткам формируется грануляционная ткань. Через 4–7 недель выявляется зрелая соединительная ткань.

По срокам возникновения выделяют *рецидивирующие* инфаркты, развивающиеся в течение 4 недель после перенесенного острого инфаркта и *повторные*, наблюдающиеся после 4 недель с момента возникновения острого инфаркта.

“Оглушенный миокард” (*станинг*) – обратимое, остро возникающее нарушение сократительной функции миокарда в ответ на усиление его кровоснабжения при *реперфузии*. Станинг развивается, если перфузия восстанавливается после глубокой ишемии миокарда, в частности вблизи зоны инфаркта, но раньше развития некроза. Морфологические изменения при «оглушенном миокарде»: 1) повреждение микрососудов, 2) лейкоцитарный стаз, 3) диapedез крови, 4) контрактуры кардиомиоцитов, 5) депозиты кальция в кардиомиоцитах.

Перенесенный инфаркт миокарда (хроническая ишемическая болезнь сердца). К этой форме ИБС относятся постинфарктный кардиосклероз, хроническая аневризма. На фоне хронической ишемической болезни сердца могут развиваться острый коронарный синдром (нестабильная стенокардия или острый инфаркт), хроническая (застойная) сердечная недостаточность.

Осложнениями инфаркта миокарда могут быть аритмии, левожелудочковая недостаточность, тромбоз и тромбоэмболия, кардиогенный шок, формирование аневризмы. При разрыве аневризмы развиваются гемоперикард и тампонада сердца. Кроме того, инфаркт миокарда может осложниться разрывом перегородки и отрывом сосочковых мышц, фибринозным перикардитом.

Цереброваскулярная болезнь (ЦВБ) включает в себя инсульты (ишемический – 84 % и геморрагический – 16 %) и сосудистую энцефалопатию.

Причиной ишемического инсульта (инфаркта мозга) могут быть тромбоз, стенозирующий атеросклероз, эмболия мозговых артерий. Источники эмболии чаще всего выявляются в левых камерах сердца при инфаркте миокарда, при наличии вегетаций при инфекционном эндокардите, после операций на сердце, при аритмиях. *Инфаркты мозга* делятся на ишемические (белые) и геморрагические (красные). Макроскопически в срок до суток в зоне инфаркта отмечается выра-

женное стирание границы между серым и белым веществами мозга. К третьим суткам цвет становится желтоватым, консистенция мягкая, дряблая. Макроскопически в некротизированной ткани видны мелкие полости – проявление рассасывания детрита. В исходе формируется киста, отграниченная капсулой, или рубец при небольшом объеме повреждения. Геморрагический инфаркт чаще возникает при эмболии с поражением коры головного мозга.

Гипотензивные повреждения мозга возникают при кратковременном резком понижении артериального давления (при шоке любой природы, медикаментозном снижении АД у больных гипертонией: 1) при слабо выраженном атеросклерозе, при нормальном просвете сосуда снижение давления ниже 50 мм рт. столба приводит к инфаркту в теменно-затылочных областях. Локализация поражения объясняется тем, что в этой зоне контактируют бассейны передней, средней и задней мозговых артерий, из-за чего ишемия при значительном падении давления выражена в наибольшей степени; 2) при значительном сужении просвета сосуда в зоне бляшки внезапное падение давления приводит к развитию инфаркта в зоне кровоснабжения этой артерией. Сужение просвета мозговой артерии до 90 % создает условия для развития инфаркта при минимальном падении артериального давления.

Повреждение мозга при остановке сердца приводит в случае восстановления сердечных сокращений позже 4–7 минут к развитию *ишемической (дисциркуляторной) энцефалопатии или селективного некроза нейронов*. Выраженность морфологических изменений зависит от длительности поддержания жизни пациента. У выживших в течение 12 часов развивается некроз нейронов, который более выражен в гиппокампе, 3-м, 5-м и 6-м слоях коры головного мозга (в частности в бороздах задних половин обоих полушарий), некоторых базальных ядрах, в грушевидных невронитах мозжечка. Нейроны приобретают треугольную форму, исчезают гранулы Ниссля, цитоплазма интенсивно окрашена эозином, ядра пикнотичны. Через несколько суток погибшие нейроны исчезают, наблюдается реакция микроглии астроцитов и капилляров. Далее нарастает лизис, резорбция некротического детрита микроглией.

Сосудистая энцефалопатия (гипертоническая ангиоэнцефалопатия атеросклеротическая и ангиоэнцефалопатия). *Атеросклеротическая ангиоэнцефалопатия* обусловлена стенозирующим атеросклерозом артерий мозга. Следствием становится развитие *лейкоэнцефа-*

лопатии, лакунарных инфарктов. В основе *гипертонической ангиоэнцефалопатии* лежат изменения мелких сосудов. *Изменения сосудов могут быть в двух вариантах:* 1) в исходе плазматического пропитывания, фибриноидного некроза развивается фиброз, гиалиноз, приводящие к сужению и облитерации просвета; появляются миллиарные аневризмы, пристеночные тромбы, кровоизлияния; 2) дистрофия и некроз гладких мышц средней оболочки артерий при сохранности внутренней оболочки и внутренней эластической мембраны. Это приводит к извитости, перегибам. Имеет значение вазоспазм, ведущий к некрозу гладкомышечных элементов. Патология сосудов приводит к развитию *лейкоэнцефалопатии*, проявлениями которой являются отек, rareфикация (разряжение нейропиля), глиальная реакция, периваскулярный энцефалолизис, появление базофильных (аксональных) шаров. Сосудистая энцефалопатия приводит к снижению памяти и, в конечном итоге, деменции. Морфогенез *лакунарного инфаркта:* стенозирование мелких артерий и артериол, некроз (собственно инфаркт), формирование лакунарной кисты.

Геморрагический инсульт может быть представлен субарахноидальными кровоизлияниями, внутримозговыми кровоизлияниями и субарахноидально-паренхиматозными кровоизлияниями. Внутримозговые кровоизлияния делятся на гематомы (85 %) и кровоизлияния типа геморрагического пропитывания (15 %). Гематомы чаще всего локализуются в области базальных ганглиев и белом веществе больших полушарий головного мозга, а также в области зубчатых ядер полушарий мозжечка. Геморрагическое пропитывание поражает неизменное вещество и располагается в стволе мозга.

Морфология инфарктов и кровоизлияний зависит от их сроков. В первые часы обнаруживаются отек, диапедез, селективный некроз нейронов. К 1–3-м суткам возникает глиальная реакция. Через 7–10 суток выявляются макрофагальная реакция (зернистые шары). Ко 2–3-й неделе определяются астроцитарная реакция, формирование сосудов, коллагеновых волокон. Исходом инсульта может явиться формирование глиомезодермального рубца или кисты.

Инсульты могут осложняться развитием параличей, отека головного мозга, дислокацией головного мозга с вклиниваниями, прорывом крови в желудочки, поражением жизненно-важных центров.

Макропрепараты

1. Инфаркт миокарда с пристеночным тромбозом
2. Аневризма сердца
3. Постинфарктный кардиосклероз
4. Тампонада сердца
5. Кровоизлияние в мозг

Микропрепараты

1. Инфаркт миокарда. Окр. гематоксилином и эозином. Виден очаг некротизированных кардиомиоцитов с гомогенизированной цитоплазмой, без поперечной исчерченности и ядер. В зоне инфаркта и на границе с неизменной тканью отмечается паретическое расширение сосудов. Необходимо оценить наличие или отсутствие признаков демаркационного воспаления и явлений организации.

2. Инфаркт миокарда в стадии организации. Окр. гематоксилином и эозином. Отдельные группы некротизированных мышечных волокон окружены широкими полями грануляционной ткани, находящейся на разных стадиях созревания. Встречаются пучки кардиомиоцитов с гипертрофированными ядрами.

3. Фиброз миокарда. Окр. гематоксилином и эозином. Поля мышечных волокон замещены фиброзной тканью, встречается как крупно, так и мелкопетлистый склероз.

4. Кровоизлияние в мозг. Окр. гематоксилином и эозином. Капилляры головного мозга расширены. В ткани вокруг капилляров определяется скопление эритроцитов. Необходимо решить вопрос о механизме и давности кровоизлияния.

5. Инфаркт мозга. Окр. гематоксилином и эозином. В ткани головного мозга виден очаг, представленный неструктурной гомогенной тканью, в которой не определяются клетки. В прилежащей ткани капилляры полнокровны.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. На фоне каких заболеваний возникает ИБС?
2. Какими могут быть изменения в коронарных сосудах при стенокардии напряжения и стенокардии покоя?
3. В чем сущность «гибернации миокарда»?
4. Почему ИБС называют «коронарной болезнью сердца»?

5. Каковы причина и проявления патологии, называемой «оглушенный» миокард?
6. В стенке какого желудочка наиболее часто развивается аневризма сердца?
7. Почему при инфаркте миокарда может развиваться отек легких?
8. С чем связано развитие при инфаркте миокарда фибринозного перикардита?
9. Какой срок от начала инфаркта миокарда наиболее часто характеризуется развитием следующих осложнений: острой аневризмы сердца, разрыва миокарда, перфорации межжелудочковой перегородки? С чем это связано?
10. Какой тканью представлена стенка хронической аневризмы сердца?
11. На фоне каких заболеваний возникает ЦВБ?
12. Как определить срок инфаркта головного мозга?
13. В исходе какого инфаркта в стенке кисты обнаруживается гемосидерин?
14. Дайте характеристику гипотензивным поражениям головного мозга.
15. Каковы изменения в головном мозге при восстановлении сердечной деятельности спустя более чем 8 минут?
16. Какие изменения в сосудах приводят к развитию гипертонической энцефалопатии?
17. Каковы морфологические проявления лейкоэнцефалопатии?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. КАРДИОМИОЦИТЫ НЕСТРУКТУРНЫ, БЛЕДНО-ОКРАШЕНЫ, НЕ ИМЕЮТ ЯДЕР. ПО ПЕРИФЕРИИ ОЧАГОВ ВЫЯВЛЯЮТСЯ РЕЗКО ВЫРАЖЕННОЕ ПОЛНОКРОВИЕ КАПИЛЛЯРОВ И ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ. В ДАННОМ СЛУЧАЕ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ СЛЕДУЮЩИЙ ПРОЦЕСС

- 1) острый инфаркт миокарда сроком до 2 часов
- 2) острый инфаркт миокарда сроком 3–5 суток
- 3) острый инфаркт миокарда сроком до 2 недель
- 4) рецидивирующий инфаркт миокарда

2. В ТКАНИ МИОКАРДА ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ КРУПНЫЙ ОЧАГ, ПРЕДСТАВЛЕННЫЙ РАЗРАСТАНИЕМ ВОЛОКНИСТОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, ОКРАШИВАЮЩЕЙСЯ В КРАСНЫЙ ЦВЕТ ПИКРОФУКСИНОМ ПО ВАН-ГИЗОНУ. В ДАННОМ СЛУЧАЕ ОБНАРУЖИВАЕТСЯ

- 1) острая аневризма сердца
- 2) хроническая аневризма сердца
- 3) острый инфаркт миокарда
- 4) крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз

3. В ОСНОВЕ СТЕНОКАРДИИ НАПРЯЖЕНИЯ ЛЕЖИТ СЛЕДУЮЩИЙ ПРОЦЕСС

- 1) стенозирующий атеросклероз (со стенозом около 75 %)
- 2) отсутствие изменений в коронарных артериях
- 3) хроническая сердечная недостаточность
- 4) острая сердечная недостаточность

4. ПРОЯВЛЕНИЯМИ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) кровоизлияние в головной мозг
- 2) жировая эмболия
- 3) рарефикация
- 4) периваскулярный энцефалолизис

5. ИСХОДАМИ ИНСУЛЬТОВ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) киста
- 2) отек головного мозга
- 3) повреждение жизненно-важных центров
- 4) глиомезодермальный рубец

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. На вскрытии в передней стенке левого желудочка сердца определяется тусклый бело-желтого цвета очаг с неровными очертаниями, западающий на поверхности разреза. На интима коронарных артерий возвышающиеся над поверхностью бело-желтые очаговые утолщения интимы. Просвет передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии закрыт темно-красными крошащимися массами, с трудом отделяющимися от стенки сосуда, фиксированными на бело-желтом очаговом утолщении интимы. Сформулируйте заключение.

2. Больная 56 лет около 8 лет страдала приступами стенокардии. Год назад перенесла инфаркт миокарда. Была переведена на инвалидность. Последнее ухудшение состояния здоровья возникло за 2 дня до госпитализации. Появились приступообразные боли за грудиной с иррадиацией в левую руку и лопатку. Через 3 дня после госпитализации больная умерла при явлениях нарастающей сердечной недостаточности. При гистологическом исследовании в ткани миокарда вблизи полей крупноочагового кардиосклероза определяются неструктурные бледно окрашенные кардиомиоциты без ядер и поперечной исчерченности. Отмечается воспалительная инфильтрация по периферии очагов. Сформулируйте заключение.
3. Больной 80 лет 5 лет назад перенес инфаркт миокарда. В последнее время нарастали слабость, одышка. Через 4 дня после госпитализации пациент скончался при явлениях нарастающей сердечной недостаточности. На вскрытии в передней стенке левого желудочка отмечается мешковидное выбухание, стенка которого представлена плотной соединительной тканью. Печень уменьшена в размере, с пестрым рисунком на разрезе. В плевральных полостях, брюшной полости, перикарде отмечается скопление желтоватой прозрачной жидкости. Легкие бурого цвета, плотные, с поверхности разреза отделяется красноватая пенная жидкость. Почки и селезенка уплотнены, цианотичны. Сформулируйте заключение.
4. На вскрытие доставлен труп старого мужчины. Из истории болезни известно, что в прошлом году у него отмечали нарушение мозгового кровообращения. Просветы сосудов основания мозга резко сужены атеросклеротическими бляшками. При исследовании головного мозга в области подкорковых ядер справа обнаружена полость около 2,5 см в диаметре, заполненная прозрачной желтоватой жидкостью. Назовите обнаруженное образование. Каков его генез?
5. На разрезе в височной доле правого полушария головного мозга определяется очаг свернувшейся крови размером 4x5 см в диаметре. Окружающие ткани мозга не изменены. Сформулируйте заключение.

Занятие № 4. БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Цель занятия: в результате изучения темы студент должен усвоить этиологию, классификацию, морфологические проявления и осложнения острого и хронических гломерулонефритов. Усвоить этиологию, морфологические проявления и осложнения тубулоинтерстициальных заболеваний почек, острого и хронического пиелонефрита. Усвоить классификацию, морфологические проявления, пути метастазирования и осложнения рака почек.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Общая морфология заболеваний почек складывается из *гломерулита* – воспаления почечного тельца, *тубулоинтерстициального компонента* (ТИК) – изменения канальцев и стромы и *сосудистого компонента* (СК) – изменения сосудов. *Гломерулит* по локализации изменений может быть интракапиллярным (в клубочках) и экстракапиллярным (в капсуле и/или мочевом пространстве). По характеру воспаления: экссудативным и продуктивным. По распространенности повреждения: диффузным, очаговым, сегментарным, глобальным. *Тубулоинтерстициальный компонент* включает в себя дистрофические и атрофические изменения канальцев, отек стромы почек, инфильтрацию стромы лейкоцитами, склероз. *Сосудистый компонент* объединяет плазматическое пропитывание, фибриноидный некроз, васкулит, гиперплазию интимы, гиалиноз, фиброз, тромбоз.

Клинико-морфологические параллели. *Мочевой синдром* (гематурия, протеинурия, цилиндрурия, лейкоцитурия) наблюдается при гломерулитах, поражении канальцев, мочевыводящих путей. *Нефротический синдром* (протеинурия > 3,5 г/л, гипоальбуминемия, гиперхолестеринемия, отеки) развивается при нарушении структуры подоцитов, базальной мембраны, дистрофии и атрофии проксимальных канальцев. *Гипертензивный синдром* (повышение артериального давления) возникает при наличии сосудистого компонента, активации ЮГА, фиброзе мозгового вещества.

Выделяют следующие группы заболеваний почек: врожденные пороки, гломерулонефриты (гломерулит + ТИК + СК), тубулоинтерстициальные заболевания почек (ТИК + СК), пиелонефриты (пиелит + ТИК + СК) и опухоли (доброкачественные и злокачественные).

Гломерулонефрит – заболевание почек с преимущественным поражением почечного тельца с вовлечением канальцев и интерстициальной ткани. Гломерулонефриты являются как самостоятельными формами, так и встречаются при многих системных заболеваниях. Причинами развития гломерулонефритов могут явиться инфекция (наиболее четко при остром гломерулонефрите), токсические вещества (органические растворители, ртуть), экзогенные антигены, эндогенные антигены. Этиологию удается установить у 90 % пациентов с острым гломерулонефритом и у 5–10 % с хроническими гломерулонефритами. Выделяют иммунный и неиммунный механизмы повреждения клубочков. Иммунный механизм наблюдается при действии нефротоксических антител и при отложении иммунных комплексов. Неиммунный развивается при сахарном диабете. *Гломерулонефриты* делятся на острый, подострый (быстро прогрессирующий) и хронический.

Острый гломерулонефрит. Развивается через 6–12 дней после перенесенной стрептококковой инфекции, вызванной гемолитическим стрептококком группы А штаммов 12 и 49. Характерно иммуннокомплексное поражение (антиген стрептококка + IgG + комплемент). Чаще встречается у детей и подростков. *Микроскопически* в первые недели определяется интракапиллярный экссудативный гломерулит, с 4-й недели – продуктивный гломерулит с пролиферацией мезангиоцитов и эндотелия. ТИК и СК представлены в минимальной степени. В тяжелых случаях развивается фибриноидный некроз капилляров, артериол. В клинике наблюдаются макрогематурия, отеки, олигурия, повышение артериального давления. Осложнением является острая почечная недостаточность.

