

Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего образования  
«Сибирский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

**М.В. Завьялова, С.В. Вторушин, Н.В. Крахмаль,  
Ю.М. Падеров, И.Л. Пурлик, Н.С. Телегина, Д.М. Лоос,  
А.В. Завьялов, В.Д. Черепанов**

# **МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ**

**УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ  
для студентов лечебного и педиатрического факультетов**

**В 2-х частях. Часть 2**

ТОМСК  
Издательство СибГМУ  
2023

УДК 616-076(075.8)  
ББК 52.5-45я73  
М 806

**Авторы:**

М.В. Завьялова, С.В. Вторушин, Н.В. Крахмаль,  
Ю.М. Падеров, И.Л. Пурлик, Н.С. Телегина, Д.М. Лоос,  
А.В. Завьялов, В.Д. Черепанов

**Морфологическая диагностика патологических процессов:**  
М 806 учебное пособие для студентов лечебного и педиатрического факультетов. В 2-х частях. Часть 2 / М.В. Завьялова [и др.]. – Томск: Изд-во СибГМУ, 2023. – 100 с.

Учебное пособие разработано по дисциплине «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования для студентов, обучающихся по основным образовательным программам высшего образования – программам специалитета по специальностям «Лечебное дело» и «Педиатрия».

В учебном пособии представлен теоретический материал, перечень макропрепаратов и микропрепаратов, демонстрирующих типовые проявления патологических процессов. В цветных иллюстрациях и в описании микропрепаратов сделан акцент на наиболее важных гистологических изменениях, позволяющих на светооптическом уровне диагностировать и дифференцировать состояния, отклоняющиеся от нормы, в том числе с использованием различных гистологических окрасок. Пособие помогает выделить главные аспекты изучаемых патологических процессов, организовать и конкретизировать учебный процесс.

**УДК 616-076(075.8)**  
**ББК 52.5-45я73**

**Рецензент:**

**Е.Ю. Варакута** – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой нормальной анатомии с курсом топографической анатомии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России.

*Утверждено и рекомендовано к печати учебно-методической комиссией лечебного факультета ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (протокол № 6 от 30 сентября 2022 г.).*

© Издательство СибГМУ, 2023  
© М.В. Завьялова, С.В. Вторушин, Н.В. Крахмаль, Ю.М. Падеров,  
И.Л. Пурлик, Н.С. Телегина, Д.М. Лоос, А.В. Завьялов, В.Д. Черепанов, 2023

## ТЕМА 1

### РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ. ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ. ПОРОКИ СЕРДЦА

**Цель занятия:** Изучить основные причины, клинико-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 *деорганизация соединительной ткани*, протекающая в четыре *фазы*: мукоидное набухание, фибриноидное набухание, воспалительные клеточные реакции и склероз.

**Ревматизм.** В *этиологии* ревматизма большое значение имеет  $\beta$ -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, про-

исходит 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 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* гранулематозными 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, тромбоэмболический 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).

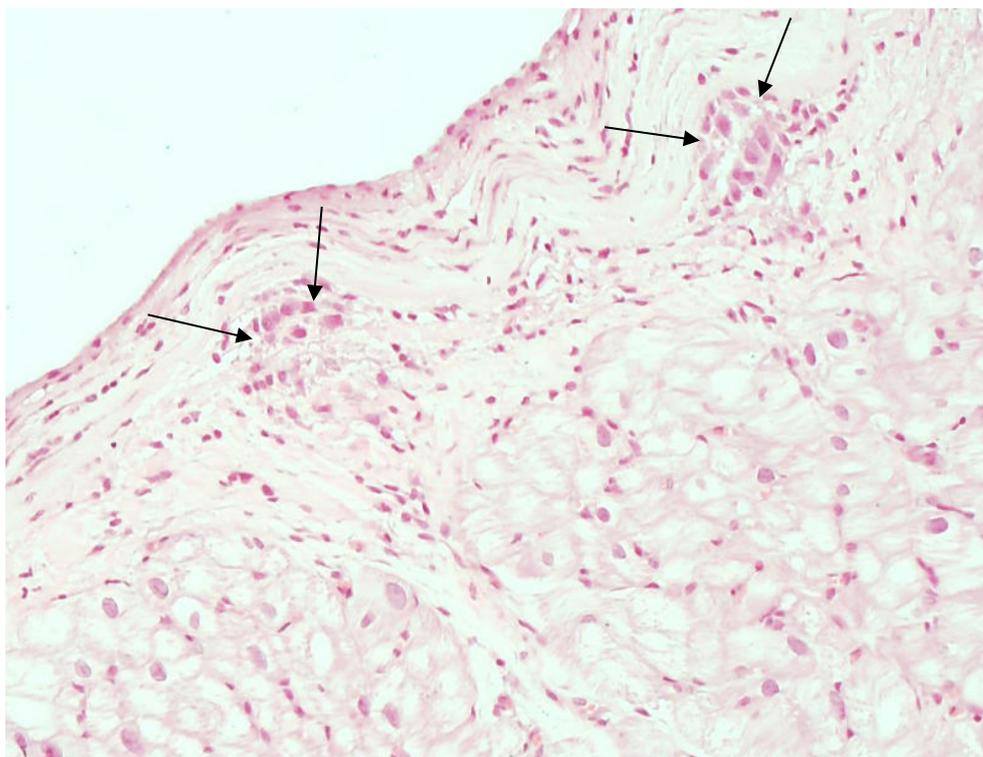
При узелковом полиартериите выделяют такие *клинико-морфологические синдромы*, как *кардиоваскулярный*, сопровождающийся развитием инфаркта миокарда; *церебральный*, сопровождающийся развитием инфаркта или кровоизлияния в головном мозге; *легочной*, характеризующийся воспалением в ткани легких или развитием 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 для просмотра и описания на занятии**

1. Дефект межпредсердной перегородки №239
2. Клапанный эндокардит №127, №131, №132, №133, №219
3. Стеноз митрального клапана №1, №130, №133
4. Ревматический панкардит №128
5. Протез митрального клапана №407
6. Бурая индурация легких №4, №11, №311
7. Мускатная печень №2, №2/1, №134
8. Цианотическая индурация селезенки №64, №403

## Микропрепараты для просмотра и описания на занятии

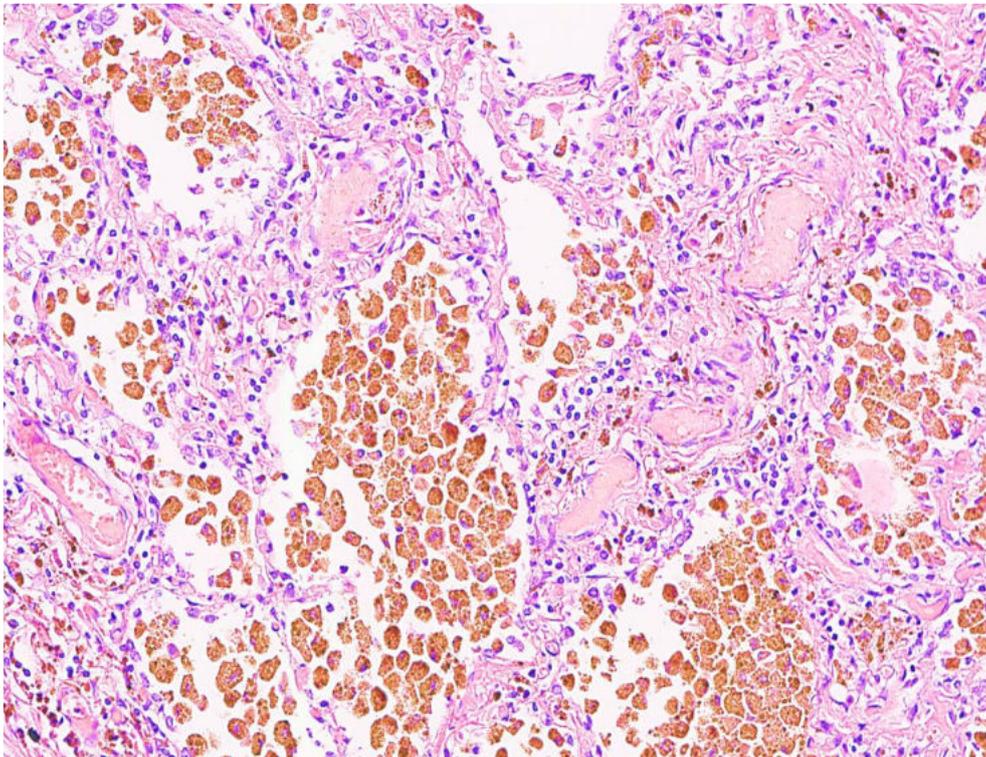
**1. Ревматический эндомиокардит. Окраска гематоксилином и эозином.** В строме эндокарда и миокарда определяется нерезко выраженный отек, нерезко выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация. В эндокарде вокруг мелких фокусов фибриноидного некроза обнаруживаются очаговые скопления крупных макрофагов с обильной базофильной цитоплазмой и гиперхромными ядрами (гранулемы Ашоффа–Талалаева).



***Ревматический эндомиокардит.***  
***Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×100***

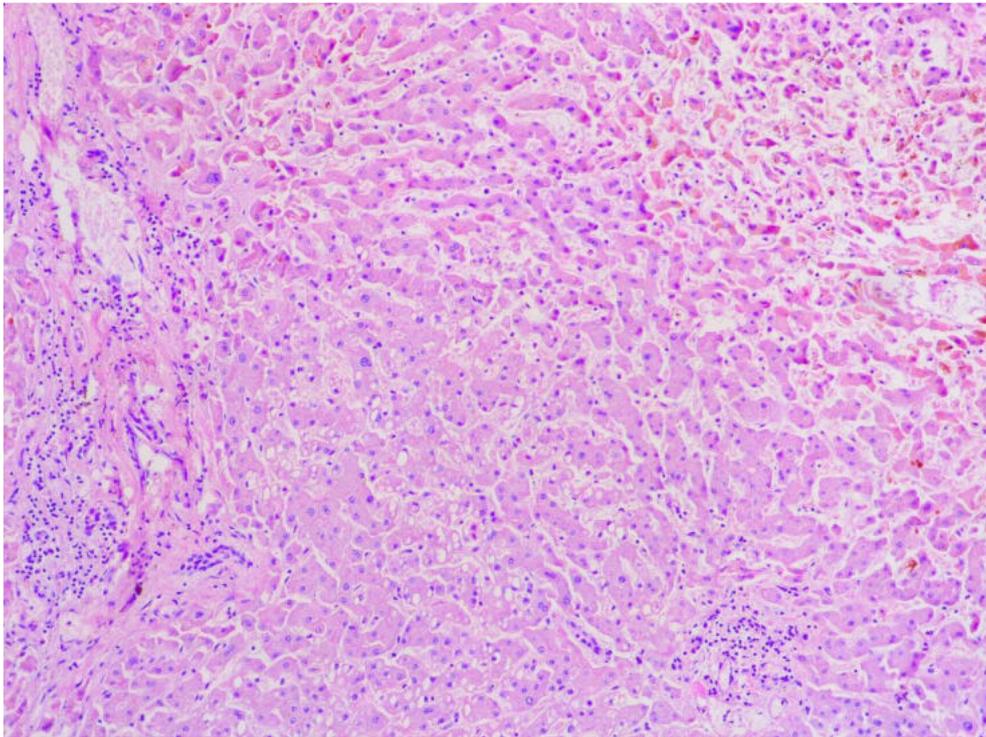
**2. Венозное полнокровие легких. Окраска гематоксилином и эозином.** Венозные сосуды и капилляры расширены и переполнены кровью. Во многих полях зрения просветы альвеол заполнены транссудатом бледно-розового цвета и клеточными элементами, среди которых выявляются макрофаги, нагруженные гемосидерином. 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.

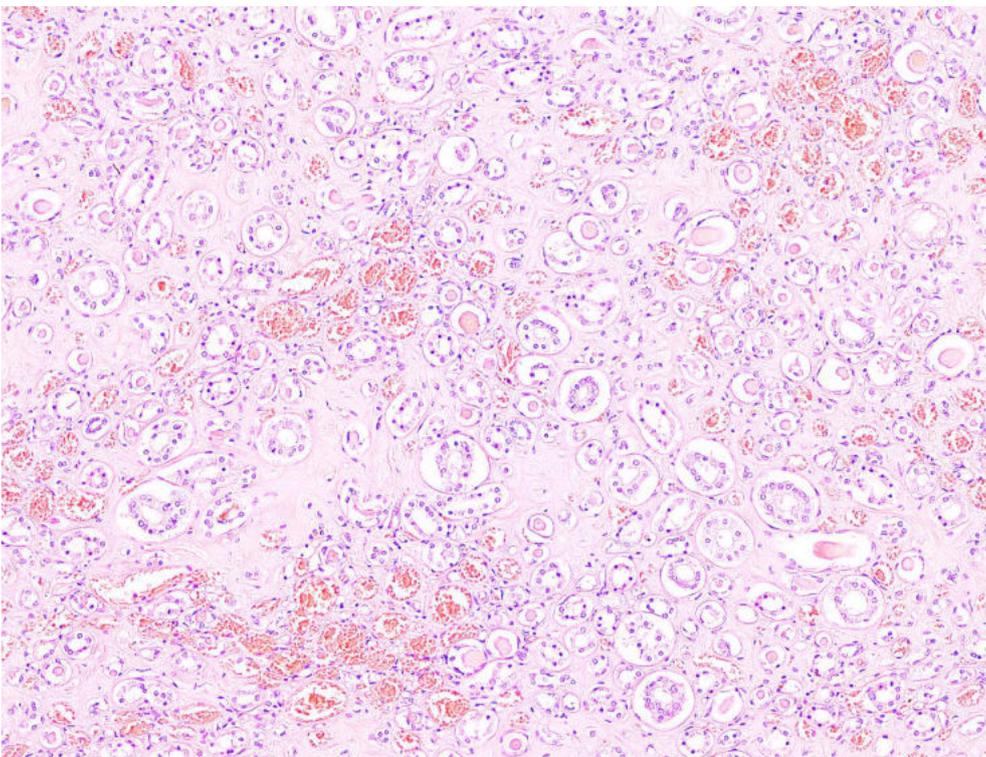


*Хроническое венозное полнокровие легких.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 100$*

**3. Венозное полнокровие печени (мускатная печень). Окраска 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.



*Хроническое венозное полнокровие печени («мускатная» печень).  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 100$*



*Цианотическая индурация почки.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 100$*

**4. Цианотическая индукция почки. Окраска 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?

## ТЕМА 2

### АТЕРОСКЛЕРОЗ. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

**Цель занятия:** Изучить 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 дислипидемия, блокада апо рецепторов, нарастание нерецепторного эндоцитоза липопротеинов эндотелием, миграция в интиму Т- и В-лимфоцитов, фибробластов, за чем 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, полосы) 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 по-

крышке. *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 преобладающие 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* являются 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, тромбоземболия, аневризмы. При локализации атеросклероза в *почечных артериях* возникают инфаркты почек, может произойти первичное атеросклеротическое сморщивание почек. При поражении *сосудов конечностей* развивается гангрена конечностей.

**Артериальная гипертония** 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. *Критерии разделе-*

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

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

При прогрессировании артериальной гипертензии 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 гипертензии 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 гипертензии 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 кровоизлияние в мозг (геморрагический инсульт) или инфаркт мозга (ишемический инсульт).

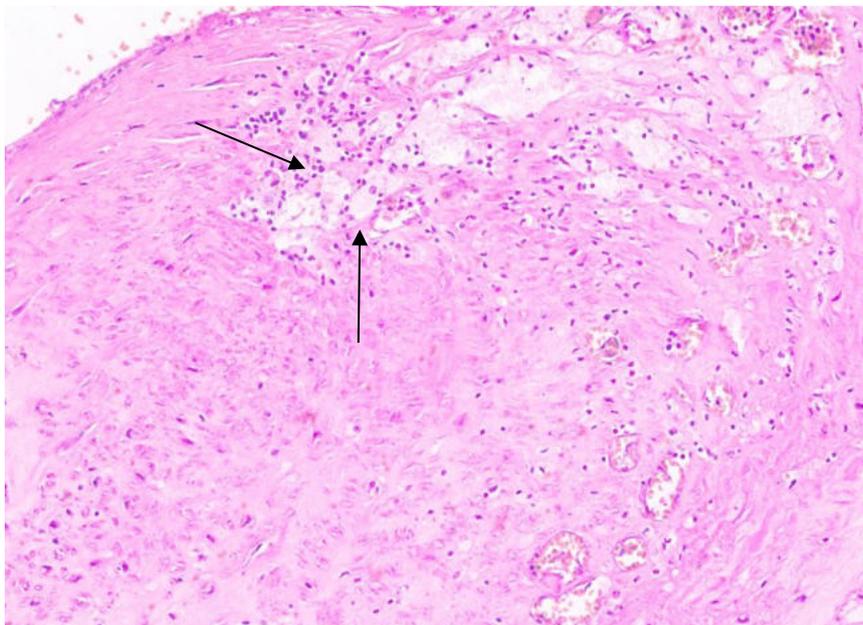
*В почках* при артериальной гипертонии выявляются склероз клубочков, склероз внутриорганных артерий, гиалиноз артериол. В финале заболевания развивается первичное сморщивание почек. Вторичные изменения в почках являются фактором, закрепляющим артериальную гипертонию, независимо от механизма ее возникновения.

### **Макропрепараты для просмотра и описания на занятии**

1. Атеросклероз аорты №111, №111/2
2. Расслаивающаяся аневризма аорты №208
3. Аневризма аорты №292
4. Атеросклероз легочной артерии №215
5. Атеросклероз артерий основания головного мозга № 57, №112
6. Почка при артериальной гипертензии №120, №404
7. Рубцы после инфарктов в почке №246
8. Гангрена стопы №40, №40/2

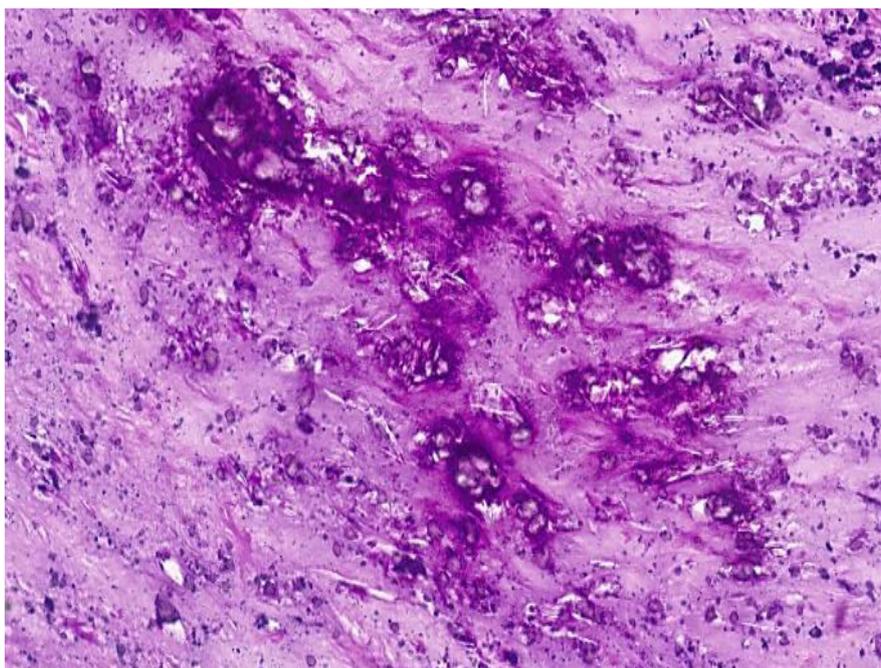
## Микропрепараты для просмотра и описания на занятии

**1. Атеросклероз. Окраска 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.



**Атеросклероз.**

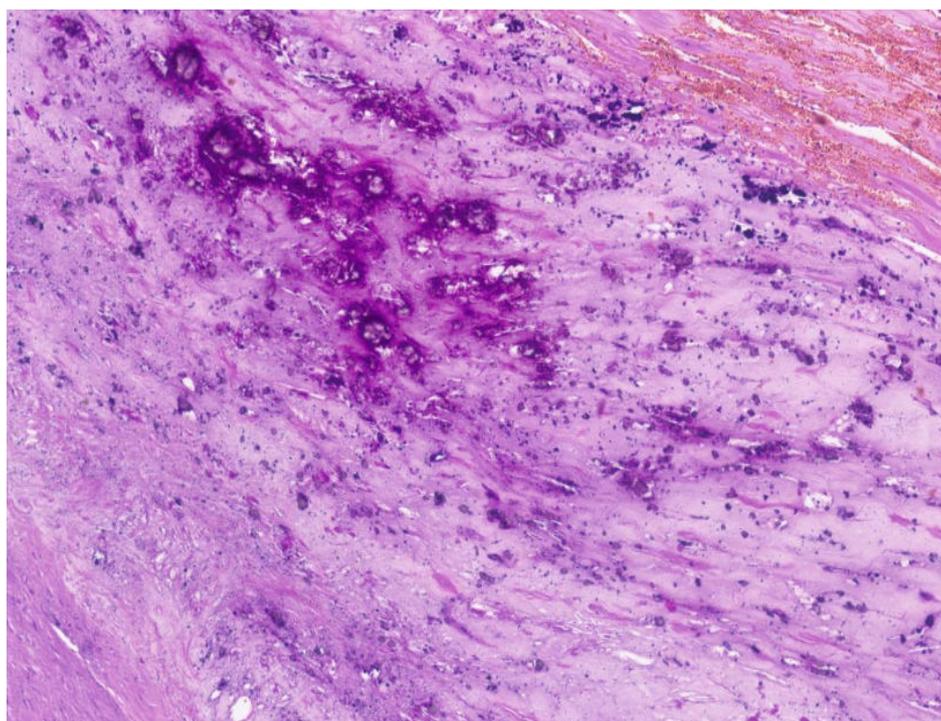
**Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200**



**Атеросклероз.**

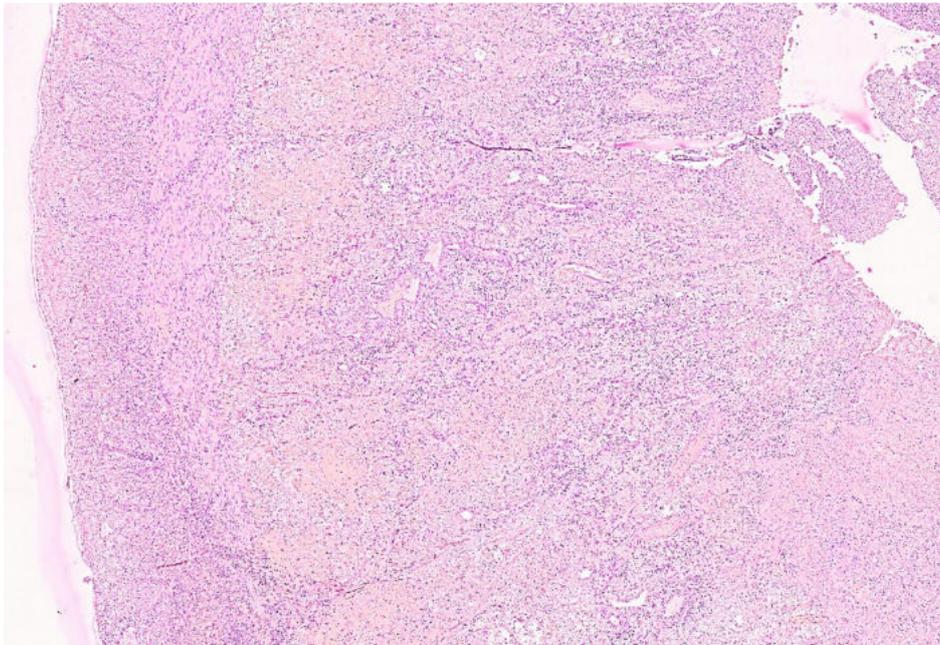
**Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200**

**2. Атеросклероз с тромбозом. Окраска гематоксилином и эозином.** В артерии определяется атеросклеротическая бляшка с крупным липидным ядром, с участками обызвествления и фиброзной покрышкой. На большом протяжении структура фиброзной покрышки не определяется, а на элементы липидного ядра фиксированы тромботические массы, представленные нитями фибрина, лейкоцитами и эритроцитами.



*Атеросклероз с тромбозом.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200*

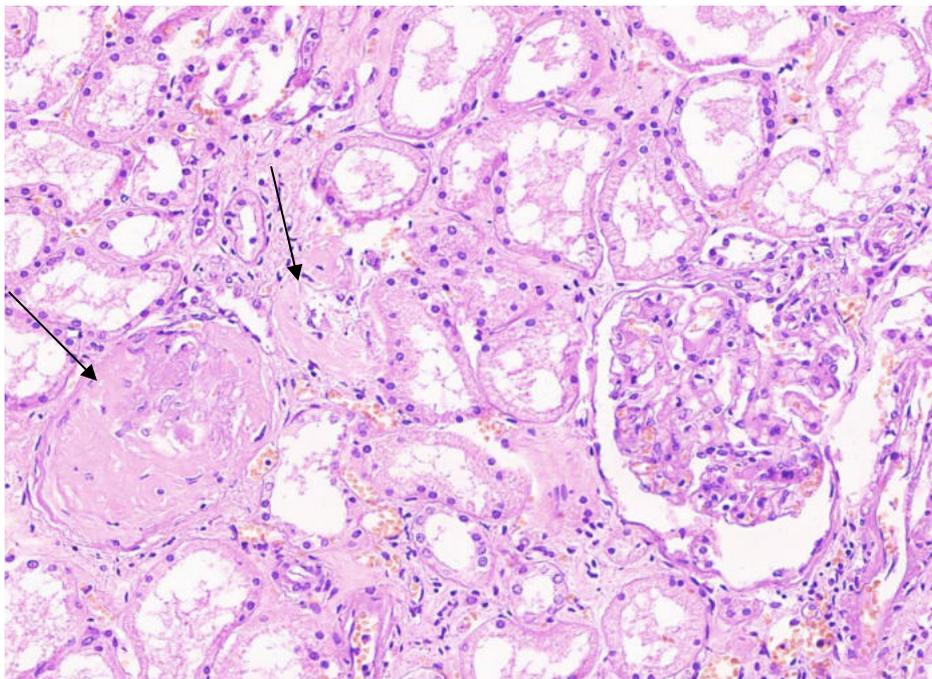
**3. Некроз кишки. Окраска гематоксилином и эозином.** Слизистая оболочка кишки некротизирована, бесструктурна, инфильтрирована нейтрофильными лейкоцитами, имbibирована эритроцитами. Лейкоцитарная инфильтрация в некоторых участках распространяется на все слои стенки кишки.



*Некроз кишки.*

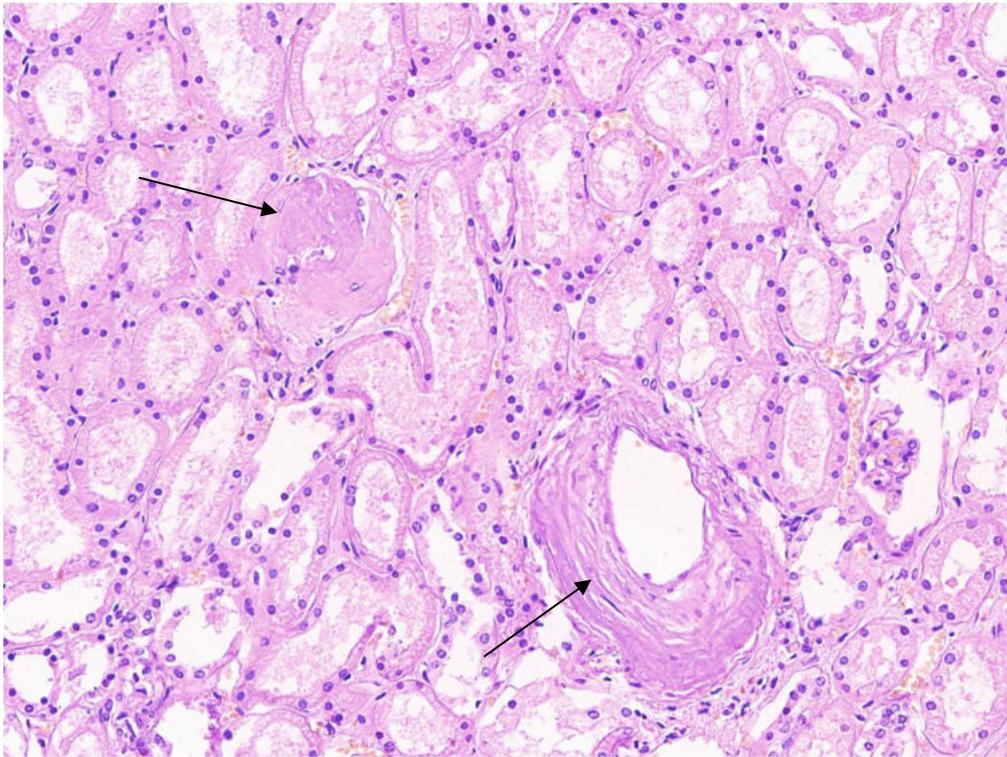
*Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×50*

**4. Почка при гипертонической болезни. Окраска гематоксилином и эозином.** Характерна неравномерная распространенность процесса. Определяются гиалинизированные клубочки и артериолы с утолщенными, гиалинизированными стенками. Стенки артерий значительно утолщены за счет гиперплазии гладкомышечного слоя и склероза. Просветы их сужены.

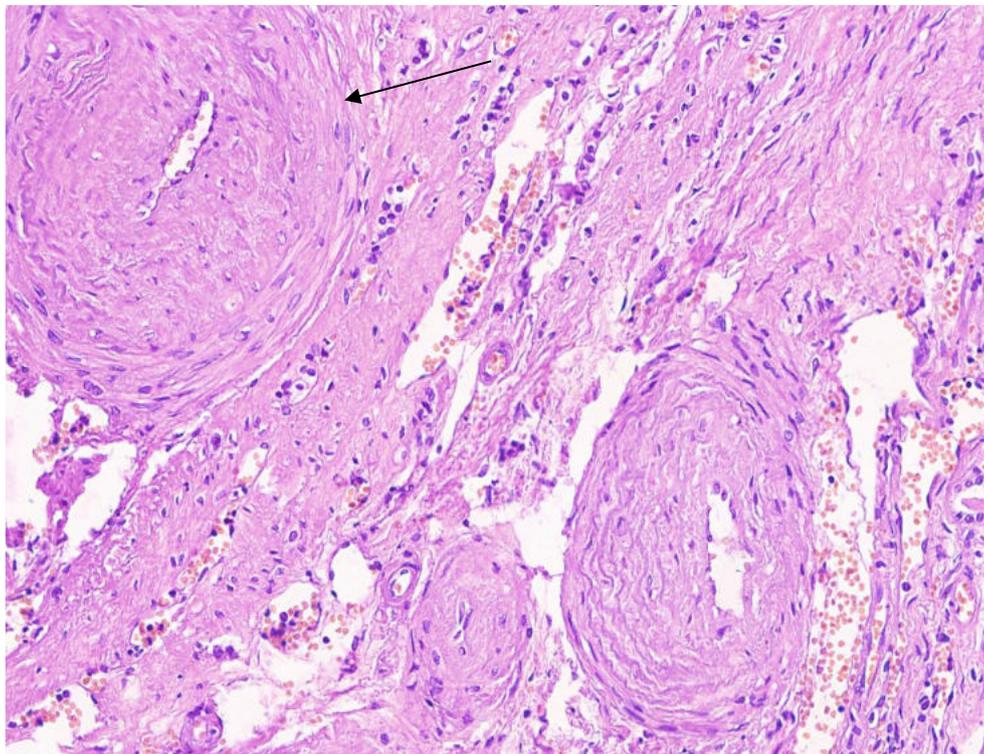


*Почка при гипертонической болезни.*

*Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200*

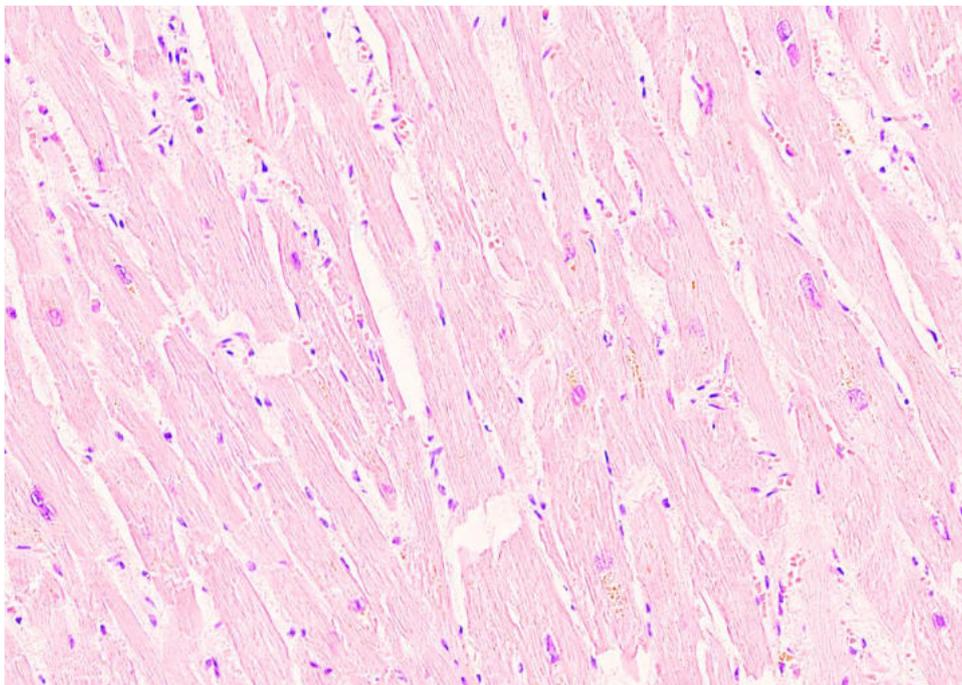


*Почка при гипертонической болезни.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 200$*



*Почка при гипертонической болезни.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 200$*

**5. Сердце при гипертонической болезни. Окраска 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.



*Сердце при гипертонической болезни.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200*

### **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. Приведите дифференциальный диагноз разновидностей первично сморщенной почки.
6. Морфологические проявления гипертонического криза.

## ТЕМА 3

### ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА. ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ

**Цель занятия:** Изучить этиологию, патогенез, морфологические проявления и основные осложнения при 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. «Гиббернация» 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), возникающий 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 ч. 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 ч. 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 суткам и представляет собой очаг желтоватого

цвета, дряблой консистенции, окруженный красноватым ободком. Гистологически в первые часы в кардиомиоцитах определяется потеря ферментов. Через 4–12 ч наблюдаются отек, кровоизлияния, начало инфильтрации нейтрофильными лейкоцитами. К 18–24 ч добавляется кариопикноз. Через трое суток отчетливо наблюдаются кариолизис, выраженная нейтрофильная инфильтрация. К 10 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, и *повторные*, наблюдающиеся после 4 недель с момента возникновения острого инфаркта.

«Оглушенный миокар» (*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.

Причинами *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 выраженное стирание границы между серым и белым веществом 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 гипертензией: 1) при слабо выраженном атеросклерозе, при нормальном просвете сосуда снижение давления ниже 50 мм рт. ст. 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 ч 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 нейронах мозжечка. Нейроны приобретают треугольную форму, исчезают гранулы Ниссля, цитоплазма интенсивно окрашена эозином, ядра пикнотичны. Через несколько суток погибшие нейроны исчезают, наблюдается реакция микроглии и 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 *лейкоэнцефалопатии, 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 милиарные 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), сидерофаги. Ко 2–3-й неделе определяются астроцитарная реакция, формирование сосудов, коллагеновых волокон. Исходом инсульта может явиться формирование глиомезодермального рубца или кисты.

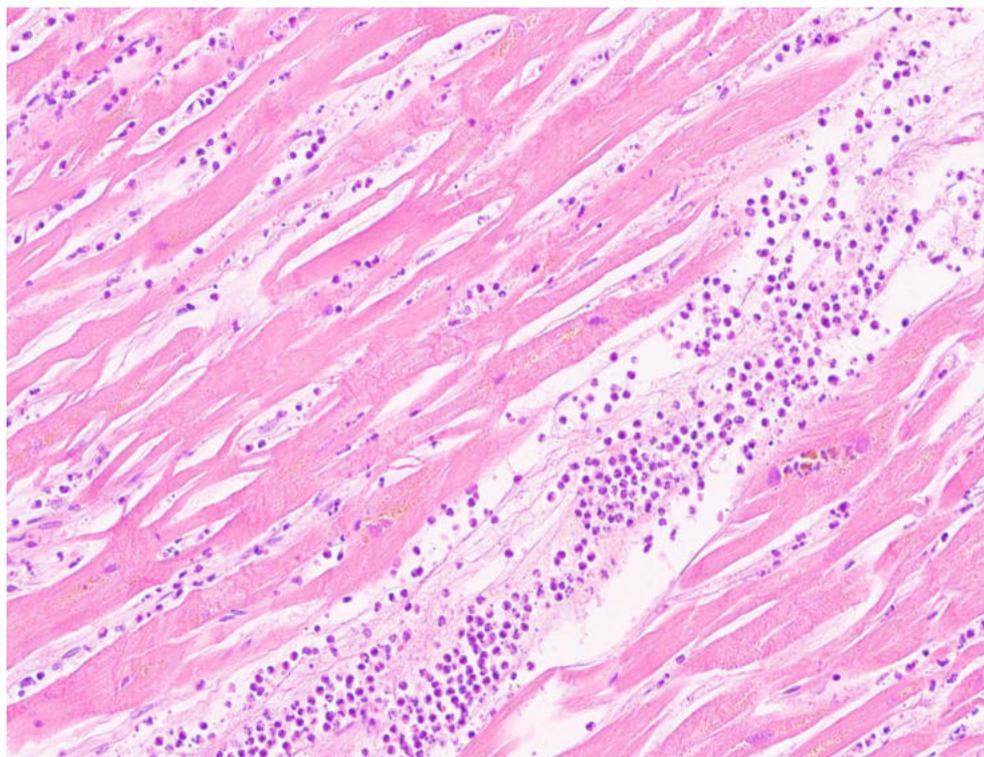
Инсульты могут осложняться развитием параличей, отека головного мозга, дислокацией головного мозга с вклиниваниями, прорывом крови в желудочки, поражением жизненно важных центров.

### **Макропрепараты для просмотра и описания на занятии**

1. Инфаркт миокарда с пристеночным тромбозом №115
2. Гемоперикард №241
3. Постинфарктный кардиосклероз №233
4. Аневризма сердца №117, №118
5. Инфаркт мозга №7, №7/1, №262
6. Киста головного мозга №7/2, №56
7. Кровоизлияние в мозг №5, №5/1, №6, №6/1, №113, №322

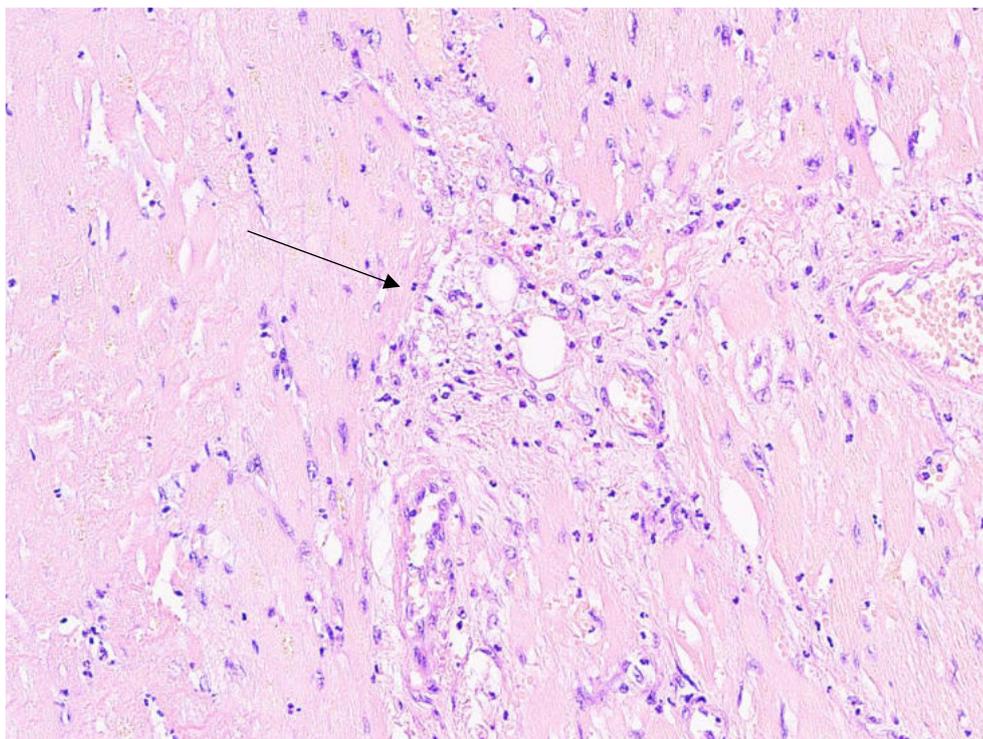
### **Микропрепараты для просмотра и описания на занятии**

**1. *Инфаркт миокарда. Окраска 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, полнокровие капилляров, выраженная нейтрофильная инфильтрация.