Подострый гломерулонефрит (быстро прогрессирующий). Встречается редко, мужчины болеют в 4 раза чаще, возраст 30–40 лет. В клинике наблюдаются макрогематурия, нефротический синдром, артериальная гипертензия. Характеризуется быстрым ухудшением функции почек. Снижение клубочковой фильтрации на 50 % происходит в течение 3 месяцев. Хроническая почечная недостаточность развивается в срок от 2 до 6 лет. Характерна высокая летальность. *Микроскопически* при подостром гломерулонефрите наблюдается экстракапиллярный продуктивный гломерулит. В мочевом пространстве выявляется фибринозный экссудат. Капсула инфильтрирована лимфоцитами, происходят пролиферация эпителия и формирование «полулуний». Тубулоинтерстициальный компонент сопровождается

тяжелыми дистрофическими изменениями. В просвете канальцев наблюдаются цилиндры, эритроциты и лейкоциты. В интерстиции – выраженная инфильтрация лимфоцитами. Сосудистый компонент резко выражен.

Хронический гломерулонефрит развивается медленно, редко после острого гломерулонефрита. В патогенезе ключевую роль играют иммунные механизмы, неоднороден по этиологии, патоморфологии и течению. В основу классификации хронических гломерулонефритов положена морфологическая картина. Выделяют следующие формы хронических гломерулонефритов: «минимальные изменения клубочков», мембранозный гломерулонефрит, мембранопролиферативный гломерулонефрит, мезангиопролиферативный гломерулонефрит.

«Минимальные изменения клубочков» чаще встречаются у детей, пик заболеваемости приходится на 3,5 года. В клинике доминирует нефротический синдром с выраженными отеками, гипоальбуминемией и липидемией. Часто сочетается с atopическими болезнями. Наблюдается высокая эффективность терапии глюкокортикоидами. Редко осложняется хронической почечной недостаточностью. *Микроскопически* при световой микроскопии изменения отсутствуют. При электронной микроскопии наблюдается слияние отростков ножек подоцитов. Иммунных комплексов нет. В канальцах возможны дистрофические изменения.

Мембранозный гломерулонефрит – в 35 % случаев удается установить связь с известными антигеном (HBV, опухолевые, лекарственные). В клинике ведущим является нефротический синдром (90 %), также могут наблюдаться артериальная гипертензия и гематурия. *Микроскопически* определяются отложения иммунных комплексов в базальной мембране. Тубулоинтерстициальный компонент проявляется в виде дистрофии проксимальных канальцев. У 50 % пациентов развивается хроническая почечная недостаточность.

Мезангиопролиферативный гломерулонефрит является наиболее частой формой среди хронических гломерулонефритов (составляет 43 %). Характерен антительный механизм повреждения IgG, IgA. Течение относительно благоприятное. Ведущим синдромом в клинике является гематурия, затем присоединяется артериальная гипертензия. *Микроскопически* наблюдается пролиферация мезангиоцитов. Тубулоинтерстициальный компонент присутствует в 50 % случаев, сосудистый компонент – у трети пациентов.

Мембранопрролиферативный гломерулонефрит. Чаще поражаются дети и подростки. В клинике ведущими синдромами являются нефротический, артериальная гипертензия, гематурия, нефритический синдром. *Микроскопически* определяются утолщение мембран, пролиферация мезангиоцитов. Тубулоинтерстициальный компонент выявляется в 100 % случаев, сосудистый компонент – в 100 %. Эта форма является одной из самых неблагоприятных форм хронических гломерулонефритов. Хроническая почечная недостаточность развивается у 50 % больных через 10 лет, у 90 % через 20 лет.

Терминальная стадия хронического гломерулонефрита – сморщенные почки. *Макроскопически* почки резко уменьшены в размерах, поверхность мелкозернистая, консистенция плотная. *Микроскопически* определяются склероз клубочков и отдельных петель, гиалиноз клубочков. В сосудистом компоненте выражены склероз и гиалиноз. В тубулоинтерстициальном компоненте склероз, лимфогистиоцитарная инфильтрация, атрофия эпителия.

Тубулоинтерстициальный нефрит – неинфекционное воспалительное заболевание почек с поражением канальцев и интерстиция без вовлечения клубочков и сосудов. Этиологическими факторами развития тубулоинтерстициального нефрита являются бактерии, вирусы, спирохеты, лекарственные препараты. Механизм поражения заключается в клеточно-опосредованных иммунных реакциях ($CD4^+$ -, $CD8^+$ -Т-лимфоциты). *Микроскопически* при остром тубулоинтерстициальном нефрите определяются отек стромы, дистрофия канальцев. При хроническом тубулоинтерстициальном нефрите склероз, дистрофия, атрофия канальцев.

Анальгетическая нефропатия – хроническое заболевание почек вследствие продолжительного приема больших доз анальгетиков, нестероидных противовоспалительных препаратов (фенацетин, аспирин). Женщины болеют в 7 раз чаще мужчин. Чаще развивается в возрасте 40–60 лет. В клинике наблюдаются нарушение концентрационной функции почек, протеинурия, артериальная гипертензия (60 %), хроническая почечная недостаточность. *Микроскопически* определяются некроз сосочков пирамид, хронический интерстициальный нефрит, склероз капилляров и артериол мозгового вещества. Может развиваться переходно-клеточная карцинома уротелия.

Пиелонефриты – инфекционное воспалительное заболевание почек с поражением интерстициальной ткани и обязательным вовлечением чашечно-лоханочной системы. Возбудителями пиелонефритов

могут являться кишечная палочка, протей, клебсиела, энтерококк, стафилококк. Источниками инфекции могут быть органы мочеполовой системы, кариес, тонзиллит, фурункулез. Проникновение инфекции осуществляется гематогенным, урогенным и лимфогенным путями. Предрасполагающим фактором является уростаз из-за стриктур мочеточников, конкрементов, аденомы простаты, патологических рефлюксов. По течению пиелонефрит делят на острый и хронический. По локализации – на односторонний и двусторонний. По патогенезу – на первичный и вторичный, урогенный и гематогенный.

Доброкачественные опухоли паренхимы почек – аденомы. Макроскопически представляют собой четко отграниченные, чаще от 0,1 до 1 см образования. Микроскопически могут быть ацинарными, тубулярными, папиллярными, солидными, трабекулярными, базофильно-, эозинофильно-клеточными, онкоцитарными.

Доброкачественная опухоль почечной лоханки – переходноклеточная папиллома.

Рак паренхимы почки (почечно-клеточный рак). Рак почки составляет до 3 % от всех висцеральных раков. Чаще поражается возраст около 60 лет, мужчины болеют в 3 раза чаще. *Макроскопически* определяется узел от 3 до 15 см, пестрый, мягкой консистенции. *Микроскопически* может быть светлоклеточным, зернистоклеточным, эозинофильно-клеточным, иметь солидное, альвеолярное, папиллярное и тубулярное строение. Особенности метастазирования светлоклеточного почечно-клеточного рака является рост по стенкам вен в виде солидных столбцов клеток («опухолевые тромбы»).

Рак лоханки почки по гистологическому строению может быть переходноклеточным, плоскоклеточным, редко – аденокарциномой.

Макропрепараты

1. Амилоидный нефроз
2. Острый гломерулонефрит
3. Терминальный гломерулонефрит
4. Нефрит гнойный
5. Гидронефроз
6. Поликистоз почки
7. Рак почки
8. Гипертрофия сердца

Микропрепараты

1. Хронический мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит. Окр. гематоксилином и эозином. Клубочки увеличены за счет числа клеточных элементов. Базальные мембраны капилляров неравномерно утолщены. Эпителий проксимальных канальцев с набухшей, зернистой цитоплазмой. В просвете многих канальцев – гомогенные массы.

2. Хронический мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит с полулуниями. Окр. гематоксилином и эозином. Клубочки большинства почечных телец увеличены, мочевые пространства уменьшены. В части клубочков отмечается неравномерное утолщение базальных мембран капилляров. В большинстве клубочков увеличено число клеточных элементов, которые распределены неравномерно в капиллярных дольках. Капсула большого числа почечных телец утолщена в разной степени за счет пролиферации нефротелия и инфильтрации лимфогистиоцитарными элементами. Некоторые клубочки уменьшены, гомогенизированы. Строма неравномерно инфильтрирована преимущественно лимфоидными элементами. В просвете канальцев цилиндры. Сосуды с утолщенными стенками.

3. Хронический мезангиопролиферативный гломерулонефрит. Окр. гематоксилином и эозином. В клубочках резко увеличено число клеточных элементов. Пролиферация мезангиальных элементов в клубочке неравномерна: в одних дольках значительна, в других почти не выражена. Заметного утолщения базальных мембран не обнаруживается. В части клубочков отмечается фиброз отдельных капилляров: просвет не виден, много фиброцитов с гиперхромными ядрами, капиллярные дольки имеют «лапчатый» вид. В небольшой части почечных телец резко утолщена капсула («полулуния») за счет пролиферации нефротелия. Изменения канальцев малозаметны.

4. Быстро прогрессирующий гломерулонефрит. Окр. гематоксилином и эозином. Почечные тельца разной величины. В большинстве из них отмечается утолщение капсулы за счет пролиферации нефротелия и инфильтрации его лимфогистиоцитарными элементами. Многие из таких полулуний, целые клубочки и отдельные капиллярные петли гиалинизированы. В строме многочисленные очаговые лимфолейкоцитарные инфильтраты. Стенки многих артерий неравномерно утолщены, гомогенизированы.

5. Терминальный гломерулонефрит. Окр. гематоксилином и эозином. Большинство клубочков резко уменьшены в объеме, склеро-

зированы, в остальных клубочках отмечается склероз отдельных капиллярных петель («лапчатые петли»). Строма диффузно, неравномерно инфильтрирована лимфоидными элементами. Встречаются очаги фиброза. Эпителий многих канальцев (особенно дистальных) в состоянии атрофии. В просвете канальцев цилиндры.

6. Острый серозный экстракапиллярный гломерулонефрит. Окр. гематоксилином и эозином. Между капиллярами клубочков и капсулой большинства почечных телец имеется широкое пространство, частично заполненное эозинофильной белковой массой. В цитоплазме эпителия извитых канальцев – зернистость.

7. Некротический нефроз (ОПН). Окр. гематоксилином и эозином. Мочевое пространство почечных телец несколько расширено, содержит либо единичные эпителиальные клетки, либо зернистый детрит. Капиллярные петли клубочков не содержат эритроцитов. Эпителий проксимальных канальцев резко увеличен в объеме, со светлой зернистой цитоплазмой. В некоторых проксимальных канальцах эпителий лишен ядер, представляет собой базофильный детрит. Капилляры мозгового вещества расширены, заполнены эритроцитами.

8. Кистозная почка. Окр. гематоксилином и эозином. В паренхиме видны округлые полости (кисты) разной величины, ограниченные соединительно-тканной капсулой. Клубочки и канальцы, находящиеся рядом с кистами, деформированы за счет сдавления. В строме почки имеются очаговые, преимущественно лимфоидные, инфильтраты.

9. Амилоидоз почек. Окр. гематоксилином и эозином. Капиллярные петли клубочков, стенки мелких артерий аморфны за счет отложения гомогенных масс. Большинство клубочков увеличены. Эпителий многих канальцев атрофирован. В просвете дистальных канальцев – гомогенные белковые цилиндры. Отмечается отек стромы мозгового вещества почки.

10. Восходящий гнойный нефрит. Окр. гематоксилином и эозином. В мозговом и корковом веществе почки видны обширные скопления лейкоцитов – микроабсцессы. Просвет многих канальцев заполнен нейтрофильными лейкоцитами. Эпителий канальцев в состоянии выраженной зернистой дистрофии.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Почему при склерозе стромы мозгового вещества почки возможно развитие артериальной гипертензии?
2. Изменение каких структурных элементов почки обуславливает нефротический синдром?
3. Какая форма нефрита наиболее характерна для лекарственной патологии?
4. Что объединяет заболевания, которые могут осложниться амилоидозом?
5. Назовите морфологические проявления микро- и макроангиопатии в почках при сахарном диабете.
6. О чем может свидетельствовать шум трения перикарда при терминальном гломерулонефрите?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПО ТЕЧЕНИЮ ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ВАРИАНТЫ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ

- 1) острый
- 2) острейший
- 3) затяжной
- 4) хронический

2. МОРФОЛОГИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ХРОНИЧЕСКИХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) «минимальные изменения клубочков»
- 2) быстро прогрессирующий
- 3) криптогенный
- 4) мезангиопролиферативный

3. ПРИ ДИАГНОСТИКЕ АМИЛОИДОЗА ПОЧЕК ПРИМЕНЯЕТСЯ ОКРАСКА

- 1) генциановым фиолетовым
- 2) конго красным
- 3) метиленовым синим
- 4) пикрофуксином по Ван-Гизону

4. ОРГАНОСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ОПУХОЛЬ ПАРЕНХИМЫ ПОЧКИ НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) почечно-клеточный рак
- 2) переходно-клеточный рак
- 3) плоскоклеточный рак
- 4) мелкоклеточный рак

5. ПРИ АНАЛЬГЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ НАБЛЮДАЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- 1) некроз сосочков пирамид
- 2) хронический интерстициальный нефрит
- 3) переходно-клеточная карцинома уротелия
- 4) полулуния

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Ребенок поступил в клинику с выраженными отеками подкожной клетчатки, особенно на лице в области век. В моче обнаруживалось большое количество белка, в крови – снижение содержания альбуминов, повышение уровня холестерина. Была назначена стероидная терапия и в последующем отмечалась выраженная положительная динамика заболевания. Какие изменения могли быть обнаружены в случае проведения пункционной биопсии почек?
2. У больного 40 лет, длительное время страдавшего почечным заболеванием с выраженной протеинурией, гипопротеинемией, повышением уровня холестерина в крови, отмечались распространенные отеки подкожной клетчатки, повышение артериального давления, периодически в моче появлялись эритроциты. При гистологическом исследовании тканей почек, полученных при проведении пункционной биопсии, в клубочках выявлено утолщение базальных мембран капилляров, очаговый склероз капиллярных долек клубочков. В эпителии извитых канальцев выявляются оптически прозрачные вакуоли различной величины, окрашиваемые осмиевой кислотой в черный цвет. Ваше заключение по гистологической картине.
3. У больного 16 лет после перенесенной ангины появились отеки подкожной клетчатки, преимущественно на лице, повышение артериального давления. При обследовании в анализах мочи отмечалось появление белка, эритроцитов. На второй неделе от

начала заболевания госпитализирован в нефрологический стационар. Проведена пункционная биопсия почек. Гистологически обнаруживались увеличенные в размере клубочки. Мезангиальный матрикс расширен, в нем отмечаются отек, инфильтрация лейкоцитами, лимфоцитами. Мочевое пространство сужено. В эпителии канальцев зернистая дистрофия. О каком заболевании идет речь?

4. При вскрытии трупа больного, в течение 12 лет страдавшего хроническим гломерулонефритом, было обнаружено: почки резко уменьшены в размерах, поверхность их мелкозернистая, консистенция плотная. В серозных полостях отмечалось фибринозное воспаление. Выявлялись дистрофические изменения миокарда, печени, отек головного мозга. Какой процесс был обнаружен в почках? Какое осложнение возникло в финале заболевания?
5. Пожилая женщина повышенного питания поступила в клинику с жалобами на боли в поясничной области, иррадиирующие в паховую область, дизурические расстройства. В анализах мочи – свежие эритроциты, зернистые цилиндры, бактерии, лейкоциты, клетки эпителия. При проведении ультразвукового исследования почек лоханки и чашечки расширены, деформированы. О каком заболевании идет речь?

Занятие № 5. БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ, ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ, ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. ОПУХОЛИ ПЕЧЕНИ

Цель занятия: в результате изучения темы студент должен усвоить этиологию, классификацию, морфологические проявления и осложнения хронических гепатитов, цирроза, алкогольной болезни печени, острого и хронического холецистита, острого и хронического панкреатита. Усвоить этиологию, механизмы камнеобразования, виды конкрементов и осложнения желчно-каменной болезни. Усвоить классификацию, морфологические проявления и осложнения рака печени и поджелудочной железы. Усвоить характер поражения печени при эхинококкозе и описторхозе.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Печеночный ацинус ограничен портальным трактом и центральной веной. Гепатоциты делятся на 3 зоны (I, II, III). Пограничная пластинка представлена гепатоцитами, прилежащими к портальным трактам. Функции печени: метаболизм (глюкоза, жиры, белки), секреция (желчь, желчные кислоты, соли, пигменты), экскреция (билирубин, токсины), синтез (альбумин, факторы свертывания), обмен (витамины), детоксикация (токсины, аммиак).

Морфология заболеваний печени складывается из альтеративных, некротовоспалительных изменений и фиброза. Альтерация представлена дистрофией и некрозом печеночных клеток. Дистрофия может быть жировой, гидropической, гиалиново-капельной. Некроз в печени делят на моноцеллюлярный (тельца Каунсильмена) – отдельные гепатоциты с пикнозом ядра, интралобулярный (зональный) – в одной из зон, чаще в III зоне, ступенчатый – некроз гепатоцитов пограничной пластинки, мостовидный (порто-портальный и порто-центральный) – некроз гепатоцитов в виде мостиков и мультилобулярный. Воспалительная инфильтрация может быть портальной, интралобулярной (зональной) и в синусоидах. Фиброз подразделяют на перигепатоцеллюлярный, портальный, зональный, септальный (порто-портальный, порто-центральный) и мультилобулярный.