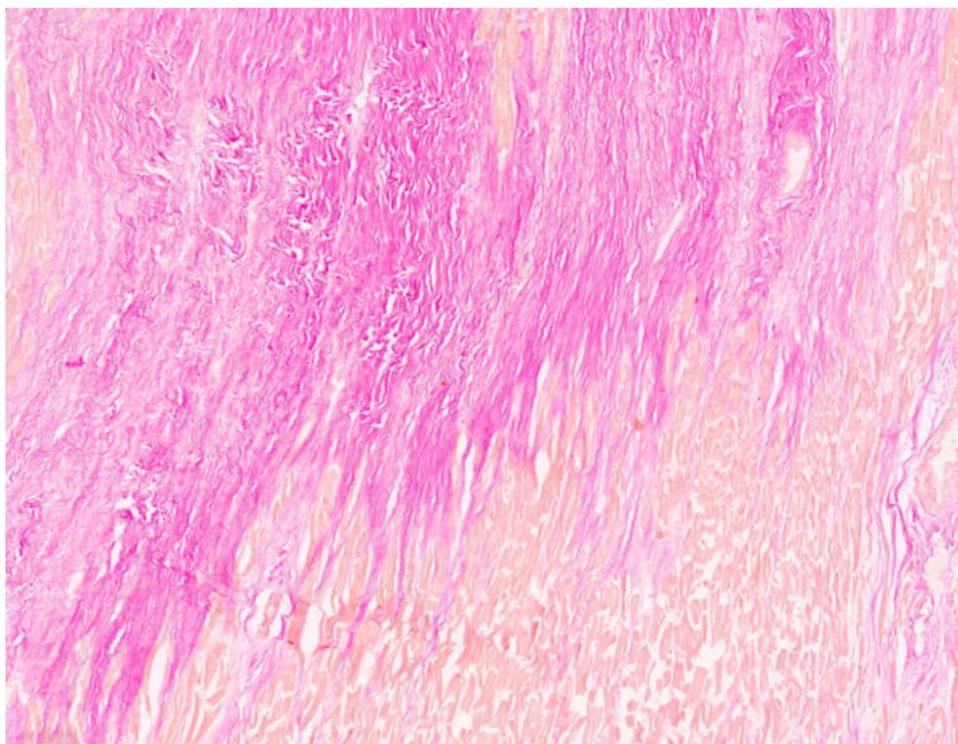
***Инфаркт миокарда.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200***

**2. Инфаркт миокарда в стадии организации. Окраска гематоксилином и эозином.** Вблизи некротизированных мышечных волокон определяются широкие поля грануляционной ткани с многочисленными тонкостенными сосудами, пролиферацией фибробластов, отеком и лимфогистиоцитарной инфильтрацией.



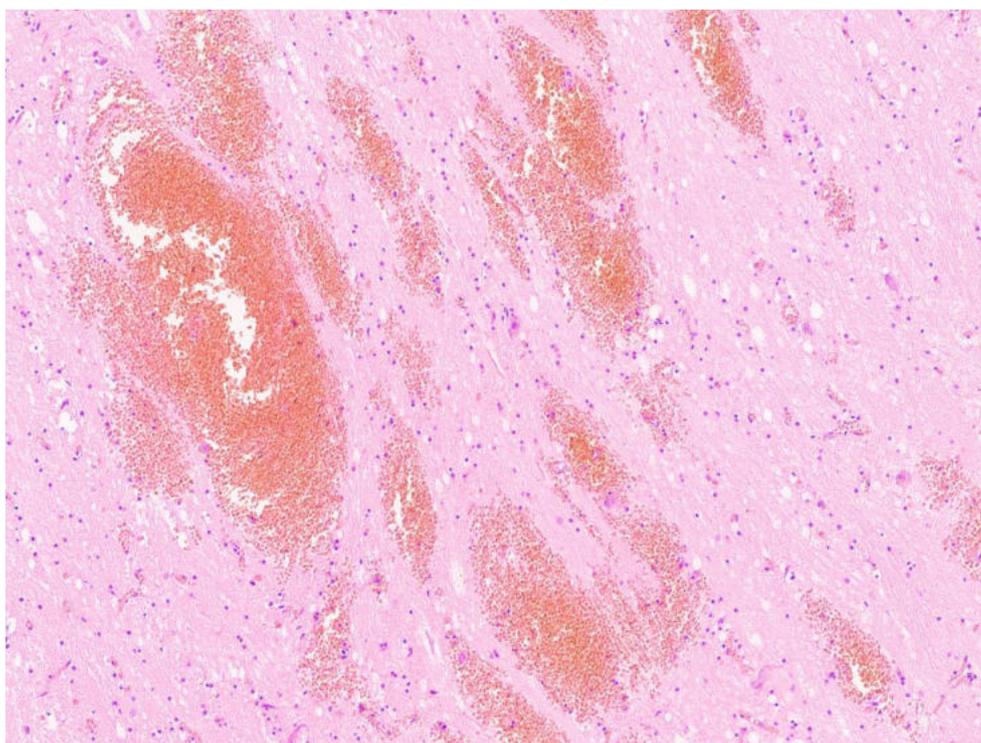
***Инфаркт миокарда в стадии организации.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×100***

**3. Постинфарктный кардиосклероз. Окраска по Ван–Гизону.** Определяются обширные поля зрелой волокнистой соединительной ткани, окрашенные в красный цвет. Кардиомиоциты окрашены в желтый цвет.

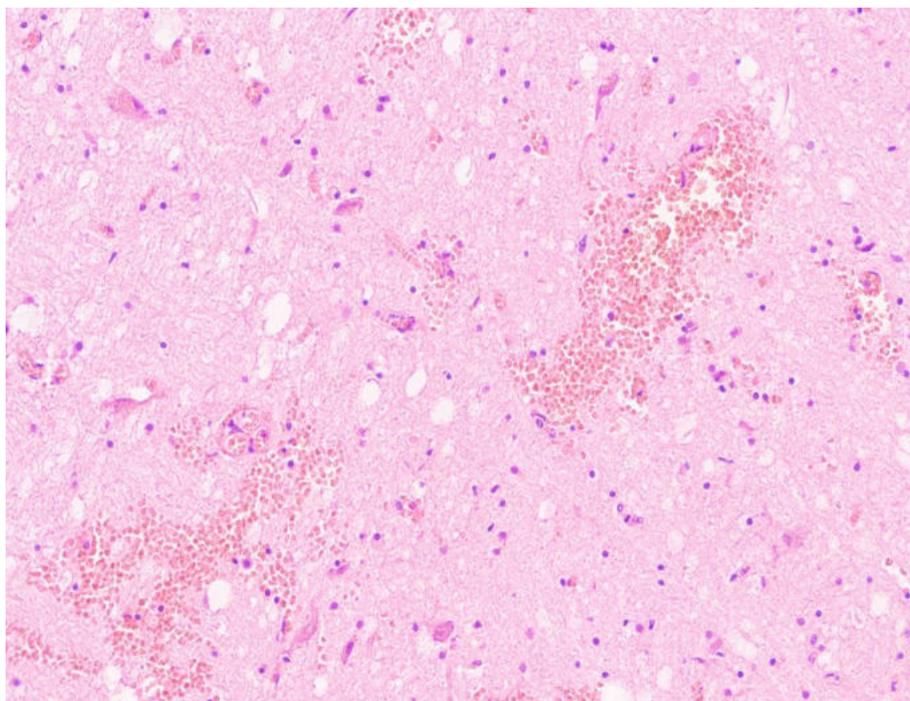


*Постинфарктный кардиосклероз.  
Окраска по Ван–Гизону. Увеличение ×200*

**4. Кровоизлияние в мозг. Окраска гематоксилином и эозином.** Капилляры головного мозга расширены. В ткани вокруг капилляров определяется скопление эритроцитов.

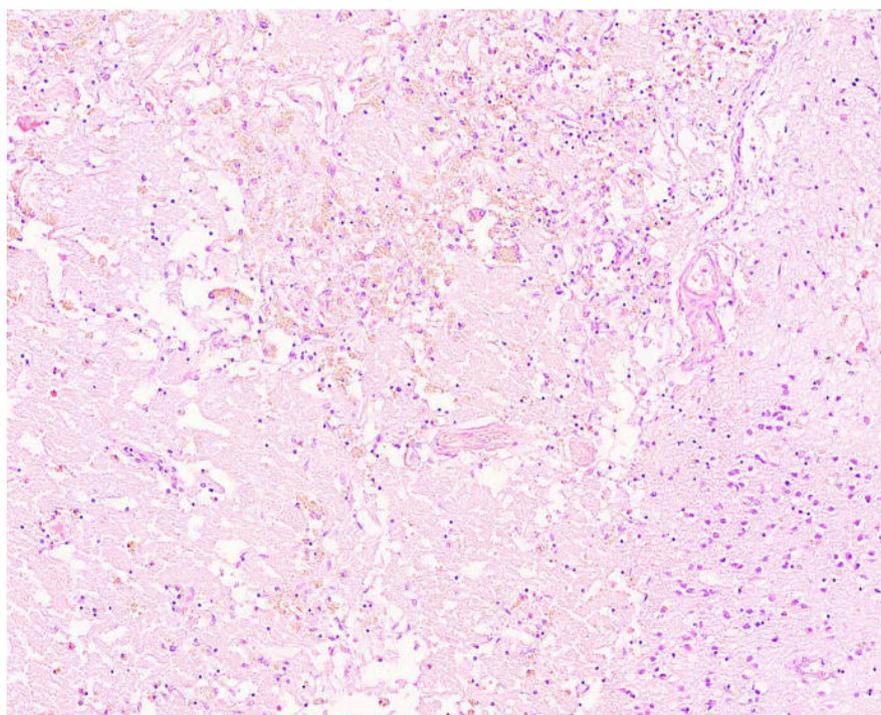


*Кровоизлияние в мозг.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×100*

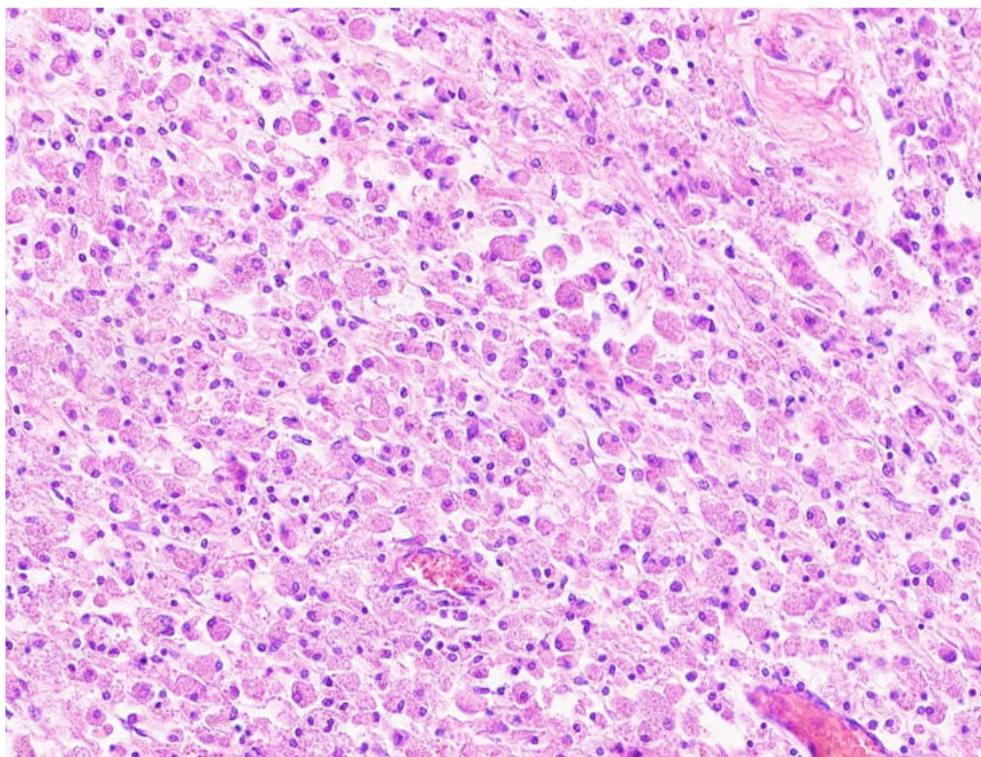


***Кровоизлияние в мозг.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200***

**5. Инфаркт мозга. Окраска гематоксилином и эозином.** В ткани головного мозга виден очаг, представленный неструктурной тканью. В периферических участках определяется скопление макрофагов с зернистой цитоплазмой (зернистые шары).



***Инфаркт мозга.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×100***



*Инфаркт мозга.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200*

### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. На фоне каких заболеваний возникает ишемическая болезнь сердца?
2. Какими могут быть изменения в коронарных сосудах при стенокардии напряжения и стенокардии покоя?
3. В чем сущность «гибернации миокарда»?
4. Каковы причины и проявления патологии, называемой «оглушенный» миокард?
5. В стенке какого желудочка наиболее часто развивается аневризма сердца?
6. Почему при инфаркте миокарда может развиваться отек легких?
7. С чем связано развитие при инфаркте миокарда фибринозного перикардита?
8. Какой тканью представлена стенка хронической аневризмы сердца?
9. На фоне каких заболеваний возникает цереброваскулярная болезнь?
10. Как определить срок инфаркта головного мозга?
11. В исходе какого инфаркта в стенке кисты обнаруживается гемосидерин?

12. Дайте характеристику гипотензивным поражениям головного мозга.
13. Каковы изменения в головном мозге при восстановлении сердечной деятельности спустя более чем 8 минут?
14. Какие изменения в сосудах приводят к развитию гипертонической энцефалопатии?
15. Каковы морфологические проявления лейкоэнцефалопатии?

## ТЕМА 4

### БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

**Цель занятия:** Изучить этиологию, классификацию, морфологические проявления и осложнения острого и хронических гломерулонефритов. Изучить этиологию, морфологические проявления и осложнения тубулоинтерстициальных заболеваний почек, острого и хронического пиелонефрита. Изучить 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 иммунокомплексное 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. Иммуновых 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<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup> 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, клебсиелла, 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, с участками некрозов, кровоизлияний. *Гистологические типы*: светлоклеточный, хромофобный, папиллярный рак. Особенности метастазирования светлоклеточного почечно-клеточного рака является рост по стенкам вен в виде солидных столбцов клеток («опухолевые тромбы»). Гематогенные метастазы в легкие, кости, контрлатеральную почку.

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

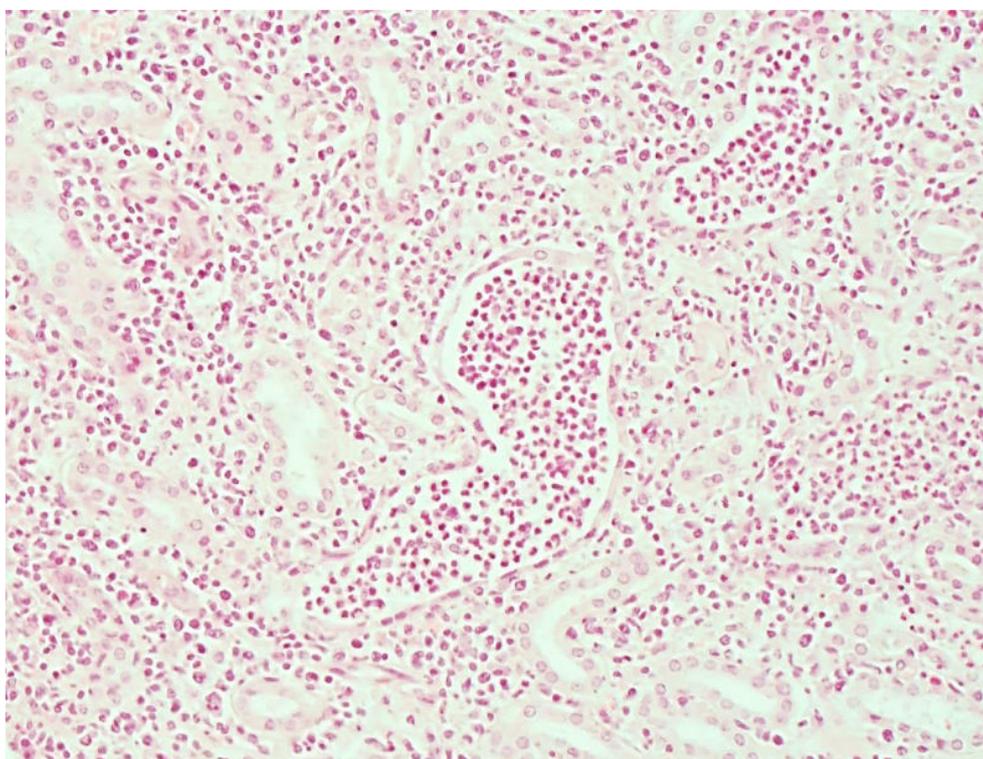
## **Макропрепараты для просмотра и описания на занятии**

1. Острый гломерулонефрит №122, №227
2. Терминальный гломерулонефрит №123
3. Гнойный пиелонефрит №59
4. Гнойный нефрит №60
5. Камень в лоханке почки №37, №37/2
6. Гидронефроз №18, №211, 211/1

7. Поликистоз №126
8. Амилоидоз почки №23, №23/1, №32, №125
9. Рак почки №108, №108/3

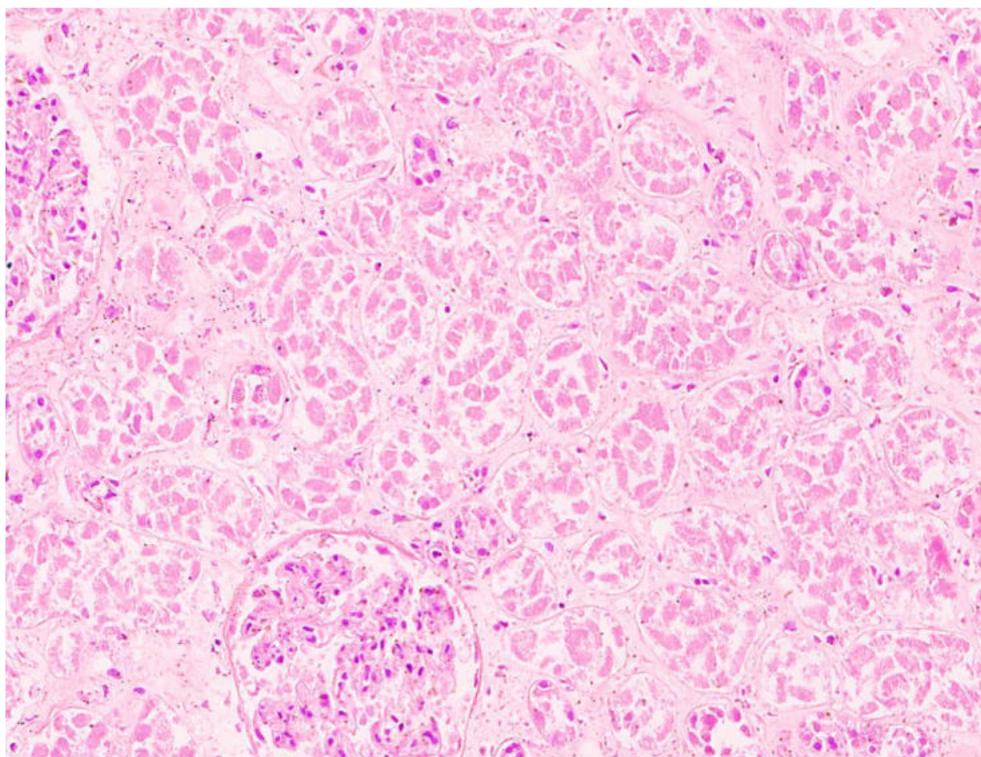
### **Микропрепараты для просмотра и описания на занятии**

**1. Восходящий гнойный нефрит. Окраска гематоксилином и эозином.** В мозговом веществе почки определяется отек и обширные скопления нейтрофильных лейкоцитов. Просветы многих канальцев заполнены нейтрофильными лейкоцитами.



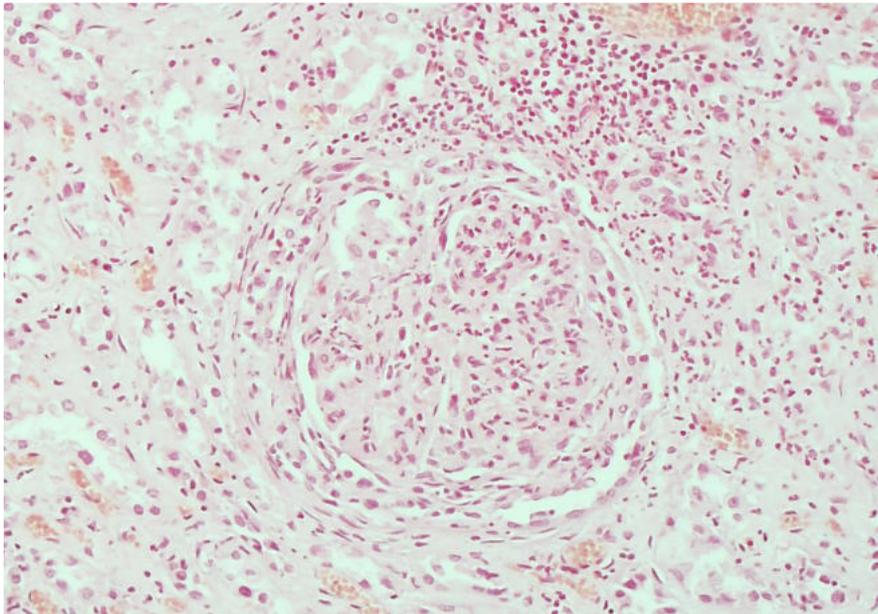
***Восходящий гнойный нефрит.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200***

**2. Острое повреждение почек (ОПП). Окраска 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, без ядер. В просветах канальцев – эозинофильные массы. Капилляры мозгового вещества полнокровны.