Хронический гепатит – диффузный воспалительный процесс, продолжающийся более 6 месяцев. При хроническом гепатите обязательно учитываются этиологическая принадлежность, активность процесса, стадия заболевания (хронизации). В зависимости от этиологии хронический гепатит делят на вирусный, аутоиммунный, лекарственный и криптогенный (Лос-Анджелес, 1994). Оценка *активности* гепатита проводится по выраженности некрозов (A), а стадию хронизации определяют по выраженности фиброза (F) (шкала METAVIR).

Хронический вирусный гепатит (ХВГ) наиболее часто вызывается гепатотропными вирусами типа В, С, D, G. HDV всегда сочетается с HBV. HAV и HEV не вызывают хронического вирусного гепатита. **ХВГВ** характеризуется высокой контагиозностью, повреждение гепатоцитов в большей степени связано с иммуноопосредованными реакциями. Частота хронизации после острого гепатита составляет около 5–10 %. Протекает малосимптомно, часты безжелтушные формы. **ХВГС** характеризуется генетической гетерогенностью вириона, ха-

рактен прямой цитопатический эффект. Частота хронизации достигает 75–85 %. Преимущественно безжелтушные формы, часто системное поражение.

Хронический лекарственный гепатит обусловлен прямой гепатотоксичностью (нестероидные противовоспалительные, противоопухолевые препараты), идиосинкратическим ответом (изониазид, метилдопа) или холестатическими реакциями (оральные контрацептивы, метилтестостерон).

Хронический аутоиммунный гепатит может быть самостоятельным заболеванием либо сочетаться и сопровождать первичный склерозирующий холангит.

Алкогольная болезнь печени представлена тремя морфологическими вариантами и включает в себя жировую дистрофию (наиболее частая форма), острый алкогольный гепатит и веноокклюзионную болезнь.

Цирроз печени – диффузный процесс, который характеризуется избыточным развитием фиброзной ткани и образованием регенераторных узлов с нарушением архитектоники печени и развитием внутрипеченочных сосудистых анастомозов. Возникновение цирроза печени может быть обусловлено вирусными гепатитами (В±D, особенно С, G), алкоголем, метаболическими расстройствами (дефицит альфа₁-антитрипсина, гликогеноз), длительным холестазом (внутри- и внепеченочным), обструкцией печеночных вен (синдром Бадда-Киари, констриктивный перикардит), токсическими агентами и лекарственными веществами. *Макроскопически* выделяют микронодулярный (узлы 1–3 мм), макронодулярный (более 3 мм) и смешанный цирроз печени. *Гистологически* цирроз печени может быть монолобулярным, мультилобулярным и смешанным. При монолобулярном циррозе печени узелок образуется на территории одной дольки, в узле нет портальных трактов и центральных вен. При мультилобулярном циррозе узелки образованы несколькими дольками, имеются портальные тракты и центральные вены. *Внепеченочными проявлениями цирроза* являются желтуха, портальная гипертензия (с асцитом, спленомегалией, варикозным расширением вен желудочно-кишечного тракта и передней брюшной стенки), печеночная энцефалопатия, геморрагический диатез, пептические язвы желудочно-кишечного тракта. *Осложнениями* цирроза могут быть печеночная кома, почечная недостаточность, кровотечение из варикозно расширенных вен желудочно-кишечного тракта, тромбоз воротной вены. Могут развиваться ин-

фекционные осложнения, такие как пневмония, сепсис, асцит-перитонит.

Злокачественные опухоли печени макроскопически могут быть представлены узловой, диффузной и массивной формами. *Гистологически* могут определяться гепатоцеллюлярная карцинома, холангиоцеллюлярный рак, смешанный рак и крайне редко гепатобластома.

Острый панкреатит. Причинами развития острого панкреатита могут являться обструкция панкреатического протока (например, камнем), билиарный рефлюкс, прием алкоголя (70 %), шок, гипотермия, травмы живота, пептические язвы желудка, токсическое воздействие лекарств, инфекции (паротит), оперативные вмешательства, сопровождающиеся перевязкой, ранением панкреатических протоков.

Острый панкреатит подразделяется на отечный (интерстициальный), стерильный панкреонекроз (жировой, геморрагический, смешанный) и инфицированный панкреонекроз (гнойный панкреатит и панкреатогенный абсцесс) (Атланта, 1992).

При *отечном (интерстициальном) панкреатите* макроскопически железа увеличена в 2–4 раза (особенно головка), плотноватая, на разрезе матовая, розовая. Гистологически определяются выраженный отек межуточной ткани, негустая инфильтрация единичными нейтрофилами, лимфоцитами, некроза нет. Данная форма протекает достаточно благоприятно, часто обратима.

При *жировом панкреонекрозе* макроскопически железа увеличена, на серо-розовом фоне определяются резко ограниченные очаги округлой формы, бело-желтые, матовые, с сальным блеском «стеариновые пятна». Микроскопически выявляются жировая ткань в состоянии некроза, зона демаркационного воспаления, полнокровие сосудов.

Геморрагический панкреонекроз макроскопически характеризуется тем, что железа резко увеличена, пропитана кровью, багрово-черного цвета, дряблой консистенции, граница между железой и забрюшинной клетчаткой не определяется, в брюшной полости геморрагический экссудат. Микроскопически выявляются массивные участки некроза, имbibированные эритроцитами.

Исходами острого панкреатита могут быть рассасывание очагов некроза, разрастание фиброзной ткани с атрофией железистых структур, формирование кист. Осложнениями острого панкреатита являются перитонит, аррозивное кровотечение, механическая желтуха, «ферментативный» шок, острая почечная недостаточность, респира-

торный дистресс-синдром взрослых, абсцессы брюшной полости и свищи.

Хронический панкреатит характеризуется воспалительной инфильтрацией паренхимы с прогрессирующим фиброзом и атрофией, развитием экзо- и эндокринной панкреатической недостаточности. Хронический панкреатит делят на хронический кальцифицирующий, хронический обструктивный, хронический фиброзоиндуративный панкреатит, кисты и псевдокисты поджелудочной железы (Рим, 1989). Этиологические причины хронического панкреатита аналогичны острой форме заболевания поджелудочной железы. *Макроскопически* при всех формах отмечается увеличение размеров органа, в финале уменьшение. Консистенция органа в подавляющем большинстве плотная, вплоть до каменистой. *Микроскопически (вне обострения)* при всех формах обнаруживается диффузно-очаговая лимфоидная инфильтрация, выраженность фиброза с субтотальной атрофией паренхимы отмечается при фиброзоиндуративном варианте, резкая дилатация протоков с белковыми пробками при обструктивной форме, выраженный кальциноз при кальцифицирующем хроническом панкреатите. Кисты и псевдокисты представляют собой полости с уплощенной эпителиальной выстилкой, заполненные серозным содержимым. При обострении хронического панкреатита морфологические изменения соответствуют всем формам острого поражения поджелудочной железы. Осложнениями хронического панкреатита могут быть перипанкреатит, стеноз двенадцатиперстной кишки, инфекционные осложнения (инфильтрат, гнойный холангит, сепсис), рак поджелудочной железы, сахарный диабет.

Злокачественная опухоль поджелудочной железы – наиболее частый морфологический вариант протоковая аденокарцинома. Течение неблагоприятное.

Острый холецистит. Острый холецистит классифицируют на катаральный, флегмонозный и гангренозный. Выделяют следующие пути проникновения инфекции в желчный пузырь: энтерогенный (восходящий) из двенадцатиперстной кишки и гематогенный (при кишечных инфекциях, например, при сальмонеллезе). *Макроскопически* при катаральном и флегмонозном холециститах наблюдаются увеличение размеров, отек и гиперемия пузыря, при гангренозном холецистите – темно-серое окрашивание, дряблая консистенция. *Микроскопически* при катаральном холецистите в слизистой обнаруживается лимфоидная инфильтрация с примесью нейтрофилов, при

флегмонозном холецистите – густая нейтрофильная инфильтрация с примесью гнойных телец всех слоев, при гангренозном – тотальный некроз с густой нейтрофильной инфильтрацией с гнойными тельцами. *Осложнениями* острого холецистита могут быть эмпиема, перфорация пузыря, перитонит, перихолецистит, перигепатит, гнойный холангит, холангиолит, поддиафрагмальный абсцесс.

Хронический холецистит – заболевание желчного пузыря, сопровождающееся утолщением, фиброзом и воспалительной инфильтрацией его стенки. Хронический холецистит чаще всего наблюдается при желчно-каменной болезни, реже – при глистной инвазии. Выделяют калькулезный и некалькулезный хронический холецистит. *Макроскопически* отмечаются утолщение или уменьшение размеров до сморщивания в финале, плотная консистенция. *Микроскопически* вне обострения атрофия слизистой, диффузно-очаговая лимфоидная инфильтрация слизистой, подслизистой оболочек, фиброз, обнаружение синусов Ашоффа-Рокитанского. При обострении отмечается увеличение числа нейтрофилов, в дальнейшем картина острых форм холецистита. Осложнениями хронического холецистита могут быть холестаз, мукоцеле, рак желчного пузыря.

Желчно-каменная болезнь (холелитиаз) – образование конкрементов во внутри- и внепеченочных протоках. Выделяют пигментные, холестериновые и смешанные камни.

Паразитарные инвазии печени – региональная патология – описторхоз (*Opistorhis felineus*), многокамерный эхинококкоз (*Echinococcus multilocularis*) и однокамерный эхинококкоз (*Echinococcus unilocularis*). Для описторхоза характерно поражение внутри- и внепеченочных желчных протоков с явлениями холангиолита, для эхинококкоза - кистозная паразитарная трансформация печеночной паренхимы.

Макропрепараты

1. Цирроз печени
2. Водянка желчного пузыря
3. Камни желчного пузыря
4. Жировой панкреонекроз
5. Рак печени

Микропрепараты

1. Жировая дистрофия гепатоцитов. Окр. гематоксилином и эозином. В цитоплазме практически всех гепатоцитов обнаруживаются жировые вакуоли крупного и мелкого калибров. Портальные тракты слабо расширены за счет склероза и лимфоидной инфильтрации.

2. Хронический гепатит. Окр. гематоксилином и эозином. В пограничной пластинке отмечается некроз единичных гепатоцитов. В немногочисленных гепатоцитах – крупные жировые вакуоли. В портальных трактах – умеренно выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация. В синусоидах наблюдается скопление большого количества лимфоцитов в виде агрегатов. В ацинусах видны немногочисленные инфильтраты округлой формы. Отмечаются умеренно выраженный перипортальный фиброз и формирование порто-портальных септ.

3. Монолобулярный цирроз печени. Окр. гематоксилином и эозином. Фиброзные септы окружают островки паренхимы, в которых не видно центральных вен и портальных трактов. В септах – лимфоидная инфильтрация и пролиферация желчных протоков. В большинстве узелков граница между паренхимой и септой четкая, в некоторых же стерта за счет умеренной лимфоидной инфильтрации, маскирующей ступенчатый некроз.

4. Монолобулярный цирроз печени с выраженной жировой дистрофией гепатоцитов. Окр. гематоксилином и эозином. Широкие тяжи соединительной ткани окружают участки паренхимы. В соединительной ткани на границе с паренхимой отмечаются пролиферация желчных ходов и выраженная инфильтрация лимфоидными элементами. В узелках отсутствуют центральные вены и портальные тракты. В цитоплазме большинства гепатоцитов имеются жировые вакуоли.

5. Жировой панкреонекроз. Окр. гематоксилином и эозином. На большем протяжении обнаруживаются поля стеатонекроза без перифокальной воспалительной инфильтрации.

6. Геморрагический панкреонекроз. Окр. гематоксилином и эозином. Определяются обширные очаги некроза, имбибированные лизированными эритроцитами, ацинарная структура резко нарушена.

7. Флегмонозный холецистит. Окр. гематоксилином и эозином. Слизистая оболочка желчного пузыря с очагами некроза, густо инфильтрирована нейтрофильными лейкоцитами с наличием гнойных

телец. Инфильтрация распространяется на все слои стенки желчного пузыря.

8. Хронический холецистит. Окр. гематоксилином и эозином. Обнаруживаются лимфоидная инфильтрация слизистой, подслизистой оболочек, утолщение стенки пузыря за счет склероза. Имеется образование синусов Ашоффа-Рокитанского.

9. Острый массивный некроз печени. Окр. гематоксилином и эозином. Гепатоциты II и III зон печеночного ацинуса в состоянии некроза. Внутри безъядерных клеток-теней обнаруживаются гранулы пигмента желто-коричневого цвета (холестаза). В портальных трактах густая лимфомоноцитарная инфильтрация.

10. Однокамерный эхинококк. Окр. гематоксилином и эозином. Капсула эхинококка имеет трехслойную структуру: внутренний слой – тканевый детрит, средний – частично гиалинизированная соединительная ткань с сосудами, умеренно пролиферирующими желчными протоками. В наружном слое на границе с паренхимой выраженная лимфоидная инфильтрация. Вдали от капсулы – портальный и септальный фиброз, скопление желчных пигментов, преимущественно в гепатоцитах III зоны (внутрипеченочный холестаз).

11. Описторхозный холангит. Окр. гематоксилином и эозином. В просвете крупного желчного протока виден описторх. Выраженная пролиферация желчных протоков с густой инфильтрацией стенки эозинофилами, нейтрофилами и лимфоцитами. Портальные тракты расширены за счет фиброза. Отмечается наличие порто-портальных и единичных порто-центральных септ. Соединительная ткань портальных трактов и септ слабо инфильтрирована лимфоидными элементами с эозинофильными лейкоцитами.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Почему в III зоне печеночного ацинуса в первую очередь развиваются альтеративные процессы в гепатоцитах?
2. Назовите морфологические признаки активности и стадии хронизации хронического гепатита.
3. Перечислите критерии дифференцировки хронического гепатита и цирроза печени.
4. Перечислите причины смерти при циррозе печени.
5. Какова роль нарушения обмена холестерина и желчных кислот в процессе камнеобразования в желчном пузыре?

6. Механизм образования внепанкреатических очагов энзиматического поражения (очаги асептического некроза – «стеариновые бляшки») при остром панкреатите.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ НАБЛЮДАЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ВАРИАНТЫ ДИСТРОФИЙ

- 1) жировая
- 2) гидropическая
- 3) гиалиново-капельная
- 4) минеральная

2. ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

- 1) интралобулярный
- 2) мультилобулярный
- 3) портальный
- 4) монолобулярный

3. АКТИВНОСТЬ ГЕПАТИТА ОПРЕДЕЛЯЕТ

- 1) дистрофия
- 2) фиброз
- 3) некроз
- 4) воспалительная инфильтрация

4. ОСЛОЖНЕНИЯМИ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) перитонит
- 2) мезентериолит
- 3) поддиафрагмальный абсцесс
- 4) перигепатит

5. ОСЛОЖНЕНИЯМИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) сахарный диабет
- 2) перипанкреатит

- 3) перитифлит
- 4) кровотечение

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. На вскрытии обнаружено уменьшение печени. Печень с неровной мелкобугристой поверхностью, коричневатого цвета. На разрезе паренхима представлена узлами размером до 3 мм, окруженными со всех сторон прослойками ткани сероватого цвета плотной консистенции. О каком процессе идет речь?
2. Больной поступил в стационар в экстренном порядке в бессознательном состоянии. Объективно были отмечены выраженная желтуха, печеночный запах изо рта, увеличение живота в объеме за счет скопления свободной жидкости, формирование расширенной венозной сети в области пупка. Через несколько часов пациент скончался. На вскрытии в брюшной полости обнаружено около 5 литров прозрачной жидкости светло-желтого цвета. Печень уменьшена в размере, поверхность неравномерно крупно-мелкобугристая. На разрезе определяется узловая трансформация. Печень плотной консистенции, серо-желтого цвета. Были выявлены расширение вен пищевода, геморроидальных вен, спленомегалия. Сформулируйте заключение.
3. Больной 5 лет назад перенес тяжелую форму вирусного гепатита. При лапароскопии печень уменьшена в размерах, поверхность узловатая, размер узлов достигает 5 см. Какой процесс был обнаружен в печени при лапароскопии?
4. В приемное отделение поступила женщина с жалобой на боли в области живота, повышение температуры тела до 39 градусов, слабость. При объективном исследовании определялись положительные симптомы раздражения брюшины, желтушность кожных покровов. С диагностической целью выполнена лапароскопия, в ходе проведения которой обнаружены спаивание петель кишечника за счет нитей фибрина, экссудат грязно-серого цвета до 1000 мл. Желчный пузырь резко увеличен, черного цвета. Сформулируйте заключение.
5. У больного, страдающего несколько лет желчно-каменной болезнью, появились признаки острой почечной недостаточности, от чего он умер. На вскрытии печень уменьшена, желто-зеленого цвета, с мелкозернистой поверхностью. Сформулируйте

те заключение. Укажите причину смерти. Назовите микроскопическую картину в почках.

Занятие № 6. БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Цель занятия: в результате изучения темы студент должен усвоить этиологию, классификацию, морфологические проявления, осложнения заболеваний пищевода, желудка, кишечника. Усвоить классификацию, морфологические проявления и осложнения рака пищевода, желудка и кишечника.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся спонтанным или регулярно повторяющимся забрасыванием в пищевод желудочного или дуоденального содержимого. Выделяют следующие *клинико-морфологические формы ГЭРБ*: незрозивная рефлюксная болезнь, эрозивный эзофагит (эрозивная ГЭРБ) и пищевод Барретта. Патогенез ГЭРБ включает в себя нарушение двигательной функции пищевода и желудка, нарушение барьерной функции пищеводного сфинктера, нарушение своевременного удаления желудочного содержимого, альтерирующее воздействие содержимого желудка на слизистую пищевода, воспалительные и регенераторные изменения в слизистой оболочке пищевода.