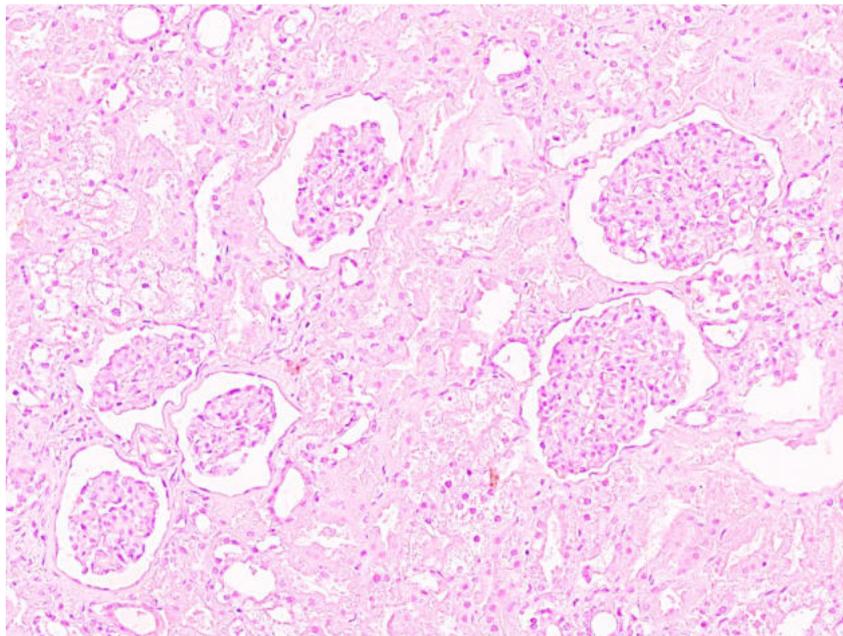
***Острое повреждение почек (ОПП).  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200***

***3. Быстропрогрессирующий гломерулонефрит. Окраска 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 лимфоцитарные инфильтраты. Стенки многих артерий неравномерно утолщены за счет склероза.



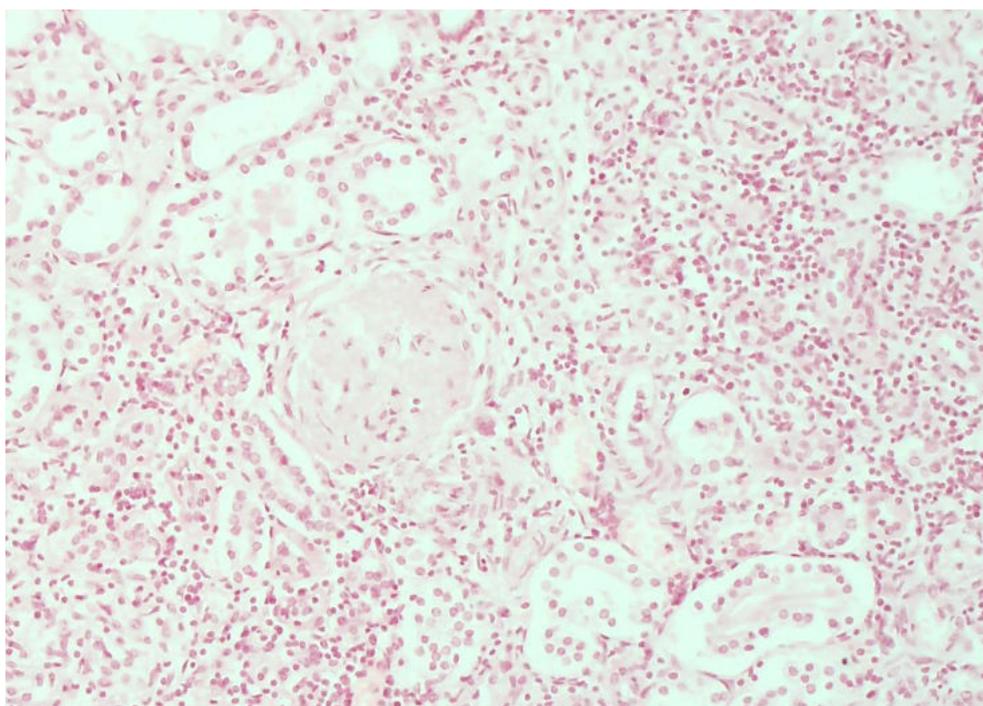
***Быстропрогрессирующий гломерулонефрит.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200***

***4. Хронический мезангио-пролиферативный гломерулонефрит.***  
***Окраска 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. Капиллярные дольки имеют «лапчатый» вид. Изменения канальцев малозаметны.



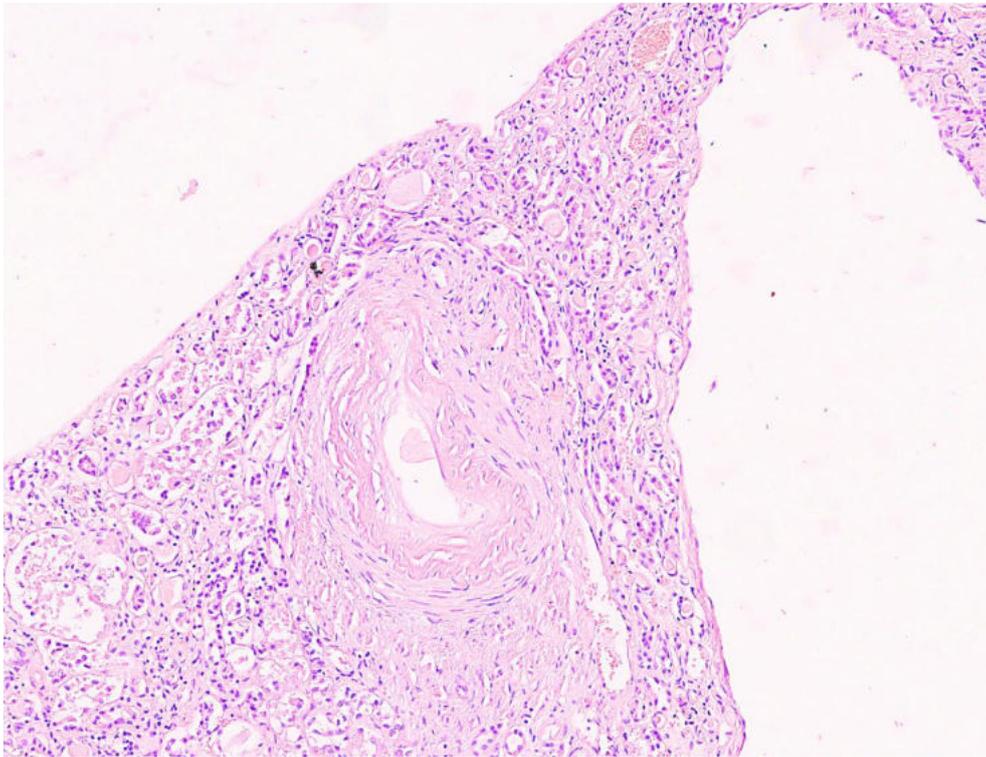
***Хронический мезангио-пролиферативный гломерулонефрит.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×100***

**5. Терминальный гломерулонефрит. Окраска гематоксилином и эозином.** Большинство клубочков резко уменьшены в объеме, склерозированы, 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.



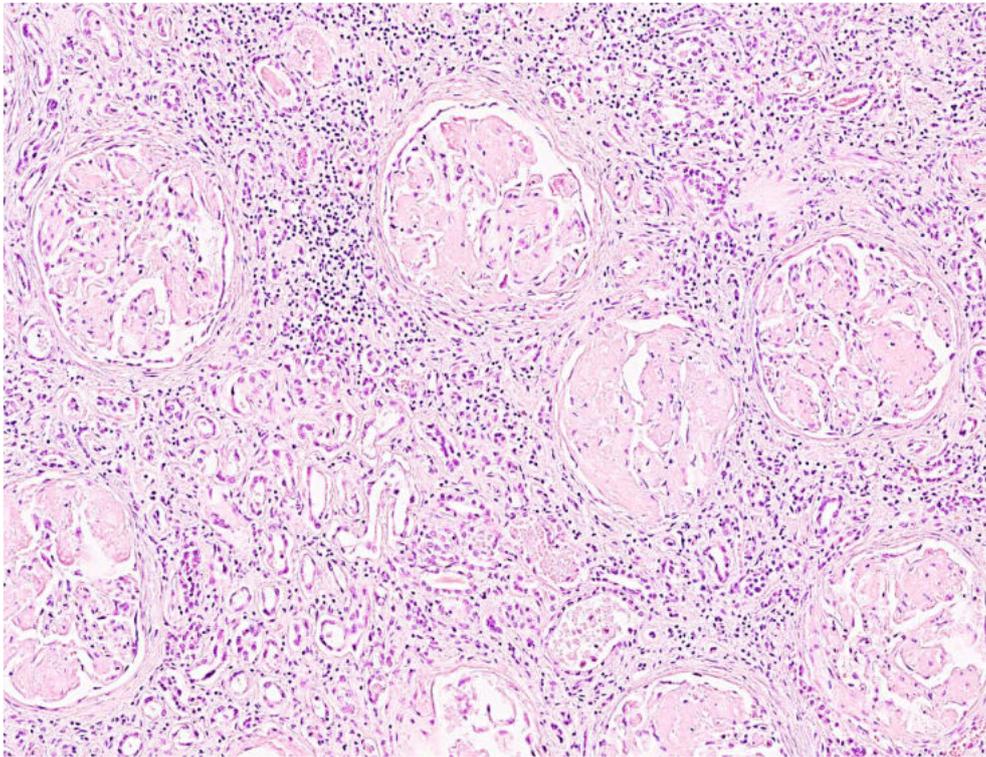
***Терминальный гломерулонефрит.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 100$***

**6. Кистозная почка. Окраска гематоксилином и эозином.** В паренхиме почки 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 лимфоидные инфильтраты.



***Кистозная почка.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 100$***

***7. Амилоидоз почки. Окраска гематоксилином и эозином.*** Капиллярные петли клубочков, стенки мелких артерий аморфны за счет отложения гомогенных масс. Большинство клубочков увеличены. Вокруг некоторых клубочков – лимфоидная инфильтрация. Эпителий многих канальцев атрофирован. В просвете дистальных канальцев – гомогенные массы (цилиндры).



*Амилоидоз почки.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 100$*

### **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?

## **ТЕМА 5**

### **БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ, ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ, ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. ОПУХОЛИ ПЕЧЕНИ**

*Цель занятия:* Изучить этиологию, классификацию, морфологические проявления и осложнения хронических гепатитов, цирроза, алкогольной болезни печени, острого и хронического холецистита, острого и хронического панкреатита. Изучить этиологию, механизмы камнеобразования, виды конкрементов и осложнения желчекаменной болезни. Изучить классификацию, морфологические проявления и осложнения рака печени и поджелудочной железы. Изучить 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, некрозо-воспалительных изменений и фиброза. Альтерация представлена дистрофией и некрозом печеночных клеток. Дистрофия может быть жировой, гидропической, 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, процент хронизации после острого гепатита составляет около 5–10 %. Протекает малосимптомно, часты безжелтушные формы. **ХВГС** характеризуется генетической гетерогенностью вириона, характерен прямой цитопатический эффект. Частота хронизации достигает 75–85 %. Преимущественно безжелтушные формы, часто системное поражение.

**Хронический лекарственный гепатит** обусловлен прямой гепатотоксичностью (НПВП, противопухолевые 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 альфа<sub>1</sub>-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, 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 инфекционные 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 (паратит), 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 консистенция, граница между железой и забрюшинной клетчаткой не определяется, в брюшной полости геморрагический экссудат. Микроскопически выявляются массивные участки некроза, имбибированные 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, респираторный 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 фиброзно-индуративный 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 фиброзно-индуративном 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 перипан-

креатит, 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 холестаза, мукоцеле, рак желчного пузыря.

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

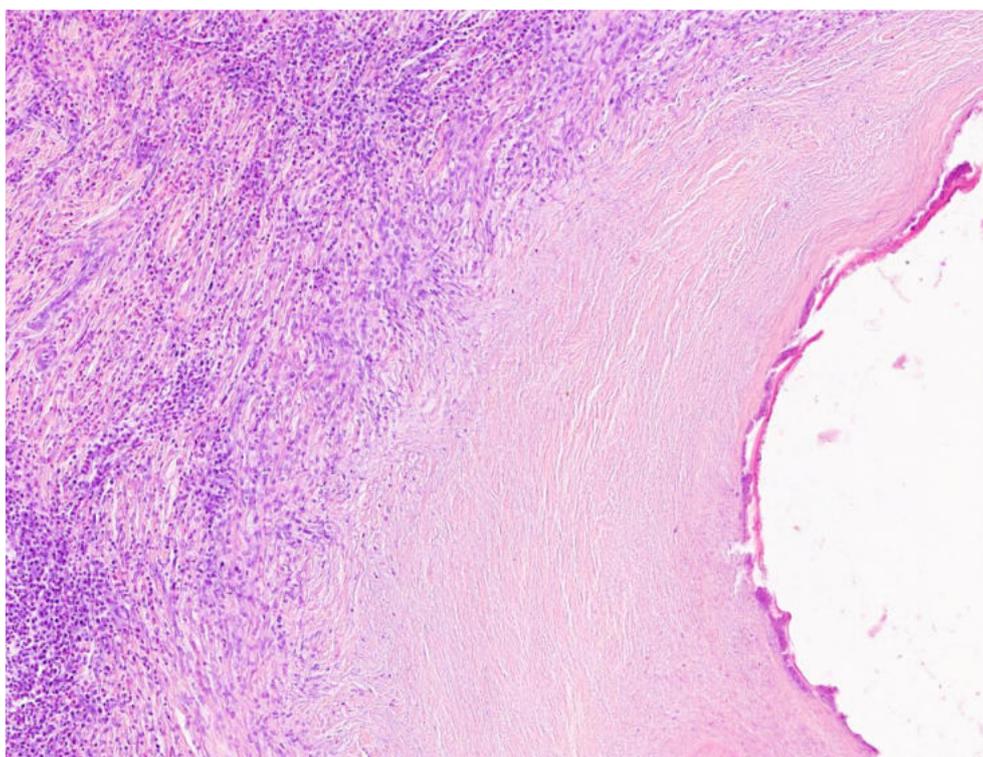
**Паразитарные инвазии печени** – региональная патология – описторхоз (*Opistorhis felinus*) и многокамерный эхинококкоз (*Echinococcus multilocularis*) и однокамерный эхинококкоз (*Echinococcus unilocularis*). Для описторхоза характерно поражение внутри- и внепеченочных желчных протоков с явлениями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

### **Макропрепараты для просмотра и описания на занятии**

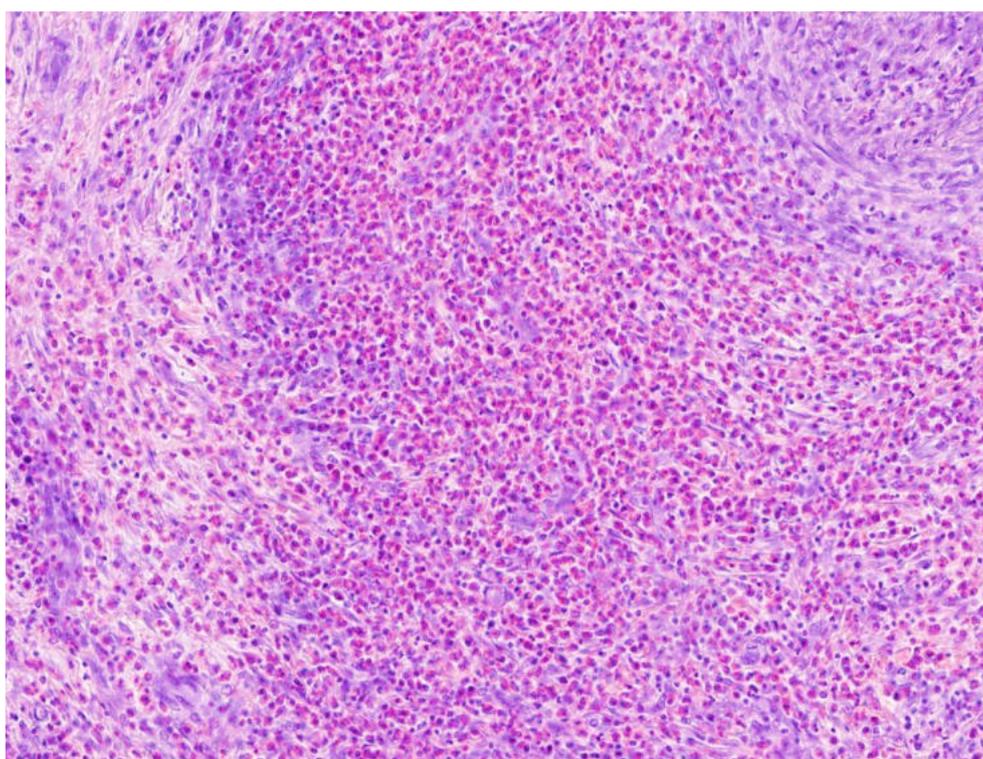
1. Жировая дистрофия печени №34
2. Абсцессы печени №61
3. Хронический холангит №63
4. Камни желчного пузыря №36, №238
5. Водянка желчного пузыря №126
6. Цирроз печени №161, №161/1, №228, №232, №302
7. Варикозное расширение вен пищевода №27
8. Эхинококкоз №67, №69
9. Обызвествившийся эхинококк печени №69
10. Альвеококкоз №68, №68/1
11. Амилоидоз печени №24
12. Рак печени №100
13. Панкреонекроз №247

### **Микропрепараты для просмотра и описания на занятии**

**1. Эхинококкоз. Окраска гематоксилином и эозином.** Капсула эхинококка имеет трехслойную структуру. Внутренний слой – хитиновая оболочка, представленная аморфными массами. Средний слой – грануляционная ткань с выраженной лимфоидной и эозинофильной инфильтрацией. Наружный слой состоит из зрелой волокнистой соединительной ткани.

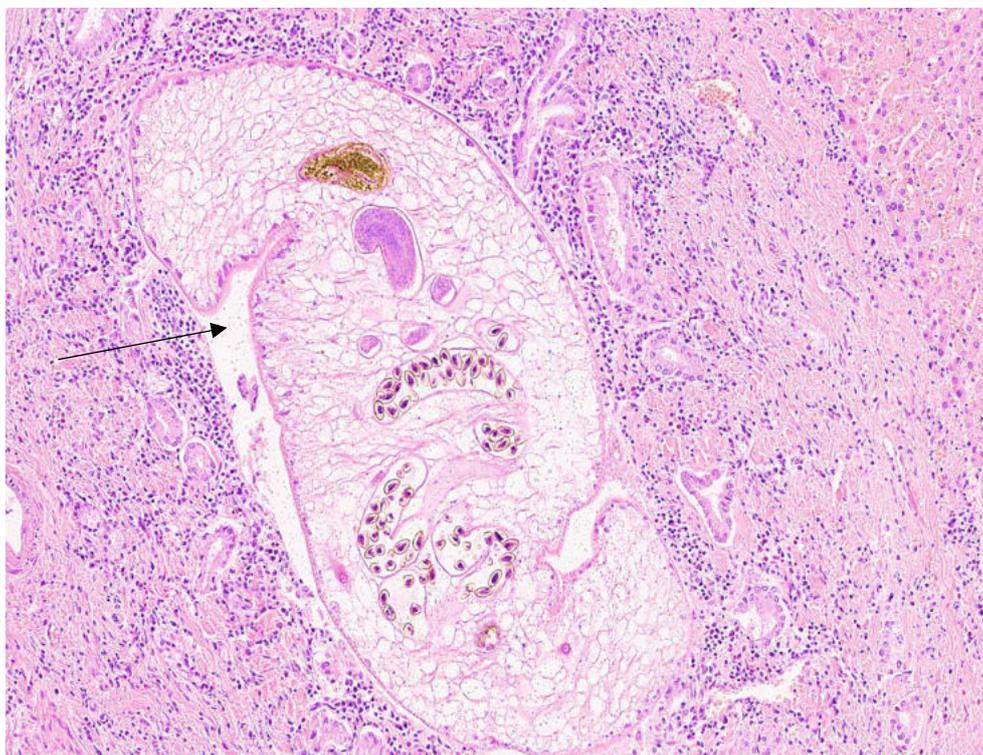


***Эхинококкоз.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×100***



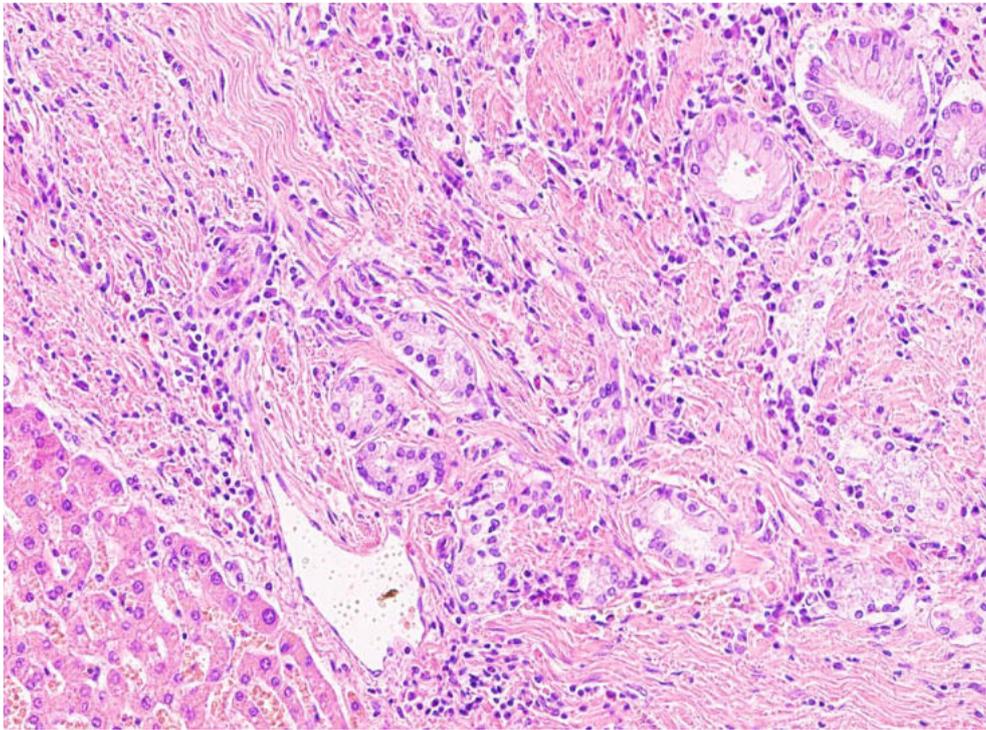
***Эхинококкоз.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200***

**2. Хронический холангит на фоне описторхоза. Окраска гематоксилином и эозином.** В просвете крупного желчного протока виден описторх. В стенке протока определяется выраженная пролиферация мелких желчных протоков, фиброз, умеренно выраженная лимфоидная инфильтрация. В портальных трактах умеренно выраженная лимфоидная инфильтрация.



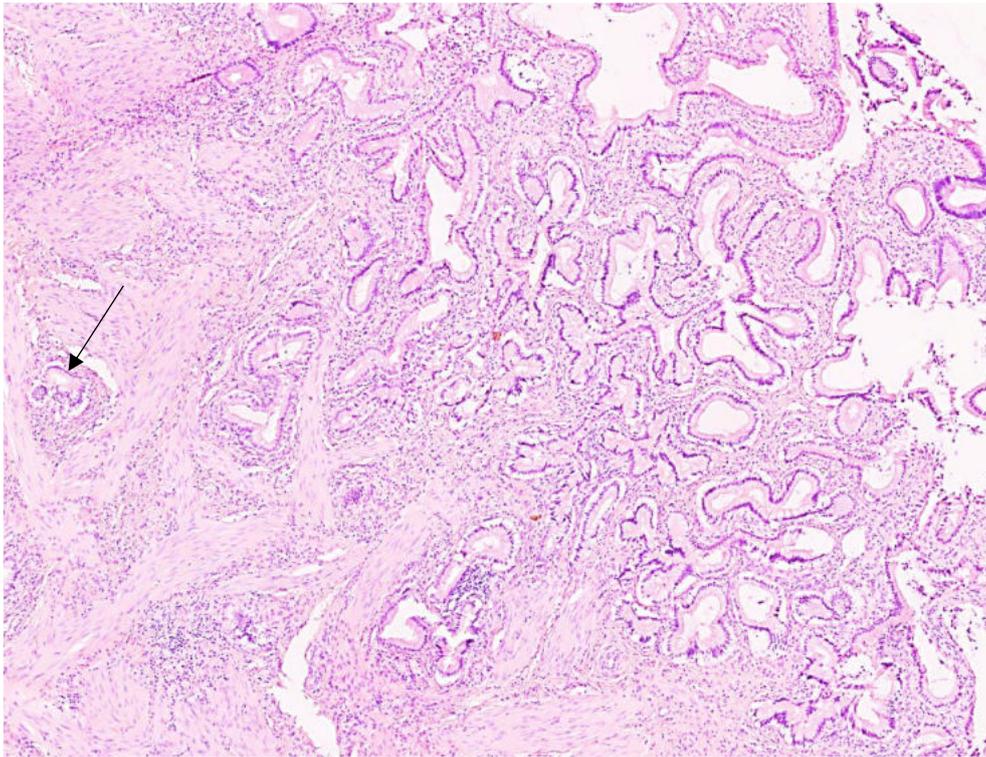
***Хронический холангит на фоне описторхоза.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 100$***

**3. Хронический холангит. Окраска гематоксилином и эозином.** Стенки внутрипеченочных желчных протоков резко утолщены за счет разрастания зрелой волокнистой соединительной ткани с нерезко выраженной лимфоидной инфильтрацией. Вокруг желчных протоков и в портальных трактах определяется зрелая волокнистая соединительная ткань с умеренно выраженной лимфоидной инфильтрацией. Определяются порто-портальные септы.



*Хронический холангит.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 100$*

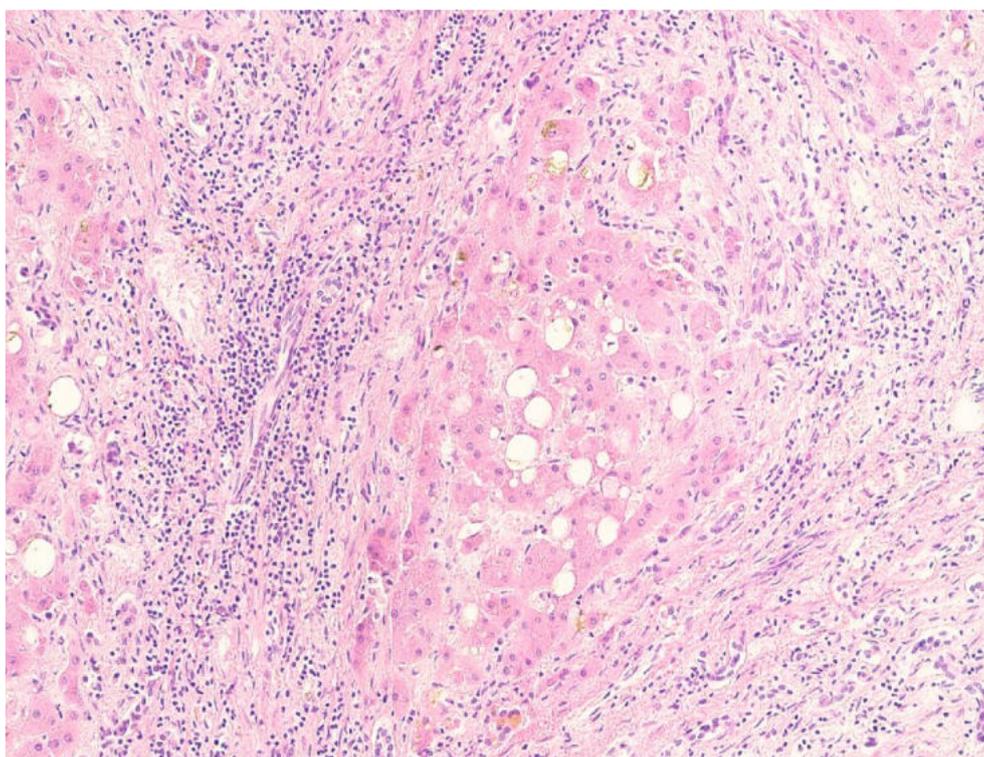
**4. Хронический холецистит. Окраска гематоксилином и эозином.**  
В слизистой оболочке определяется очаговый отек, полнокровие капилляров, выраженная лимфоидная инфильтрация. В стенке желчного пузыря определяется фиброз, ходы Люшка и синусы Рокитанского–Ашоффа.



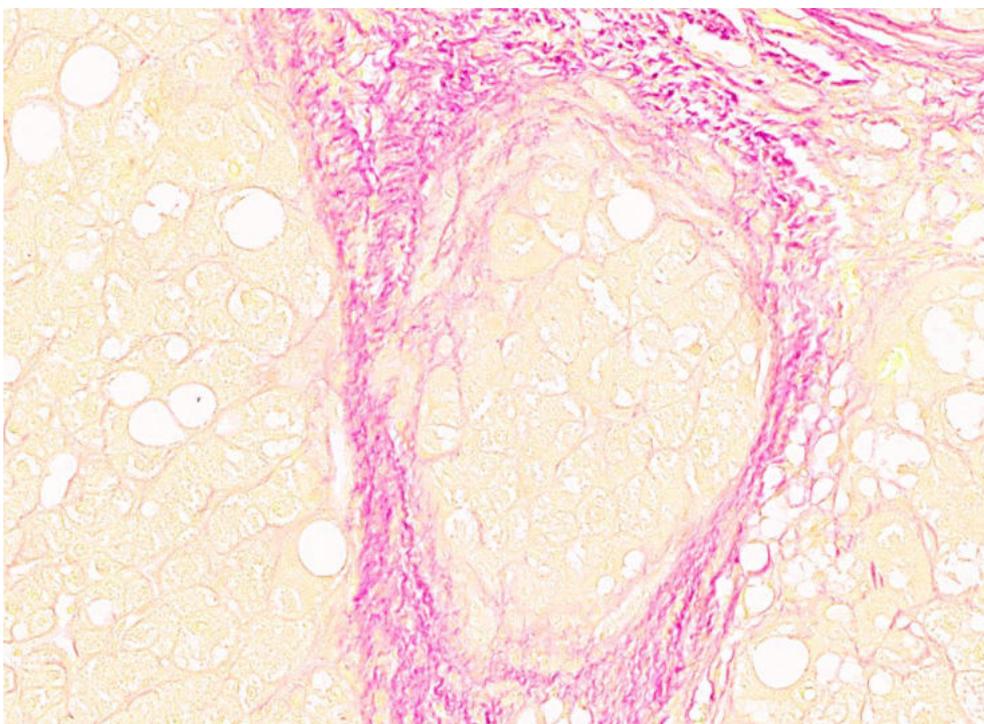
***Холецистит.***

***Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×50***

***5. Монобулярный цирроз печени. Окраска гематоксилином и эозином.*** Фиброзные септы окружают островки паренхимы, в которых не видно центральных вен и портальных трактов. В септах – выраженная лимфоидная инфильтрация. В цитоплазме части гепатоцитов обнаруживаются гранулы золотисто-коричневого пигмента. В цитоплазме части гепатоцитов определяются оптически прозрачные вакуоли крупных, средних и мелких размеров.

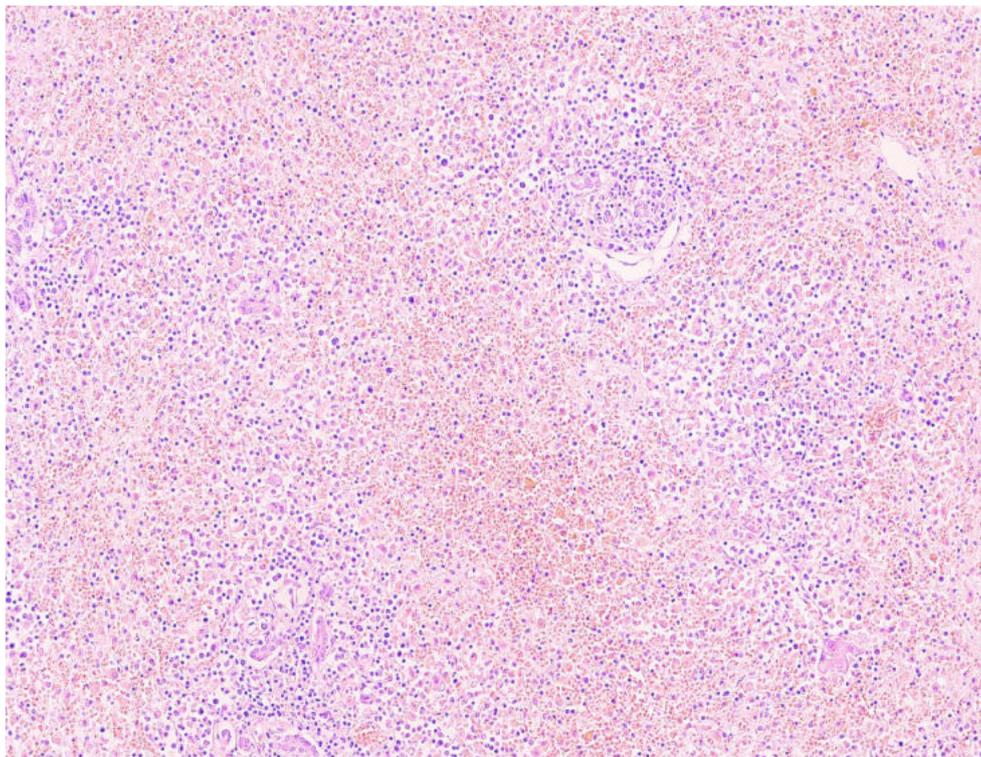


***Монолобулярный цирроз печени.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 200$***



***Монолобулярный цирроз печени.  
Окраска по Ван-Гизону. Увеличение  $\times 200$***

**6. Подострый массивный некроз печени. Окраска гематоксилином и эозином.** В ткани печени определяется диффузный некроз гепатоцитов. Некротические массы инфильтрированы лейкоцитами. Синусоиды полнокровны.



*Подострый массивный некроз печени.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 100$*

### **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.

## ТЕМА 6

### БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

**Цель занятия:** Изучить этиологию, классификацию, морфологические проявления, осложнения заболеваний пищевода, желудка, кишечника. Изучить 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: неэрозивная 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), микроорганиз-

мами (стафилококками, сальмонеллами). *Эндогенные* гастриты наблюдаются 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, пилородуоденальный. 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, кортикостероидов. 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, чаще

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 токсическую дилатацию толстой кишки, кровотечение, перфорацию и перитонит, малигнизацию.

К внекишечным осложнениям относят поражение кожи в виде узловой эритемы, гангренозной пиодермии, артриты, увеиты, амилоидоз внутренних органов.

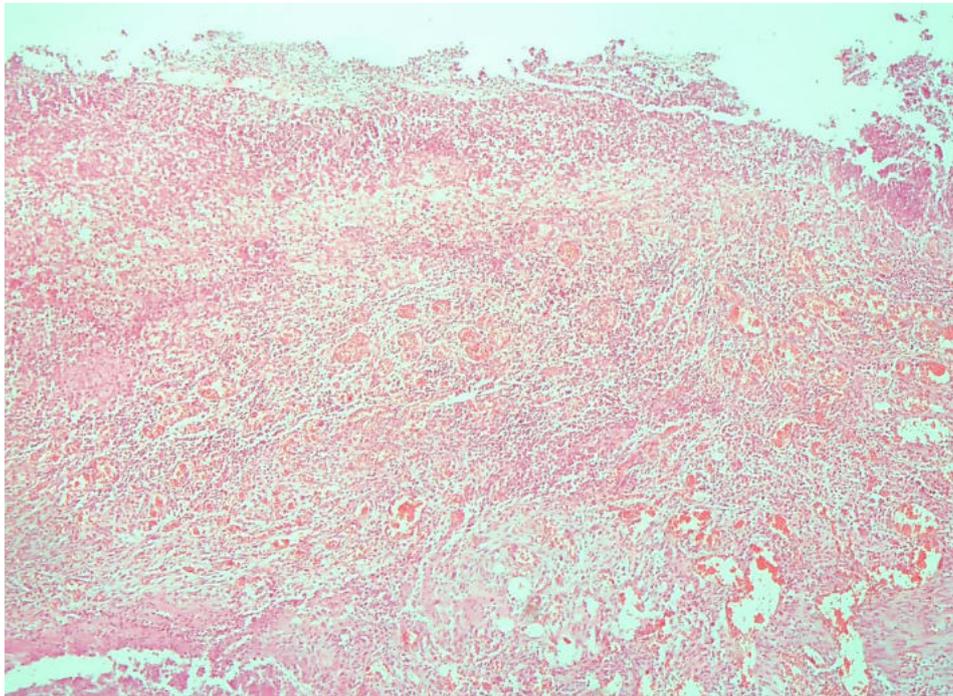
**Болезнь Крона.** Чаще процесс локализуется в подвздошной, тощей, слепой, ободочной, прямой кишке. Редко в процесс вовлекаются двенадцатиперстная кишка, желудок и пищевод. *Макроскопически* определяется сужение кишки. Слизистая оболочка напоминает вид «булыжной мостовой» за счет того, что глубокие узкие язвы с ровными краями чередуются с сохранившейся отечной слизистой. *Микроскопически* определяются 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 для просмотра и описания на занятии**

1. Атрофический гастрит №153
2. Язва желудка № 155, №156
3. Язва и эрозии желудка №159
4. Болезнь Крона №390
5. Рак пищевода №94, №95
6. Рак желудка № 97, №98, №99, №99/1, №99/2, №99/3, №153
7. Рак кишки №401, №402, №296

### **Микропрепараты для просмотра и описания на занятии**

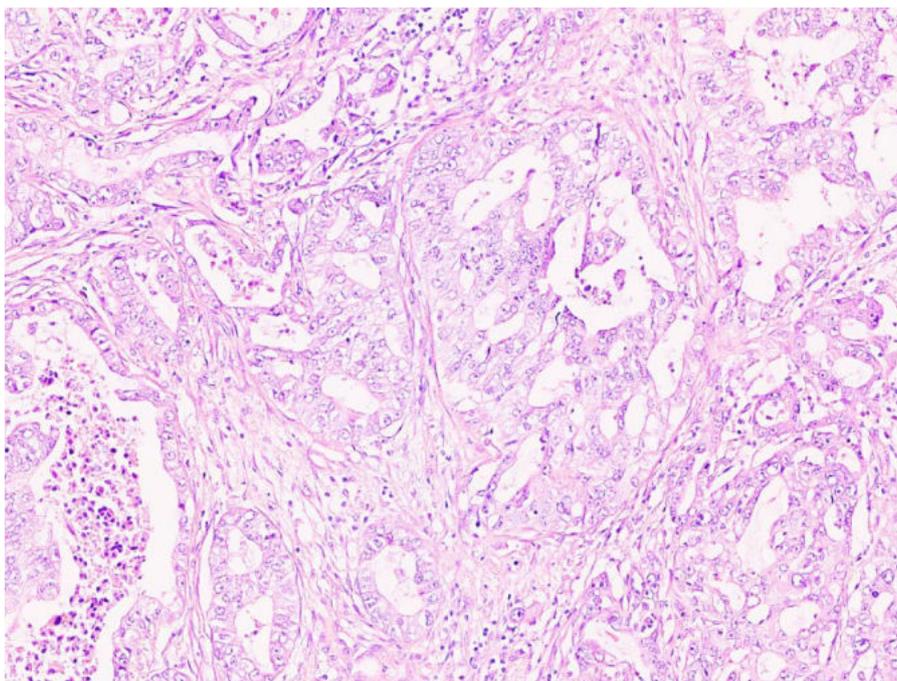
**1. Язва желудка. Окраска гематоксилином и эозином.** Определяется дефект в стенке желудка. В дне дефекта отмечается слоистая картина. Поверхностный слой представлен некротическими массами, инфильтрированными нейтрофильными лейкоцитами. Под ним располагается зона фибриноидного некроза. Далее следует широкий слой грануляционной ткани с выраженной лимфоидной инфильтрацией. В глубоких слоях дна отмечается разрастание зрелой волокнистой соединительной ткани.



*Язва желудка.*

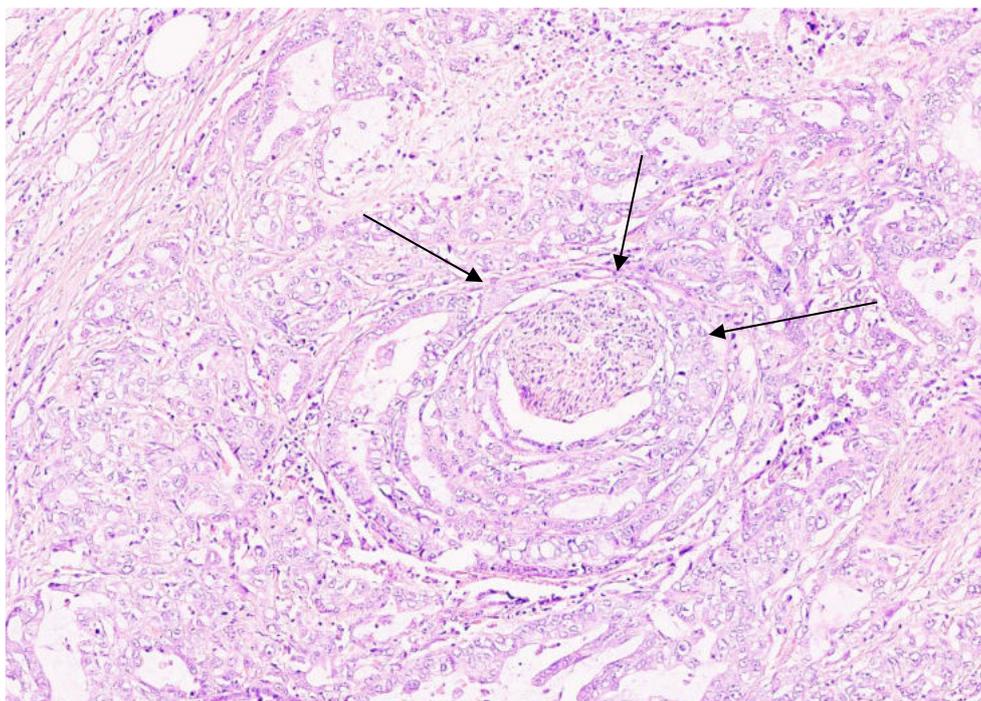
*Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 100$*

**2. Аденокарцинома. Окраска гематоксилином и эозином.** На протяжении всей толщи стенки желудка определяется разрастание опухолевой ткани, Представленной железистоподобными, криброзными структурами и тяжами, состоящими из умеренно полиморфных клеток. Обнаруживается периневральный рост опухоли.