Макроскопически при *пищеводе Барретта* определяются островки красноватого цвета, располагающиеся между бледно-розовой слизистой пищевода. *Микроскопически* наблюдаются хроническое воспаление и замещение многослойного плоского эпителия пищевода эпителием желудочного или кишечного типа (метаплазия). Осложнениями пищевода Барретта могут явиться язвы с кровотечением, рубцовые стриктуры и малигнизация с развитием аденокарциномы.

Острый гастрит – воспаление слизистой оболочки желудка. Выделяют экзогенные гастриты и эндогенные гастриты. *Экзогенные* гастриты могут быть вызваны трудно перевариваемой, острой, холодной, горячей пищей, алкоголем, лекарственными препаратами (салицилатами, кортикостероидами, сульфаниламидами), микроорганизмами (стафилококками, сальмонеллами). *Эндогенные* гастриты на-

блюдаются при уремии, при аллергических реакциях, при застойном полнокровии в системе воротной вены.

По морфологии острые гастриты делят на катаральный, фибринозный, гнойный (флегмонозный) и некротический (коррозивный). *По распространенности* – на очаговый и диффузный. *По локализации* – на фундальный, антральный, пилороантральный, пилорородуоденальный. Исходом острого гастрита может быть полное восстановление, что чаще наблюдается при катаральном гастрите, или атрофия и склеротическая деформация стенки желудка, что выявляется при флегмонозном и некротическом гастритах.

Хронический гастрит – заболевание слизистой оболочки желудка, при котором наряду с воспалительными и дистрофическими процессами развиваются нарушения клеточного обновления (дисрегенерация). Выделяют неатрофический, атрофический и особые формы хронического гастрита. Причиной неатрофического хронического гастрита чаще всего называют *H. pylori*. Атрофический гастрит может быть мультифокальным или аутоиммунным. Развитие мультифокального атрофического гастрита связывают с особенностями питания, факторами внешней среды, *H. pylori*. К *особым формам* хронического гастрита относят химический, радиационный, неинфекционный гранулематозный, эозинофильный. *По локализации* хронический гастрит делят на антральный, фундальный и пангастрит. Существуют следующие *критерии морфологической оценки хронического гастрита*: обсемененность *H. pylori*, лимфоплазмочитарная инфильтрация, атрофия желез, кишечная метаплазия (неполная, полная), активность гастрита. Выраженность каждого признака оценивается по 3 степеням: слабая, умеренная, выраженная.

Эрозии желудка – дефекты слизистой оболочки, не проникающие за пределы мышечной пластинки. Причиной развития эрозий может являться прием ацетилсалициловой кислоты, индометацина, алкоголя, котикостероидов. Эрозии могут возникать при шоке, уремии. *Клинико-морфологические признаки эрозий*: они поверхностные, чаще локализуются в антральном отделе и чаще являются множественными. Исходом эрозии желудка может быть заживление или переход в острую язву.

Острые язвы возникают при обширных хирургических вмешательствах, сепсисе, шоке. *Клинико-морфологические признаки острых язв*: они чаще множественные, локализуются на малой кривизне, ча-

ще мелкие (до 1 см), края их мягкие. Исходом острых язв является либо заживление, либо переход в хроническую язву.

Язвенная болезнь – хроническое, циклически текущее заболевание, основным клиническим и морфологическим выражением которого является рецидивирующая язва желудка и двенадцатиперстной кишки. Этиология язвенной болезни складывается из нарушения равновесия между агрессивными и защитными механизмами. К агрессивным факторам относят секрецию соляной кислоты, пепсина, желчные кислоты, *H.pylori*. Защитными механизмами являются секреция слизи, простагландины, клеточное обновление эпителия, кровоснабжение слизистой.

Морфогенез хронической язвы состоит из следующих этапов: эрозия – острая язва – хроническая язва. Клинико-морфологические признаки хронической язвы: они чаще одиночные (в 85,3 %), чаще располагаются на малой кривизне в препилорическом и пилорическом отделах, размер их чаще крупный и может достигать 5–6 см, края плотные за счет фиброза.

В период обострения в дне хронической язвы определяется зона экссудации, представленная некротическими массами, слизью, фибрином, десквамированным эпителием, лейкоцитами. За зоной экссудации лежит слой фибриноидного некроза, далее следует грануляционная ткань и в самых глубоких отделах дна располагается зрелая волокнистая соединительная ткань. В сосудах дна и краев язвы определяются воспалительная инфильтрация стенок, фибриноидный некроз, тромбоз. *При переходе в период ремиссии* в дне хронической язвы появляется эпителий, далее следует грануляционная ткань, а затем зрелая волокнистая соединительная ткань. В сосудах из дна и краев язвы определяются склероз стенок, организация тромботических масс, артериовенозные анастомозы.

Выделяют следующие *группы осложнений язвенной болезни*: язвенно-деструктивные: пенетрация (в малый сальник, поджелудочную железу, печень), перфорация, кровотечение; воспалительные: перигастрит, перидуоденит; язвенно-рубцовые: стенозы, деформации; малигнизация язвы; комбинированные осложнения. Исходом хронической язвы может явиться заживление или прогрессирование.

Язвы двенадцатиперстной кишки имеют некоторые особенности. Они в 2 раза чаще кровоточат, в 6 раз чаще перфорируют, реже малигнизируются.

Венская классификация дисплазий желудка. Согласно данной классификации выделяют пять клинико-морфологических категорий эпителиальных неоплазий пищеварительного тракта, каждая из которых предполагает жесткий алгоритм лечебных мероприятий. К первой категории относят гастриты и кишечную метаплазию без дисплазии (наблюдение не обязательно). Ко второй категории относят неопределенную неоплазию или дисплазию (необходима повторная биопсия). К третьей категории относят низкую (легкую) степень дисплазии или аденомы с легкой степенью дисплазии (показано эндоскопическое удаление или наблюдение). К четвертой категории относят дисплазии высокой (тяжелой) степени или аденомы с дисплазией тяжелой степени, неинвазивную карциному (*carcinoma in situ*), подозрение на инвазивную карциному (показана эндоскопическая или хирургическая резекция слизистой оболочки). К пятой категории относят интрамукозную карциному (прорастает собственную пластинку), субмукозную или более глубокую карциному (показана срочная операция).

Аппендицит – воспаление червеобразного отростка. Выделяют следующие *морфологические формы острого аппендицита*: простой, поверхностный, деструктивный (флегмонозный, апостематозный, флегмонозно-язвенный, гангренозный). Осложнениями острого аппендицита могут быть перфорация стенки и перитонит, самоампутация, эмпиема отростка, периаппендицит, перитифлит, мезентериолит, пилефлебические абсцессы печени.

Хронический аппендицит – заболевание, которое развивается после перенесенного острого аппендицита и характеризуется выраженными склеротическими и атрофическими процессами в стенке аппендикса. Осложнениями хронического аппендицита могут быть водянка отростка, мукоцеле, миксоглобулез, псевдомиксома брюшины.

Неспецифический язвенный колит. Локализуются изменения чаще в прямой кишке, сигмовидной и нисходящей кишке, может поражаться весь толстый кишечник. *Макроскопически* определяется резкое полнокровие слизистой, складки отечны, сглажены. Многочисленные язвы различных размеров и формы с «подрытыми» краями. Дно язв покрыто фибрином. *Микроскопически* выявляются воспалительная инфильтрация преимущественно в слизистой оболочке и подслизистой основе, крипт-абсцессы, значительное полнокровие. Выделяют кишечные и внекишечные осложнения при неспецифическом язвенном колите. К кишечным осложнениям относят токсиче-

скую дилатацию толстой кишки, кровотечение, перфорацию и перитонит, малигнизацию. К внекишечным осложнениям относят поражение кожи в виде узловых эритемы, гангренозной пиодермии, артриты, увеиты, амилоидоз внутренних органов.

Болезнь Крона. Чаще процесс локализуется в подвздошной, тощей, слепой, ободочной, прямой кишке. Редко в процесс вовлекаются двенадцатиперстная кишка, желудок и пищевод. *Макроскопически* определяется сужение кишки. Слизистая оболочка напоминает вид «булыжной мостовой» за счет того, что глубокие узкие язвы с ровными краями чередуются с сохранившейся отечной слизистой. *Микроскопически* определяется воспалительная инфильтрация и лимфоидные фолликулы во всех слоях стенки, саркоидные гранулемы (в 70–80% случаев), щелевидные язвы. *Осложнениями* при болезни Крона могут быть свищи (илеоцекальные, тонко-толстокишечные, наружные на кожу передней брюшной стенки), перфорация кишки и перитонит, стриктуры тонкой, ободочной и прямой кишки, токсическая дилатация толстой кишки.

Макропрепараты

1. Фибринозный гастрит
2. Атрофический гастрит
3. Эрозивно-язвенный гастрит
4. Язвенная болезнь желудка
5. Каллезная язва желудка с пенетрацией в поджелудочную железу
6. Флегмонозный аппендицит

Микропрепараты

1. Хроническая язва желудка. Окр. гематоксилином и эозином. Видны участки сохранившейся слизистой оболочки желудка и язвенный дефект, распространяющийся вплоть до мышечного слоя, а в некоторых полях зрения и до серозной оболочки. Дно язвы покрыто фибринозным налетом, инфильтрировано лейкоцитами и лимфоидными клетками. Под ним отмечается разрастание грануляционной ткани, в более глубоких слоях выявляется зрелая соединительная ткань.

2. Аденокарцинома. Окр. гематоксилином и эозином. Опухоль построена из железистых трубок, имеющих разные размеры и форму. Железы выстланы эпителием с гиперхромными ядрами. Во многих

железах определяется прорастание базальной мембраны. Строма опухоли построена тонкими прослойками соединительной ткани.

3. Скирр. Окр. гематоксилином и эозином. Среди обширных прослоек соединительной ткани видны мелкие комплексы атипичных клеток, имеющих гиперхромные ядра.

4. Слизистый (коллоидный) рак желудка. Окр. гематоксилином и эозином. В мышечном слое стенки желудка видны ячейки, заполненные слизью, в которых располагаются отдельные комплексы атипичных эпителиальных клеток. Клетки имеют округлую форму, в цитоплазме содержат крупные капли слизи, оттесняющие ядра к периферии, от чего клетка принимает перстневидную форму.

5. Метастаз плоскоклеточного ороговевающего рака в лимфоузел. Окр. гематоксилином и эозином. Структура лимфатического узла нарушена, его ткань замещена многочисленными островками атипичных клеток плоского эпителия. Клетки лежат в островках компактно, а в центре многих островков определяются раковые «луковицы» или «жемчужины». При этой окраске они имеют красно-розовый цвет. Островки окружены прослойками соединительной ткани.

6. Флегмонозный аппендицит. Окр. гематоксилином и эозином. В просвете отростка гнойный экссудат. Слизистая местами сохранена, на остальном протяжении разрушена и густо инфильтрирована нейтрофильными лейкоцитами с обилием гнойных телец. Инфильтрация распространяется на подслизистую, мышечную и серозную оболочки. Капилляры резко полнокровны.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какова роль инфекционного фактора в возникновении гастритов, язвенной болезни желудка и рака желудка?
2. Какие морфологические признаки позволяют дифференцировать острую и хроническую язву?
3. Какие последствия вызывает перфорация язвы желудка?
4. Куда обычно пенетрирует хроническая язва желудка и 12-перстной кишки?
5. При какой локализации язвы (в желудке или в 12-перстной кишке) чаще наблюдается малигнизация?
6. Какие изменения могут возникнуть в печени при гнойных формах аппендицита?
7. Что такое «Вирховский метастаз»?

8. Что такое «рак Крукенберга»?
9. Назовите возможные осложнения при раке пищевода.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ХАРАКТЕРНЫМИ ГИСТОЛОГИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ПРИ ПИЩЕВОДЕ БАРРЕТТА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) дисплазия многослойного плоского эпителия
- 2) метаплазия многослойного плоского эпителия
- 3) хроническое воспаление
- 4) некроз

2. В ДНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА В ПЕРИОД РЕМИССИИ НАБЛЮДАЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- 1) эпителизация
- 2) фибриноидный некроз
- 3) грануляционная ткань
- 4) зона экссудации

3. В ДНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА В ПЕРИОД ОБОСТРЕНИЯ НАБЛЮДАЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- 1) эпителизация
- 2) фибриноидный некроз
- 3) грануляционная ткань
- 4) зрелая волокнистая соединительная ткань

4. ХАРАКТЕРНЫМИ ГИСТОЛОГИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ПРИ БОЛЕЗНИ КРОНА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) метаплазия эпителия
- 2) щелевидные язвы
- 3) резкое полнокровие слизистой оболочки
- 4) саркоидные гранулемы

5. ХАРАКТЕРНЫМИ ГИСТОЛОГИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОМ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) саркоидные гранулемы

- 2) крипт-абсцессы
- 3) четкое отграничение инфильтрата подслизистым слоем
- 4) дисплазия эпителия

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. При операции аппендэктомии удален червеобразный отросток темно-багрового, местами черного цвета, со сквозным дефектом вытянутой формы размером 1х0,3 см в дистальной части отростка. Серозная оболочка тусклая с пленчатыми рыхлыми наложениями бело-желтого цвета. Сформулируйте заключение.
2. При гинекологическом обследовании больной обнаружены резко увеличенные, крупнобугристые яичники. Была выполнена биопсия яичников. При гистологическом исследовании в ткани обоих яичников обнаруживались железисто-подобные структуры, неравномерно распределенные в тека-ткани. Железисто-подобные структуры образованы полиморфными клетками с атипичными митозами. О каком процессе идет речь? Исследование каких органов необходимо провести, для того чтобы определиться в клиническом диагнозе?
3. Больной в экстренном порядке поступил в стационар с жалобами на сильные боли в эпигастрии, рвоту «кофейной гущей», «дегтеобразный стул», слабость. Несмотря на проведенную терапию, больной скончался. На вскрытии обнаружен дефект стенки желудка по малой кривизне. Дефект размером до 5 см в диаметре, с отечными, плотными, нависающими краями. Дно дефекта прикрыто рыхлыми массами черного цвета. В просвете желудка жидкая кровь с небольшим количеством сгустков, в тонком кишечнике жидкая кровь, в толстом кишечнике на всем протяжении вязкие черного цвета массы. Сформулируйте заключение.
4. Больной поступил в стационар в экстренном порядке в бессознательном состоянии. При биохимическом исследовании крови обнаружено резкое повышение сахара. Несмотря на проведенную терапию, больной скончался, не приходя в сознание. На вскрытии на задней стенке желудка обнаружен глубокий дефект с плотными «омозолелыми» краями. Дно дефекта представлено тканью поджелудочной железы с резко сглаженным дольчатым рисунком. Головка поджелудочной железы подпаяна к стенке

желудка плотными фиброзными спайками. Сформулируйте заключение.

5. Больной, длительное время страдающий болями в эпигастрии, умер при явлениях рвоты кровью и резкого падения артериального давления. На вскрытии в желудке по малой кривизне определяется образование диаметром до 5 см, выступающее в просвет на 2,5 см. Поверхность его бугристая, с участками распада, имбибированными кровью. На разрезе образование представлено плотной тканью бело-серого цвета, прорастающей всю толщу стенки желудка. В желудке, двенадцатиперстной кишке, тонком кишечнике жидкая кровь. В толстом кишечнике на всем протяжении, вплоть до ампулы прямой кишки, густоватые черные массы. Сформулируйте диагноз.

Занятие № 7. ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Цель занятия: в результате изучения темы студент должен усвоить этиологию, морфологическую характеристику и исходы острого бронхита. Усвоить классификацию пневмоний. Усвоить этиологию, морфологические проявления, осложнения ХОБЛ, бронхоэктатической болезни. Усвоить причины, морфологические проявления, исходы и осложнения при хроническом абсцессе легкого. Усвоить классификацию, этиологию, морфологические изменения и осложнения при бронхиальной астме. Усвоить причины, морфологические проявления и осложнения при пневмокониозах. Усвоить классификацию, морфологические проявления и осложнения рака легкого.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Патология органов дыхания включает в себя патологию дыхательных путей (бронхиты, бронхоэктазы, бронхоолиты, опухоли), патологию легочной ткани (пневмонии, абсцессы, туберкулез, болезнь гиалиновых мембран, интерстициальные болезни, опухоли) и патологию плевры (плеврит, эмпиема, опухоли).

Существуют механизмы противoinфекционной защиты органов дыхания: механические (реснитчатый эпителий, кашель), секреторные (слизь) и иммунологические (Ig, альвеолярные макрофаги).

Пневмония – острое инфекционное заболевание с поражением альвеол и (или) накоплением в них экссудата. *Не являются пневмониями* поражения, вызванные неинфекционными химическими и физическими факторами. Воспаление в легких, возникающее при высококонтагиозных инфекциях, таких как чума, брюшной тиф и грипп, являются проявлениями этих заболеваний и их также не относят к собственно пневмониям.

Этиологическими факторами пневмоний могут явиться бактерии, вирусы, грибы и простейшие. Несмотря на это, выделение возбудителя при жизни часто невозможно.

Патогенез пневмонии складывается из двух этапов. Первый этап заключается в попадании инфекта. Это происходит путем аспирации (наблюдается чаще при пневмониях), ингаляции (чаще при туберкулезе), гематогенного отсева (чаще при сепсисе), прямого попадания (при травме). Второй этап заключается в экссудации.