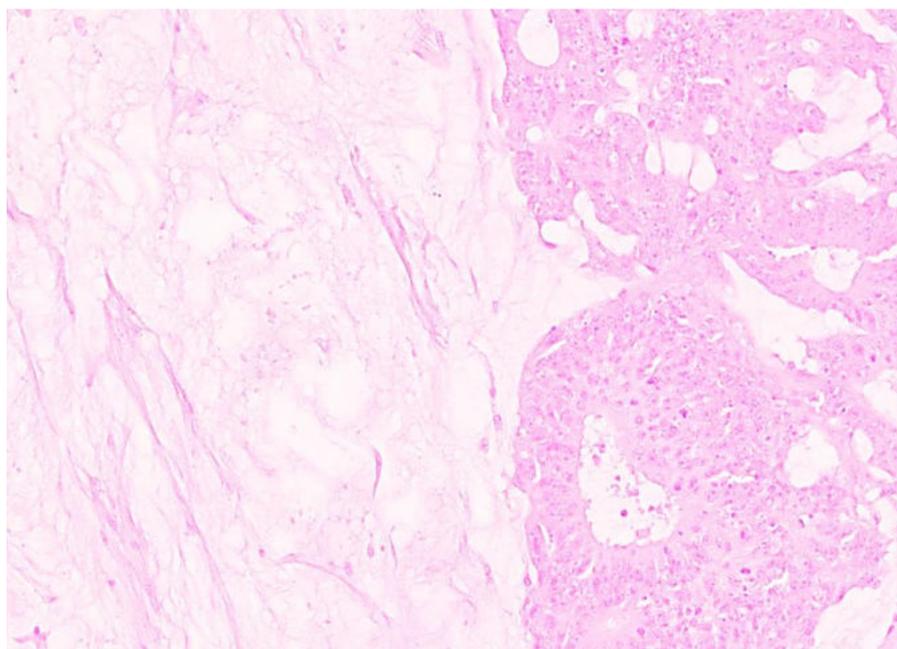
*Аденокарцинома.*

*Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 200$*



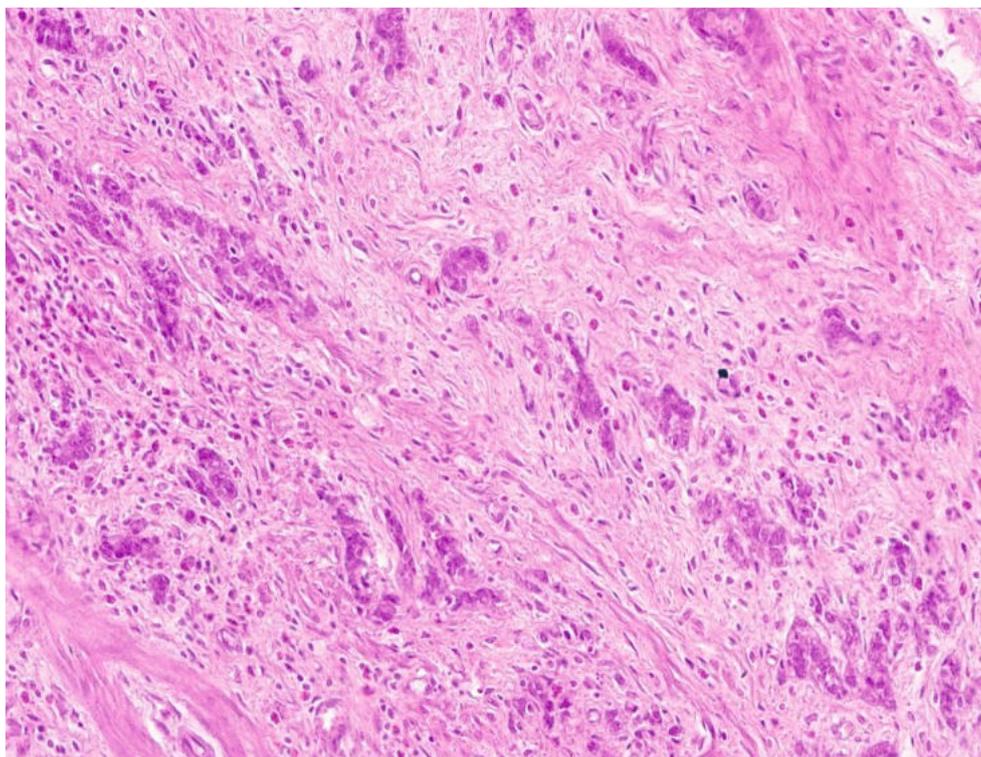
***Аденокарцинома. Периневральный рост.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200***

**3. Муцинозная карцинома. Окраска гематоксилином и эозином.**  
Определяется разрастание опухолевой ткани, представленной кривозными и железистоподобными структурами, состоящими из клеток цилиндрической или кубической формы со светлыми или гиперхромными ядрами. Встречаются митозы. В строме опухоли обнаруживаются обширные поля внеклеточной слизи.



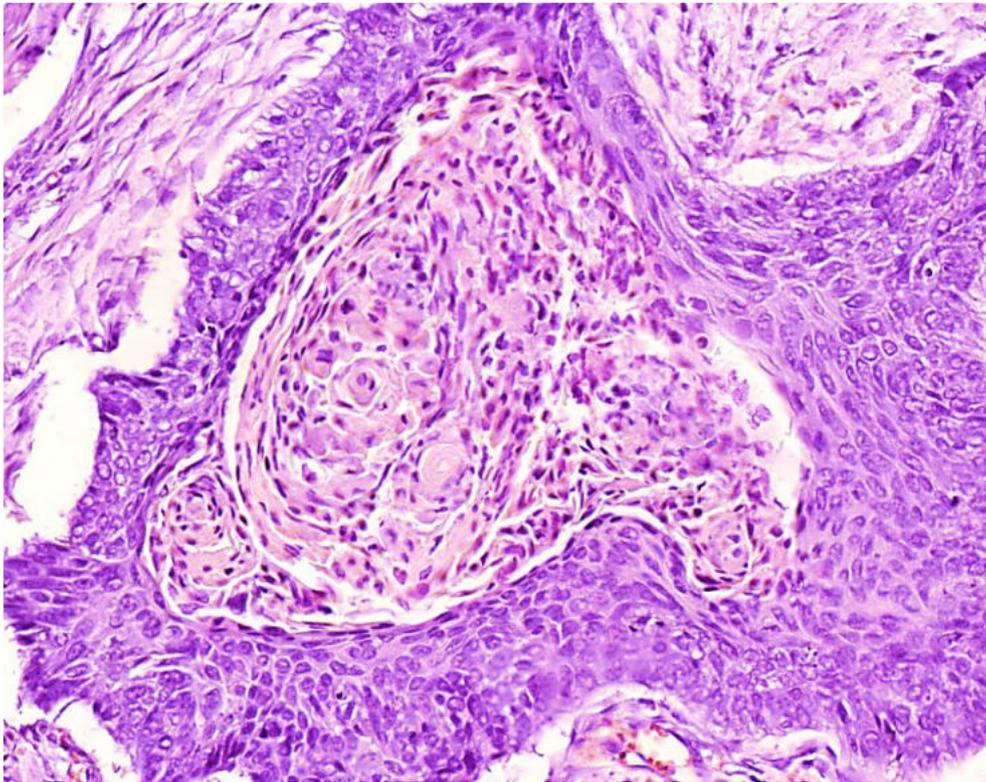
***Муцинозная карцинома.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200***

**4. Дискогезивная карцинома. Окраска гематоксилином и эозином.** Определяется разрастание опухолевой ткани, представленной короткими тяжами, мелкими ячейками и комплексами, состоящими из мелких клеток с гиперхромными ядрами и нерезко выраженной цитоплазмой. Строма опухоли резко выраженная, фиброзная.

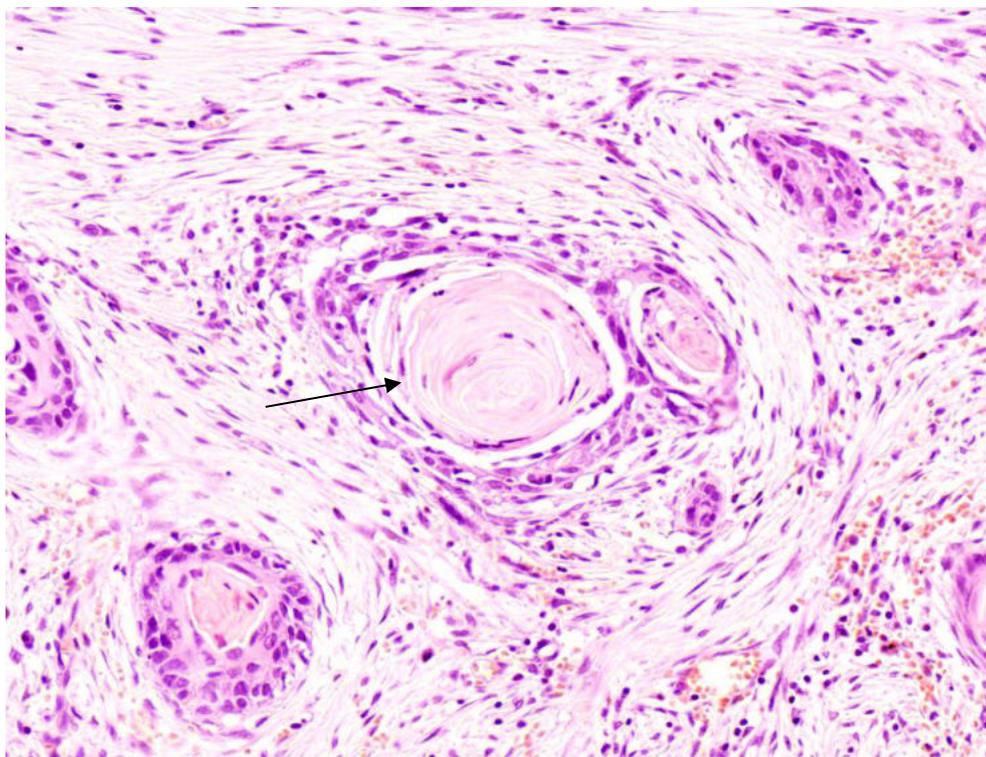


***Дискогезивная карцинома.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200***

**5. Плоскоклеточная карцинома с ороговением. Окраска гематоксилином и эозином.** Определяется разрастание опухолевой ткани, представленной полями, ячейками и тяжами, состоящими из умеренно полиморфных клеток с выраженной эозинофильной цитоплазмой, с темными, полиморфными ядрами. Встречаются фигуры митозов. В некоторых полях и ячейках обнаруживаются концентрические эозинофильные массы. Выявляются участки некроза опухолевой ткани.

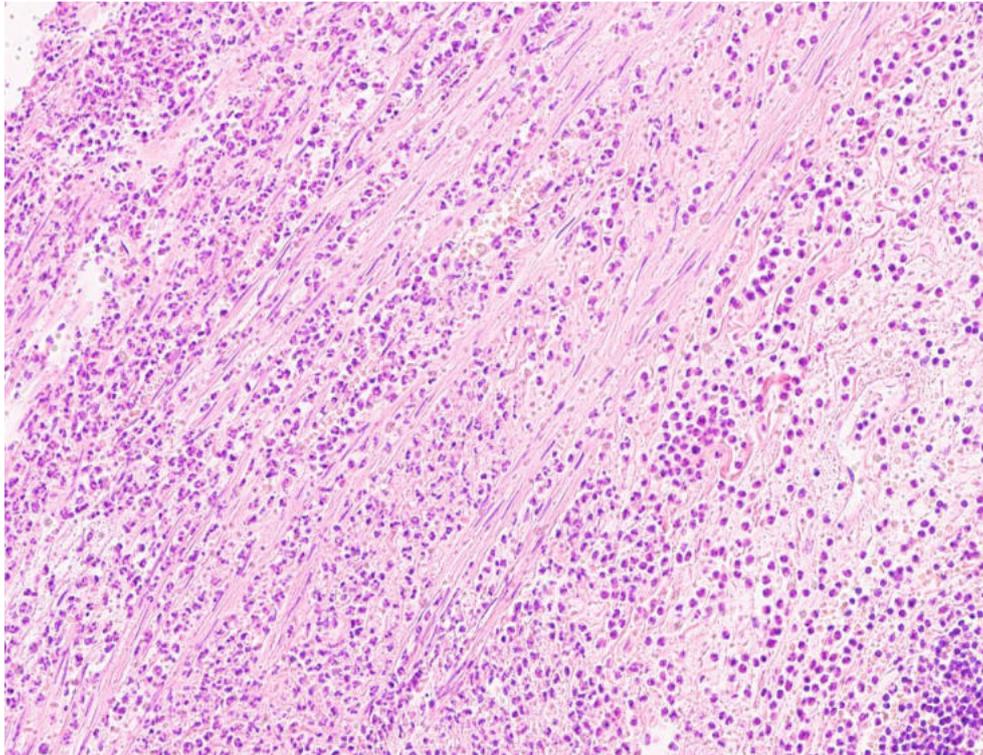


*Плоскоклеточная карцинома с ороговением.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 200$*



*Плоскоклеточная карцинома с ороговением.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 200$*

**6. Флегмонозный аппендицит. Окраска гематоксилином и эозином.** На протяжении всех слоев стенки червеобразного отростка определяется отек, полнокровие капилляров, резко выраженная нейтрофильная инфильтрация с обилием гнойных телец.



**Флегмонозный аппендицит.**  
**Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 100$**

### **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.

## ТЕМА 7

### ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

**Цель занятия:** Изучить этиологию, морфологическую характеристику и исходы острого бронхита. Изучить классификацию пневмоний. Изучить этиологию, морфологические проявления, осложнения ХОБЛ, бронхоэктатической болезни. Изучить причины, морфологические проявления, исходы и осложнения при хроническом абсцессе легкого. Изучить классификацию, этиологию, морфологические изменения и осложнения при бронхиальной астме. Изучить причины, морфологические проявления и осложнения при пневмокониозах. Изучить классификацию, морфологические проявления и осложнения рака легкого.

#### ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

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

Существуют механизмы противоинфекционной 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 высоко контагиозных 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 aureginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*. Атипичные пневмонии вызывают *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Pneumocysta 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 разрешении 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 48–72 ч после поступления в стационар и не позднее 72 ч 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<sup>+</sup>T-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 панацинарную. При центроацинарной 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. Гиперреактивность бронхов и бронхоспазм являются ведущими составляющими страдания.

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 бронхов, 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.

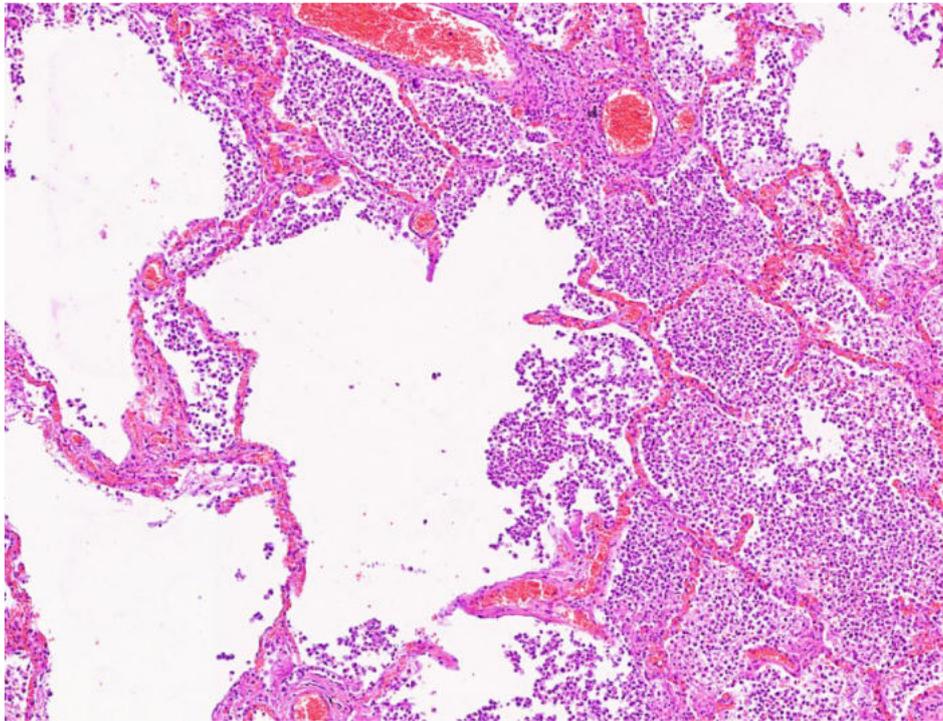
При *интерстициальных болезнях легких* выявляются воспаление и фиброз в межальвеолярных перегородках и межуточной ткани легкого. К интерстициальным болезням легких относят «профессиональные» болезни (силикоз, асбестоз), действие лекарств (цитостатики, иммунодепрессанты), «иммунные» болезни (саркоидоз), 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 для просмотра и описания на занятии**

1. Пневмония №242
2. Очаговая пневмония №148, №150, №150/1
3. Фибринозная пневмония №54
4. Фибринозный плеврит №53
5. Обызвествление плевральных сращений №35
6. Абсцесс легкого №209, №318
7. Бронхоэктатическая болезнь №151
8. Эмфизема легких №19
9. Антракоз №38
10. Силикоз №152
11. Рак легкого №104, №105

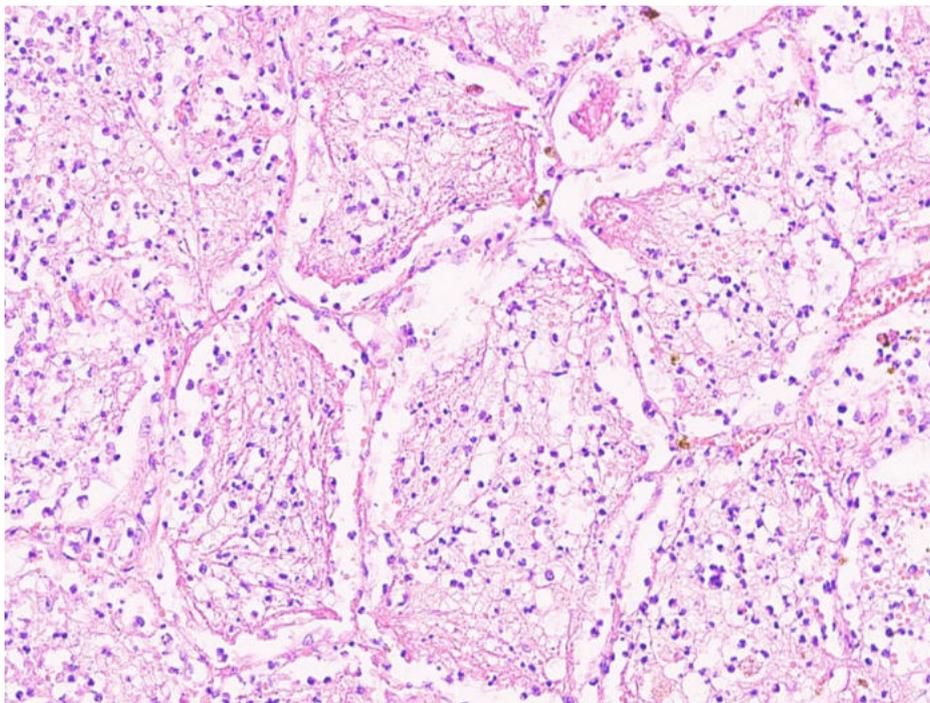
### **Микропрепараты для просмотра и описания на занятии**

*1. Очаговая пневмония. Окраска гематоксилином и эозином.* Часть альвеол заполнены большим количеством нейтрофильных лейкоцитов. Часть альвеол пусты, эмфизематозно расширены. Капилляры межальвеолярных перегородок полнокровны.



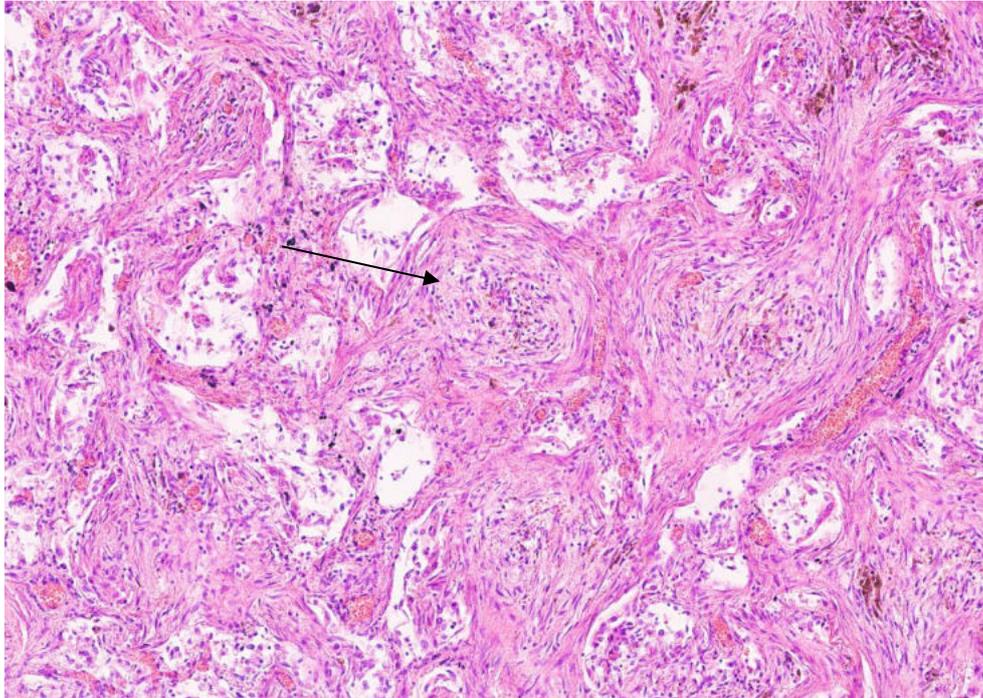
***Очаговая пневмония.***  
***Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×100***

***2. Фибринозная пневмония. Окраска гематоксилином и эозином.***  
Просветы альвеол заполнены фибринозным экссудатом. Среди нитей фибрина располагаются нейтрофильные лейкоциты. Капилляры межальвеолярных перегородок полнокровны.



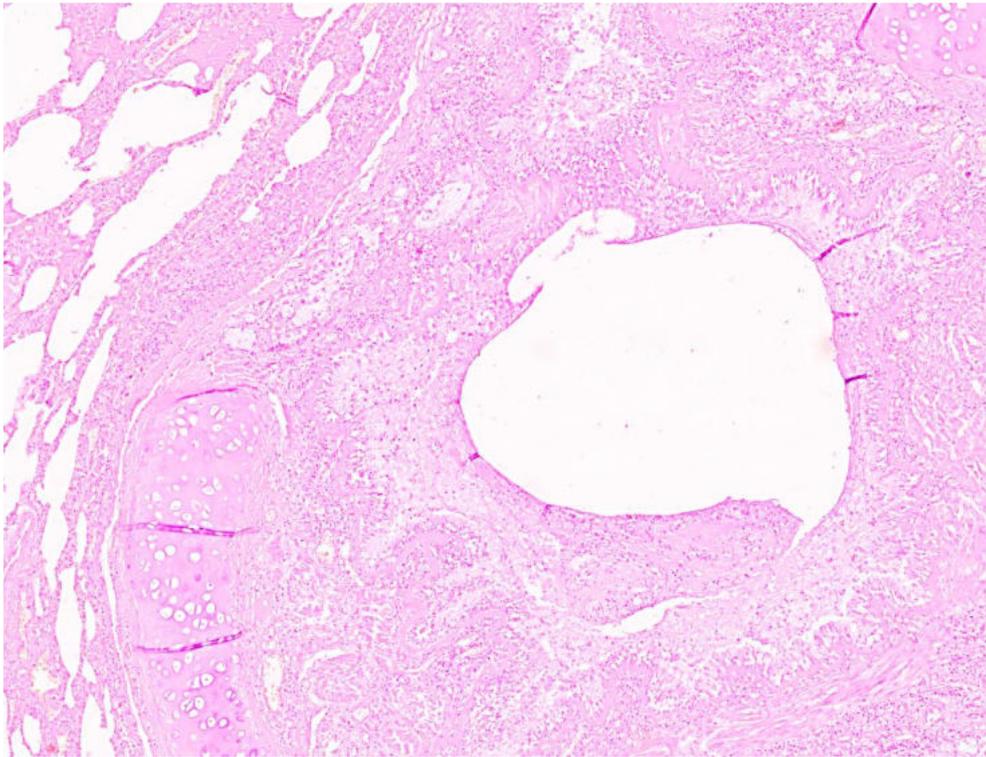
***Фибринозная пневмония.***  
***Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200***

**3. Карнификация. Окраска гематоксилином и эозином.** Альвеолярная структура легочной ткани угадывается лишь по контурам альвеол. В просветах альвеол определяется разрастание зрелой волокнистой соединительной ткани. В части альвеол определяются глыбки фибрина и макрофаги.

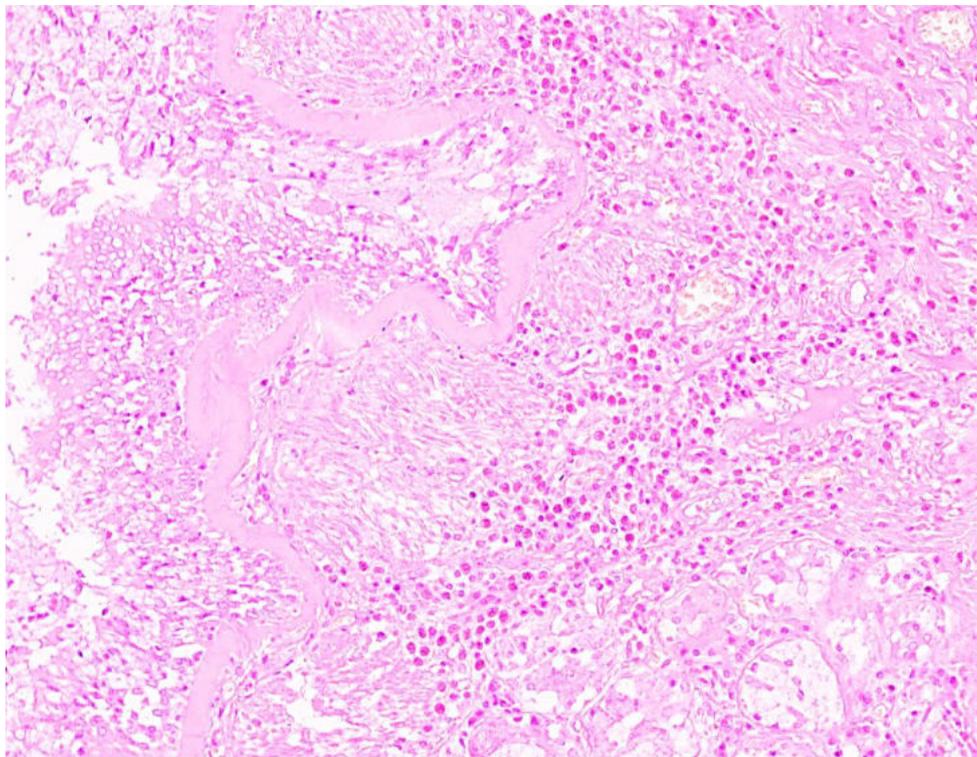


***Карнификация.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 100$***

**4. Бронхиальная астма. Окраска гематоксилином и эозином.** Бронхиолы спазмированы. В просветах бронхов – слизь и слущенный эпителий. В стенках бронхов отек, полнокровие капилляров, резко выраженная эозинофильная инфильтрация. Альвеолы эмфизематозно расширены.

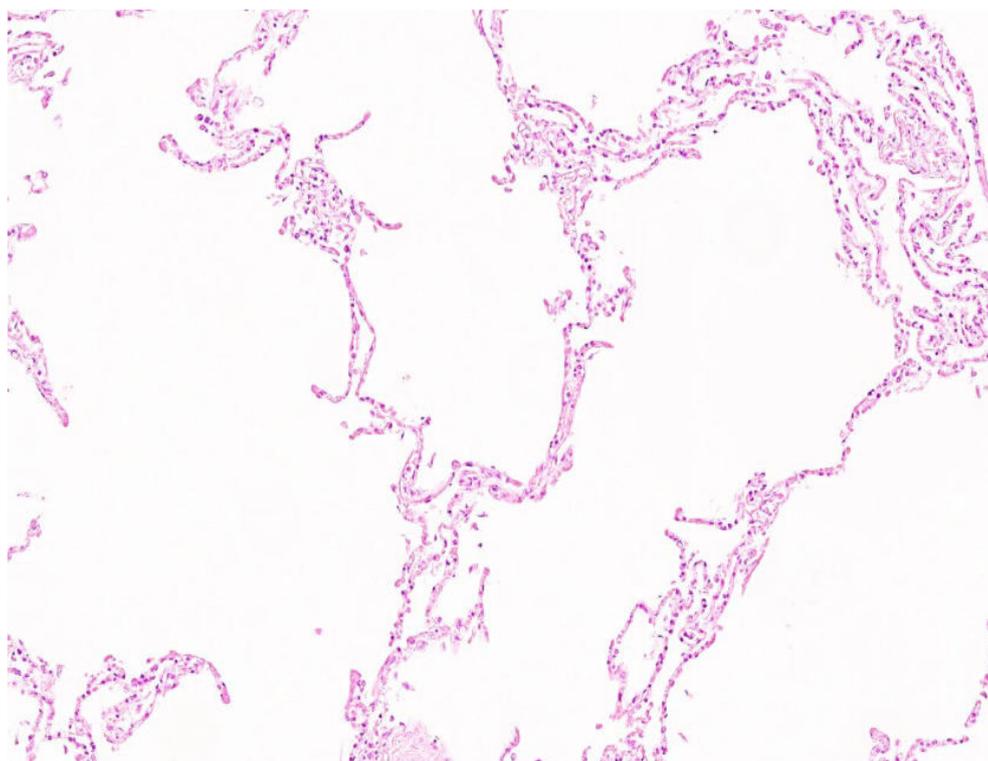


***Бронхиальная астма.***  
***Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×50***



***Бронхиальная астма.***  
***Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200***

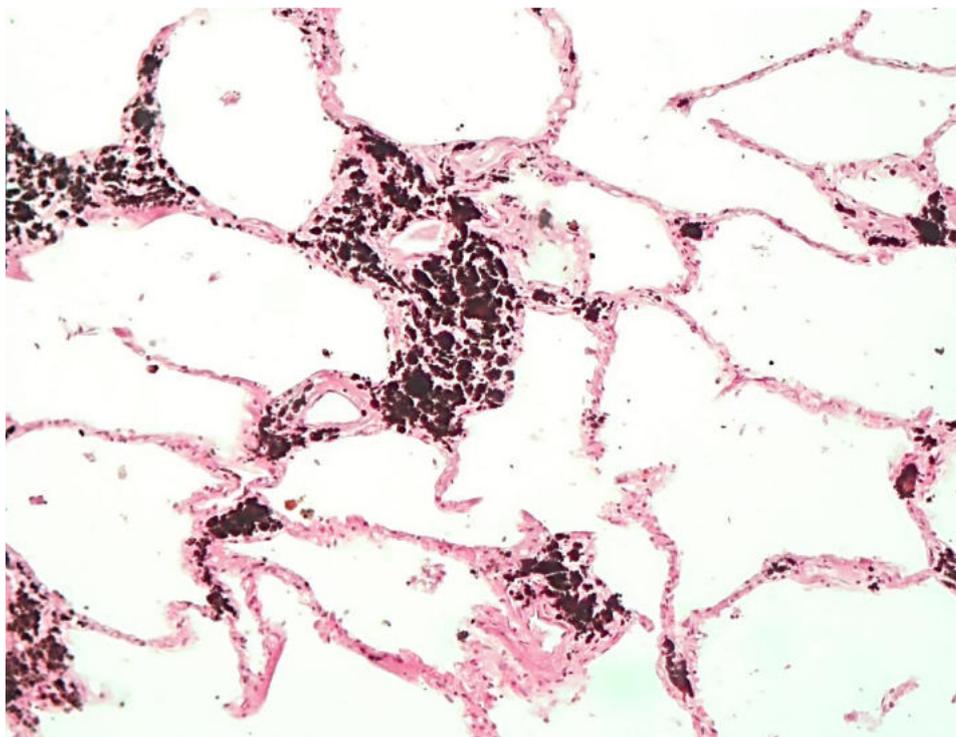
**5. Эмфизема. Окраска гематоксилином и эозином.** Просветы большинства альвеол резко расширены, стенки их истончены. В некоторых полях зрения отчетливо видна деструкция перегородок, капилляры редуцированы.



**Эмфизема.**

**Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 100$**

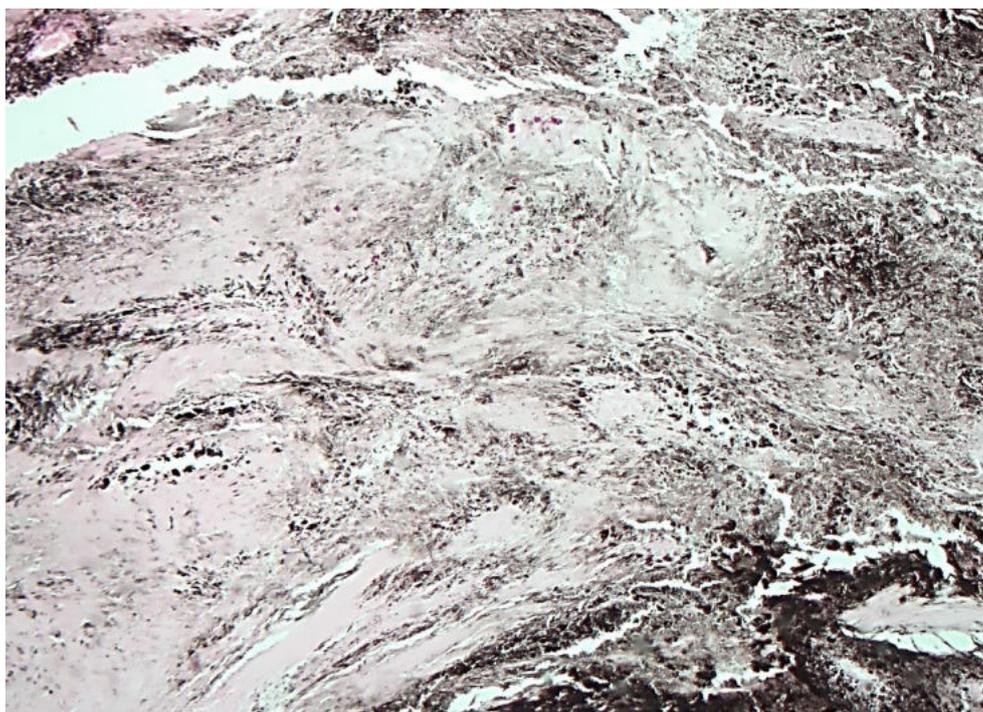
**6. Антракоз. Окраска гематоксилином и эозином.** В межальвеолярных перегородках, вокруг сосудов и бронхов определяется отложение глыбок черного пигмента с неравномерно выраженным фиброзом. Просветы альвеол эмфизематозно расширены.



*Антракоз.*

*Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 100$*

**7. Силикоз.** *Окраска гематоксилином и эозином.* Определяются узелки, состоящие из зрелой волокнистой соединительной ткани с отложением глыбок черного пигмента. Просветы альвеол эмфизематозно расширены.



*Силикоз.*

*Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 100$*

## 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?

## ТЕМА 8

### ТУБЕРКУЛЕЗ

**Цель занятия:** Изучить 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 является 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–Лангганса, фибробласты. Благоприятным исходом гранулемы является рассасывание или фиброз. Неблагоприятным исходом является казеозный 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 уз-

лов (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 появлением бугорков по ходу лимфатических сосудов и лимфаденит мезентериальных лимфатических узлов. Редко аффект развивается в миндалинах 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 Гопа*). 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. Осложняется 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 (глюкокортикостероиды, 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, апико-каудально, сверху вниз, отсутствуют специфические поражения лимфоузлов. Выделяют следующие варианты послепервичного туберкулеза: вторичный легочной и внелегочной. Формы вторичного тубер-

кулеза: 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 исходом 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.

*Туберкулома* 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 туберкулома 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 неблагоприятной 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 апико-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 людей в период полового созревания, а также в пожилом возрасте. Наблюдается поражение коркового слоя из очагов раннего отсева. При прогрессировании определяется некроз сосочков пирамид, образование полостей, обструкция мочеточников, распространение по току мочи.

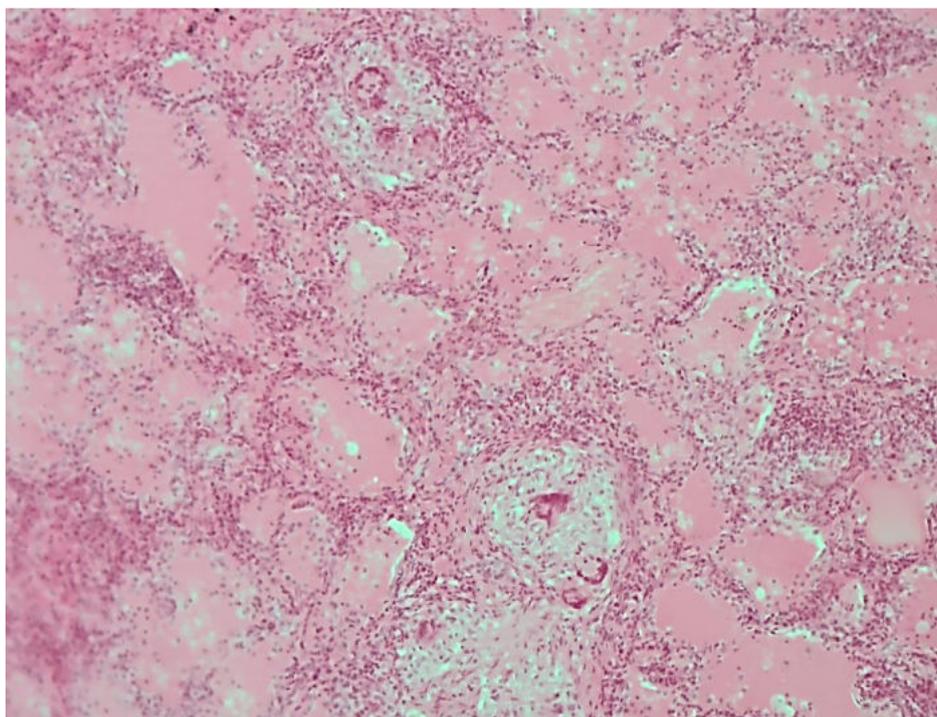
*Туберкулез костей и суставов* встречается чаще у детей. Излюбленной локализацией являются тела позвонков (*туберкулезный спондилит*), эпифизы костей. Поражение суставов в форме специфического моноартрита, чаще тазобедренный (*туберкулезный коксит*) и коленный (*туберкулезный гонит*) суставы. Для туберкулеза 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 для просмотра и описания на занятии

1. Первичный туберкулез №177
2. Гематогенно-диссеминированный туберкулез легкого №202
3. Миллиарный туберкулез №165, №172, №173
4. Туберкулез лимфатических узлов №164
5. Туберкулема №406
6. Инфильтративный туберкулез №174
7. Казеозная пневмония №173, №179
8. Фиброзно-кавернозный туберкулез №180, №204, №222
9. Туберкулез гортани №176
10. Цирротический туберкулез №175
11. Туберкулезный спондилит №167

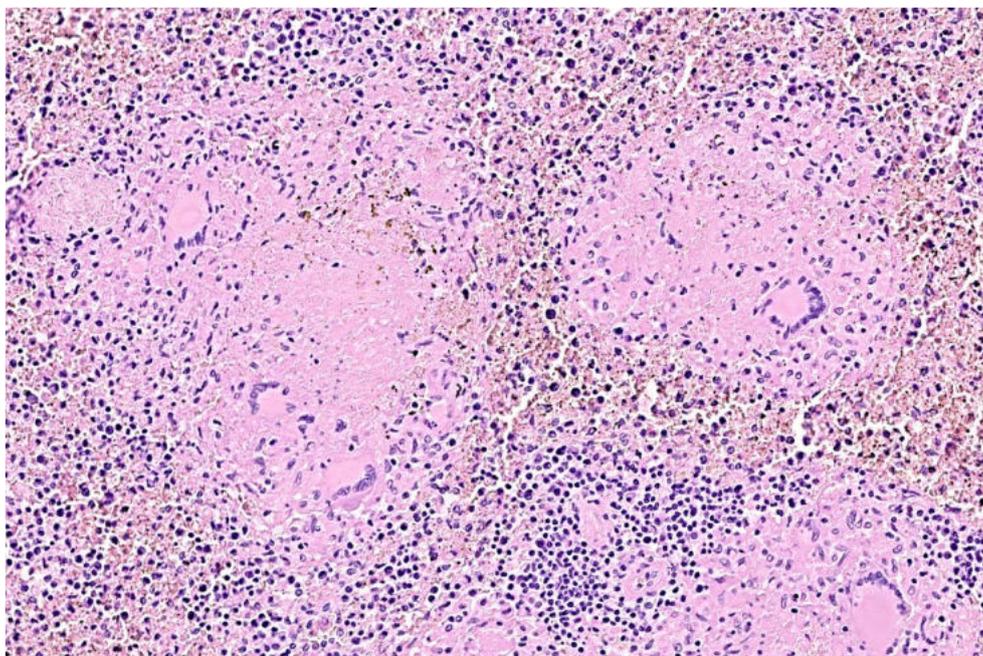
## Макропрепараты для просмотра и описания на занятии

**1. Миллиарный туберкулез легкого. Окраска гематоксилином и эозином.** В ткани легкого определяются многочисленные гранулемы, состоящие из эпителиоидных, лимфоидных клеток, гигантских много-ядерных клеток типа Пирогова–Лангганса. Центр некоторых гранулем аморфен, окрашен в розовый цвет (массы творожистого некроза). Альвеолы заполнены эозинофильной жидкостью с примесью лимфоцитов.