Выделяют типичные пневмонии с поражением альвеол и накоплением экссудата и атипичные пневмонии с преимущественным поражением межальвеолярных перегородок. Типичные пневмонии вызывают *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*. Атипичные пневмонии вызывают *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Pneumocystis carinii*, *Cytomegalovirus*.

Согласно классификации (ЕРО, 1993), пневмонии подразделяют на внебольничную, внутрибольничную (нозокомиальную, госпитальную), аспирационную и пневмонию на фоне иммунодефицита и/или нейтропении.

Внебольничная пневмония встречается наиболее часто. Возбудителями внебольничной пневмонии могут быть *Streptococcus pneumoniae* (70–90 %), *Haemophilus influenzae* (15–20 %), *Mycoplasma pneumoniae* (1–9 %), *Chlamydia pneumoniae* (5–10 %), *Legionella pneumophila* (2–10 %). Типичным примером внебольничной пневмонии является долевая пневмококковая пневмония. Морфогенез долевой пневмококковой пневмонии включает в себя несколько этапов. В начале формируется очаг серозного воспаления (чаще в задних и заднебоковых отделах легких). Затем происходит распространение процесса, нередко на всю долю. Далее увеличивается количество лейкоцитов в экссудате, образуется фибрин. В конечном итоге при разреше-

нии происходят фагоцитоз возбудителя, некроз лейкоцитов, накопление макрофагов.

Внебольничная микоплазменная пневмония чаще развивается у детей и молодых людей, носит характер эпидемических вспышек. Макроскопически определяются полнокровие трахеи и бронхов, накопление слизи. Задние отделы легких уплотнены, темно-красного цвета. Гистологически в эпителии альвеол и бронхов выявляются так называемые тельца. В перегородках определяются лимфоциты, нейтрофилы, в альвеолах – слущенный эпителий. Исходом такой пневмонии может быть интерстициальный фиброз.

Внутрибольничная пневмония возникает через 48 часов после поступления в стационар и не позднее 24 часов после выписки. Чаще внутрибольничная пневмония является очаговой, сливной с быстрыми темпами абсцедирования. Возбудителями внутрибольничной пневмонии являются *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aureginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*.

При *внутрибольничной стафилококковой пневмонии* макроскопически выявляются мелкие очаги красного цвета с серовато-желтыми участками в центре, могут быть крупные очаги некроза. Гистологически в начале процесса выявляется серозный или серозно-геморрагический экссудат. Далее экссудат приобретает гнойный характер. В центре очагов определяются некроз и большое число бактерий, вокруг располагаются лейкоциты. По периферии очагов в альвеолах наблюдается серозный и/или фибринозный экссудат.

Вентилятор-ассоциированная пневмония (ВАП) – это частный случай внутрибольничной пневмонии, развивающейся у больных, которым требуется протезирование функции внешнего дыхания, т.е. проведение в течение длительного времени аппаратной искусственной или вспомогательной вентиляции легких (ИВЛ). Характеризуются летальностью более 60 %. Морфология определяется этиологическим вариантом возбудителя.

Факторами риска *аспирационной пневмонии* являются кома, инсульт, наркоз, искусственная вентиляция легких. Вызывают аспирационную пневмонию *Fusobacterium* и анаэробные бактерии. Аспирационная пневмония чаще является очаговой, сливной, с быстрыми темпами абсцедирования и гангренизации.

Пневмонии на фоне иммунодефицита и нейтропении возникают на фоне приобретенного иммунодефицита, в том числе ятрогенного. Вызываются любыми бактериями, в том числе условно-патогенными.

Чаще возбудителями такой пневмонии являются грибы (*Candida*, *Aspergillus*), пневмоцисты и микобактерии.

Выделяют легочные и внелегочные *осложнения пневмоний*. К легочным осложнениям относят плеврит, эмпиему, карнификацию, абсцессы, гангрену. К внелегочным осложнениям – медиастинит, перикардит, миокардит и сепсис.

Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) вторичен, развивается как осложнение аспирации желудочным содержимым, при сепсисе, шоке. Проявляется дыхательной недостаточностью и некоронарогенным отеком легких, характеризуется высокой летальностью. *Острая фаза* РДСВ длится 2–5 суток. Гистологически в эту фазу выявляются межуточный и альвеолярный отек легких, нейтрофильная инфильтрация перегородок, наличие фибринозного экссудата, гиалиновых мембран и ателектазов. *Хроническая фаза* РДСВ характеризуется формированием межуточного фиброза, развитием хронической легочной гипертензии и дыхательной недостаточности.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – прогрессирующая необратимая обструкция дыхательных путей с развитием дыхательной недостаточности (ограничение скорости воздушного потока), характеризующаяся хроническим воспалением бронхов и снижением эластичности легочной ткани с развитием эмфиземы.

Основными клиническими проявлениями ХОБЛ являются кашель, одышка и выделение мокроты. Факторами риска развития ХОБЛ могут являться курение, как активное, так и пассивное, вдыхание пыли и различных химикатов, загрязнение воздуха и атмосферы. Имеют значение питание, социально-экономический статус, генетическая предрасположенность.

Диагностическим признаком **хронического обструктивного бронхита** является регистрация продуктивного кашля в течение 3 месяцев 2 года подряд.

Морфология дыхательных путей при ХОБЛ складывается из воспалительной инфильтрации с повышенным количеством макрофагов и CD8⁺Т-лимфоцитов, нейтрофилов, увеличением числа бокаловидных клеток, регенераторной гиперплазией базальных элементов, гиперсекрецией слизи, гиперплазией бронхиальных желез, плоскоклеточной метаплазией, дисплазией эпителия, фиброзом стенки бронхов.

Эмфизема – расширение респираторной бронхиолы со снижением эластичности и разрушением межальвеолярных перегородок. По локализации изменений эмфизема делится на центроацинарную и пана-

цинарную. При центрацинарной эмфиземе выявляется поражение респираторной бронхиолы, а при панацинарной – поражение от респираторной бронхиолы до альвеолы с деструкцией перегородок.

Патоморфология ХОБЛ включает в себя сочетание обратимого и необратимого компонентов. К *обратимым компонентам ХОБЛ* относят воспаление, накопление слизи, экссудата, спазм бронхов. *Необратимые компоненты ХОБЛ* включают фиброз, атрофию бронха, альвеолярную деструкцию, снижение эластичности.

Осложнениями ХОБЛ являются легочная гипертензия, хроническое легочное сердце, легочно-сердечная недостаточность, пневмония, пневмоторакс, кровотечение, вторичная полицитемия.

Бронхиальная астма – хроническое воспаление дыхательных путей, характеризующееся эпизодами обратимой обструкции, бронхоспазма с развитием приступов удушья. Бронхиальная астма является генетически детерминированным заболеванием. Выделяют *инфекционно-аллергическую* и *атопическую* бронхиальную астму. Морфологические изменения бронхов при бронхиальной астме включают воспалительную инфильтрацию, повышенное количество эозинофилов и тучных клеток, структурные изменения с гиперсекрецией слизи, гиперплазией бронхиальных желез, утолщением и гиалинозом базальной мембраны. Ведущими составляющими страдания являются гиперреактивность бронхов и бронхоспазм.

В случаях развития астматического статуса наблюдаются обтурация бронхиол, бронхов вязкой слизью, десквамация эпителия, спазм гладкомышечной мускулатуры, острая эмфизема и ателектазы. Механизм обструкции бронхов заключается в спазме гладкой мускулатуры, отеке слизистой оболочки, обтурации бронхов слизью, снижении эластичности легочной ткани и фиброзе в стенке.

Противовоспалительная терапия (ингаляционные кортикостероиды) позволяют контролировать течение заболевания с обратным развитием вышеуказанных морфологических изменений или замедлением их прогрессии.

Бронхоэктатическая болезнь – патологическое расширение бронхов среднего диаметра (более 2 мм) в результате деструкции эластических и мышечных элементов стенки. При бронхоэктатической болезни поражение бронхов почти всегда вторично. Макроскопически при бронхоэктатической болезни выявляют мешотчатые или цилиндрические бронхоэктазы. Микроскопически определяются инфильтрация нейтрофилами и лимфоцитами всей толщи стенки брон-

хов, гнойный экссудат в просветах бронхов. Изменения эпителия при бронхоэктатической болезни проявляются в виде увеличения числа бокаловидных клеток, регенераторной гиперплазии базальных элементов, гиперсекреции слизи, гиперплазии бронхиальных желез, плоскоклеточной метаплазии, дисплазии. Характерными чертами изменения стенок бронхов при бронхоэктатической болезни является атрофия и разрушение мышечного, эластического каркаса и хрящевой пластинки. Осложнениями бронхоэктатической болезни могут быть абсцессы, легочные кровотечения, хроническая легочно-сердечная недостаточность, амилоидоз внутренних органов.

При *интерстициальных болезнях легких* выявляются воспаление и фиброз в межальвеолярных перегородках и межуточной ткани легкого. К интерстициальным болезням легких относят «профессиональные» болезни (силикоз, асбестоз), действие лекарств (цитостатики, иммунодепрессанты), «иммунные» болезни (саркоидоз), врожденные дефекты (идиопатический легочной фиброз). *Макроскопически* при интерстициальных болезнях легких выявляется диффузная плотная консистенция, в финале может формироваться так называемое сотовое легкое. *Микроскопически* определяются склероз, воспалительная лимфоцитарная инфильтрация перегородок, дистелектазы, эмфизема.

Макропрепараты

1. Пневмония
2. Долевая пневмония
3. Очаговая пневмония
4. Очаговая сливная пневмония с абсцедированием
5. Абсцесс легкого
6. Бронхоэктатическая болезнь
7. Антракоз легкого
8. Силикоз с образованием каверн
9. Хроническое легочное сердце

Микропрепараты

1. Фибринозная пневмония. Окр. гематоксилином и эозином. Просветы альвеол почти на всей площади среза заполнены фибриновым экссудатом. В сети фибрина располагаются лейкоциты. В разных полях зрения их число неодинаково. В участках с меньшим количеством клеток лучше видны нити фибрина.

2. Гнойный бронхит, очаговая перибронхиальная серозно-гнойная пневмония. Окр. гематоксилином и эозином. Слизистая оболочка бронхов инфильтрирована лейкоцитами, гнойными тельцами, которые также располагаются и в просвете бронха, там же слущенный покровный эпителий. Просветы альвеол на значительном протяжении заполнены нейтрофильными лейкоцитами с примесью макрофагов и гнойных телец. В участках с меньшим содержанием лейкоцитов в просветах альвеол определяется серозный экссудат в виде однородной розовой массы. Капилляры межальвеолярных перегородок полнокровны.

3. Очаговая серозная пневмония. Окр. гематоксилином и эозином. В просвете части альвеол имеется экссудат – жидкость, окрашенная эозином и небольшое количество нейтрофильных лейкоцитов. Часть альвеол пуста, эмфизематозно расширены.

4. Карнификация. Окр. гематоксилином и эозином. Альвеолярная структура легочной ткани угадывается лишь по контурам альвеол, просвет которых заполнен волокнистой соединительной тканью. В некоторых полях зрения между элементами соединительной ткани видны остатки экссудата и содержащиеся в нем лейкоциты.

5. Серозно-геморрагическая пневмония. Окр. гематоксилином и эозином. Почти во всех полях зрения просветы альвеол заполнены эритроцитами, сидерофагами, здесь же можно встретить нейтрофильные лейкоциты. Капилляры межальвеолярных перегородок полнокровны.

6. Хронический обструктивный бронхит с обострением. Окр. гематоксилином и эозином. Стенки крупных бронхов густо инфильтрированы лимфоидными клетками и нейтрофильными лейкоцитами. Отмечается гиперплазия бронхиальных желез. В просвете бронхов наряду со слущенным эпителием определяется большое число нейтрофильных лейкоцитов. В наружной оболочке бронхов определяется разрастание соединительной ткани. Выражен фиброз в стенках сосудов.

7. Эмфизема легких. Окр. гематоксилином и эозином. Просветы большинства альвеол резко расширены, стенки их истончены. В некоторых полях зрения отчетливо видна деструкция перегородок, капилляры редуцированы.

8. Антракоз. Окр. гематоксилином и эозином. Среди эмфизематозно измененной ткани легкого видны скопления глыбок черного

пигмента, окруженные широкими прослойками соединительной ткани.

9. Силикоз. Окр. гематоксилином и эозином.

Легочная паренхима замещена обширными полями фиброзной ткани, в которой видны обильные серо-черного цвета глыбки. Встречаются участки некроза.

10. Бронхиальная астма. Окр. гематоксилином и эозином. Просветы бронхов и бронхиол обтурированы слизью с примесью слущенного эпителия. Стенки бронхов инфильтрированы лимфоцитами, нейтрофилами с большим количеством эозинофилов. Группы альвеол резко эмфизематозно расширены.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Перечислите факторы риска развития пневмоний разных классификационных групп.
2. Какие внелегочные осложнения возможны при пневмониях?
3. Каковы механизмы смерти при пневмониях?
4. Какая этиологическая разновидность пневмоний имеет наиболее неблагоприятный прогноз? С чем это связано?
5. Какие предшествующие изменения в легких способствуют развитию карнификации?
6. Назовите наиболее важные внелегочные осложнения при ХОБЛ.
7. Основные этапы морфогенеза хронического легочного сердца.
8. Каковы морфологические критерии недостаточности правого сердца?
9. Каковы основные осложнения хронических интерстициальных болезней легких?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ТИПИЧНЫЕ ПНЕВМОНИИ ВЫЗЫВАЮТСЯ СЛЕДУЮЩИМИ ВОЗБУДИТЕЛЯМИ

- 1) legionella pneumophila
- 2) streptococcus pneumoniae
- 3) pneumocysta carinii
- 3) cytomegalovirus

2. АТИПИЧНЫЕ ПНЕВМОНИИ ВЫЗЫВАЮТСЯ СЛЕДУЮЩИМИ ВОЗБУДИТЕЛЯМИ

- 1) haemophilus influenzae
- 2) klebsiella pneumoniae
- 3) mycoplasma pneumoniae
- 4) escherichia coli

3. ВНЕБОЛЬНИЧНЫЕ ПНЕВМОНИИ ВЫЗЫВАЮТСЯ СЛЕДУЮЩИМИ ВОЗБУДИТЕЛЯМИ

- 1) streptococcus pneumoniae
- 2) haemophilus influenzae
- 3) mycoplasma pneumoniae
- 4) staphylococcus aureus

4. ДИАГНОСТИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) продуктивный кашель в течение 3 месяцев 2 года подряд
- 2) продуктивный кашель в течение 4 месяцев
- 3) выделение мокроты
- 4) одышка

5. К ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫМ БОЛЕЗНЯМ ЛЕГКИХ ОТНОСЯТ СЛЕДУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

- 1) силикоз
- 2) микоплазменная пневмония
- 3) асбестоз
- 4) респираторный дистресс-синдром взрослых

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Мужчина 32 лет после резкого охлаждения почувствовал слабость, одышку, боли при дыхании в правой половине грудной клетки. Отмечался подъем температуры тела до 39 градусов. При обследовании на следующий день отмечались притупление перкуторного звука, отсутствие дыхания в области нижней доли правого легкого, шум трения плевры. Начатое лечение эффекта не дало. Смерть наступила через неделю от начала заболевания при явлениях легочно-сердечной недостаточности. На вскрытии нижняя доля правого легкого плотной консистенции с наложениями нитей фибрина на плевре. На разрезе ткань легкого без-

- воздушная, серого цвета. В IX-X сегментах определяется округлая полость, заполненная вязким желто-зеленым содержимым. Сформулируйте заключение.
2. Больной 70 лет заболел остро 10 дней назад. Доставлен скорой помощью в тяжелом состоянии с жалобами на одышку, цианоз, боли в правой половине грудной клетки. Проведившееся лечение оказалось неэффективным, больной умер. На вскрытии в правой плевральной полости определялось около 1200 мл серовато-зеленоватой мутной жидкости с хлопьями фибрина. Висцеральная и париетальная плевро мутная, с фибринозными наложениями. Правое легкое уплотнено, с поверхности разреза обильно стекает сероватого цвета жидкость. Поверхность разреза коричнево-красного цвета. Сформулируйте заключение.
 3. У пожилой больной на 5-е сутки после операции холецистэктомии повысилась температура тела до 38,5 градуса, возникла одышка. При обследовании нижних отделов легких выслушивались хрипы. При рентгенологическом обследовании в IX-X сегментах обоих легких выявлены мелкие очаги затемнения. Как называется процесс, развившийся у пациентки?
 4. Больной поступил с жалобами на отеки нижних конечностей. Обнаруживались свободная жидкость в брюшной полости, расширение границ сердца. Перкуторно в легких определялся коробочный звук. Дыхание ослаблено в области верхних долей легких. При нарастающих явлениях сердечной недостаточности больной скончался. На вскрытии обнаружено значительное диффузное повышение воздушности легких. Расширение правого желудочка сердца в поперечнике. В брюшной полости, плевральных полостях и в полости перикарда – скопление прозрачной желтоватой жидкости. Печень пестрая на разрезе. Селезенка и почки плотные, цианотичные. Сформулируйте заключение.
 5. У больного, страдающего хроническим бронхитом, рентгенологически обнаружено гомогенное затемнение округлой формы в области корня правого легкого. При бронхоскопии слизистая оболочка правого нижнедолевого бронха неровная. При гистологическом исследовании ткани образования обнаружены поля и ячейки полиморфных клеток с большим числом митозов. В центре скоплений клеток определяются массы розового цвета. Сформулируйте диагноз.

Занятие № 8. ТУБЕРКУЛЕЗ (ПЕРВИЧНЫЙ И ПОСЛЕПЕРВИЧНЫЙ)

Цель занятия: в результате изучения темы студент должен усвоить этиологию, классификацию, морфологические проявления, исходы и осложнения первичного и послепервичного туберкулеза.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Возбудителем туберкулеза является микобактерия туберкулеза. Выделяют несколько типов микобактерий: *человеческий тип (M. hominis)*, *бычий тип (M. bovis)*, *птичий тип (M. avium)*, *холоднокровных (M. Intracellulare)*. Микобактерии туберкулеза не выделяют экзотоксинов, эндотоксинов, гистолитических ферментов, не повреждают ткани, устойчивы к факторам внешней среды, способны избегать разрушения их макрофагами и индуцировать гиперчувствительность замедленного (IV) типа за счет факторов вирулентности.

Предрасполагающими факторами являются неблагоприятная социально-экономическая ситуация, иммунодефицит, пол (чаще болеют мужчины).

В патогенезе туберкулеза ведущее значение имеют иммунопатологические процессы. Характер клинических и морфологических изменений зависит от типа иммуногенеза. При преобладании гуморального иммуногенеза развиваются клиническая манифестация, неблагоприятное течение. В случаях преобладания клеточного иммуногенеза наступают ремиссия и выздоровление.

При преобладании гуморального иммуногенеза в ответ на массивное поступление антигена развивается гиперчувствительность немедленного типа (ГНТ), нарушается микроциркуляция, повышается сосудистая проницаемость, следствием чего являются отек тканей, миграция нейтрофилов и формирование экссудата. В исходе процесса происходит рассасывание и организация либо казеозный некроз.

При преобладании клеточного иммуногенеза развивается опосредованное иммунокомпетентными Т-лимфоцитами продуктивное воспаление (реакции гиперчувствительности замедленного типа – ГЗТ). Морфологически при этом выявляется либо формирование гранулем, либо диффузной грануляционной ткани. Гранулема представляет собой очаг продуктивного воспаления с упорядоченным расположением клеточных элементов и отсутствием сосудов. В центре гранулемы

наблюдается казеозный некроз. Вокруг некроза располагаются эпителиоидные клетки в виде частокола, затем определяются лимфоциты, гигантские клетки Пирогова-Ланганса, фибробласты. Благоприятным исходом гранулемы является рассасывание или фиброз. Неблагоприятным исходом является казеозный (творожистый) некроз.

Исходом творожистого некроза могут быть инкапсуляция, организация, инкапсуляция с петрификацией, оссификация (только в очагах первичного комплекса), расплавление.

Первичный туберкулез характеризуется развитием заболевания в период инфицирования, сенсibiliзацией и аллергией, реакциями гиперчувствительности немедленного типа, преобладанием экссудативно-некротических изменений, склонностью к гематогенной и лимфогенной (лимфожелезистой) генерализации, параспецифическими реакциями в виде васкулитов, артритов, серозитов.

Выделяют следующие *клинические формы первичного туберкулеза*: первичный туберкулезный комплекс, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, хронически текущий первичный туберкулез, туберкулезная интоксикация у детей и подростков.

Первичный туберкулезный комплекс включает в себя первичный очаг или аффект (очаг поражения в органе), лимфангит (воспаление отводящих лимфатических сосудов), лимфаденит (воспаление регионарных лимфатических узлов). *При воздушно-капельном пути заражения* первичный аффект располагается субплеврально (чаще во II, III сегментах правого легкого). Размеры его различны. В первые дни он может быть представлен альвеолитом, позже воспаление охватывает ацинус, дольку, сегмент и редко долю. На второй неделе формируется участок казеозного некроза (фокус казеозной пневмонии), окруженный зоной перифокального неспецифического воспаления. В плевре развивается фибринозный или серозно-фибринозный плеврит. Лимфангит возникает при вовлечении в процесс лимфатических сосудов, в которых выявляется воспаление. Макроскопически при лимфангите наблюдаются серовато-желтоватые полосы, идущие от первичного очага к прикорневым лимфатическим узлам. Лимфаденит развивается при воспалении регионарных к первичному очагу лимфатических узлов (бронхопульмональных, бронхиальных и бифуркационных). Лимфатические узлы увеличиваются, на разрезе представлены сухими, крошащимися массами серо-желтого цвета.

При алиментарном пути заражения первичный туберкулезный аффект наблюдается в виде язвы в кишечнике, лимфангит с появле-

нием бугорков по ходу лимфатических сосудов и лимфаденит мезентериальных лимфатических узлов. Редко аффект развивается в миндалине с вовлечением в воспалительный процесс лимфатических узлов шеи.

При контактном (инвазивном) пути заражения первичный аффект определяется в виде язвы на коже, конъюнктивита, при этом наблюдаются лимфангит и регионарный казеозный лимфаденит.

Выделяют следующие варианты течения первичного туберкулезного комплекса: заживление очагов первичного комплекса, прогрессирование первичного туберкулеза с генерализацией процесса, хроническое течение (хронически текущий первичный туберкулез).

При заживлении очагов первичного комплекса вокруг первичного аффекта формируется капсула, казеозные массы обезвоживаются, уплотняются и обызвествляются (петрификация). Петрифицированный первичный аффект подвергается оссификации (очаг Гона). На месте туберкулезного лимфангита формируется фиброзный тяж. Заживление в лимфатических узлах протекает медленнее, чем в легочном очаге. Очаг казеоза в лимфатическом узле постепенно обезвоживается, обызвествляется и оссифицируется.

Прогрессирование первичного туберкулеза может наблюдаться в виде гематогенной генерализации, лимфогенной (лимфожелезистой) генерализации, роста первичного аффекта или смешанной генерализации. Гематогенная форма прогрессирования развивается в связи с попаданием микобактерий в кровь из первичного аффекта или из казеозно-измененных лимфатических узлов. Различают милиарную и крупноочаговую формы гематогенной генерализации. Если микробы проникают в *a.pulmonalis*, то процесс может быть ограничен легкими (диссеминация). Одиночные очаги отсевов в верхушках легких называют очагами Симона. Если микобактерии преодолевают легочные капилляры или казеозному некрозу подвергается *v.pulmonalis*, происходит системное обсеменение и милиарные очажки могут быть в любом органе (генерализация). При гематогенной генерализации наиболее часто в процесс вовлекаются костный мозг, глазное дно, оболочки головного мозга, печень, почки. Редко – сердце, гладкомышечная ткань.

При лимфогенном прогрессировании развивается тотальный казеозный некроз бронхиальных, бифуркационных, околотрахеальных и далее по току лимфы лимфатических узлов. Редко возникает изолированно, чаще в виде смешанной формы прогрессирования. Ослож-

няется развитием ателектазов легких и пневмонии, образованием свищей.

Рост первичного аффекта заключается в том, что вокруг первичного аффекта образуются свежие участки экссудативного воспаления, подвергающиеся некрозу и сливающиеся между собой. Возникает лобарная казеозная пневмония (первичная легочная чахотка).

Хронически текущий первичный туберкулез наблюдается при зажившем первичном аффекте. В лимфатических узлах первичного комплекса воспалительный процесс принимает медленно прогрессирующее волнообразное течение.

Туберкулезная интоксикация у детей и подростков наблюдается в виде острой или хронически текущей интоксикации. В тканях и органах развиваются параспецифические мезенхимальные клеточные реакции без казеозного некроза. Диагноз ставится на основании кожных туберкулиновых реакций.

Особенности течения современного туберкулеза заключаются в учащении внелегочных форм туберкулеза, частоте встречаемости первичного туберкулеза у взрослых (в том числе у пожилых), появлении ятрогенного пути обострения туберкулеза (ГКС, цитостатики), увеличении доли лекарственно устойчивых форм туберкулеза, многообразии параспецифических (паратуберкулезных) реакций.

Послепервичный туберкулез возникает у ранее инфицированных людей в условиях существующего противотуберкулезного иммунитета. *Источники развития* послепервичного туберкулеза могут быть эндогенными при реактивации из очагов отсева, элементов первичного комплекса и экзогенными при повторном инфицировании.

Общие закономерности послепервичного туберкулеза заключаются в том, что определяется преимущественно одностороннее поражение, чаще поражается правое легкое, преимущественно поражаются верхние доли, распространение процесса происходит бронхогенно, апикокаудально, сверху вниз, отсутствуют специфические поражения лимфоузлов. Выделяют следующие варианты послепервичного туберкулеза: вторичный легочной и внелегочной. Формы вторичного туберкулеза: острый очаговый; фиброзно-очаговый; инфильтративный; туберкулома; казеозная пневмония; острый кавернозный; фиброзно-кавернозный; цирротический.

При *остром очаговом туберкулезе* в I и II сегментах правого легкого определяется очаг казеозного некроза (до 1 см) – очаг Абрикосова и внутридольковый эндо-, мезо- и панбронхит. Благоприятным ис-

ходом острого очагового туберкулеза являются инкапсуляция, петрификация – формирование очага Ашоффа-Пуля. Неблагоприятным исходом является развитие казеозной пневмонии.

Фиброзно-очаговый туберкулез является фазой течения острого очагового туберкулеза. При обострении процесса происходят расплавление капсулы и образование казеозной пневмонии.

Инфильтративный туберкулез развивается при прогрессировании острого очагового или обострении фиброзно-очагового туберкулеза. В данном случае определяется преобладание перифокального экссудативного воспаления над казеозом. Благоприятным исходом инфильтративного туберкулеза являются рассасывание, инкапсуляция, переход в очаговый, формирование туберкулемы. Неблагоприятным исходом являются расплавление, образование каверны, диссеминация.

Казеозная пневмония развивается при прогрессировании инфильтративного туберкулеза. Казеозные изменения преобладают над перифокальными экссудативными.

Туберкулема является формой вторичного туберкулеза, возникающей как фаза эволюции инфильтративного туберкулеза. При этом перифокальное воспаление рассасывается и остается очаг творожистого некроза, окруженный капсулой, достигающий 2–5 см в диаметре, располагающийся в I или II сегменте, чаще справа. Выделяют следующие варианты прогрессирования туберкулемы: деструктивный, сопровождающийся распадом и переходом в острую каверну, и инфильтративный, характеризующийся формированием слоистой туберкулемы. Слоистая туберкулема включает в себя казеоз, специфическую грануляционную ткань и фиброзную капсулу.

Острый кавернозный туберкулез характеризуется образованием полости распада, а затем каверны на месте очага-инфильтрата. При этом полость распада возникает в результате расплавления и разжижения казеозных масс. Стенка каверны неоднородна: внутренний слой представлен казеозными массами, наружный – уплотненной в результате воспаления легочной тканью. Благоприятным исходом острого кавернозного туберкулеза является спадание полости с формированием рубца. Неблагоприятным исходом является переход в фиброзно-кавернозный туберкулез.

Фиброзно-кавернозный туберкулез возникает из острого кавернозного туберкулеза, если процесс принимает хроническое течение. Фиброзно-кавернозный туберкулез является наиболее неблагоприят-

ной формой. Типично бацилловыделение. Для фиброзно-кавернозного туберкулеза характерно обнаружение толстостенных фиброзных каверн балчатого строения, часто заполненных казеозными массами. Кроме того, определяются фиброз плевры, деформация, облитерация бронхов, бронхоэктазы. Процесс распространяется апи-ко-каудально.

При *цирротическом туберкулезе* выявляются грубые фиброзные тяжи по ходу бронхов, сосудов, по межсегментарным и междольковым перегородкам, деформация бронхов, артерий и вен, осумкованные очаги казеозного некроза.

Осложнениями легочного туберкулеза могут явиться кровотечения, спонтанный пневмоторакс, хроническое легочное сердце, вторичный амилоидоз, кахексия. Причинами смерти при туберкулезе являются легочно-сердечная недостаточность, гиповолемический шок при массивном легочном кровотечении, хроническая почечная недостаточность.

Внелегочной туберкулез включает в себя туберкулез мочеполовых органов, туберкулез костно-суставной системы, туберкулез периферических лимфатических узлов, туберкулез глаз, туберкулез кожи.

Туберкулез почек обычно односторонний, чаще возникает в период полового созревания, а также в пожилом возрасте. Наблюдается поражение коркового слоя из очагов раннего отсева. При прогрессировании определяются некроз сосочков пирамид, образование полостей, обструкция мочеточников, распространение по току мочи.

Туберкулез костей и суставов встречается чаще у детей. Излюбленной локализацией являются тела позвонков (*туберкулезный спондилит*), эпифизы костей, поражение суставов в форме специфического моноартрита, чаще тазобедренный (*туберкулезный коксит*) и коленный (*туберкулезный гонит*) суставы. Для туберкулеза костей и суставов характерно образование секвестров, разрушение тел позвонков с образованием горба, формирование натечных ("холодных") абсцессов и свищей. Может осложняться вторичным амилоидозом внутренних органов.

Макропрепараты

1. Первичный аффект
2. Первичный прогрессирующий туберкулез
3. Туберкулез лимфоузлов
4. Гематогенно-дессиминированный туберкулез легкого

5. Милиарный туберкулез легкого
6. Ацинозный туберкулез легкого
7. Цирротический туберкулез легкого
8. Туберкулезный спондилит
9. Казеозная пневмония
10. Казеозная пневмония с образованием каверн
11. Сливная ацинозно-лобулярная пневмония с образованием каверн
12. Фиброзно-кавернозный туберкулез
13. Фиброзная каверна
14. Туберкулез гортани

Микропрепараты

1. Милиарный туберкулез легкого. Окр. гематоксилином и эозином. В ткани легкого определяются многочисленные гранулемы, состоящие из эпителиоидных, лимфоидных клеток, гигантских многоядерных клеток типа Пирогова-Ланганса. Центр некоторых гранул аморфен, окрашен в розовый цвет (массы творожистого некроза). В части препаратов гранулемы располагаются среди нормальной и эмфизематозно измененной ткани легкого. В других препаратах альвеолы заполнены серозным экссудатом с примесью лимфоидных клеток.

2. Продуктивный туберкулез легкого с склонностью к фиброзу. Окр. гематоксилином и эозином. В ткани легкого видны множественные гранулемы, часть которых находится на разных стадиях фибрирования.

3. Туберкулез лимфоузла. Окр. гематоксилином и эозином. Среди лимфоидной ткани располагаются гранулемы из лимфоидных, эпителиоидных, гигантских многоядерных клеток типа Пирогова-Ланганса. В центре многих гранул однородные розовые массы творожистого некроза.

4. Туберкулез почки. Окр. гематоксилином и эозином. В ткани почки видны одиночные или расположенные группами крупные туберкулезные гранулемы с характерным для них клеточным составом и очагами творожистого некроза в центре.

5. Туберкулома, активная фаза. Окр. гематоксилином и эозином. Казеозные массы окружены слоем специфической грануляционной ткани с наличием эпителиоидных, лимфоидных, гигантских многоядерных клеток типа Пирогова-Ланганса. За данным слоем следует фиброзная ткань, инфильтрированная лимфоцитами и гистиоцитами.

6. Туберкулома, неактивная фаза. Окр. гематоксилином и эозином. Казеозные массы ограничены однослойной капсулой, представленной зрелой соединительной тканью. Капсула и перифокальная лимфоидная ткань неравномерно инфильтрированы лимфоидными и гистиоцитарными элементами.

7. Острая каверна. Окр. гематоксилином и эозином. Стенка состоит из двух слоев. Внутренний слой представлен казеозными массами. Наружный – специфической грануляционной тканью, в которой обнаруживаются лимфоидные, эпителиоидные и гигантские многоядерные клетки типа Пирогова-Ланганса.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Взаимосвязь типа иммунной реакции на антигены возбудителя и формой воспаления.
2. Морфология экссудативной и продуктивной форм воспаления при туберкулезе, их исходы и оценка.
3. Казеозный некроз при туберкулезе, его возможный исход.
4. Пути заражения туберкулезом, морфология легочного и кишечного первичного туберкулезного комплекса.
5. Морфология заживления очагов первичного туберкулезного комплекса.
6. Формы прогрессирования первичного туберкулеза.
7. Хронический первичный туберкулез, особенности морфологии и течения.
8. О каких формах туберкулеза можно думать при наличии в легких диффузно рассеянных очажков специфического воспаления?
9. Какие органы и системы чаще поражаются при гематогенном туберкулезе и почему?
10. Охарактеризуйте возможные последствия туберкулезного спондилита.
11. Какая из форм гематогенного туберкулеза имеет худший прогноз?
12. О каких формах туберкулезной инфекции свидетельствует обнаружение в легких множественных петрификатов?
13. Какой путь распространения процесса является основным при вторичном туберкулезе легких?

14. О каких периодах и формах туберкулеза следует думать при наличии каверны и бронхогенной диссеминации? Каковы критерии в решении данного вопроса?
15. Какие формы туберкулеза могут давать пневмосклероз, цирроз легкого, каковы причины смерти при этом?
16. При каких формах туберкулеза возможен спонтанный пневмоторакс?
17. Назовите возможные механизмы кровотечения при туберкулезе, при каких формах оно возникает?
18. Назовите формы туберкулеза, наиболее часто осложняющиеся амилоидозом.
19. При каких формах туберкулеза возможно поражение кишечника?
20. Назовите наиболее часто встречающиеся в настоящее время формы туберкулеза.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. КЛИНИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) туберкулез внутригрудных лимфатических узлов
- 2) цирротический туберкулез
- 3) туберкулезная интоксикация у детей и подростков
- 4) казеозная пневмония

2. ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ПОЧЕК ИНФЕКЦИЯ РАСПРОСТРАНЯЕТСЯ СЛЕДУЮЩИМ ПУТЕМ

- 1) гематогенным
- 2) урогенным
- 3) контактным
- 4) лимфогенным

3. ОБЩИМИ ЗАКОНОМЕРНОСТЯМИ ПОСЛЕПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) преимущественно одностороннее поражение
- 2) распространяется бронхогенно

- 3) распространяется гематогенно
- 4) имеются специфические изменения в лимфоузлах

4. ОЧАГОМ АБРИКОСОВА НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) очаг творожистого некроза, окруженный капсулой
- 2) очаг казеозного некроза размером до 1 см, располагающийся в I и II сегментах правого легкого при остром очаговом туберкулезе
- 3) первичный аффект
- 4) петрифицированный первичный аффект, подвергшийся оссификации

5. ОЧАГОМ ГОНА НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) очаг творожистого некроза, окруженный капсулой
- 2) очаг казеозного некроза размером до 1 см, располагающийся в I и II сегментах правого легкого при остром очаговом туберкулезе
- 3) первичный аффект
- 4) петрифицированный первичный аффект, подвергшийся оссификации

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. У больного 23 лет появились боли в правой половине поясницы. В моче обнаружены белок и лейкоциты. Была произведена правосторонняя нефрэктомия. При исследовании удаленной правой почки обнаружены очаги творожистого некроза в веществе почки. Сформулируйте заключение. Каким путем и в какие органы может распространяться процесс?
2. У больного 50 лет, страдающего одышкой, появились отеки на ногах, увеличение печени, живота, цианоз. При явлениях нарастающей дыхательной недостаточности больной скончался. На вскрытии правая плевральная полость облитерирована плотными фиброзными спайками. Легкое резко уменьшено в размере. На разрезах от плевры к корню легкого выявляются разрастания тяжелей плотной белесоватого цвета волокнистой ткани, между которыми легочная ткань уплотнена, с множеством некрозов сероватого цвета. Правый желудочек сердца увеличен, полость растянута в поперечнике. Толщина стенки правого желудочка составляет 7 мм. Сформулируйте заключение.

3. Мужчина 60 лет умер при явлениях уремии и массивного легочного кровотечения. На вскрытии в правом легком на фоне выраженного фиброза определяются многочисленные полости с плотными стенками и балчатым строением. Какое заболевание развилось в легких? Что послужило причиной развития уремии?
4. 15-летний юноша поступил в клинику с острыми болями в животе, симптомами раздражения брюшины. На операции в терминальном отделе подвздошной кишки было выявлено перфоративное отверстие диаметром до 7 мм с рыхлыми стенками. В брыжейке кишки конгломерат лимфоузлов белесовато-серого цвета с участками некрозов крошковидной консистенции. О каком заболевании идет речь?
5. Больной 54 лет поступил в клинику с признаками острого нарушения мозгового кровообращения, выраженной артериальной гипертензии, прогрессирующей почечной недостаточности. На вторые сутки, не приходя в сознание, больной умер. На вскрытии в правой полушарии головного мозга выявлена полость, заполненная кровью, размером 7х6,5 см. Толщина стенки левого желудочка сердца составляла 1,8 см, правого – 7 мм. В верхней доле правого легкого определялась полость неправильной формы до 6 см в большем размере с плотными утолщенными стенками. В полости выявлены некротические крошковидные массы. Почки увеличены, плотные. На разрезе имеют салыный вид. Сформулируйте заключение. Определите причинно-следственную связь между обнаруженными на вскрытии процессами.

Занятие № 9. СИФИЛИС. КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ. ГРИПП

Цель занятия: в результате изучения темы студент должен усвоить этиологию, классификацию, морфологические проявления, исходы и осложнения сифилиса, брюшного тифа, дизентерии, сальмонеллеза, холеры и гриппа.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Сифилис. Возбудителем сифилиса является бледная спирохета. Пути заражения: половой, бытовой, профессиональный. Иммунитет

к сифилису отсутствует. Повторное заражение может произойти и у недолеченных пациентов, наслонившись на любую стадию. *Инкубационный период* составляет 3–4 недели. *Первичный* сифилис (I период) длится около 45 дней и характеризуется формированием твердого шанкра и поражением регионарных лимфоузлов. В течение очередных 2–3 недель заболевание не проявляется, а затем развивается II период (*вторичный* сифилис). Во вторичный период сифилиса происходит генерализация спирохетозной инфекции, развивается так называемый спирохетозный сепсис. Вторичный период возникает примерно через 10 недель после заражения и характеризуется поражением кожных покровов. Длительность этого периода составляет 5–6 и более лет. Характерно развитие рецидивов заболевания в течение ряда лет. III период (*третичный* сифилис) характеризуется появлением гумм и развитием хронического интерстициального воспаления. Гуммы при сифилисе представляют собой специфические гранулемы, имеющие характерное строение. В центре гуммы определяется творожистый некроз. Вокруг зоны некроза располагаются фибробласты, иногда расположенные в виде частокола. Далее определяется зона лимфоидных и плазматических клеток. Могут также встречаться гигантские и эпителиоидные клетки. При интерстициальном воспалении в состав инфильтрата входят лимфоциты и плазматические клетки. *В печени* развивается гуммозное поражение. *В аорте* наблюдаются явления мезоаортита с формированием гуммозного инфильтрата. Данная патология сопровождается разрушением эластических мембран, что приводит к формированию аневризм. Чаше поражается восходящая часть дуги аорты. Может развиваться недостаточность аортального клапана. Поражение *коронарных сосудов* может сопровождаться возникновением стенокардии и кардиосклероза. *В периферических сосудах* обнаруживаются явления эндартериита, периартериита или панартериита. *В миокарде* обнаруживаются гуммы и межленточное воспаление с фиброзом. Поражение *голосовых связок* приводит к формированию рубцов. *В легких* определяются гуммы и интерстициальная пневмония с исходом в пневмосклероз. Нередко возникают орхиты – поражение яичек. *Яички* поражаются симметрично. Процесс локализуется в теле яичка и приводит к бесплодию. Поражение *центральной нервной системы* при третичном сифилисе может проявляться в виде спинной сухотки или прогрессирующего паралича. При спинной сухотке в процесс вовлекаются задние столбы спинного мозга. При прогрессирующем параличе воспалительный процесс локали-

зуются в мозговой оболочке и сосудах головного мозга. *На коже* обнаруживаются язвы с ровными плотными краями. *В костях* наблюдается разрушение костной ткани с одновременным реактивным разрастанием губчатой кости за счет эндоста и периоста. Осложнения связаны с вторичными дистрофическими изменениями. Среди осложнений наблюдается также амилоидоз внутренних органов. Смерть больных третичным сифилисом наступает от поражения жизненно-важных органов.

Врожденный сифилис (внутриутробный). Только больная мать передает сифилис потомству. Различают 4 периода врожденного сифилиса в зависимости от сроков заражения плода. 1-й период – сифилис плода. При этом рождаются мертворожденные недоношенные. 2-й период – сифилис грудного возраста (до 1 года). 3-й период – сифилис раннего детского возраста (до 4–5 лет). Первые три периода врожденного сифилиса называются ранним врожденным сифилисом. 4-й период – поздний врожденный сифилис (с 4–5 до 17 лет). Особенности врожденного сифилиса является отсутствие твердого шанкра, так как возбудитель проникает через пупочную вену от матери к плоду. Характерной чертой врожденного сифилиса является комбинация признаков, присущих для первичного и вторичного сифилиса, то есть одновременное поражение кожных покровов и внутренних органов.

Ранний врожденный сифилис характеризуется появлением сифилидов на лице, сифилитического пемфигуса (пузырчатки) на коже ягодиц, стоп, ладоней. Может развиваться ринит – поражение слизистой оболочки носа в виде хронического гипертрофического катара, который начинается во внутриутробном периоде и проявляется в первые недели жизни. В печени определяются диффузные воспалительные инфильтраты из лимфоидных, плазматических клеток и нейтрофильных лейкоцитов. Возможно развитие абсцессов. В ткани печени обнаруживаются и милиарные гуммы. В легких отмечается развитие десквамативной пневмонии. Эта пневмония называется еще «белой пневмонией» из-за беловатой окраски пораженных участков. Кроме того, в легких может быть интерстициальная пневмония со склерозом и дыхательной недостаточностью. В центральной нервной системе возникает спинная сухотка или прогрессирующий паралич, менингиты. В костях выявляются остеохондриты. В трубчатых костях отмечается специфическое поражение в области линии роста кости.

Поздний врожденный сифилис поражает все органы и системы. Кроме внутренних органов часто развивается так называемая триада

Гетчинсона. Эта триада характеризуется сочетанием поражения глаз, ушей и зубов. В глазах при этом возникает кератит, поражение ушей приводит к глухоте, поражение зубов – к деформации резцов с формированием «бочкообразных зубов». Артрит коленных суставов может дополнять описанную триаду. Деформация костей нижних конечностей приводит к формированию «саблевидных голеней». В вилочковой железе определяются абсцессы Дюбуа, представляющие собой полости с серозной жидкостью. В стенках полостей определяется инфильтрация лимфоидными клетками и полинуклеарами. Характерно общее недоразвитие детей с поздним врожденным сифилисом.

Брюшной тиф. *Этиология.* Возбудителем является граммотрицательная палочка *Salmonella typhi*. Механизм передачи – фекально-оральный. Данная инфекция является типичным антропонозом. *Патогенез.* Преодолев зону первичного аффекта в тонкой кишке и регионарный лимфатический узел, *Salmonella typhi* поступает в кровоток, возникает бактериемия. Циркулируя в кровотоке, бактерии размножаются в желчном пузыре и, попадая в тонкую кишку, приводят к развитию реакции гиперчувствительности в лимфатическом аппарате кишечника (лимфатические фолликулы и пейеровы бляшки). *Морфологические изменения:* различают 4 стадии местных изменений в подвздошной кишке. Каждая стадия длится около недели. *Стадия мозгового набухания* характеризуется гиперплазией лимфоидного аппарата кишечника, что придает рельефную картину слизистой, напоминающей извилины головного мозга. Микроскопически в бляшках видна выраженная гиперплазия клеток моноцитарно-макрофагального ряда с формированием гранулемоподобных инфильтратов. *Стадия некроза.* Развиваются некроз пейеровых бляшек и демаркационное воспаление. *Стадия образования язв* характеризуется отторжением некротизированных масс и образованием язвенных дефектов, которые вначале имеют «грязный» вид, за счет некроза и экссудата, а затем постепенно очищаются и приобретают ровные края и чистое дно. Далее следует *стадия заживления язв*, в которую происходит образование грануляционной, а затем рубцовой ткани. Для брюшного тифа характерно увеличение селезенки в 3–4 раза, с обильным соскобом пульпы. Микроскопически определяются гранулемы из мононуклеарных клеток. Характерным клиническим признаком при брюшном тифе является появление розеолезной сыпи на боковых поверхностях туловища, через 1 неделю после начала заболе-

вания. Иногда на 2–3-й неделе болезни развивается восковидный (ценкеровский) некроз прямых мышц живота и бедра. *Осложнения*: перфорация язвы и перитонит, кровотечение, брюшно-тифозный сепсис. Возможно присоединение бактериальной флоры с развитием остеомиелита, пневмонии, абсцессов.

Сальмонеллез. *Этиология.* S. Enteritidis, S. cholerae suis и др. Путь передачи пищевой или водный. Выделяют три формы сальмонеллеза. *Интестинальная* форма самая частая, характеризуется острым энтеритом, сходным с холерой. *Септическая* и *брюшно-тифозная* встречаются редко. *Осложнения*: абсцессы печени, пневмония.

Холера. *Этиология и патогенез.* Vibrio cholerae – не проникая в эпителий тонкого кишечника, вырабатывает энтеротоксин, который приводит к активации аденилатциклазы, повышению внутриклеточного АМФ, что приводит к массивному выделению хлоридов, натрия и к потере жидкости через кишечник. При холере *морфологические изменения* в кишечнике носят характер серозного или серозно-геморрагического энтерита. Из-за нарушения всасывания в тонком кишечнике возникает выраженный эксикоз. *Осложнения*: вследствие некроза эпителия почечных канальцев возможно развитие *постхолерной уремии*, реже возникает *холерный тифоид* – дифтеритический колит, похожий на дизентерийный.

Дизентерия (бактериальная). *Этиология.* Shigella dysenteriae, S. flexneri, S. boudii, S. sonnei. Все возбудители являются грамотрицательными палочками, паразитирующими только у человека (антропоноз). Путь передачи фекально-оральный. При бактериальной дизентерии поражаются главным образом дистальные отделы толстого кишечника (прямая и сигмовидная, реже нисходящая ободочная кишка). Морфологические изменения в кишечнике претерпевают развитие 4-х стадий. *Стадия катарального колита* (2–3 дня) – отек, лейкоцитарная инфильтрация слизистой, кровоизлияния. *Фибринозный колит* (1 неделя). В эту стадию отечная слизистая кишечника покрыта серовато-бурыми массами фибрина. Микроскопически характерна глубокая зона некроза слизистой, пропитанная фибрином с лейкоцитарной инфильтрацией. *Язвенный колит* (10–12-е суток) – после отторжения фибринозной пленки возникают язвы, имеющие разные размеры и глубину. *Стадия заживления язв* длится около месяца, происходит рубцевание язвенных дефектов. *Осложнения.* Кишечные: перфорация и перитонит, парапроктит, кровотечение, рубцовые стенозы кишки. Внекишечные: пневмония, абсцессы печени, пиелонефрит.

Грипп (инфлюэнца). *Этиология.* РНК-вирус семейства Orthomyxoviridae. Выделяют три типа вируса гриппа – А, В и С. Механизм передачи – воздушно-капельный. *Патогенез.* Входными воротами для вируса гриппа являются клетки мерцательного эпителия верхних дыхательных путей: носа, трахеи, бронхов. В этих клетках вирус размножается и приводит к их разрушению и гибели. Вирус, проникая в кровь и вызывая вирусемию, приводит к интоксикации. Кроме того, вирус повышает сосудистую проницаемость, вызывает развитие стаза и геморрагий. *Морфологические изменения.* При легкой форме гриппа возникает катаральное воспаление дыхательных путей с обильным серозно-слизистым экссудатом. При гриппе средней степени тяжести характерно серозно-геморрагическое воспаление трахеи бронхов и легких. При тяжелом *токсическом варианте*, помимо описанных изменений, характерно развитие геморрагического отека легких или кровоизлияний в головном мозге. Присоединение бактериальной инфекции приводит к развитию фибринозно-геморрагического воспаления дыхательных путей, панбронхита, крупноочаговой пневмонии – «большое пестрое легкое». *Осложнения.* Причинами возникновения осложнений при гриппе могут быть следующие особенности инфекционного процесса: вирус гриппа оказывает выраженное капилляро-токсическое действие, способен подавлять иммунитет, разрушает тканевые барьеры, облегчая тем самым агрессию тканей бактериальной резидентной флорой. *Лёгочные осложнения:* бактериальная пневмония, формирование абсцесса лёгкого, образование эмпиемы. *Внелёгочные:* бактериальные риниты, синуситы, отиты, вирусный энцефалит, менингит, неврит, радикулоневрит.

Макропрепараты

1. Гуммы в печени
2. Сифилитическая дольчатая печень
3. Сифилитический аортит
4. Аневризма начала дуги аорты
5. Аневризма дуги аорты с тромбозом
6. Аневризма аорты
7. Рубцы в дыхательном горле
8. Прободение неба при сифилисе
9. Остеохондрит при врожденном сифилисе
10. Мозговидное набухание при брюшном тифе

11. Брюшной тиф, стадия образования язв
12. Брюшной тиф
13. Фибринозное воспаление (дизентерия)
14. Фолликулярно-язвенный колит

Микропрепараты

1. Гумма печени. Окр. гематоксилином и эозином. На препарате видны некротическая часть гуммы, широкий слой грануляционной ткани и прилежащая к нему измененная печеночная ткань. В центре гуммы творожистый некроз, в котором иногда определяются контуры предсуществующих гистологических структур. Зона некроза непосредственно окружена фибробластами, иногда расположенными в виде частокола. Далее видна зона лимфоидных и плазматических клеток. На некоторых препаратах среди указанных клеток встречаются редкие эпителиоидные клетки. По периферии располагается широкий слой волокнистой соединительной ткани.

2. Сифилис аорты (сифилитический мезоартит). Окр. гематоксилином и эозином. В среднем слое аорты видны очаговые инфильтраты из лимфоидных и плазматических клеток. Аналогичные инфильтраты видны в адвентиции, преимущественно вокруг сосудов.

3. Дифтерит кишки. Окр. гематоксилином и эозином. Местами слизистая оболочка кишки сохранена, местами некротизирована: поверхностный эпителий отсутствует, кое-где видны контуры желез. Среди указанных образований располагаются тонкие розовые нити фибрина. На границе с подлежащими тканями виден лейкоцитарный вал.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Каковы морфологические черты твердого шанкра и регионарного лимфаденита?
2. Чем характеризуется период генерализации вторичного сифилиса?
3. Указать основные локализации специфических инфильтратов и гумм в третичном периоде сифилиса.
4. Почему наличие гуммы приводит к резкой деформации органа?
5. Порок каких клапанов возникает при сифилисе?
6. Как выглядит интима аорты при третичном сифилисе?
7. Как образуется острая аневризма аорты при сифилисе?

8. Как объяснить возникновение инфаркта миокарда при сифилисе?
9. Какие могут быть осложнения при аневризме дуги аорты?
10. Дифференциальная диагностика поражения костей при сифилисе, туберкулезе и рахите.
11. Характеристика брюшно-тифозной гранулемы.
12. Какова причина некроза пейеровых бляшек при брюшном тифе?
13. О чем может свидетельствовать обнаружение брюшно-тифозных гранулем в краях чистых язв?
14. Почему возникает «мелена» при брюшном тифе?
15. Каковы причины перитонита при брюшном тифе?
16. Локализация ценкеровского некроза и его последствия.
17. Причины смерти при брюшном тифе.
18. Каковы причины смерти при дизентерии?
19. При какой форме сальмонеллеза возможно развитие абсцессов головного мозга?
20. Какие структуры поражает эндотоксин холерного вибриона?
21. Чем обусловлено развитие эксикоза при холере?
22. Чем может осложняться посталгидный период?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПЕРВИЧНЫЙ СИФИЛИС ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
 - 1) появлением гумм
 - 2) появлением твердого шанкра
 - 3) поражением регионарных лимфоузлов
 - 4) межуточным воспалением во внутренних органах

2. ГУММОЗНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ
 - 1) первичного сифилиса
 - 2) третичного сифилиса
 - 3) вторичного сифилиса
 - 4) врожденного сифилиса

3. В ТРЕТИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА РАЗВИВАЕТСЯ
 - 1) триада Гетчинсона

- 2) гуммозное поражение внутренних органов
- 3) формирование твердого шанкра
- 4) генерализация инфекции

4. ПРИ ВРОЖДЕННОМ СИФИЛИСЕ МОЖЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ

- 1) наличие твердого шанкра
- 2) гуммозное поражение внутренних органов
- 3) сифилитический пемфигус
- 4) спинная сухотка

5. ТРИАДА ГЕТЧИНСОНА ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ

- 1) абсцессы Дюбуа, глухоту и деформацию зубов
- 2) деформацию зубов, глухоту и кератит
- 3) кератит, орхит и глухоту
- 4) глухоту, артрит и кератит

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. У мужчины 35 лет при обследовании на коже обнаружены множественные розеолы и пустулы, из содержимого последних высеяны бледные трепонемы. О каком заболевании идет речь? В каком периоде этого заболевания возникают описанные изменения?
2. У больного с аортальным пороком сердца аускультативно обнаружен диастолический шум на восходящей части аорты. Из анамнеза известно, что ранее он лечился по поводу сифилиса. Какой патологический процесс развился у пациента в грудной аорте? С чем связана аускультативная картина?
3. Больной длительное время страдал заболеванием печени. На вскрытии было обнаружено, что печень резко уменьшенная, плотной консистенции, значительно деформирована за счет грубых рубцовых втяжений. В брюшной полости содержалось около двух литров прозрачной желтоватой жидкости. В нижней трети пищевода определялись варикозно расширенные вены. О каком патологическом процессе можно подумать? Что предшествовало грубой рубцовой деформации печени?
4. У больного, страдающего пороком сердца в форме недостаточности клапанов аорты, внезапно появилась бледность кожных покровов, резко упало артериальное давление, наступила смерть. На вскрытии обнаружены разрыв аневризмы восходяще-

го отдела аорты, интима аорты с множественными бугристостями и втяжениями. Какова этиология процесса? С каким патологическим процессом связано развитие аневризмы аорты?

5. У больного обнаружены деформация зубов, паренхиматозный кератит и глухота. О каком заболевании и какой его форме идет речь? Как называется триада указанных симптомов?

Занятие № 9

1. – 1), 4)	3. – 4)	5. – 1), 4)
2. – 2)	4. – 1), 3)	

Занятие № 10

1. – 3)	3. – 1), 3)	5. – 1), 3), 4)
2. – 2)	4. – 3)	

ГЛАВА II. Частный курс патологической анатомии

Занятие № 1

1. – 3)	3. – 2)	5. – 2), 4)
2. – 1), 2)	4. – 1), 2), 4)	

Занятие № 2

1. – 1)	3. – 3)	5. – 3)
2. – 2)	4. – 2)	

Занятие № 3

1. – 2)	3. – 1)	5. – 1), 4)
2. – 4)	4. – 3), 4)	

Занятие № 4

1. – 1), 4)	3. – 1), 2)	5. – 1), 2), 3)
2. – 1), 4)	4. – 1)	

Занятие № 5

1. – 1), 2), 3)	3. – 3)	5. – 1), 2)
2. – 2), 4)	4. – 1), 3), 4)	

Занятие № 6

1. – 2), 3)	3. – 2), 3), 4)	5. – 2), 3)
2. – 1), 3)	4. – 2), 4)	

Занятие № 7

1. – 2)

3. – 1), 2), 3)

5. – 1), 3)

2. – 3)

4. – 1)

Занятие № 8

1. – 1), 3)

3. – 1), 2)

5. – 4)

2. – 2)

4. – 2)

Занятие № 9

1. – 2), 3)

3. – 2)

5. – 2)

2. – 2), 4)

4. – 2), 3), 4)

ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

ГЛАВА I. Общий курс патологической анатомии

Занятие № 1

1. Для дистрофии.
2. Тромбоз в левой средней мозговой артерии. Некроз в ткани головного мозга.
3. Кровоизлияние типа гематомы.
4. Общая хроническая венозная гиперемия.
5. Доброкачественная опухоль (лейомиома).

Занятие № 2

1. Стеноз митрального клапана, декомпенсация. Бурая индурация легких, отек легких. Двухсторонний гидроторакс, гидроперикард, асцит, мускатная печень, цианотическая индурация селезенки, почек.
2. Острая левожелудочковая недостаточность. Отек легких. Повышение гидростатического давления в сосудах малого круга кровообращения.
3. Цирроз печени. Асцит. Цианотическая индурация селезенки. Варикозное расширение вен в зоне порто-кавальных анастомозов.
4. За счет потери белка снижение онкотического давления плазмы крови, за счет задержки натрия и воды – увеличение объема циркулирующей жидкости, повышение гидростатического давления в сосудах микроциркуляции. Анасарка. Гидроторакс. Асцит.
5. Хроническое артериальное малокровие. Атрофия паренхиматозных элементов почки. Склероз стромы. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Занятие № 3

1. Жировая эмболия. Причина – перелом бедренной кости.
2. Метастазы меланомы. Является следствием тканевой эмболии.
3. Тромбоэмболия с развитием пульмоно-коронарного рефлекса. Тромбоэмбол.
4. Кровоизлияние типа геморрагического пропитывания. Диapedез.

5. Желудочное кровотечение. Аррозия сосудов при язвенной болезни или раке желудка.

Занятие № 4

1. Инфаркт миокарда. Тромбоз коронарной артерии. Тромбоз коронарной артерии привел к острой ишемии миокарда, что послужило причиной развития инфаркта.
2. Красный инфаркт легкого.
3. Гангрена кишки.
4. Гангрена. Влажная. Причина – нарушение кровоснабжения из-за атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей. Черный цвет – накопление сульфида железа в некротизированных тканях, соприкасающихся с внешней средой.
5. Паренхиматозная жировая дистрофия («тигровое сердце»).

Занятие № 5

1. Фибринозная (крупозная) пневмония. Фибринозный плеврит.
2. Фибринозный гастрит, энтерит, колит.
3. Фибринозная пневмония.
4. Фибринозный перикардит.
5. Двухсторонний серозный плеврит.

Занятие № 6

1. Абсцесс концевой фаланги II пальца левой кисти.
2. Гнойный менингоэнцефалит.
3. Флегмонозный аппендицит. Фибринозно-гнойный периаппендицит.
4. Хронический абсцесс легкого.
5. Хронический абсцесс головного мозга.

Занятие № 7

1. Келоид – вариант патологической регенерации с избыточным разрастанием соединительной ткани.
2. Рубец и гипертрофия. Регенерация. Неполная регенерация (субституция).
3. Патологическая регенерация. Недостаточная регенерация.
4. Регенераторная гипертрофия миокарда, стадия декомпенсации.
5. Гидронефроз. Атрофия.

Занятие № 8

1. Миома матки. Субмукозная, субсерозная, интрамуральная.
2. Капиллярная гемангиома кожи.
3. Переходно-клеточная папиллома мочевого пузыря.

4. Фиброаденома молочной железы. Доброкачественная опухоль железистого происхождения (аденома).
5. Полипы толстого кишечника. Полипы могут возникать на слизистой носа, в матке, в желудке.

Занятие № 9

1. Лимфома Ходжкина. Биопсия лимфоузла.
2. Меланома глаза. Метастазирует только гематогенно.
3. Остеосаркома. Центральная (медуллярная). Веретеновидные атипичные фибробластоподобные клетки, остеоид.
4. Пигментная меланома кожи. Прогноз зависит от стадии и уровня инвазии по Кларку.
5. Хондросаркома бедра.

Занятие № 10

1. Рак желудка. Осложнение – массивное желудочное кровотечение.
2. Плоскоклеточный ороговевающий высокодифференцированный рак легкого. По форме роста – узловатый, перибронхиальный.
3. Рак эндометрия.
4. Рак желудка (скирр).
5. Желудок (метастаз Вирхова).

ГЛАВА II. Частный курс патологической анатомии

Занятие № 1

1. Острый инфекционный эндокардит.
2. Стеноз митрального клапана в виде диафрагмы.
3. Острый бородавчатый эндокардит. Гранулематозный или неспецифический миокардит.
4. Острый инфекционный эндокардит. Сепсис, септикопиемическая форма.
5. Врожденный порок сердца – Тетрада Фалло.

Занятие № 2

1. Атеросклероз аорты, VI тип атеросклеротических изменений. Осложнение – мешковидная истинная аневризма аорты с разрывом аневризматического мешка и кровотечением.
2. Гипертоническая болезнь II степени. Гипертонические кризы.
3. Атеросклероз. Ишемический или геморрагический инсульт (инфаркт мозга или кровоизлияние в головной мозг), а также атеросклеротическая энцефалопатия.

4. Атеросклероз, VI тип атеросклеротических изменений. Обтурирующий тромбоз подколенной артерии. Гангрена стопы.
5. Артериальная гипертония. Почка уменьшена в размере, плотные, с мелкозернистой поверхностью.

Занятие № 3

1. Острый инфаркт миокарда сроком около 3–5 суток. Атеросклероз коронарных артерий, VI тип атеросклеротических изменений с тромбозом передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии.
2. Повторный инфаркт миокарда.
3. Хроническая аневризма левого желудочка сердца. Бурая индурация легких. Мускатная печень. Цианотическая индурация почек и селезенки. Двухсторонний гидроторакс, асцит, гидроторакс.
4. Киста после инфаркта головного мозга. Инфаркт развился, наиболее вероятно, из-за атеросклеротического поражения артерий головного мозга.
5. Кровоизлияние типа гематомы в височной доле правого полушария головного мозга.

Занятие № 4

1. «Минимальные изменения клубочков» (форма хронического гломерулонефрита).
2. Мембранозный гломерулонефрит (форма хронического гломерулонефрита). В извитых канальцах – жировая дистрофия.
3. Острый гломерулонефрит.
4. Терминальная стадия хронического гломерулонефрита – сморщенные почки. Уремия.
5. Хронический пиелонефрит, стадия обострения.

Занятие № 5

1. Микронодулярный цирроз печени.
2. Смешанный макро-микронодулярный цирроз печени. Осложнения – желтуха, печеночная кома, портальная гипертензия (варикозное расширение вен пищевода, передней брюшной стенки, геморроидальных вен, асцит, спленомегалия).
3. Макронодулярный цирроз печени.
4. Острый гангренозный холецистит. Разлитой фибринозный перитонит.
5. Вторичный билиарный цирроз печени. Уремия (гепаторенальный синдром). Некроз эпителия почечных канальцев.

Занятие № 6

1. Гангренозный аппендицит. Фибринозно-гнойный периаппендицит. Перфорация червеобразного отростка.
2. Злокачественная опухоль, вероятнее, метастатическая. Исследование желудочно-кишечного тракта, для того чтобы подтвердить метастазы Крукенберга и выявить первичную опухоль.
3. Хроническая язва желудка, стадия обострения. Осложнение – массивное желудочное кровотечение.
4. Хроническая язва желудка, стадия обострения. Осложнение – пенетрация в поджелудочную железу.
5. Рак желудка. Осложнение – массивное желудочное кровотечение.

Занятие № 7

1. Внебольничная фибринозная пневмония с локализацией в нижней доле правого легкого. Фибринозный правосторонний плеврит. Острый абсцесс в IX-X сегментах правого легкого.
2. Внебольничная фибринозно-геморрагическая пневмония с локализацией в правом легком. Фибринозно-гнойный правосторонний плеврит.
3. Внутрибольничная очаговая двухсторонняя пневмония.
4. Эмфизема легких. Хроническое легочное сердце, стадия декомпенсации. Асцит. Двухсторонний гидроторакс, гидроперикард. Мускатная печень. Цианотическая индурация почек и селезенки.
5. Плоскоклеточный высококодифференцированный рак легкого.

Занятие № 8

1. Вторичный внелегочной туберкулез: туберкулез правой почки. Урогенным путем в мочевой пузырь.
2. Вторичный туберкулез с преимущественным поражением легких: цирротический туберкулез правого легкого. Хроническое легочное сердце, стадия декомпенсации.
3. Вторичный туберкулез с преимущественным поражением легких: фиброзно-кавернозный туберкулез, осложнившийся легочным кровотечением и амилоидозом почек.
4. Первичный туберкулез: первичный туберкулезный комплекс.
5. Вторичный туберкулез с преимущественным поражением легких:

туберкулема верхней доли правого легкого, осложнившаяся вторичным амилоидозом почек. Вторичная симптоматическая артериальная гипертония, являющаяся осложнением туберкулеза легких. Артериальная гипертония явилась фоном для развития кровоизлияния типа гематомы в правом полушарии головного мозга. В сердце признаки легочного сердца (гипертрофия правого желудочка) и изменения вследствие артериальной гипертонии (гипертрофия левого желудочка).

Занятие № 9

1. Сифилис. Вторичный период.
2. Сифилитический мезоартит. С формированием аневризмы аорты.
3. Сифилитическая дольчатая печень. Гуммозное поражение при третичном сифилисе.
4. Сифилис. Мезоартит.
5. Поздний врожденный сифилис. Триада Гетчинсона.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

ОСНОВНАЯ

1. Пальцев, М.А. Патологическая анатомия: учебник. В 2 т. / М.А. Пальцев, Н.М. Аничков. – М.: Медицина, 2000. – 528 с.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ

1. Зайчик, А.Ш. Механизмы развития болезней и синдромов. Книга 1-я: учебник для студентов медицинских вузов / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – СПб.: ЭЛБИ, 2002. – 507 с.
2. Зайчик, А.Ш. Основы общей патологии. Часть 2. Основы патологии: учебное пособие для студентов медицинских вузов / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – СПб., 2000. – 686 с.
3. Зайчик, А.Ш. Основы общей патологии. Часть 2. Основы патохимии / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – СПб.: ЭЛБИ, 2000. – 688 с.
4. Пальцев, М.А. Атлас по патологической анатомии / М.А. Пальцев, А.Б. Пономарев, А.В. Берестова. – М.: Медицина, 2003. – 432 с.
5. Патология: руководство / под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова, Э.Г. Улумбекова. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 960 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ГЛАВА I. Общий курс патологической анатомии	3
Занятие № 1. Общая характеристика патологических процессов	3
Занятие № 2. Нарушение артериального и венозного кровообращения (малокровие, полнокровие, стаз, нарушение содержания тканевой жидкости). 11	11
Занятие № 3. Кровотечения, кровоизлияния, тромбоз, эмболия, двс-синдром.. 17	17
Занятие № 4. Морфология нарушения обмена клеток и стромы. Альтерация. Некроз. Апоптоз	24
Занятие № 5. Воспаление (общие сведения, экссудативное воспаление).....	37
Занятие № 6. Воспаление (гнойное и продуктивное). Иммуногенез	42
Занятие № 7. Компенсаторно-приспособительные процессы – регенерация, гипертрофия, гиперплазия, атрофия, метаплазия, организация	52
Занятие № 8. Клинико-морфологическая характеристика опухолевого роста. Доброкачественные опухоли мезенхимального и эпителиального происхождения	59
Занятие № 9. Клинико-морфологическая характеристика злокачественных опухолей мезенхимального происхождения	66
Занятие № 10. Клинико-морфологическая характеристика злокачественных опухолей эпителиального происхождения	72
ГЛАВА II. Частный курс патологической анатомии	79
Занятие № 1. Ревматические болезни. Инфекционный эндокардит. Пороки сердца	79
Занятие № 2. Атеросклероз. Артериальная гипертензия	87
Занятие № 3. Ишемическая болезнь сердца. Цереброваскулярная болезнь	95
Занятие № 4. Болезни почек	104
Занятие № 5. Болезни печени, желчного пузыря, поджелудочной железы. Опухоли печени	113
Занятие № 6. Болезни желудочно-кишечного тракта	123
Занятие № 7. Острые и хронические неспецифические болезни легких	131
Занятие № 8. Туберкулез (первичный и послепервичный)	141
Занятие № 9. Сифилис. Кишечные инфекции. Грипп.....	151
ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ	161
ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ	164
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА	170

УЧЕБНОЕ ИЗДАНИЕ

Авторы:

Завьялова Марина Викторовна
Вторушин Сергей Владимирович
Борисова Галина Викторовна
Недосеков Василий Васильевич
Падеров Юрий Михайлович
Пурлик Игорь Леонидович

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

учебное пособие

под редакцией В.М. Перельмутера

Редактор Зеленская И.А.

Технический редактор, оригинал-макет Забоенкова И.Г.

Редакционно-издательский отдел СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. 8(382-2) 51-41-53
факс. 8(382-2) 51-53-15
E-mail: bulletin@bulletin.tomsk.ru

Подписано в печать 03.05.2011 г.

Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.

Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист. 10,75

Тираж 120 экз. Заказ №

Отпечатано в лаборатории оперативной полиграфии СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2