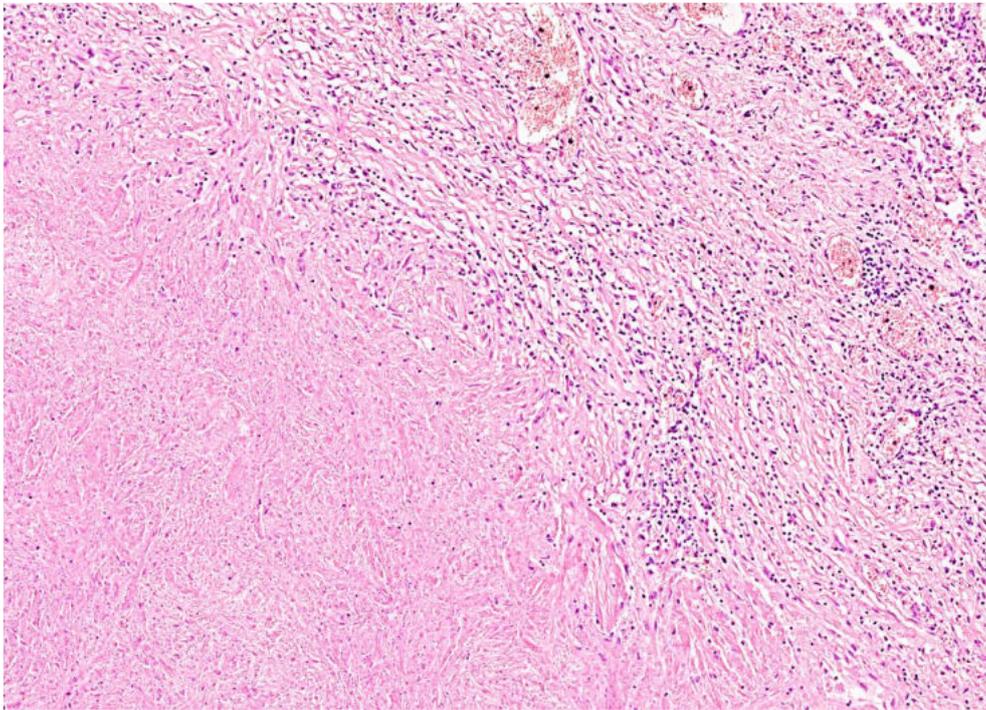
***Миллиарный туберкулез легкого.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×100***

**2. Туберкулез лимфатического узла. Окраска гематоксилином и эозином.** Среди лимфоидной ткани располагаются гранулемы из лимфоидных, эпителиоидных, гигантских многоядерных клеток типа Пирогова-Лангганса. В центре многих гранулем однородные розовые массы творожистого некроза.



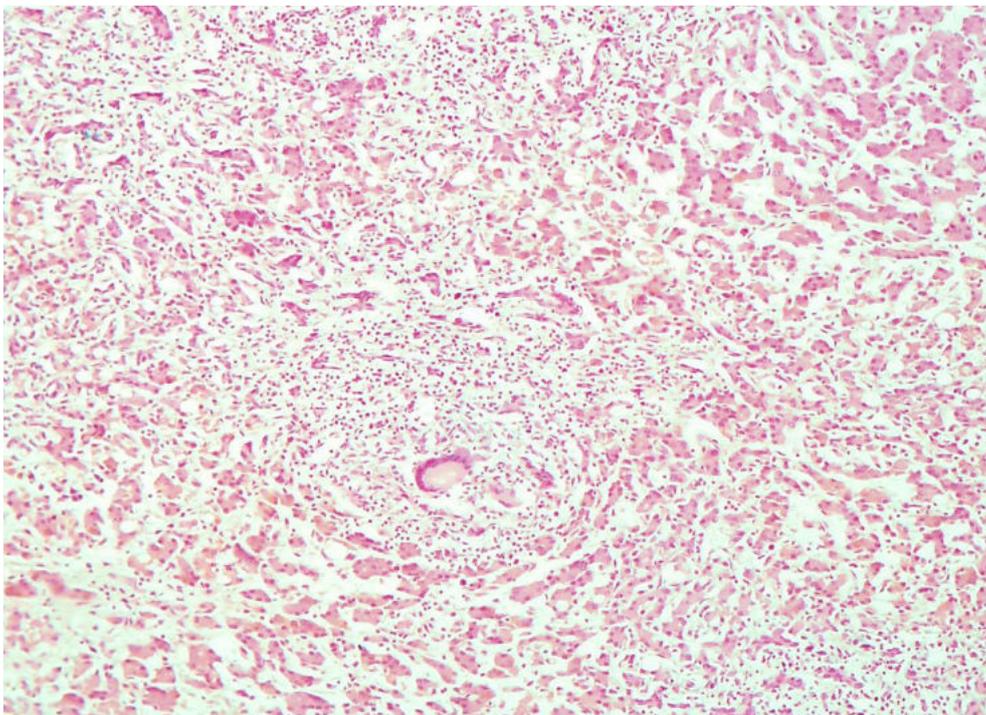
***Туберкулез лимфатического узла.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 100$***

**3. Туберкулема. Окраска гематоксилином и эозином.** Казеозные массы окружены слоем специфической грануляционной ткани с наличием эпителиоидных, лимфоидных, гигантских многоядерных клеток типа Пирогова-Лангганса. За данным слоем следует фиброзная ткань, инфильтрированная лимфоцитами и гистиоцитами.



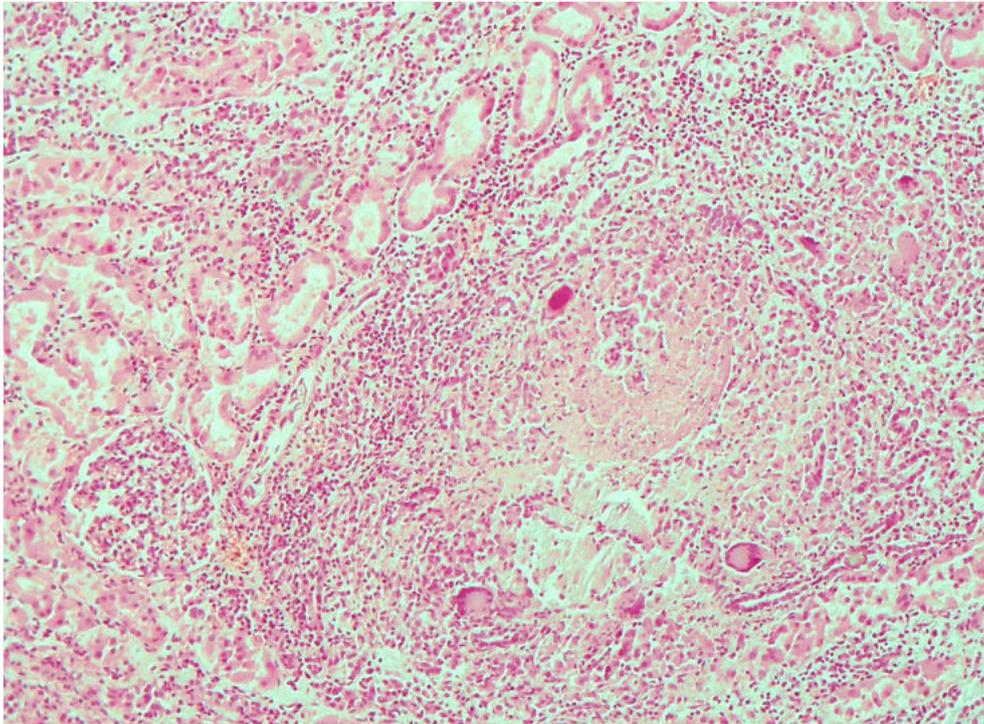
*Туберкулема.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 100$*

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



*Туберкулез печени.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 100$*

**5. Туберкулез почки. Окраска 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.



*Туберкулез почки.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 100$*

### **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.

## ТЕМА 9

### ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

**Цель занятия:** Изучить 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, наложившись 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 ме-

зоартиита 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 межучточное 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 локализуется 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, которые приводят к ломкости ногтей, облысению, нарушению в ороговении кожи. 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 мозговидного*

*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 заболевания. 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 стадий колита. *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 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 стазов 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-ток-

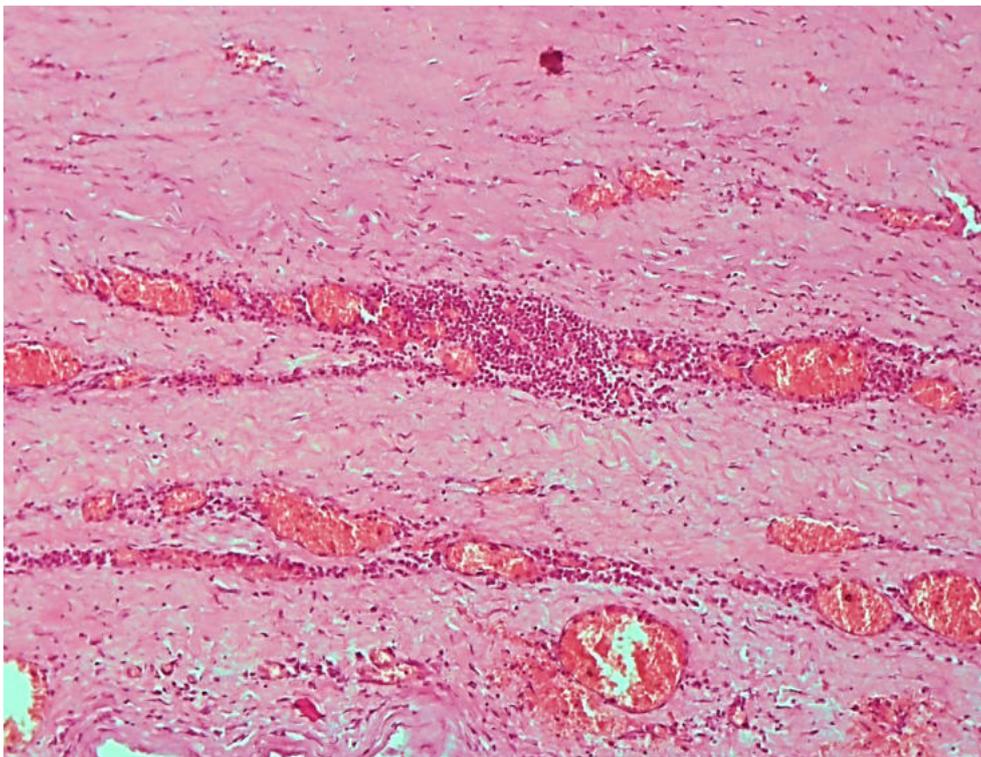
сическое действие, способен подавлять иммунитет, разрушает тканевые барьеры, облегчая тем самым агрессию тканей бактериальной резидентной флорой. *Лёгочные осложнения:* бактериальная пневмония, формирование абсцесса лёгкого, образование эмпиемы. *Внелёгочные:* бактериальные риниты, синуситы, отиты, вирусный энцефалит, менингит, неврит, радикулоневрит.

### **Макропрепараты для просмотра и описания на занятии**

1. Остеохондрит при врожденном сифилисе №146
2. Сифилитический аортит №138
3. Аневризма дуги аорты №43, №139, №140, №141
4. Гуммы печени №136
5. Сифилитическая дольчатая печень №137
6. Сифилис кости №144
7. Дефект твердого неба при сифилисе №145
8. Рубцы в дыхательных путях №142
9. Гнойный лептоменингит №57
10. Фибринозный энтерит №187
11. Фибринозный колит №50
12. Фибринозно-язвенный колит №187
13. Брюшной тиф №185
14. Мозговидное набухание при брюшном тифе №182

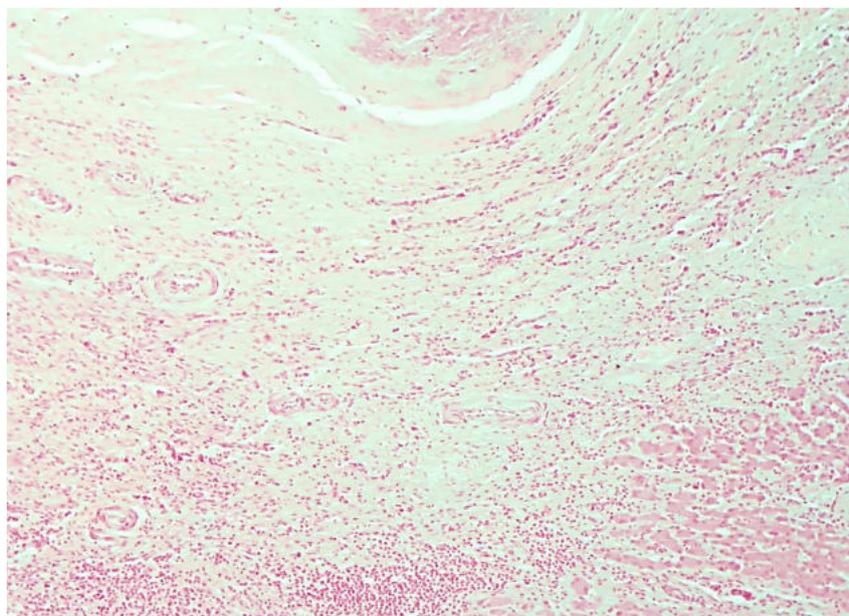
## Микропрепараты для просмотра и описания на занятии

**1. Сифилис аорты. Окраска гематоксилином и эозином.** В среднем слое аорты вокруг сосудов определяются очаговые инфильтраты из лимфоидных и плазматических клеток.



***Сифилис аорты.  
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×100***

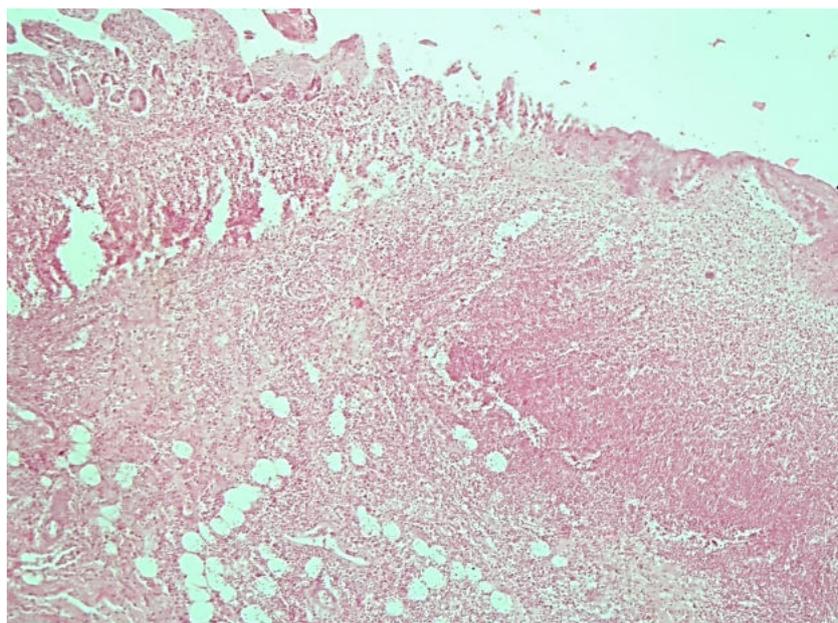
**2. Гумма печени. Окраска гематоксилином и эозином.** В центре гуммы располагается обширное поле некроза. Некротические массы окружены слоем фибробластов и зоной лимфоидных и плазматических клеток. Затем следует широкий слой грануляционной ткани и слой зрелой волокнистой соединительной ткани.



*Гумма печени.*

*Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 100$*

**3. Фибринозный колит. Окраска гематоксилином и эозином.** Слизистая оболочка кишки на большом протяжении некротизирована. Определяются немногочисленные донные отделы кишечных крипт. К поверхности кишки плотно фиксированы массы фибрина, инфильтрированные нейтрофильными лейкоцитами. Нейтрофильная инфильтрация определяется в сохранившихся участках слизистой оболочки и в подслизистой основе. Местами распространяется на мышечный слой стенки кишки.



*Фибринозный колит.*

*Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 100$*

## ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Каковы морфологические черты твердой язвы и регионарного лимфаденита?
2. Чем характеризуется период генерализации?
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 гранул 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?

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. – 6-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 880 с. – ISBN 978-5-9704-4926-4. – Текст : электронный // ЭБС «Консультант студента» : [сайт]. – URL:<http://ezproxy.ssmu.ru:2048/login?url=http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970449264.html> (дата обращения: 15.12.2020). – Режим доступа: по подписке.
2. Краткий курс лекций по общей патологической анатомии : учебное пособие для студентов / М. В. Завьялова [и др]. – Томск : Издательство СибГМУ, 2017. – 92 с. – Текст : электронный // ЭБС «Электронная библиотека СибГМУ» : [сайт]. – URL:[http://irbis64.medlib.tomsk.ru/cgi-bin/irbis64r\\_14/cgiirbis\\_64.exe?LNG=&C21COM=2&I21DBN=BOOK&P21DBN=BOOK&Z21ID=1512640689454568198530&Image\\_file\\_Марина Викторовна=ft1333.pdf](http://irbis64.medlib.tomsk.ru/cgi-bin/irbis64r_14/cgiirbis_64.exe?LNG=&C21COM=2&I21DBN=BOOK&P21DBN=BOOK&Z21ID=1512640689454568198530&Image_file_Марина Викторовна=ft1333.pdf) (дата обращения: 07.02.2021). – Режим доступа: для зарегистрированных пользователей.
3. Краткий курс лекций по частной патологической анатомии : учебное пособие для студентов лечебного факультета / М. В. Завьялова [и др.]. – Томск: Издательство СибГМУ, 2018. – 75 с. – Текст : электронный // ЭБС «Электронная библиотека СибГМУ» : [сайт]. – URL:[http://irbis64.medlib.tomsk.ru/cgi-bin/irbis64r\\_14/cgiirbis\\_64.exe?LNG=&C21COM=2&I21DBN=BOOK&P21DBN=BOOK&Z21ID=1612620689454568198131&Image\\_file\\_Марина Викторовна=ft1464.pdf](http://irbis64.medlib.tomsk.ru/cgi-bin/irbis64r_14/cgiirbis_64.exe?LNG=&C21COM=2&I21DBN=BOOK&P21DBN=BOOK&Z21ID=1612620689454568198131&Image_file_Марина Викторовна=ft1464.pdf) (дата обращения: 07.02.2021). – Режим доступа: для зарегистрированных пользователей.

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>ТЕМА 1.</b> Ревматические болезни. Инфекционный эндокардит. Пороки сердца .....	3
<b>ТЕМА 2.</b> Атеросклероз. Артериальная гипертензия .....	12
<b>ТЕМА 3.</b> Ишемическая болезнь сердца. Цереброваскулярная болезнь .....	22
<b>ТЕМА 4.</b> Болезни почек .....	33
<b>ТЕМА 5.</b> Болезни печени, желчного пузыря, поджелудочной железы. Опухоли печени .....	44
<b>ТЕМА 6.</b> Болезни желудочно-кишечного тракта.....	56
<b>ТЕМА 7.</b> Острые и хронические неспецифические болезни легких.....	66
<b>ТЕМА 8.</b> Туберкулез .....	78
<b>ТЕМА 9.</b> Инфекционные болезни.....	89
Рекомендуемая литература .....	98

Учебное издание

**Марина Викторовна Завьялова, Сергей Владимирович Вторушин,  
Надежда Валерьевна Крахмаль, Юрий Михайлович Падеров,  
Игорь Леонидович Пурлик, Надежда Семеновна Телегина,  
Дмитрий Максимович Лоос, Александр Васильевич Завьялов,  
Владимир Дмитриевич Черепанов**

# **МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ**

**УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ  
для студентов лечебного и педиатрического факультетов**

**В 2-х частях. Часть 2**

Редактор Коломийцев А.Ю.  
Технический редактор Коломийцева О.В.  
Обложка Забоенкова И.Г.

Издательство СибГМУ  
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107  
тел. +7 (3822) 901–101, доб. 1760  
E-mail: otd.redaktor@ssmu.ru

---

Подписано в печать 15.03.2023

Формат 60x84  $\frac{1}{16}$ . Бумага офсетная.

Печать цифровая. Гарнитура «Times». Печ. л. 6,3. Авт. л. 3,3.

Тираж 100 экз. Заказ № 7

---

Отпечатано в Издательстве СибГМУ  
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2  
E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru