

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 факультета
по специальности «Стоматология»**

В 2-х частях. Часть 2

ТОМСК
Издательство СибГМУ
2023

УДК 616-076:616.31](075.8)
ББК 52.5-45я73+56.6я73
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

М 806 **Морфологическая диагностика патологических процессов:**
учебное пособие для студентов для студентов лечебного факультета по специальности «Стоматология». В 2-х частях. Часть 2 /
М.В. Завьялова [и др.]. – Томск: Изд-во СибГМУ, 2023. – 143 с.

Учебное пособие разработано по дисциплине «Патологическая анатомия – патологическая анатомия головы и шеи» в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования для студентов, обучающихся по основным образовательным программам высшего образования – программам специалитета по специальности «Стоматология».

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 616-076:616.31](075.8)
ББК 52.5-45я73+56.6я73

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 № 4 от 30 августа 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

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Цель занятия: Изучить этиологию, патогенез, морфологические проявления и основные осложнения атеросклероза, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и цереброваскулярной болезни

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 дислипидопроteinемия, 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 предсуществующие бляшки делят на «стабильные» и «нестабильные». Стенозирование артерий обусловлено увеличением объема бляшек. При первых 4 типах объем бляшек увеличивается за счет накопления липидов. При V типе – за счет липидов и фиброза. При VI – за счет осложненных изменений. Клинические проявления отсутствуют при первых 3 типах бляшек. При IV и V типах клинические проявления либо отсутствуют, либо возможна стабильная стенокардия, либо нестабильная стенокардия, либо инфаркт. В случае наличия бляшек VI типа возможна либо нестабильная стенокардия, либо инфаркт.

Последствия атеросклероза обусловлены локализацией изменений. Последствием атеросклероза *коронарных артерий* может быть ишемическая болезнь сердца (ИБС), проявляющаяся в виде стенокардии или инфаркта миокарда. Следствием атеросклероза *церебральных артерий* 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 разделения 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 гипертензии 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 гипертонии не зависят от варианта гипертонии и заключаются в фиброзе интимы, гипертрофии гладкомышечных элементов, гиперэластозе. Эти изменения при артериальной гипертонии являются наиболее ранними и способствуют ее закреплению и прогрессированию. Следует отметить, что наблюдаемая при артериальной гипертонии гиперплазия мышечных элементов в стенке сосудов является обратимым процессом.

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

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

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

Вторичные изменения в головном мозге наблюдаются в виде гипертензивной ангиоэнцефалопатии, может развиваться кровоизлияние в мозг (геморрагический инсульт) или инфаркт мозга (ишемический инсульт).

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

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

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

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

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 мин.

В основе нестабильной стенокардии лежит «нестабильная» бляшка с тонкой покрывкой, 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 мин после острой ишемии. Причинами развития инфаркта миокарда могут быть тромбоз (около 75 %), эмболия или длительный спазм коронарных артерий. В зависимости от локализации в миокарде инфаркты делят на субэндокардиальные и трансмуральные.

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

При *инфаркте миокарда с патологическими зубцами Q* тромботическая окклюзия длится более 1 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-м суткам и представляет собой очаг желтоватого цвета, дряблой консистенции, окруженный красноватым ободком. Гистологически в первые часы в кардиомиоцитах определяется потеря ферментов. Через 4–12 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-м суткам формируется грануляционная ткань. Через 4–7 недель выявляется зрелая соединительная ткань.

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

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

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

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

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

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 форми-

руется киста, отграниченная капсулой, или рубец при небольшом объеме повреждения. Геморрагический инфаркт чаще возникает при эмболии с поражением коры головного мозга.

Гипотензивные повреждения мозга возникают при кратковременном резком понижении артериального давления (при шоке любой природы, медикаментозном снижении АД у больных гипертонией: 1) при слабо выраженном атеросклерозе, при нормальном просвете сосуда снижение давления ниже 50 мм рт. 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 мин 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.

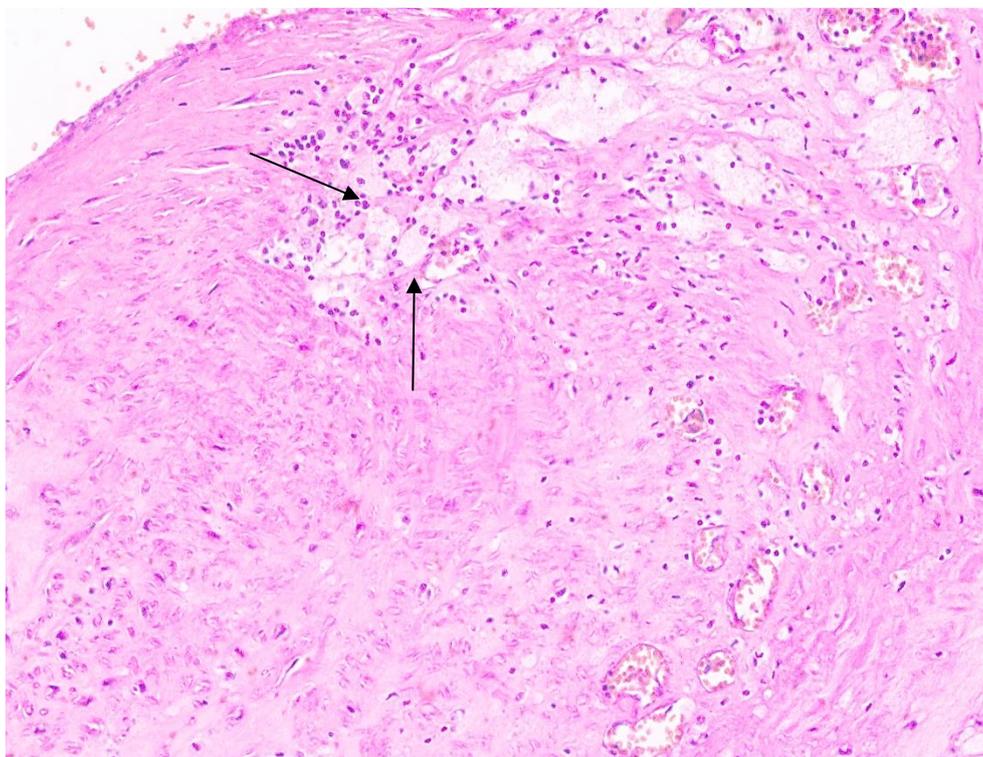
Макропрепараты для просмотра и описания на занятии

1. Атеросклероз аорты №111, №111/2
2. Расслаивающая аневризма аорты №208
3. Аневризма аорты №292
4. Атеросклероз легочной артерии №215
5. Атеросклероз артерий основания головного мозга № 57, №112

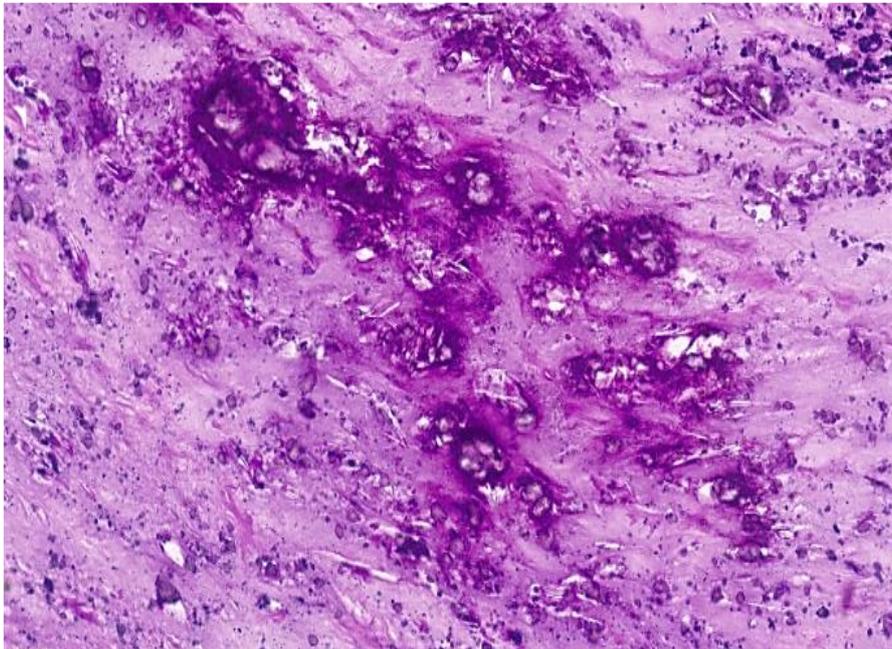
6. Почка при артериальной гипертензии №120, №404
7. Рубцы после инфарктов в почке №246
8. Гангрена стопы №40, №40/2
9. Инфаркт миокарда с пристеночным тромбозом №115
10. Гемоперикард №241
11. Постинфарктный кардиосклероз №233
12. Аневризма сердца №117, №118
13. Инфаркт мозга №7, №7/1, №262
14. Киста головного мозга №7/2, №56
15. Кровоизлияние в мозг №5, №5/1, №6, №6/1, №113, №322

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.



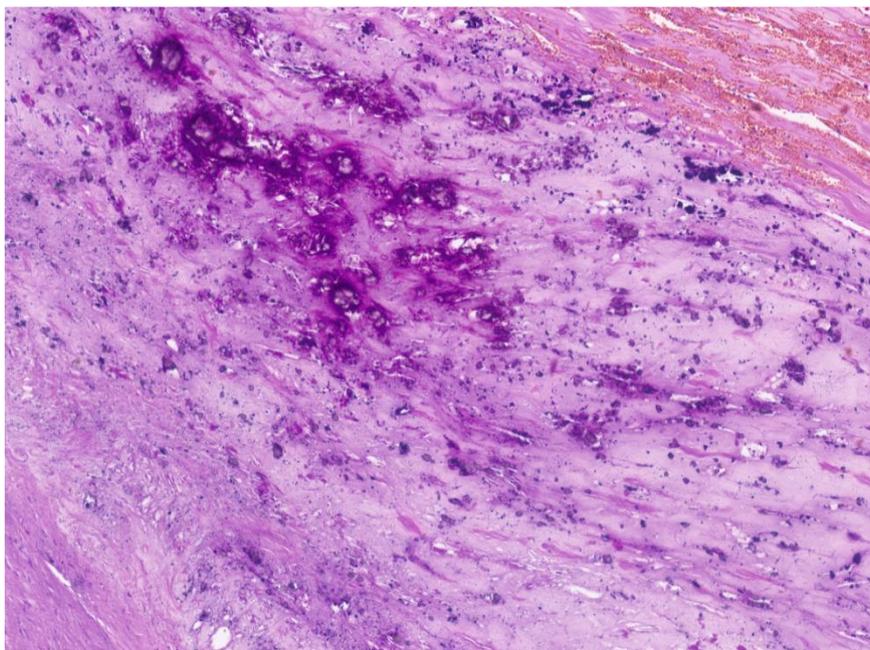
***Атеросклероз.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200***



Атеросклероз.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200

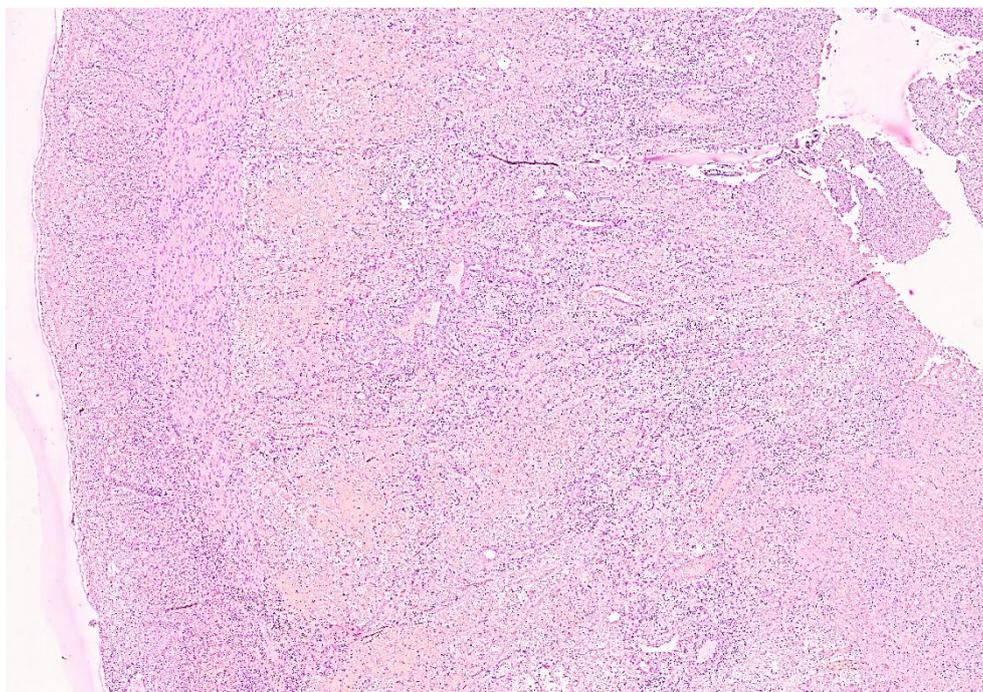
2. Атеросклероз с тромбозом. Окраска гематоксилином и эозином. В артерии определяется атеросклеротическая бляшка с крупным липидным ядром, с участками обызвествления и фиброзной покрышкой. На большом протяжении структура фиброзной покрышки не определяется, а на элементы липидного ядра фиксированы тромботические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



Атеросклероз с тромбозом.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200

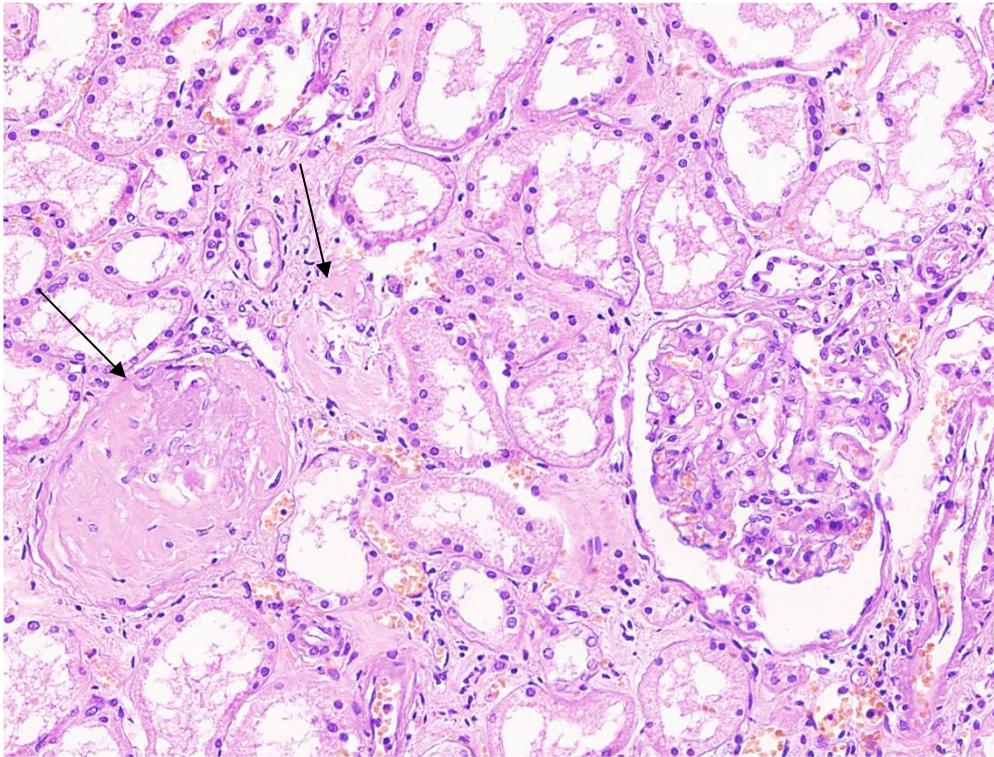
3. Некроз кишки. Окраска гематоксилином и эозином. Слизистая оболочка кишки некротизирована, бесструктурна, инфильтрирована нейтрофильными лейкоцитами, имбибирована эритроцитами. Лейкоцитарная инфильтрация в некоторых участках распространяется на все слои стенки кишки.



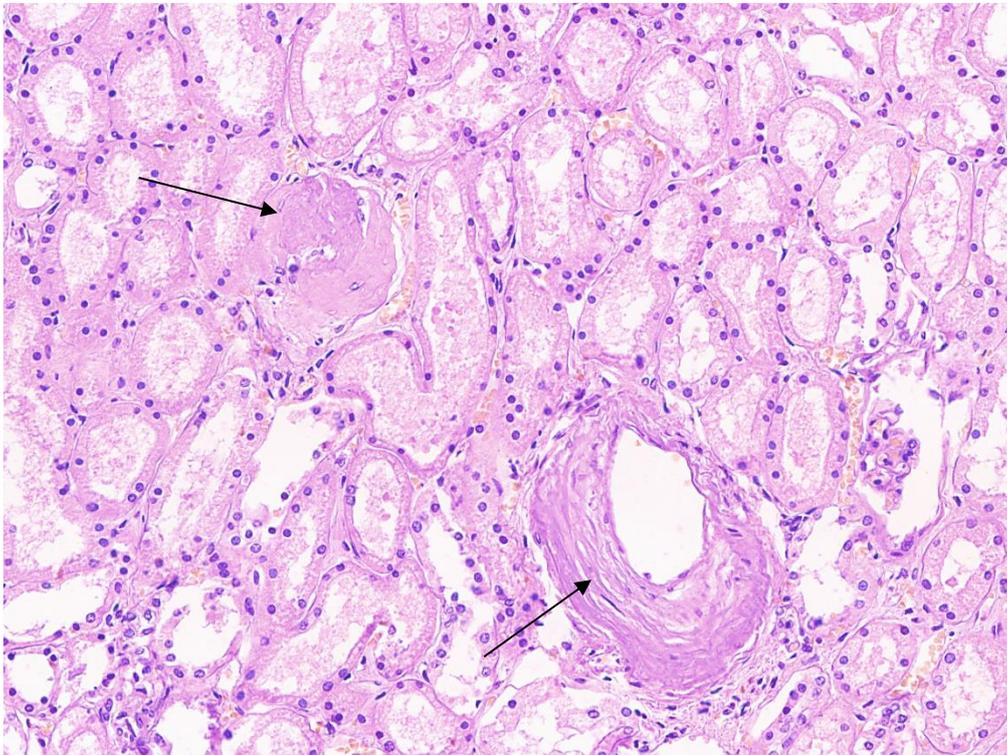
Некроз кишки.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×50

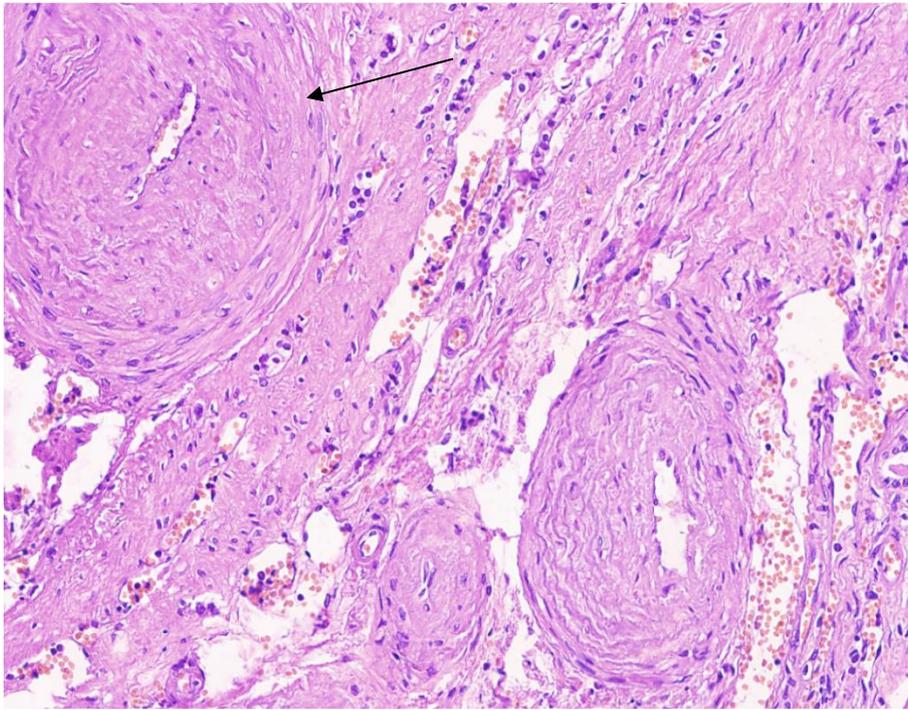
4. Почка при гипертонической болезни. Окраска гематоксилином и эозином. Характерна неравномерная распространенность процесса. Определяются гиалинизированные клубочки и артериолы с утолщенными, гиалинизированными стенками. Стенки артерий значительно утолщены за счет гиперплазии гладкомышечного слоя и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



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

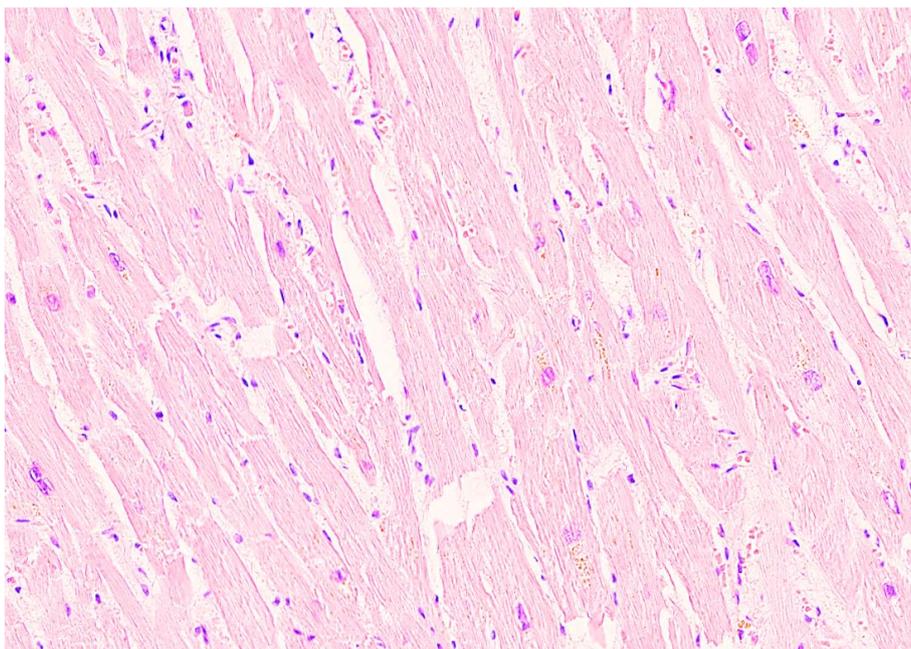


*Почка при гипертонической болезни.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200*



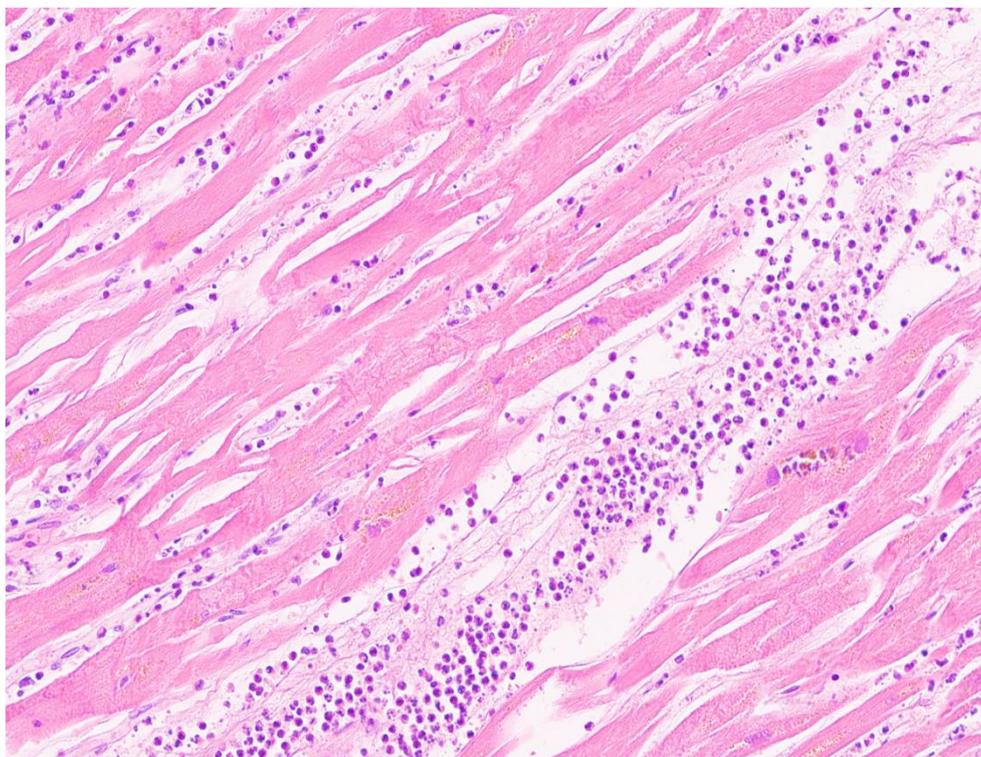
*Почка при гипертонической болезни.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$*

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.



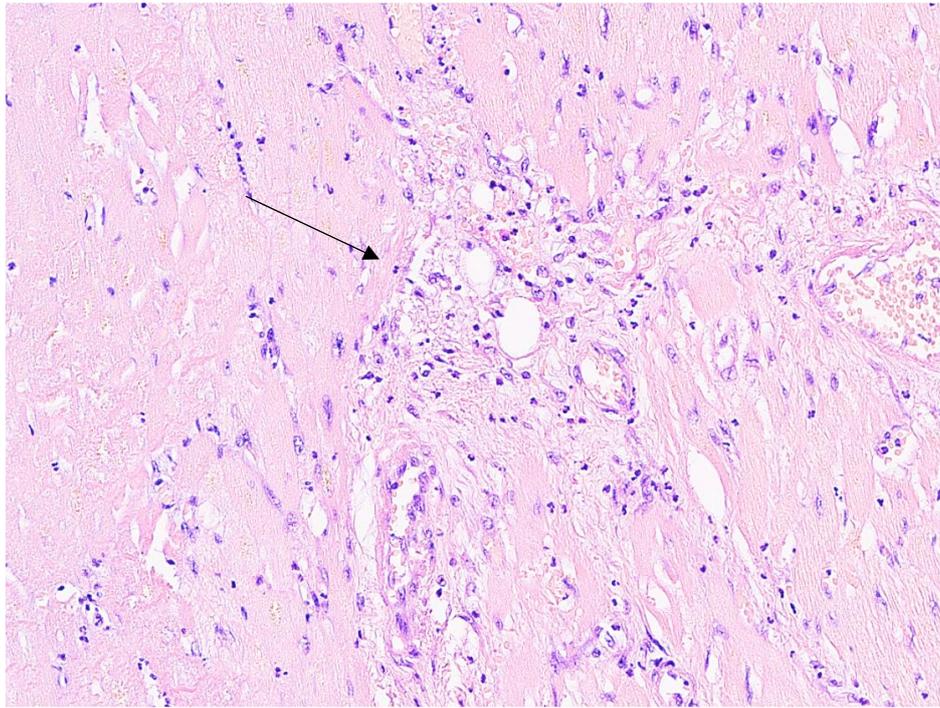
*Сердце при гипертонической болезни.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$*

6. 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.



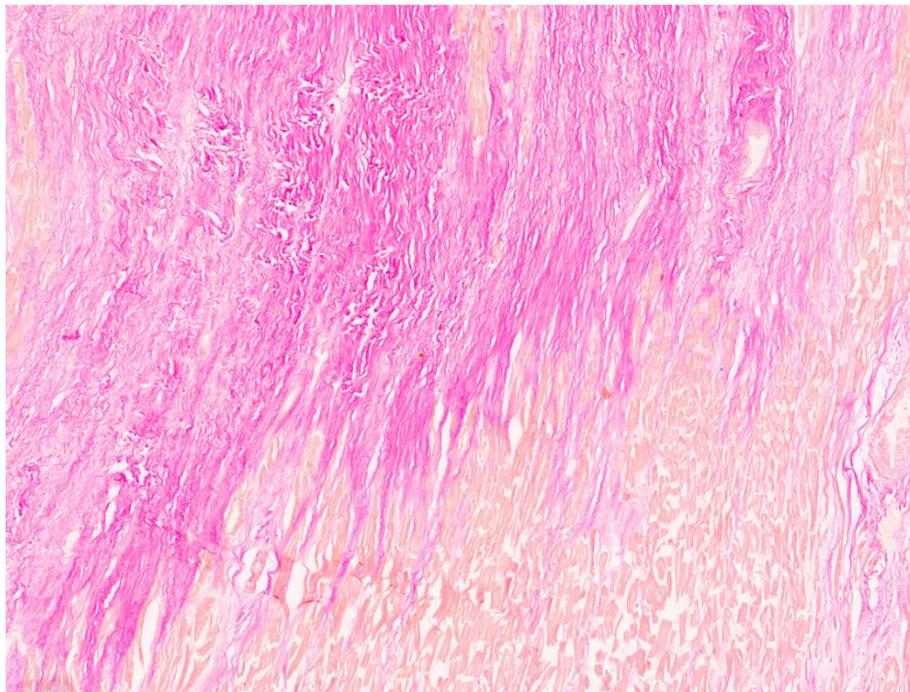
***Инфаркт миокарда.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200***

7. 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.



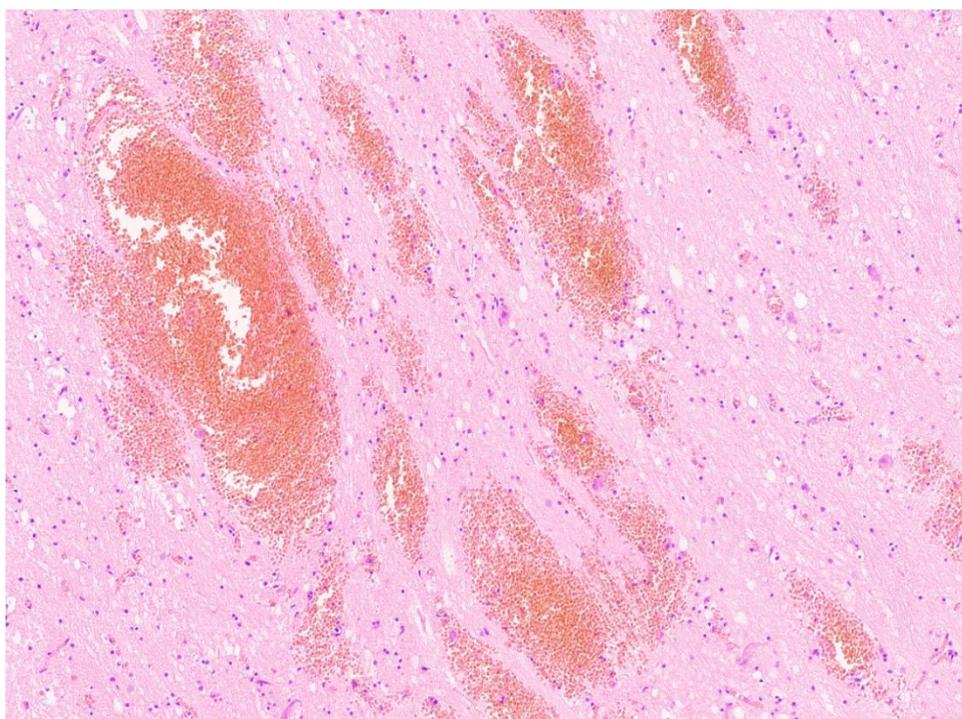
***Инфаркт миокарда в стадии организации.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×100***

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

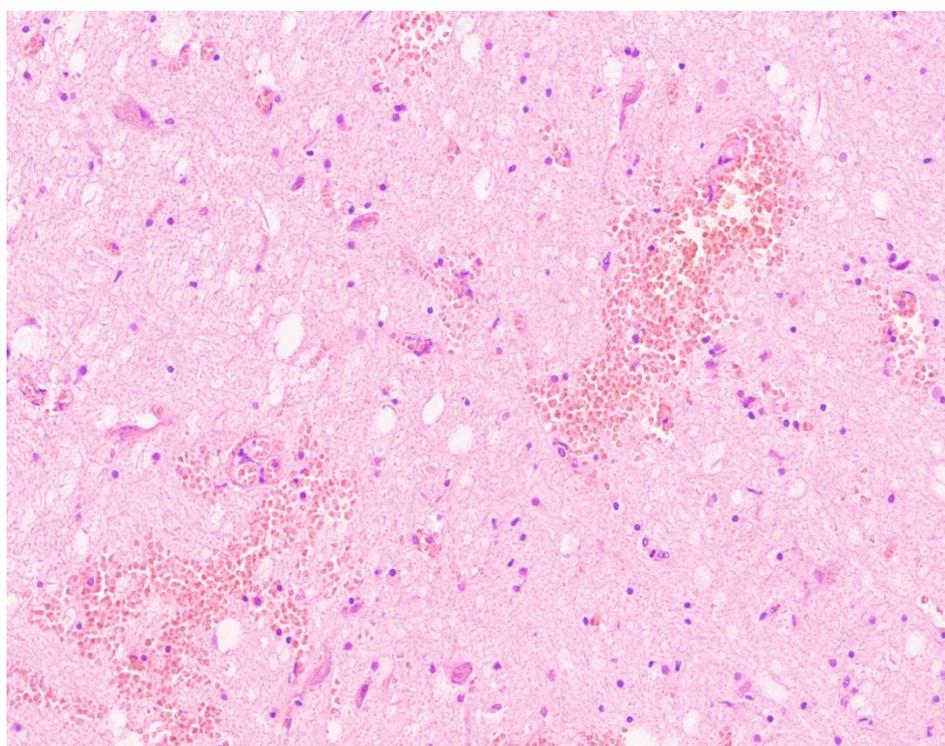


***Постинфарктный кардиосклероз.
Окраска по Ван–Гизону. Увеличение ×200***

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

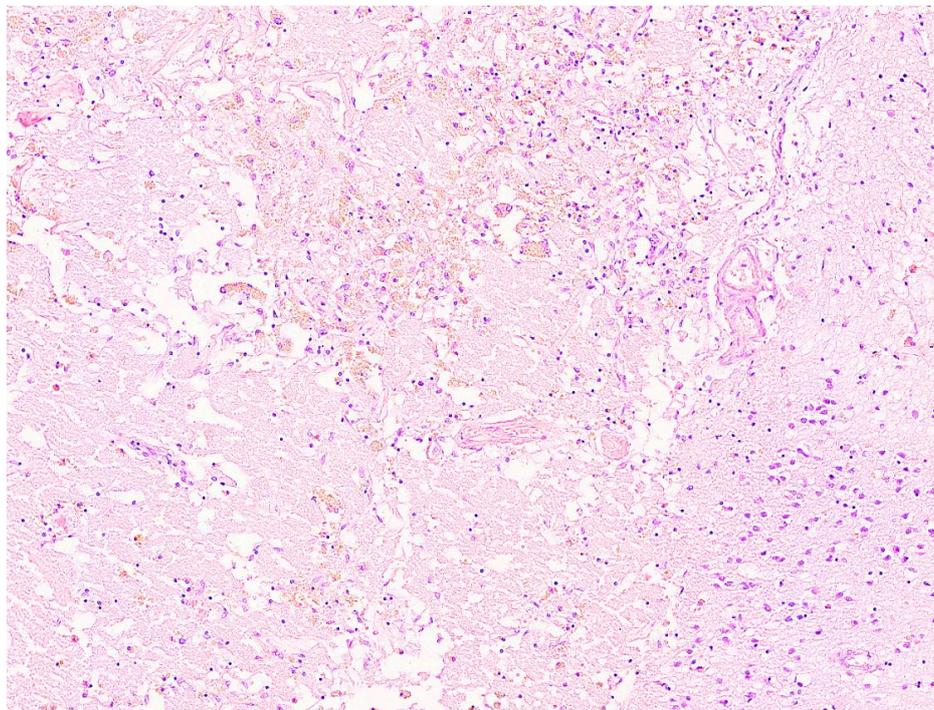


***Кровоизлияние в мозг.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$***

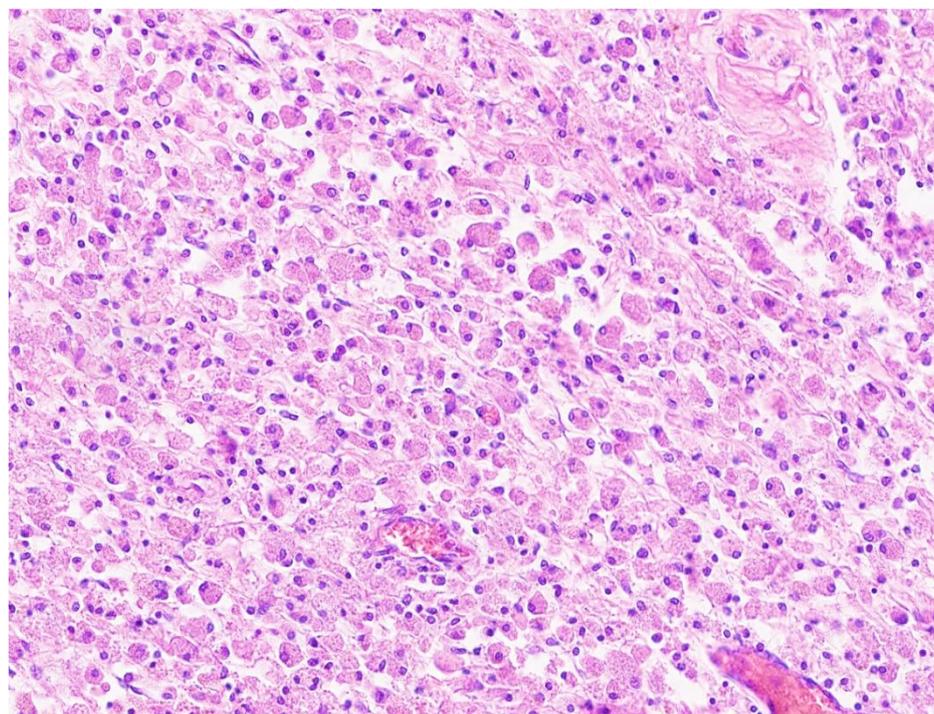


***Кровоизлияние в мозг.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$***

10. 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. 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.
7. На фоне каких заболеваний возникает ишемическая болезнь сердца?
8. Какими могут быть изменения в коронарных сосудах при стенокардии напряжения и стенокардии покоя?
9. В чем сущность «гибернации миокарда»?
10. Каковы причины и проявления патологии, называемой «оглушенный» миокард?
11. В стенке какого желудочка наиболее часто развивается аневризма сердца?
12. Почему при инфаркте миокарда может развиваться отек легких?
13. С чем связано развитие при инфаркте миокарда фибринозного перикардита?
14. Какой тканью представлена стенка хронической аневризмы сердца?
15. На фоне каких заболеваний возникает цереброваскулярная болезнь?
16. Как определить срок инфаркта головного мозга?
17. В исходе какого инфаркта в стенке кисты обнаруживается гемосидерин?
18. Дайте характеристику гипотензивным поражениям головного мозга.
19. Каковы изменения в головном мозге при восстановлении сердечной деятельности спустя более чем 8 минут.
20. Какие изменения в сосудах приводят к развитию гипертонической энцефалопатии?
21. Каковы морфологические проявления лейкоэнцефалопатии?

ТЕМА 2

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Цель занятия: Изучить этиологию, классификацию, морфологическую характеристику, осложнения острых и хронических неспецифических заболеваний органов дыхания, рака легких, туберкулеза.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

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

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

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

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

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

Выделяют типичные пневмонии с поражением альвеол и накоплением экссудата и атипичные пневмонии с преимущественным поражением межальвеолярных перегородок. Типичные пневмонии вызывают

Streptococcus pneumoniae, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas 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 межочный и альвеолярный отек легких, нейтрофильная инфильтрация перегородок, наличие фибринозного экссудата, гиалиновых мембран и ателектазов. *Хроническая фаза* РДСВ характеризуется формированием межочного 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⁺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 легочный 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.

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, сенсбилизацией и аллергией, реакциями гиперчувствительности немедленного типа, преобладанием экссудативно-некротических изменений, склонностью к гематогенной и лимфогенной (лимфожелезистой) генерализации, параспецифическими реакциями в виде васкулитов, артритов, серозитов.

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

Первичный туберкулезный комплекс включает в себя первичный очаг или аффект (очаг поражения в органе), лимфангит (воспаление отводящих лимфатических сосудов), лимфаденит (воспаление регионарных лимфатических узлов). *При воздушно-капельном пути заражения* первичный аффект располагается субплеврально (чаще во II, III сегментах правого легкого). Размеры его различны. В первые дни он может быть представлен альвеолитом, позже воспаление охватывает ацинус, дольку, сегмент и редко долю. На второй неделе формируется участок казеозного некроза (фокус казеозной пневмонии), окруженный зоной перифокального неспецифического воспаления. В плевре развивается фибринозный или серозно-фибринозный плеврит. Лимфангит возникает при вовлечении в процесс лимфатических сосудов, в которых выявляется воспаление. Макроскопически при лимфангите наблюдаются серовато-желтоватые полосы, идущие от первичного очага к прикорневым лимфатическим узлам. Лимфаденит развивается при воспалении регионарных к первичному очагу лимфатических узлов (бронхопультмональных, 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 Гона). На месте туберкулезного лимфангита формируется фиброзный тяж. Заживление в лимфатических узлах протекает медленнее, чем в легочном очаге. Очаг казеоза в лимфатическом узле постепенно обезвоживается, обызвествляется и оссифицируется.

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

При лимфогенном прогрессировании развивается тотальный казеозный некроз бронхиальных, бифуркационных, околотрахеальных и далее по току лимфы лимфатических узлов. Редко возникает изолированно, чаще в виде смешанной формы прогрессирования. 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 туберкулеза: острый очаговый; фиброзно-очаговый; инфильтративный; туберкулома; казеозная пневмония; острый кавернозный; фиброзно-кавернозный; цирротический.

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

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

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

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

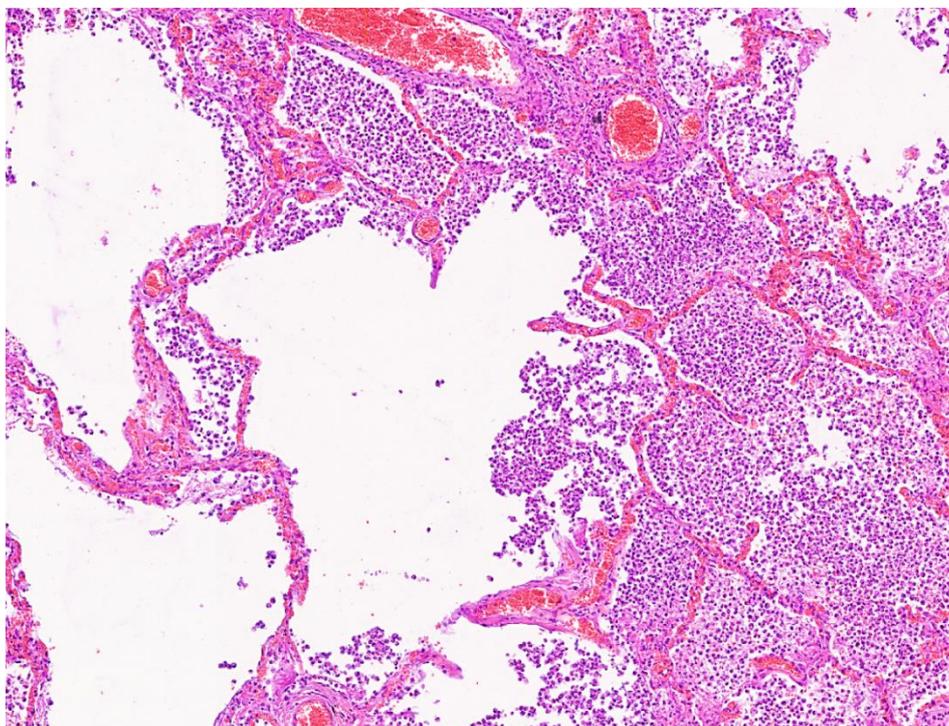
Макропрепараты для просмотра и описания на занятии

1. 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
12. Первичный туберкулез №177
13. Гематогенно-диссеминированный туберкулез легкого №202
14. Милиарный туберкулез №165, №172, №173
15. Туберкулез лимфатических узлов №164
16. Туберкулема №406
17. Инфильтративный туберкулез №174
18. Казеозная пневмония №173, №179
19. Фиброзно-кавернозный туберкулез №180, №204, №222
20. Туберкулез гортани №176
21. Цирротический туберкулез №175
22. Туберкулезный спондилит №167

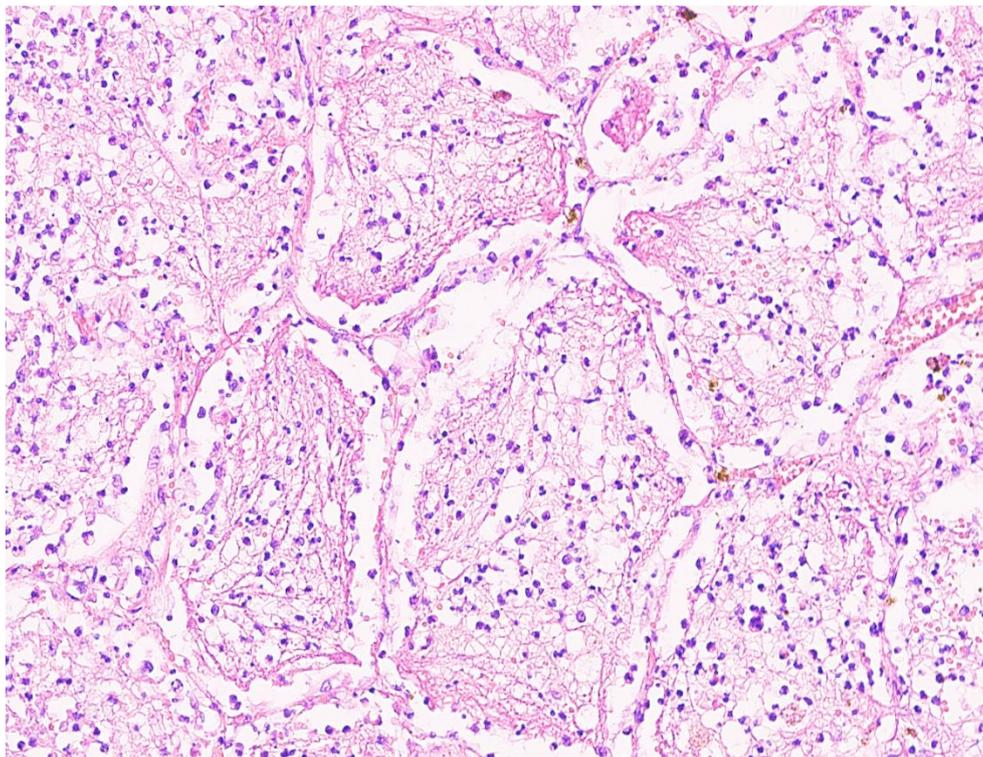
Микропрепараты для просмотра и описания на занятии

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



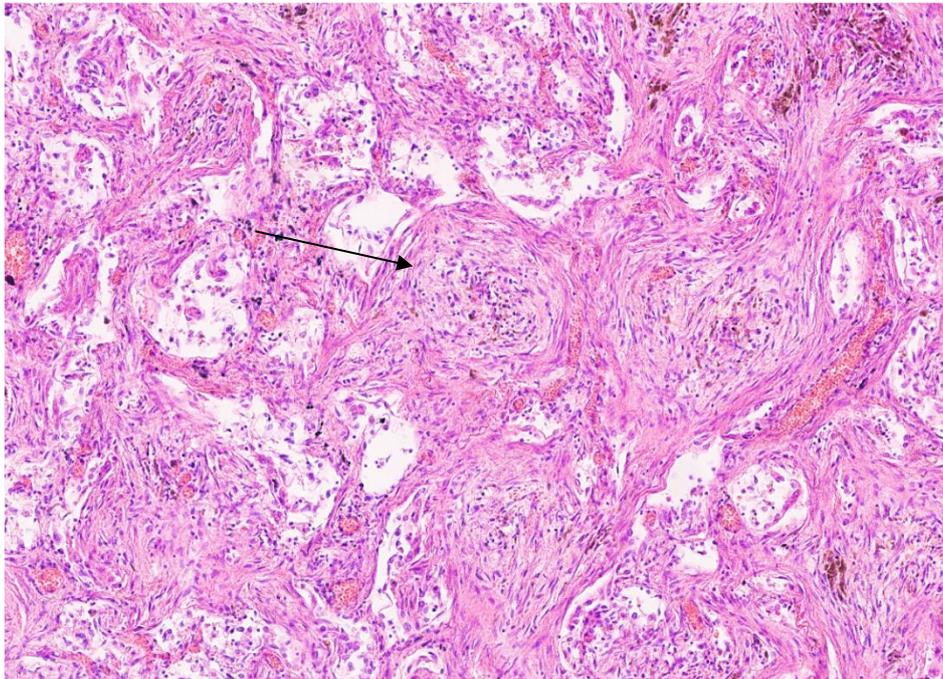
***Очаговая пневмония.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×100***

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***

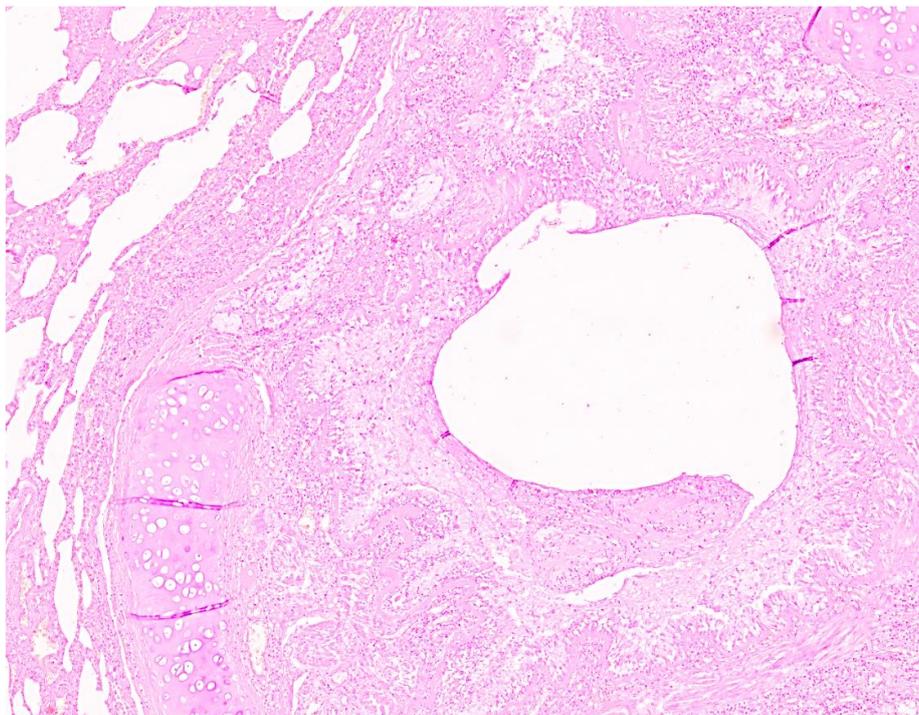
3. Карнификация. Окраска гематоксилином и эозином. Альвеолярная структура легочной ткани угадывается лишь по контурам альвеол. В просветах альвеол определяется разрастание зрелой волокнистой соединительной ткани. В части альвеол определяются глыбки фибрина и макрофаги.



Карнификация.

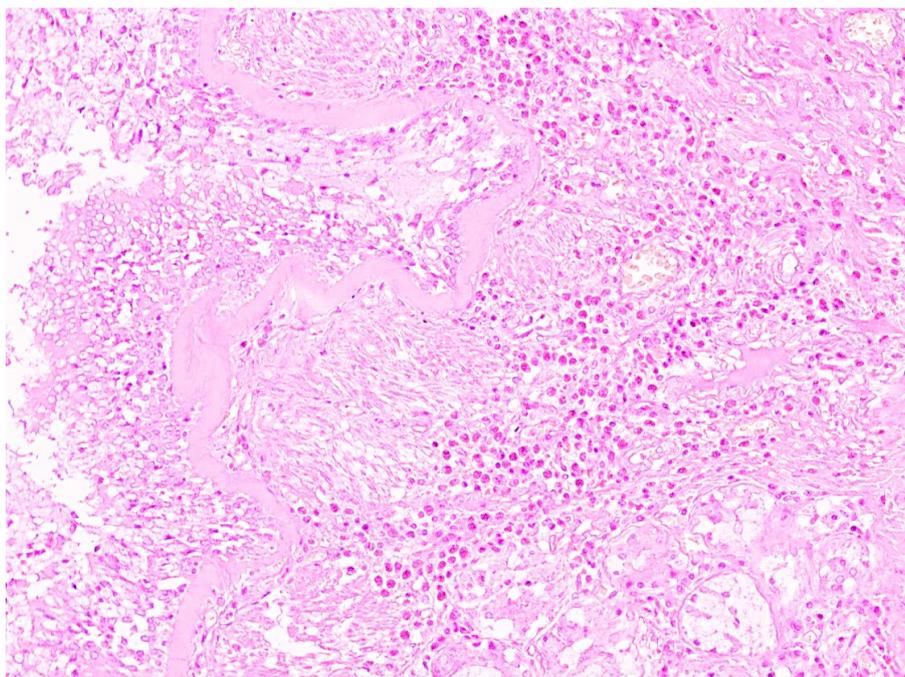
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×100

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.



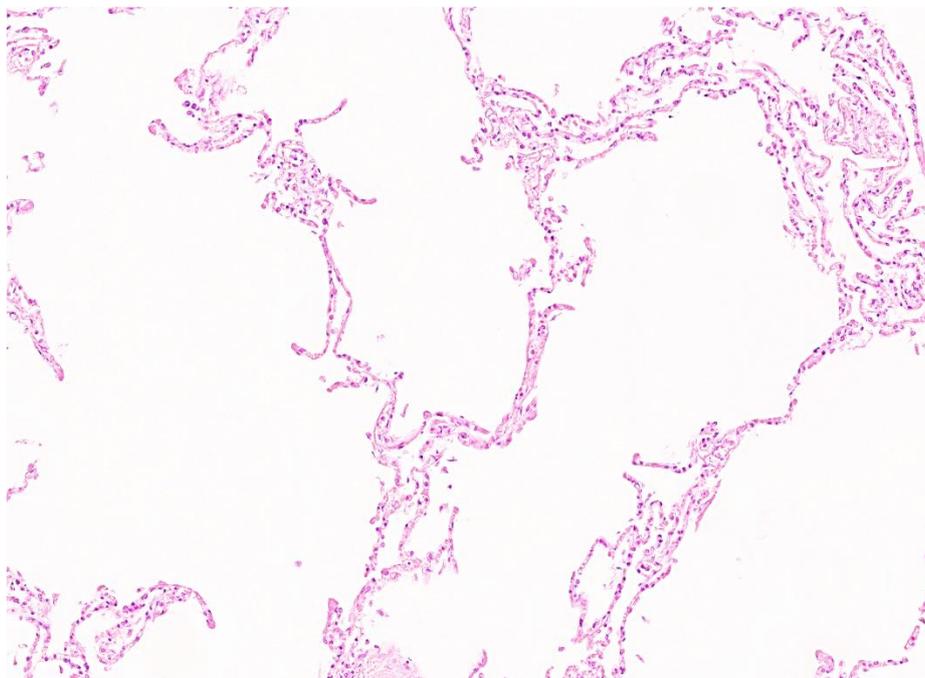
Бронхиальная астма.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×50



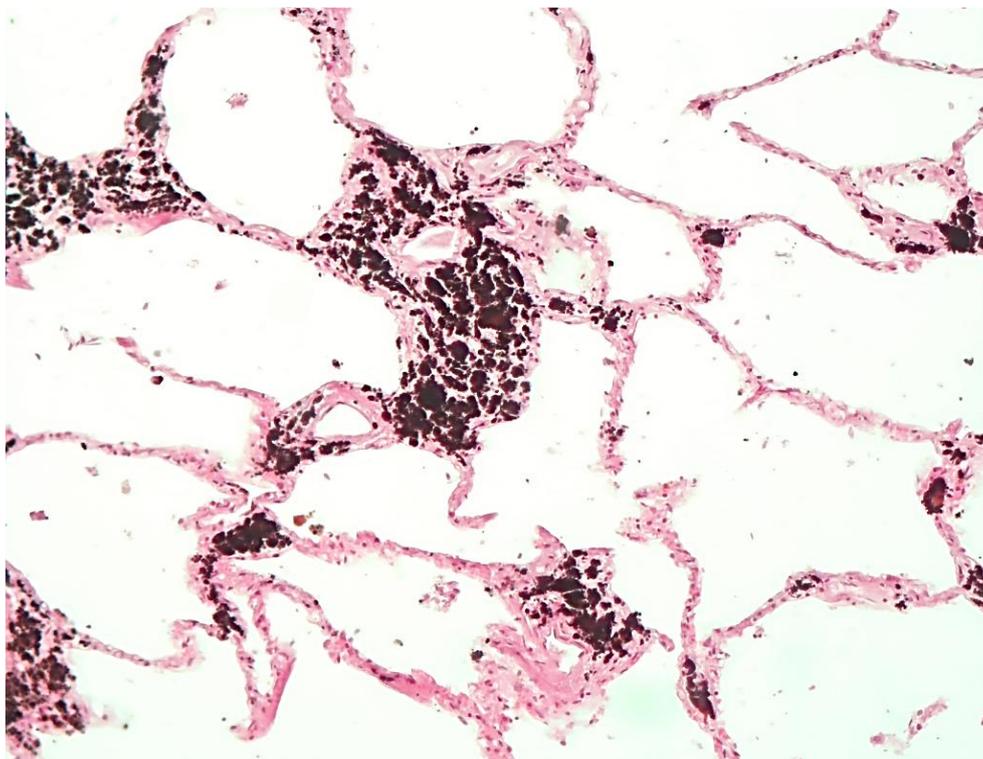
Бронхиальная астма.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200

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



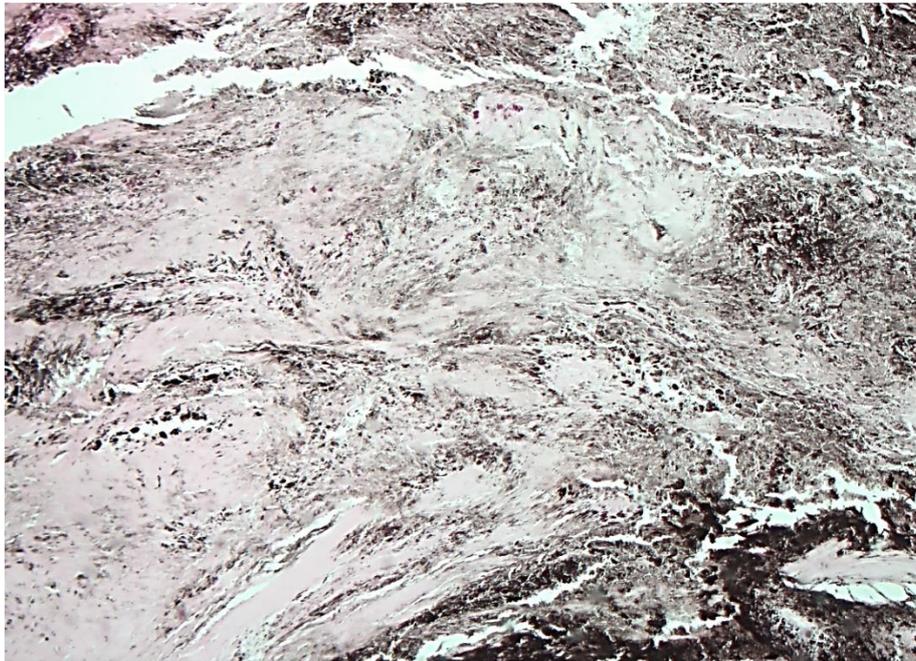
Эмфизема.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×100

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 $\times 100$*

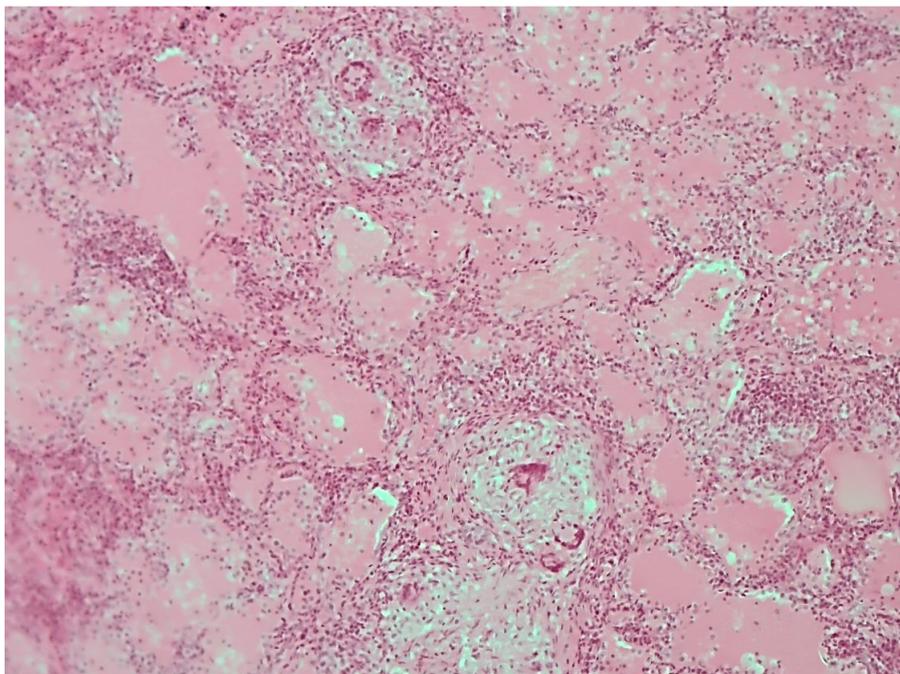
7. Силикоз. Окраска гематоксилином и эозином. Определяются узелки, состоящие из зрелой волокнистой соединительной ткани с отложением глыбок черного пигмента. Просветы альвеол эмфизематозно расширены.



Силикоз.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×100

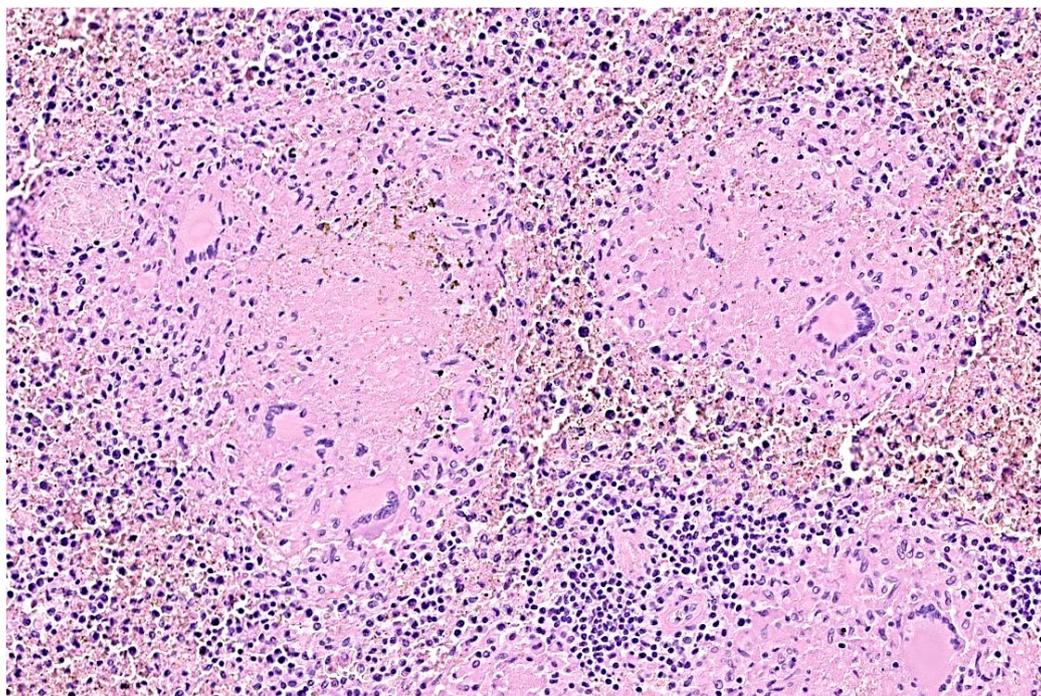
8. Миллиарный туберкулез легкого. Окраска гематоксилином и эозином. В ткани легкого определяются многочисленные гранулемы, состоящие из эпителиоидных, лимфоидных клеток, гигантских многоядерных клеток типа Пирогова–Лангганса. Центр некоторых гранулем аморфен, окрашен в розовый цвет (массы творожистого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



Миллиарный туберкулез легкого.

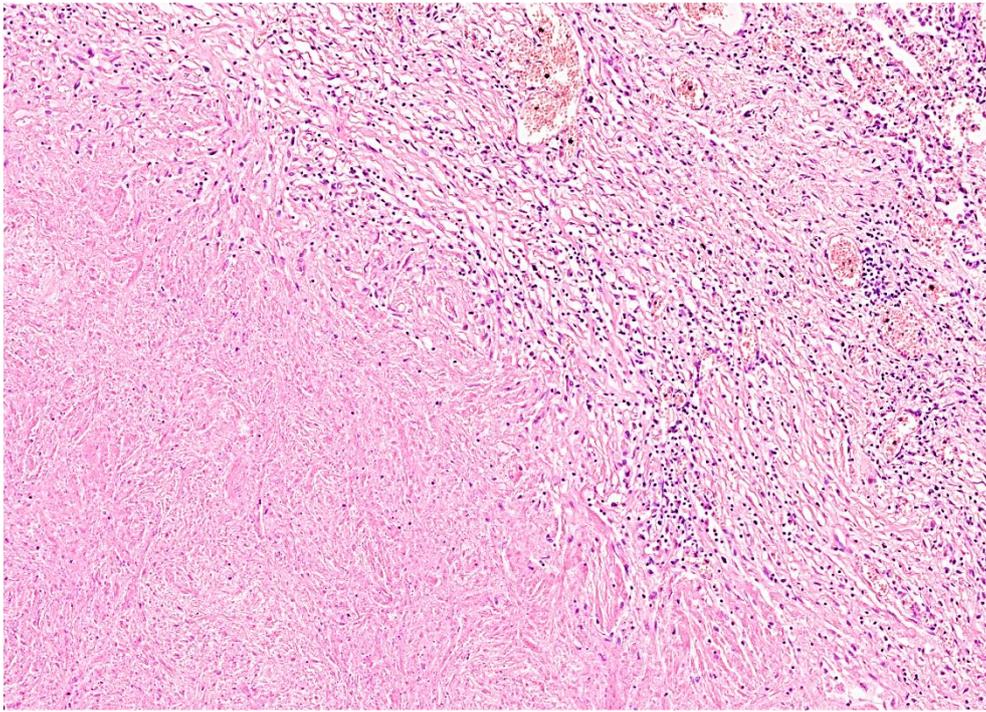
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×100

9. 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.



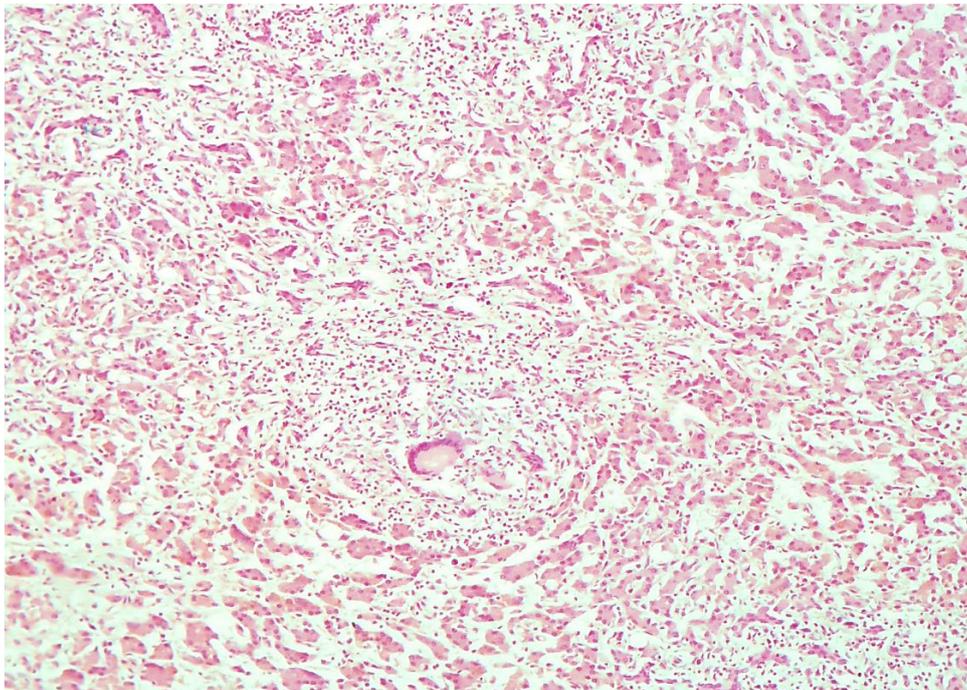
*Туберкулез лимфатического узла.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$*

10. 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.



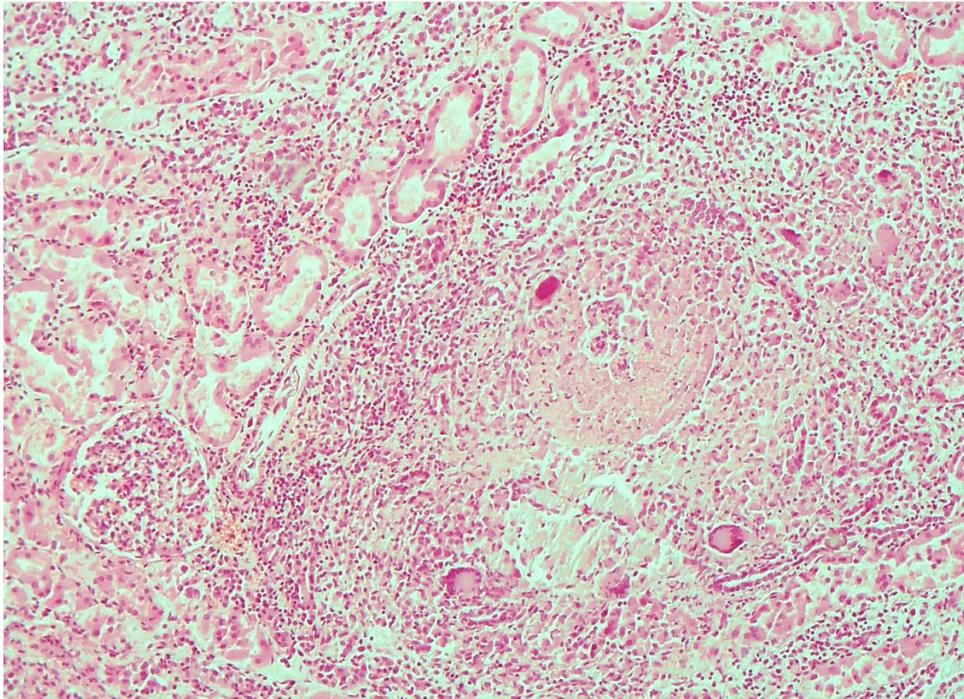
***Туберкулема.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$***

11. 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 $\times 100$***

12. 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. 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?

10. Взаимосвязь типа иммунной реакции на антигены возбудителя и формой воспаления.
11. Морфология экссудативной и продуктивной форм воспаления при туберкулезе, их исходы и оценка.
12. Казеозный некроз при туберкулезе, его возможный исход.
13. Пути заражения туберкулезом, морфология легочного и кишечного первичного туберкулезного комплекса.
14. Морфология заживления очагов первичного туберкулезного комплекса.
15. Формы прогрессирования первичного туберкулеза.
16. Хронический первичный туберкулез, особенности морфологии и течения.
17. О каких формах туберкулеза можно думать при наличии в легких диффузно рассеянных очажков специфического воспаления?
18. Какие органы и системы чаще поражаются при гематогенном туберкулезе и почему?
19. Охарактеризуйте возможные последствия туберкулезного спондилита.
20. Какая из форм гематогенного туберкулеза имеет худший прогноз?
21. О каких формах туберкулезной инфекции свидетельствует обнаружение в легких множественных петрификатов?
22. Какой путь распространения процесса является основным при вторичном туберкулезе легких?
23. О каких периодах и формах туберкулеза следует думать при наличии каверны и бронхогенной диссеминации? Каковы критерии в решении данного вопроса?
24. Какие формы туберкулеза могут давать пневмосклероз, цирроз легкого, каковы причины смерти при этом?
25. При каких формах туберкулеза возможен спонтанный пневмоторакс?
26. Назовите возможные механизмы кровотечения при туберкулезе, при каких формах оно возникает?
27. Назовите формы туберкулеза, наиболее часто осложняющиеся амилоидозом.
28. При каких формах туберкулеза возможно поражение кишечника?
29. Назовите наиболее часто встречающиеся в настоящее время формы туберкулеза.

ТЕМА 3

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, пилорoduоденальный. 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*, лимфоплазмоцитарная 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, Н.руlori. 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.

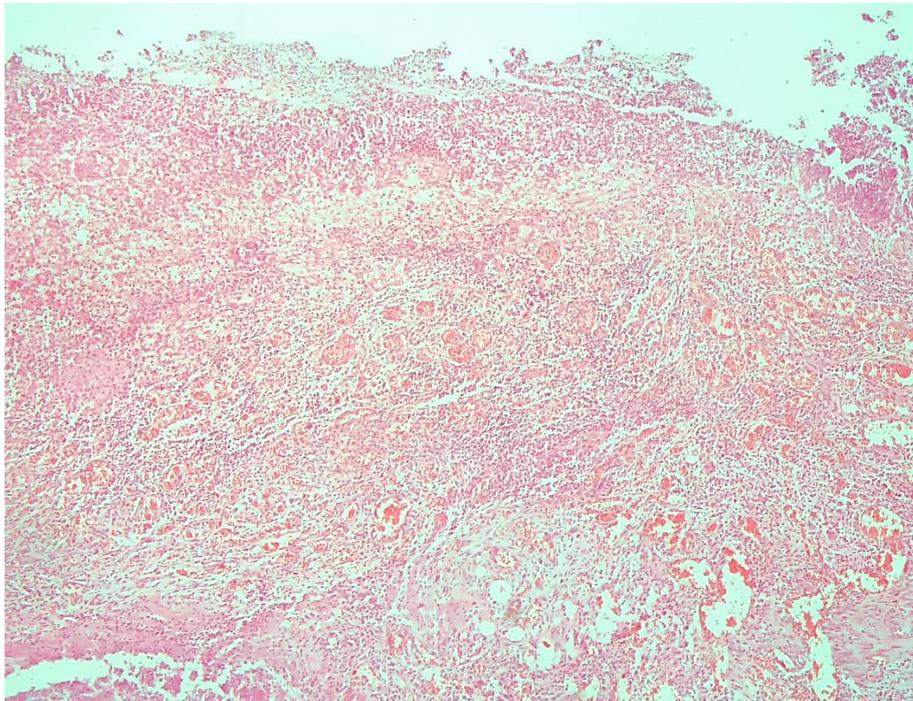
Болезнь Крона. Чаще процесс локализуется в подвздошной, тощей, слепой, ободочной, прямой кишке. Редко в процесс вовлекаются двенадцатиперстная кишка, желудок и пищевод. *Макроскопически* определяется сужение кишки. Слизистая оболочка напоминает вид «булыжной мостовой» за счет того, что глубокие узкие 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

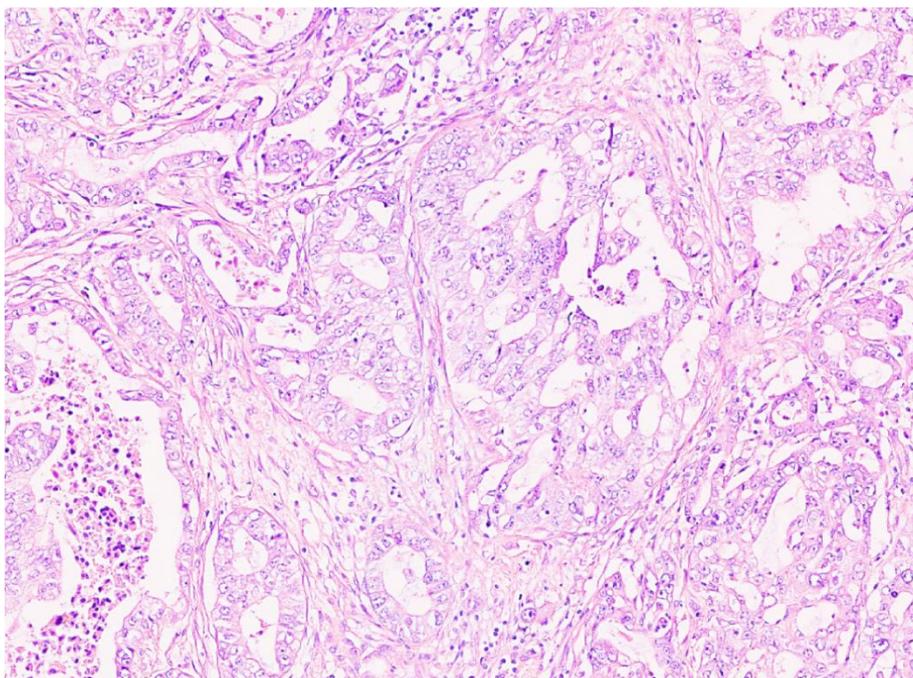
1. Язва желудка. Окраска гематоксилином и эозином. Определяется дефект в стенке желудка. В дне дефекта отмечается слоистая картина. Поверхностный слой представлен некротическими массами, инфильтрированными нейтрофильными лейкоцитами. Под ним располагается зона фибриноидного некроза. Далее следует широкий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



Язва желудка.

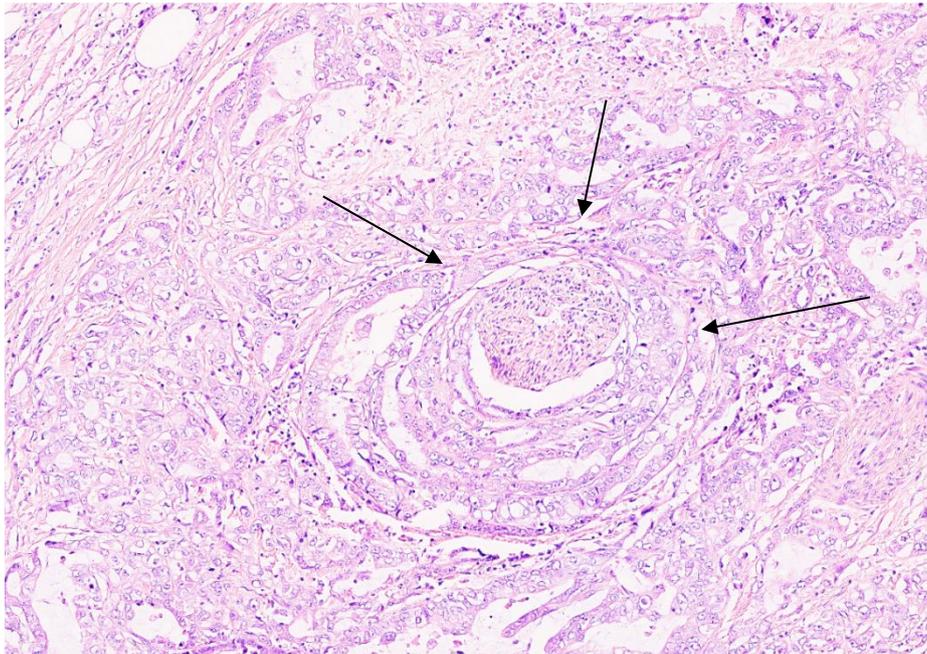
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×100

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



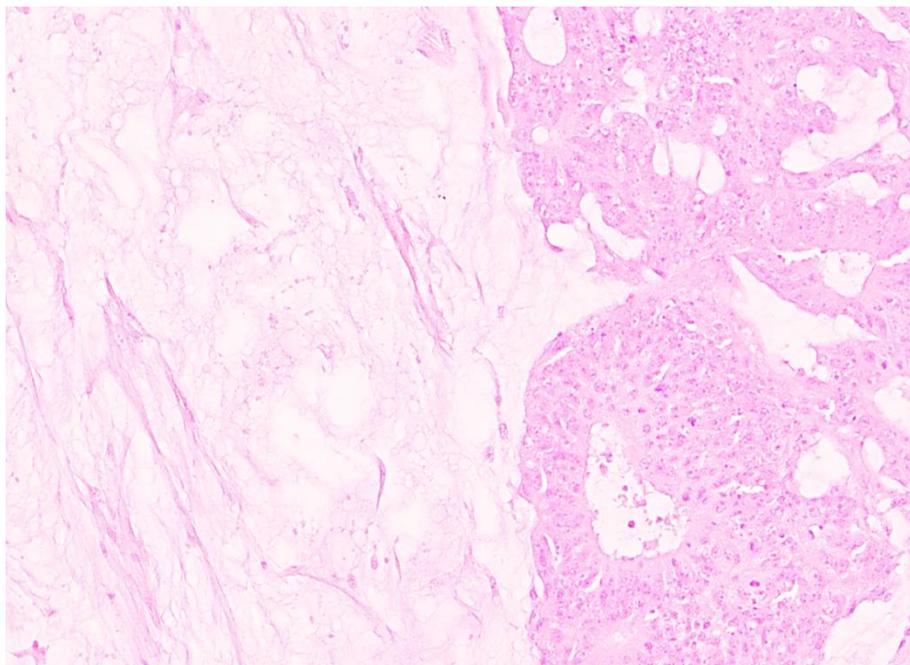
Аденокарцинома.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200



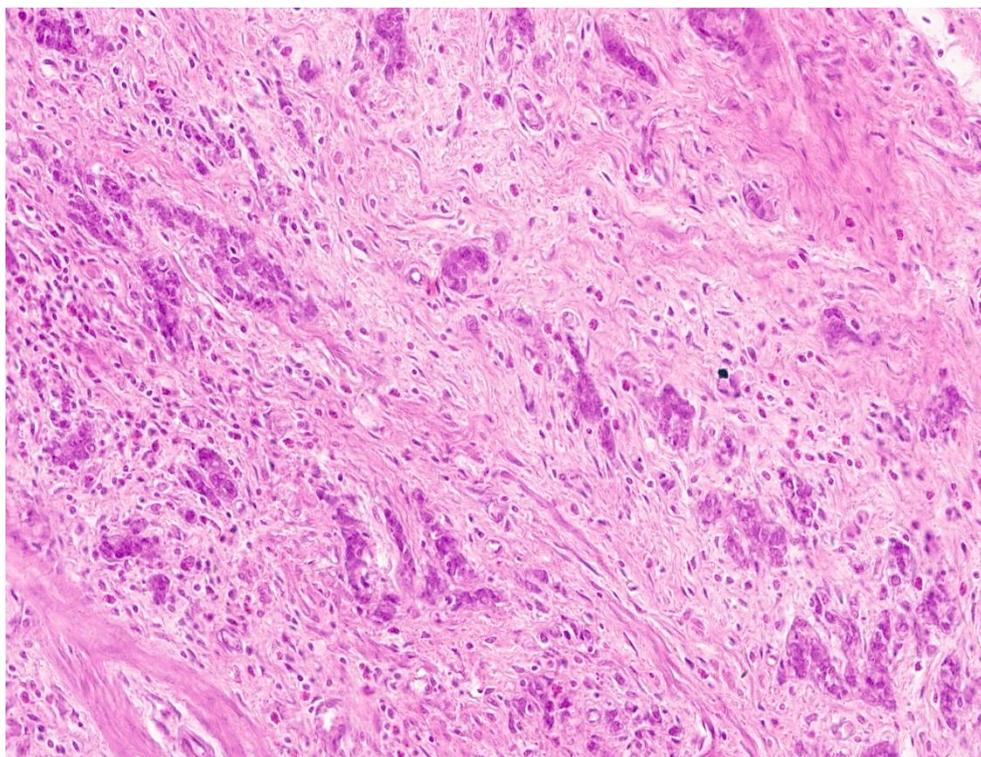
***Аденокарцинома. Периневральный рост.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200***

3. Муцинозная карцинома. Окраска гематоксилином и эозином. Определяется разрастание опухолевой ткани, представленной криброзными 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.



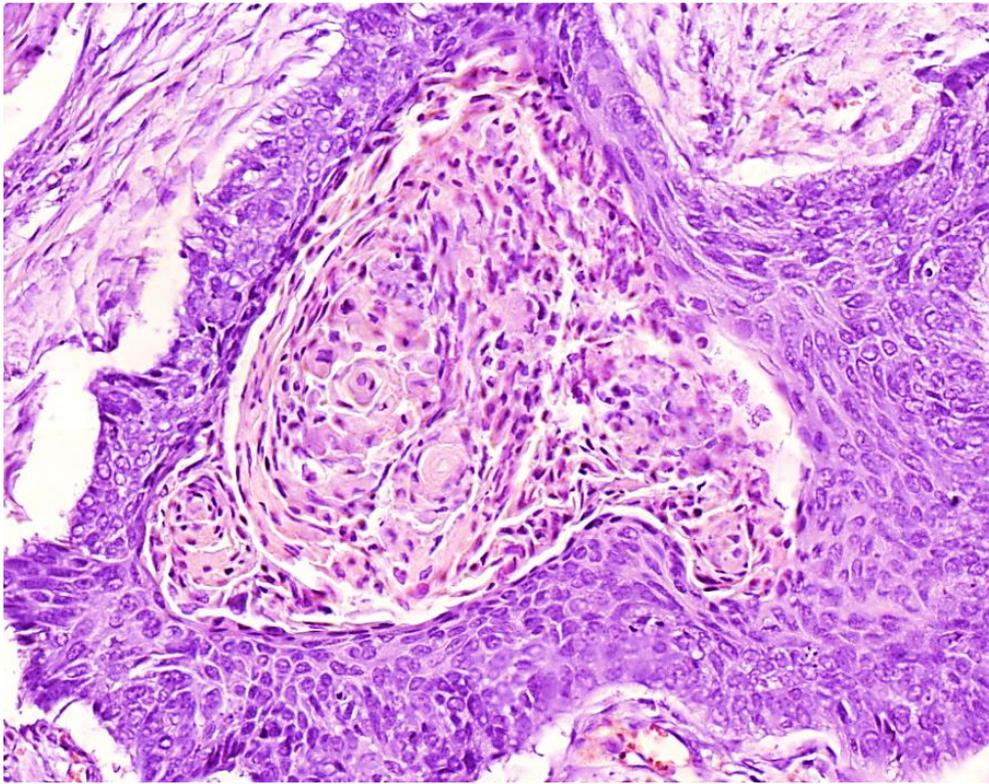
***Муцинозная карцинома.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200***

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.

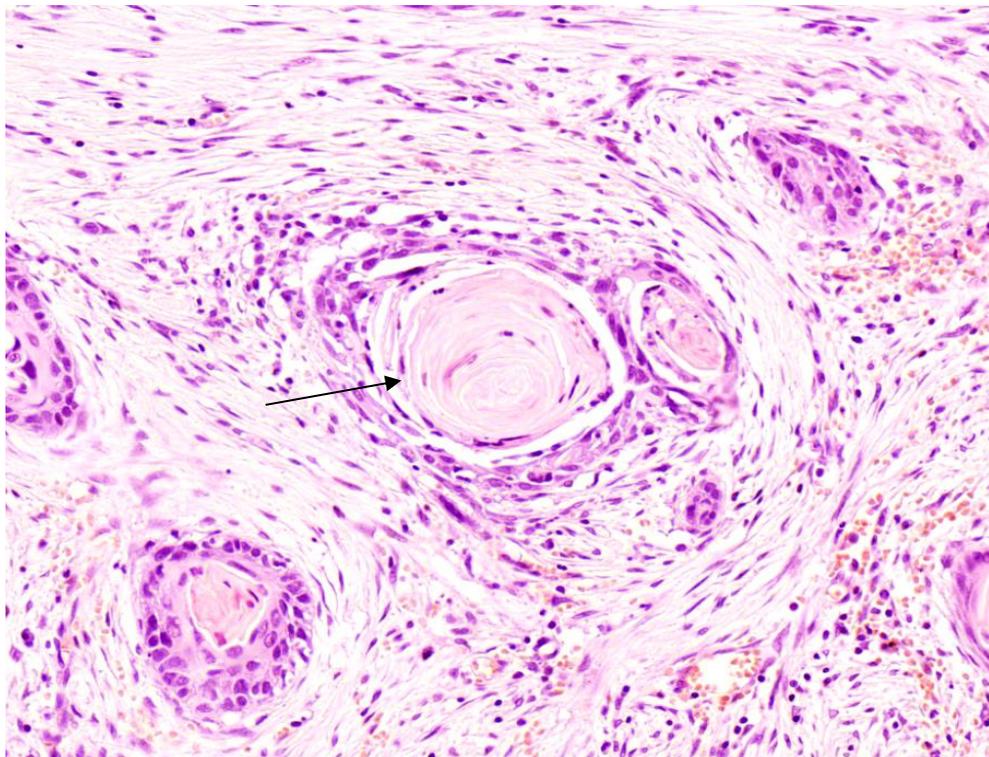


***Дискогезивная карцинома.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200***

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.

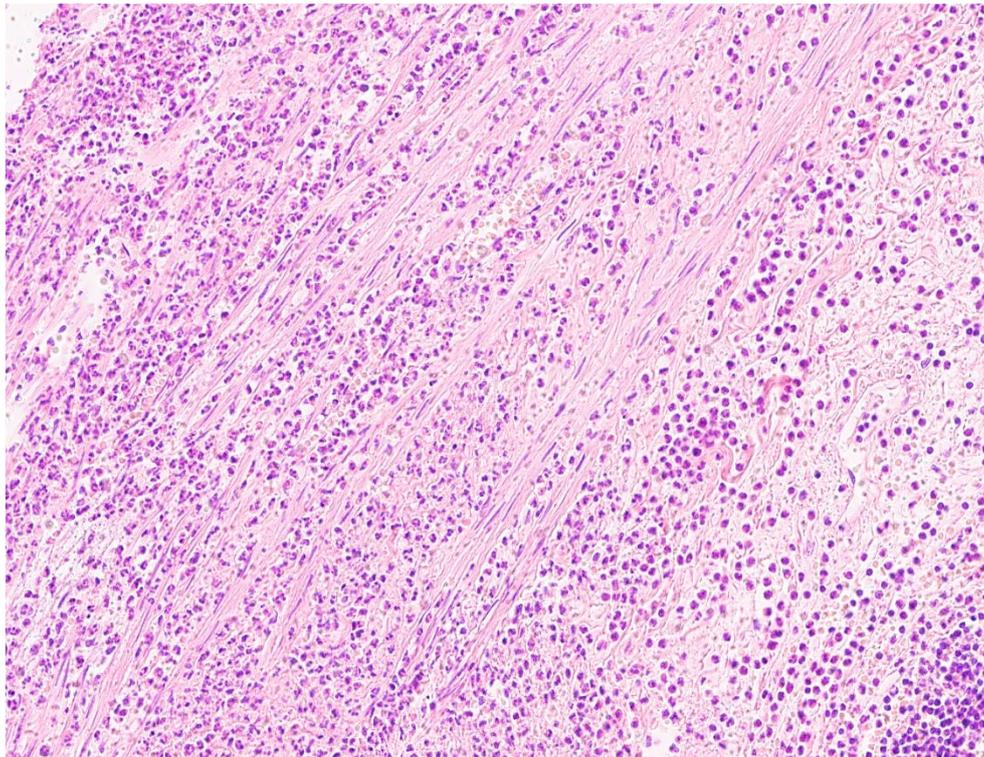


*Плоскоклеточная карцинома с ороговением.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200*



*Плоскоклеточная карцинома с ороговением.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×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»?

ТЕМА 4

БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Цель занятия: Изучить этиологию, классификацию, морфологические проявления и осложнения острого и хронических гломерулонефритов. Изучить этиологию, морфологические проявления и осложнения тубуло-интерстициальных 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 экстракапил-

лярный 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. Иммуных 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. *Микро-*

скопически наблюдается пролиферация мезангиоцитов. Тубулоинтерстициальный компонент присутствует в 50 % случаев, сосудистый компонент у трети пациентов.

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

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

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

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

Пиелонефриты – инфекционное воспалительное заболевание почек с поражением интерстициальной ткани и обязательным вовлечением чашечно-лоханочной системы. Возбудителями пиелонефритов могут являться кишечная палочка, протей, 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.

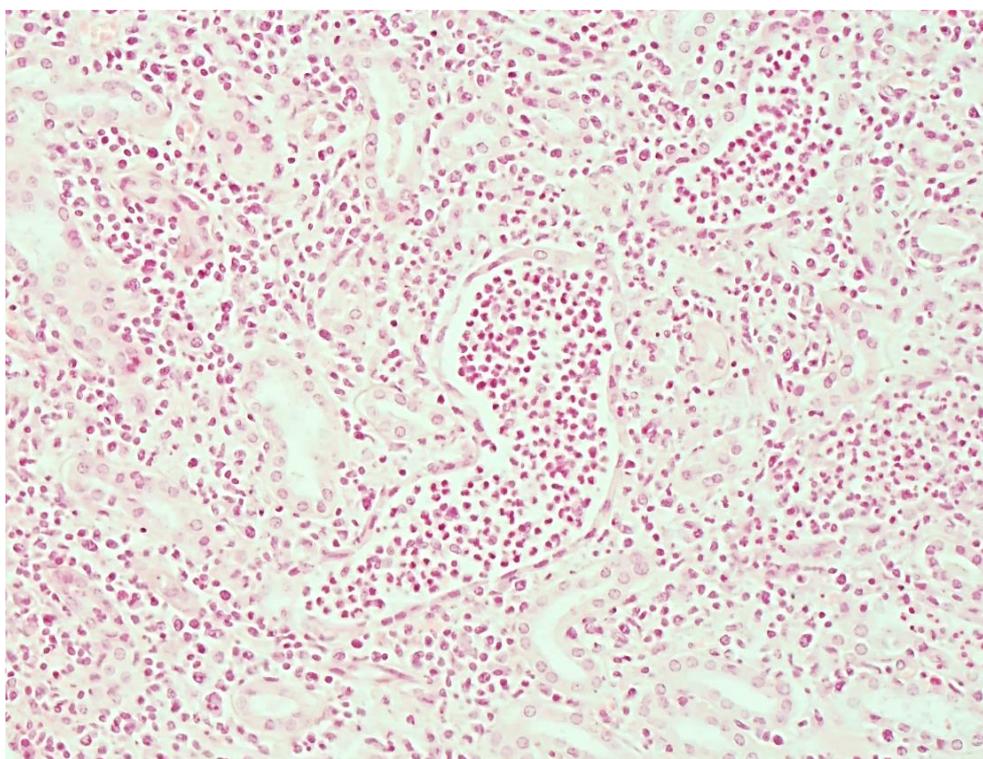
Макропрепараты для просмотра и описания на занятии

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

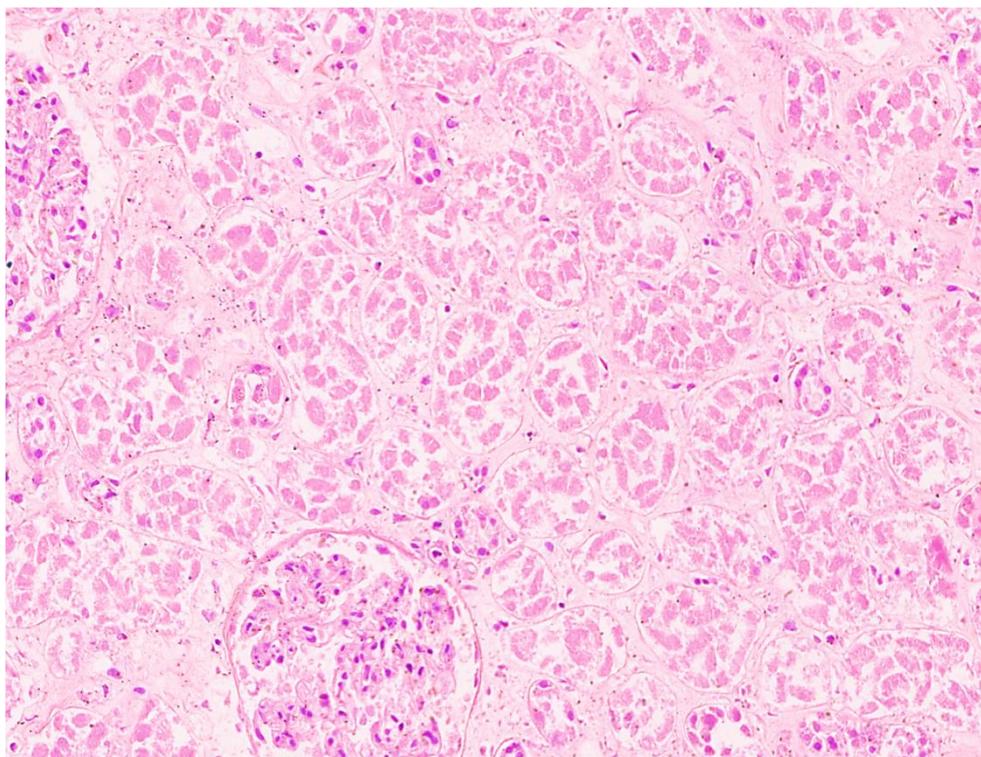
Микропрепараты для просмотра и описания на занятии

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.



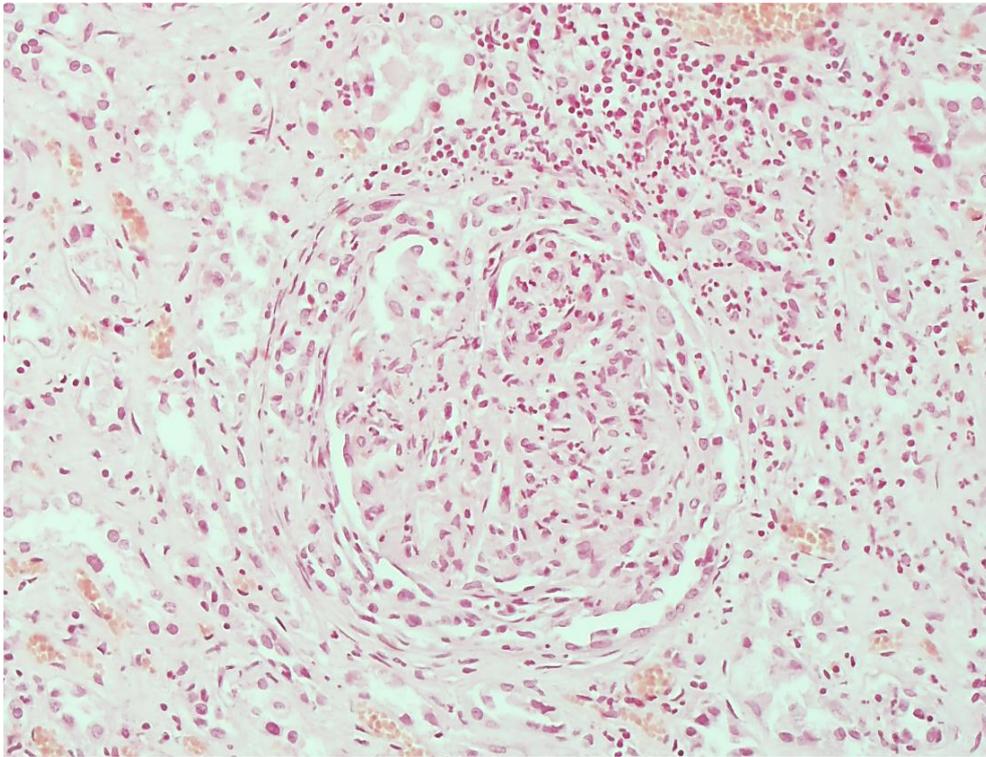
***Восходящий гнойный нефрит.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200***

3. 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.



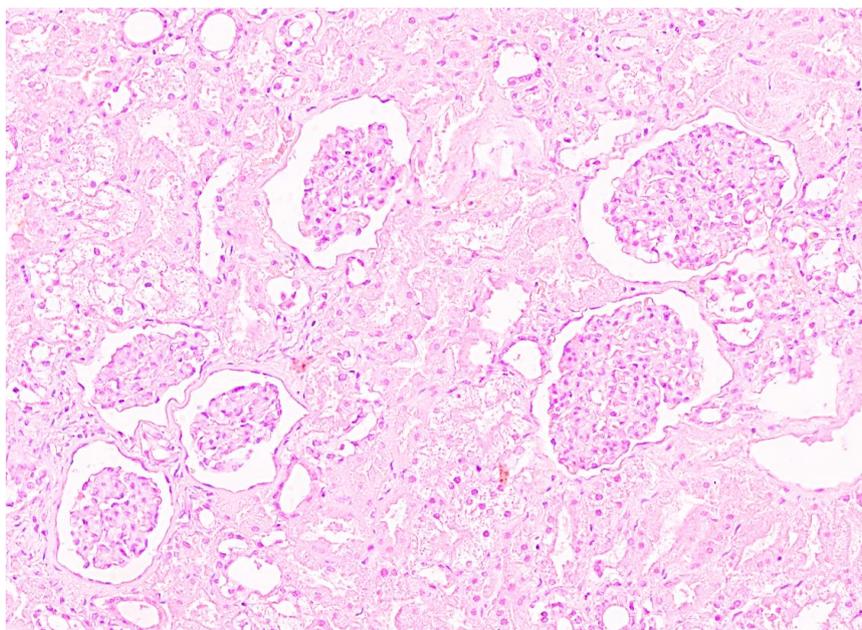
***Острое повреждение почек (ОПП).
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200***

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.



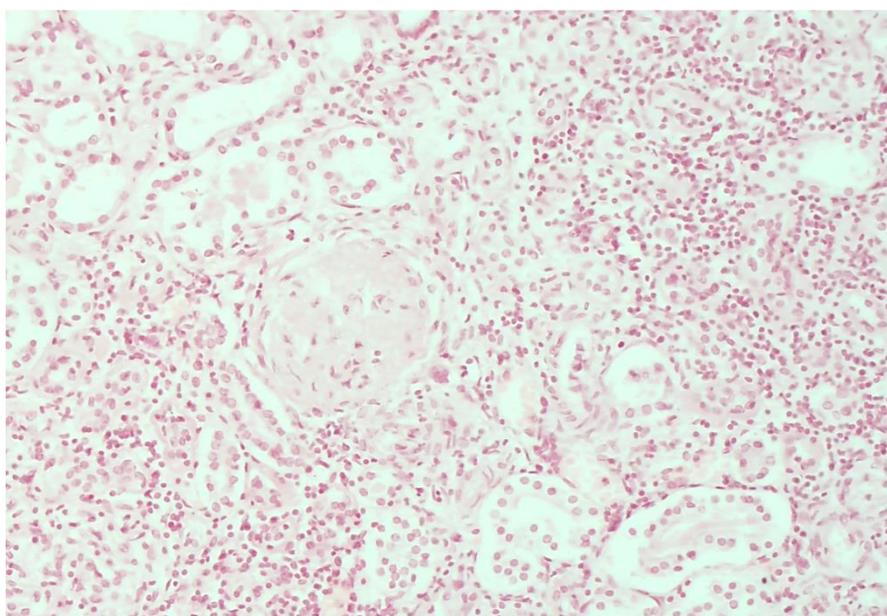
***Быстропрогрессирующий гломерулонефрит.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200***

***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.



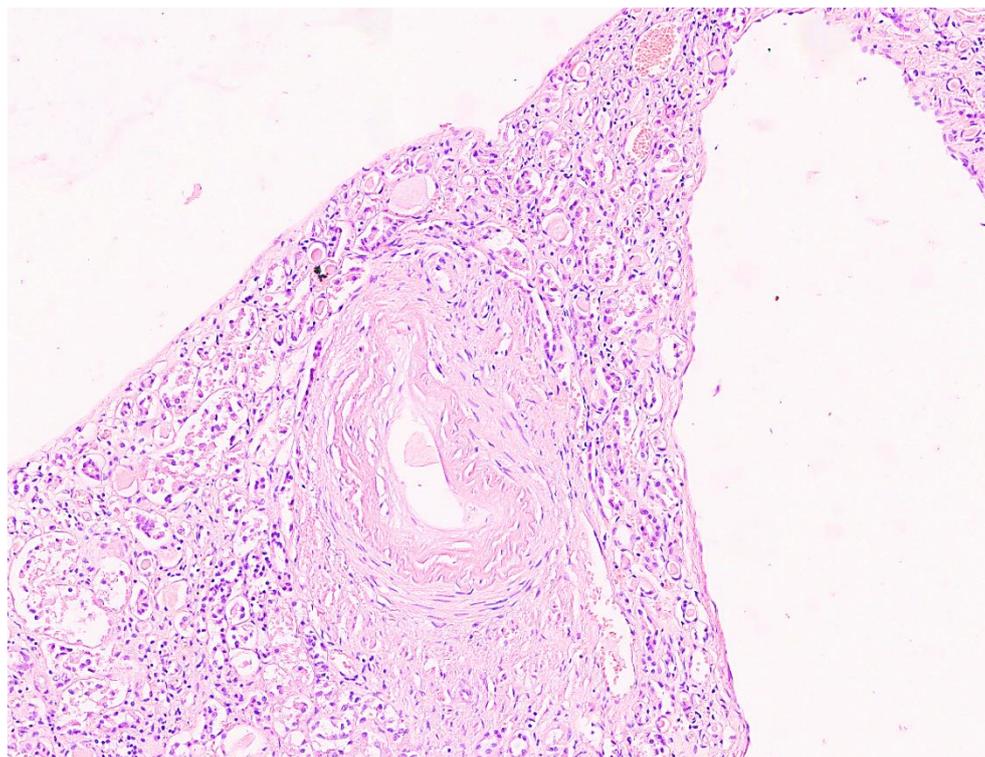
***Хронический мезангио-пролиферативный гломерулонефрит.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$***

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.



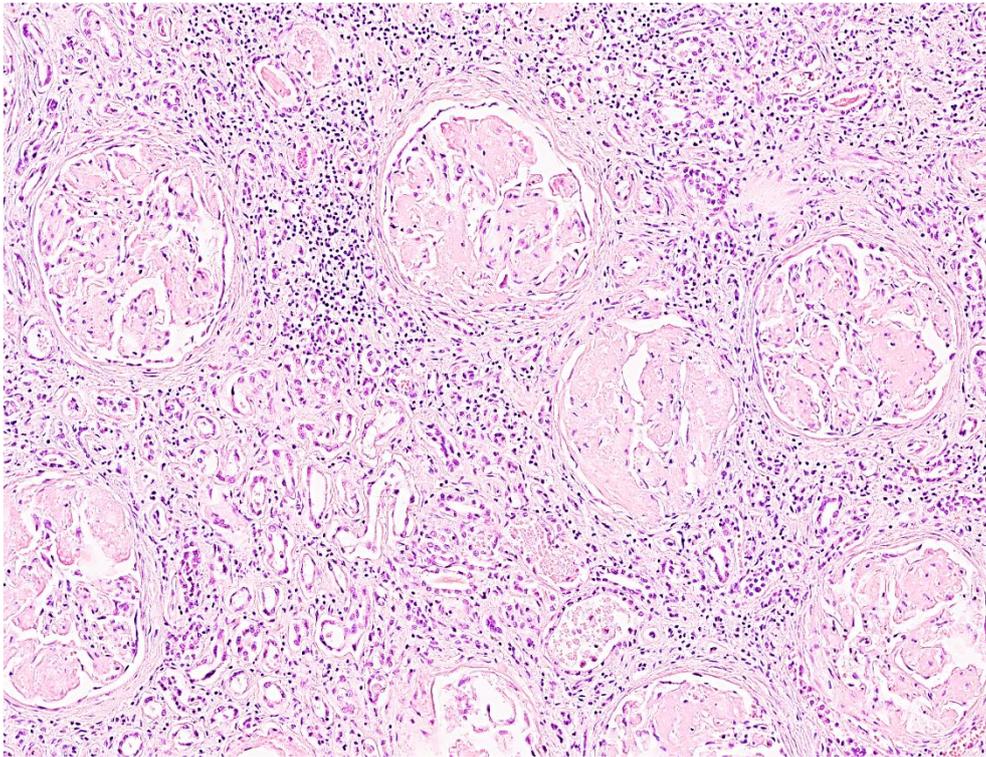
***Терминальный гломерулонефрит.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$***

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, гидropической, гиалиново-капельной. Некроз в печени делят на моноцеллюлярный (тельца Каунсильмена) – отдельные гепатоциты с пикнозом ядра, интралобулярный (зональный) – в одной из зон, чаще в III зоне, ступенчатый – некроз гепатоцитов пограничной пластинки, мостовидный (порто-портальный и порто-центральный) – некроз гепатоцитов в виде мостиков и мультилобулярный. Воспалительная инфильтрация может быть портальной, интралобулярной (зональной) и в синусоидах. Фиброз подразделяют на перигепатоцеллюлярный, портальный, зональный, септальный (порто-портальный, порто-центральный) и мультилобулярный.

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

Хронический вирусный гепатит (ХВГ) наиболее часто вызывается гепатотропными вирусами типа В, С, D, G. HDV всегда сочетается с HBV. HAV и HEV не вызывают хронического вирусного гепатита. **ХВГВ** характеризуется высокой контагиозностью, повреждение гепатоцитов в большей степени связано с иммуноопосредованными реакциями, 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 альфа₁-антитрипсина, гликогеноз), длительным холестазом (внутри- и внепеченочным), обструкцией печеночных вен (синдром Бадда–Киари, констриктивный перикардит), токсическими агентами и лекарственными

веществами. *Макроскопически* выделяют микронодулярный (узлы 1–3 мм), макронодулярный (более 3 мм) и смешанный цирроз печени. *Гистологически* цирроз печени может быть монолобулярным, мультилобулярным и смешанным. При монолобулярном циррозе печени узелок образуется на территории одной дольки, в узле нет портальных трактов и центральных вен. При мультилобулярном циррозе узелки образованы несколькими дольками, имеются портальные тракты и центральные вены. *Внепеченочными проявлениями цирроза* являются желтуха, портальная гипертензия (с асцитом, спленомегалией, варикозным расширением вен желудочно-кишечного тракта, 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.

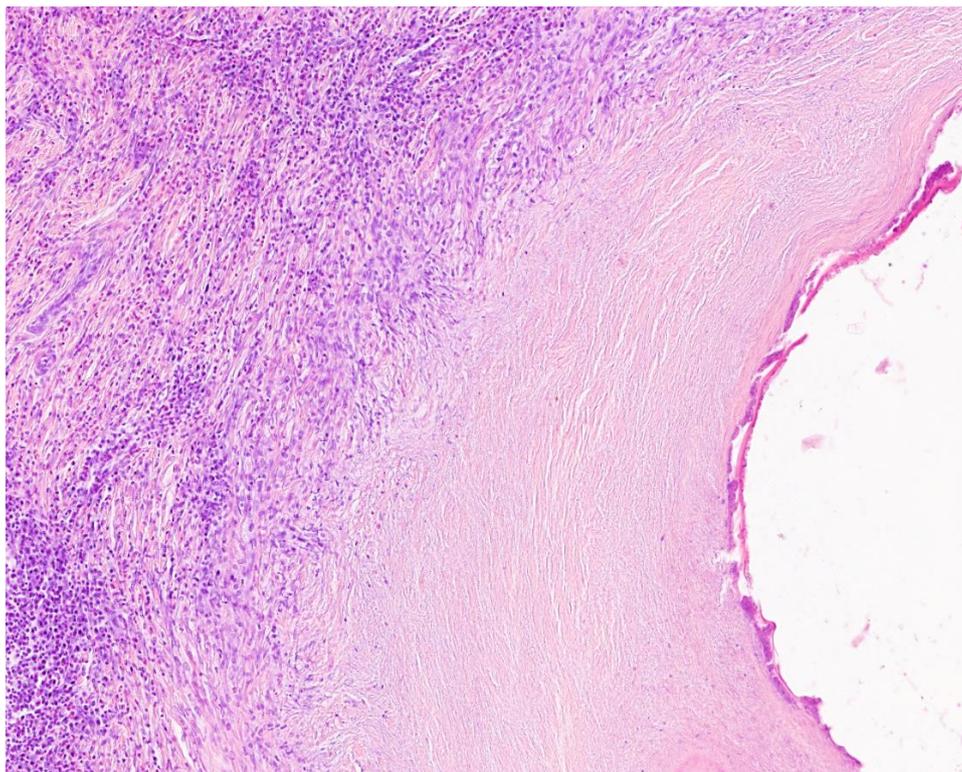
Паразитарные инвазии печени – региональная патология – описторхоз (*Opistorhis felineus*) и многокамерный эхинококкоз (*Echinococcus multilocularis*) и однокамерный эхинококкоз (*Echinococcus unilocularis*). Для описторхоза характерно поражение внутри- и внепеченочных желчных протоков с явлениями холангиолита,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

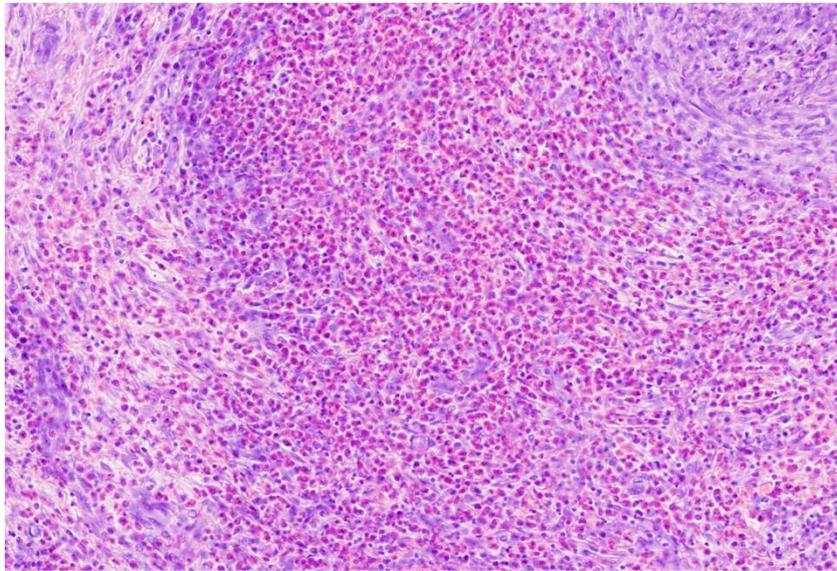
Микропрепараты для просмотра и описания на занятии

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.

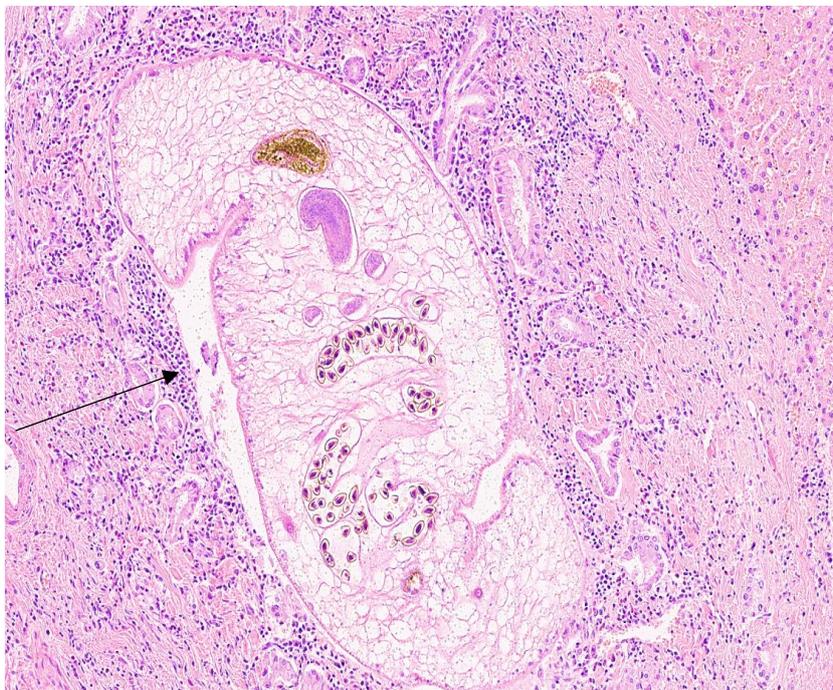
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×100



Эхинококкоз.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200

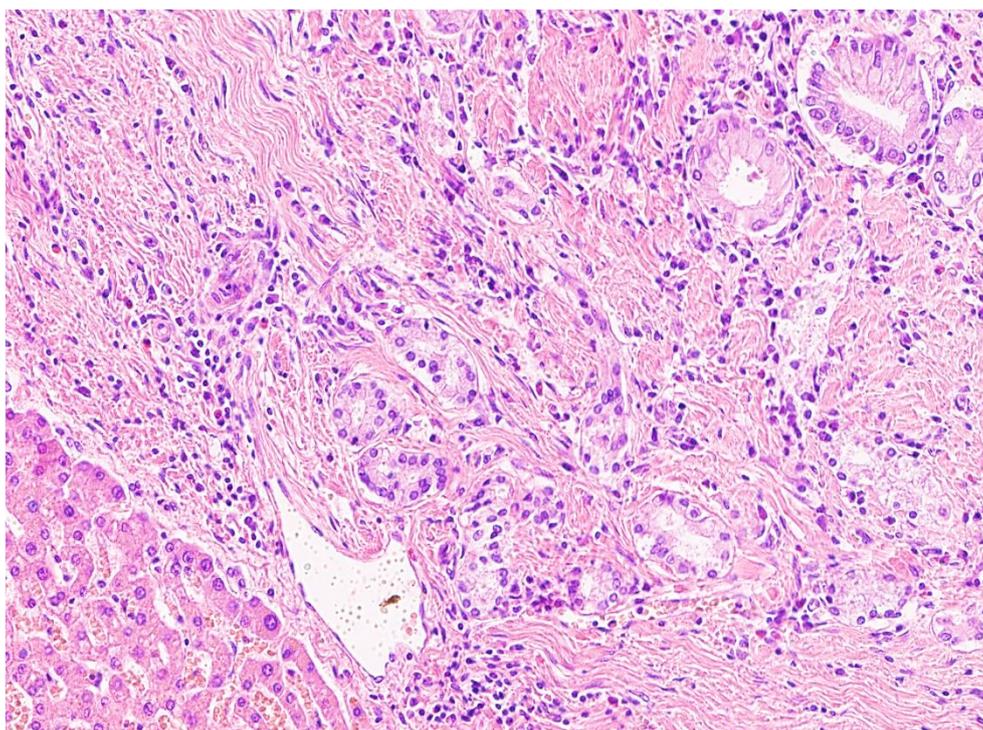
2. Хронический холангит на фоне описторхоза. Окраска гематоксилином и эозином. В просвете крупного желчного протока виден описторх. В стенке протока определяется выраженная пролиферация мелких желчных протоков, фиброз, умеренно выраженная лимфоидная инфильтрация. В портальных трактах умеренно выраженная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



Хронический холангит на фоне описторхоза.

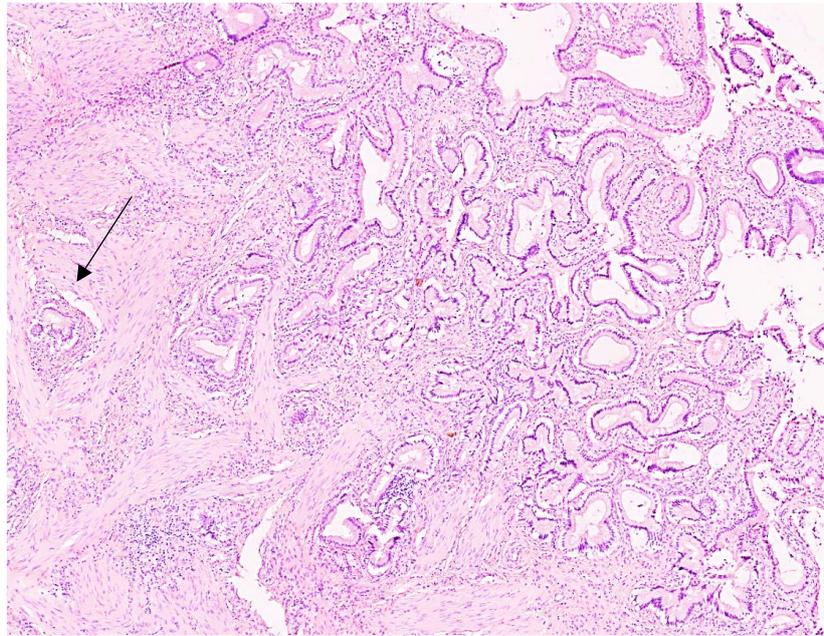
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×100

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 ×100*

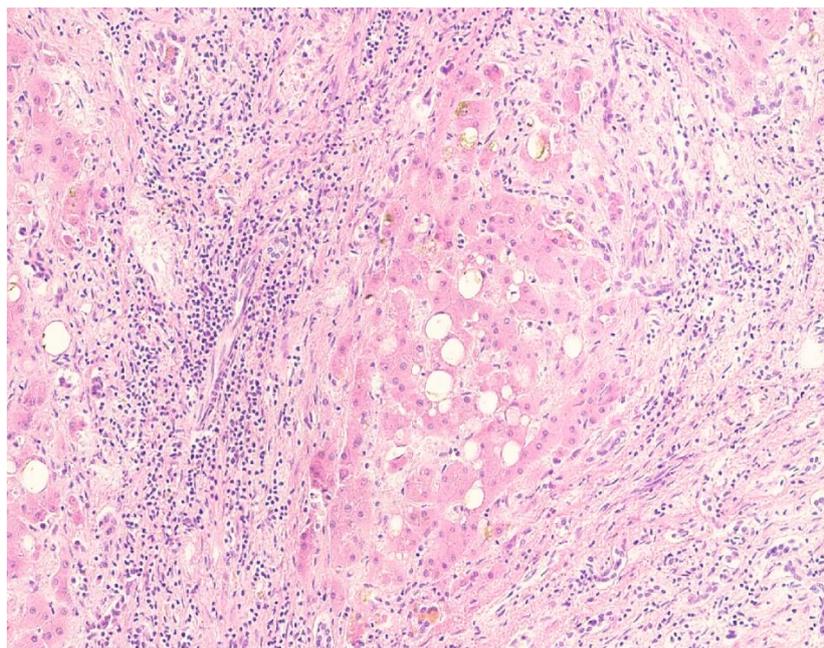
4. Хронический холецистит. Окраска гематоксилином и эозином. В слизистой оболочке определяется очаговый отек, полнокровие капилляров, выраженная лимфоидная инфильтрация. В стенке желчного пузыря определяется фиброз, ходы Люшка и синусы Рокитанского–Ашоффа.



Холецистит.

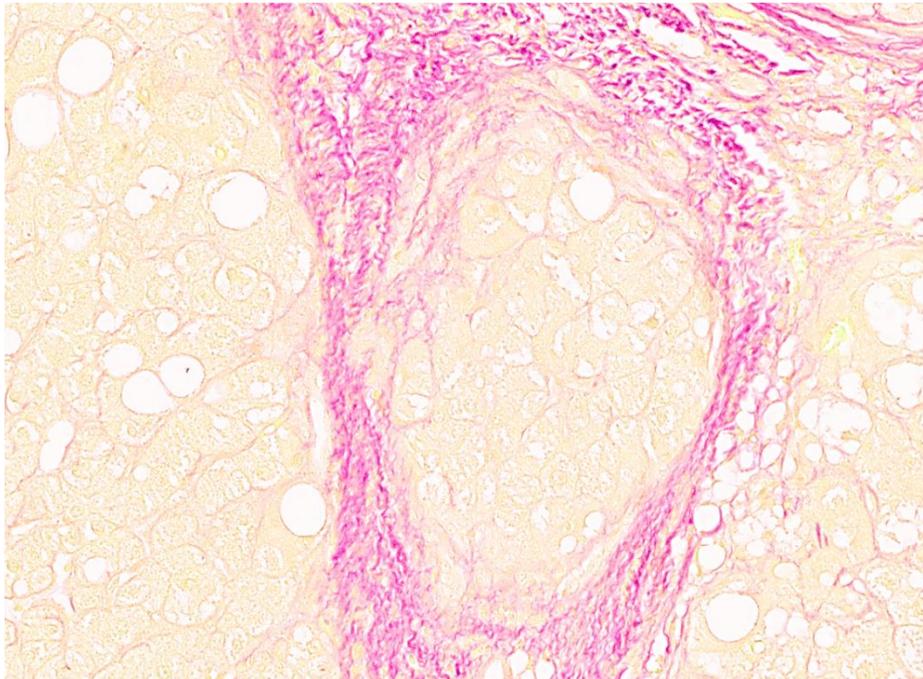
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×50

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.



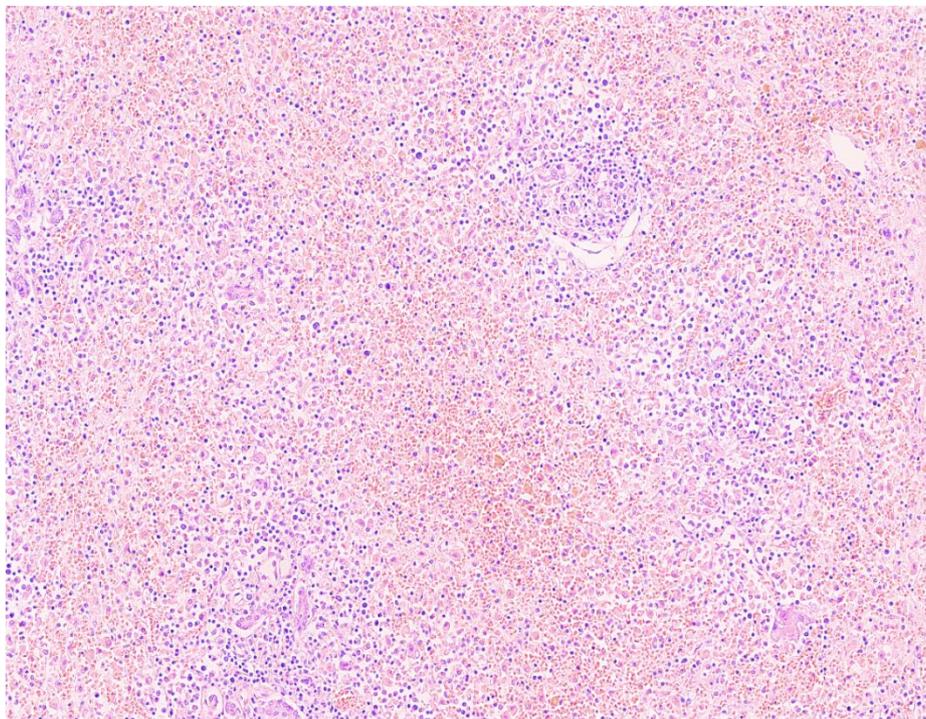
Монобулярный цирроз печени.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×200



***Монолобулярный цирроз печени.
Окраска по Ван–Гизону. Увеличение ×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 ×100***

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Почему в III зоне печеночного ациноса 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.
7. Назовите возможные осложнения при раке пищевода.

ТЕМА 6

БОЛЕЗНИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА

Цель занятия: Знать этиологию, патогенез, классификацию, морфологические проявления кариеса, пульпита, апикального периодонтита, некариозных поражений твердых тканей зуба. Уметь объяснить осложнения этих заболеваний.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Гистологическое строение зуба. Полость зуба (*cavitas dentis*) заполнена зубной пульпой (*pulpa dentis*). В коронке зуба форма полости соответствует форме коронки. В корне зуба форма полости имеет вид канала (*canalis radialis dentis*), который заканчивается на верхушке корня отверстием (*foramen apices dentis*). Пульпа представляет собой рыхлую соединительную ткань, богатую клеточными элементами, сосудами и нервами. Соответственно частям полости зуба различают пульпу коронки (*pulpa coronalis*) и пульпу корня (*pulpa radicularis*).

Дентин является первичной тканью зуба и представляет собой твердую специальную ткань, в которой отсутствуют клетки. Дентин состоит из отростков клеток – одонтобластов и основного вещества. В нем имеется большое количество дентинных канальцев. Одонтобласты располагаются в периферических отделах пульпы зуба. Основное вещество дентина, лежащее между канальцами, состоит из коллагеновых волокон и склеивающего их вещества. Выделяют два слоя дентина: наружный – плащевой, внутренний – околопульпарный. Между коллагеновыми волокнами откладываются минеральные соли (фосфорно-кислый кальций, углекислый кальций, соли магния, натрия и др.). Внутренний слой пульпарного дентина необызвествлен и называется предентином. Этот слой является местом постоянного роста дентина.

Эмаль состоит из эмалевых призм – тонких удлиненных образований, идущих волнообразно через всю толщу эмали, и склеивающего их межпризматического вещества. Толщина слоя эмали различна в разных отделах зуба – от 0,01 мм в области шейки зуба до 1,7 мм на уровне

жевательных бугорков маляров. Эмаль – самая твердая ткань тела человека, содержащая 97 % минеральных солей. С наружной поверхности эмаль покрыта тонкой оболочкой – пелликулой (*pellicula dentis*), устойчивой к действию кислот. Пелликула является производным мукополисахаридов слюны и представляет собой органическую оболочку на поверхности эмали зуба.

Цемент – ткань зуба, состоящая из основного вещества, пропитанного солями извести, в котором коллагеновые волокна идут в разных направлениях. По строению цемент сходен с костной тканью, однако, в отличие от нее, не содержит сосудов и не подвержен постоянным структурно-функциональным преобразованиям. Цемент верхушки корней и межкорневых отделов содержит клетки – цементциты, лежащие в костных полостях. Каналов и сосудов цемент не содержит и питается за счет периодонта.

Корень зуба прикрепляется к лунке челюсти посредством большого количества пучков соединительно-тканых волокон, которые называют связкой зуба или периодонтом (*periodontium*). Периодонт играет роль внутренней надкостницы.

Периодонт – это прослойка соединительной ткани, расположенная между костной альвеолой и цементом. В средней трети периодонтальной щели имеется плавное сужение, обеспечивающее физиологическую подвижность зуба при нагрузках. Периодонт состоит из трех видов пучков коллагеновых волокон, идущих от стенки лунки к цементу.

Различают зубодесневую, зубоальвеолярную и межзубные группы пучков волокон. Комплекс зубодесневых волокон составляет циркулярную связку зуба. Зубодесневые пучки начинаются от цемента у дна десневого кармана и распространяются веерообразно наружу в соединительную ткань десны. Зубоальвеолярные пучки, более мощные, начинаются от цемента ниже отхождения предыдущей группы, идут к верхушкам стенок зубных луночек альвеолярных отростков и прикрепляются к ним. Зубоальвеолярные пучки идут частично горизонтально, частично косо. Межзубные пучки образуют связку, идущую от цемента контактной поверхности одного зуба через межзубную перегородку к цементу соседнего зуба. Эти пучки выполняют особую роль, сохраняя непрерывность зубного ряда и участвуют в распределении жевательного давления в пределах зубной дуги. Верхушечная группа пучков фиксирует верхушку корня к стенке лунки.

Пародонт (parodontum) – совокупность структур, обеспечивающих прикрепление зуба к зубной альвеоле (поддерживающий аппарат зуба). В состав пародонта входят: цемент корня зуба, периодонт, стенка зубной альвеолы и десна.

Кариес (caries – гниль) – заболевание с ведущими местными изменениями, характеризующимися дис- и деминерализацией твердых тканей зуба с образованием кариозной полости.

Этиология. Местные факторы: мягкий зубной налет. *Общие факторы:* кариесогенная диета (неполноценное питание с преобладанием углеводов, рафинированной пищи, дефицитом минеральных веществ), недостаточность антимикробного действия слюны, гипоминерализация твердых тканей зуба (детский возраст, дефицит паротина и диоксихолекальциферола), повышенная растворимость минералов в твердых тканях зуба (при дефиците фтора), первичные и вторичные иммунодефицитные состояния, болезни внутренних органов, генетические факторы.

Патогенез кариеса эмали и цемента. Деминерализация ткани под воздействием образуемых микроорганизмами кислот (пирувата, лактата, ацетата, малата), критический уровень рН 4,5–5,0. Разрушение органической матрицы гидролитическими ферментами микрофлоры (протеазами и гиалуронидазой).

Патогенез кариеса дентина. Проникновение микроорганизмов в дентинные каналы и разрушение их органической части (отростков одонтобластов и нервных волокон). Деминерализация перитубулярного и интертубулярного дентина. Разрушение «обнаженной» органической матрицы.

Зубной налет. Зубная бляшка – мягкий зубной налет, интимно связанный с поверхностью зуба. Зубная бляшка состоит из микроорганизмов, фиксированных на полисахаридной основе (матриксе), пропитанной минеральными веществами. Выделяют наддесневой (вокруг шейки зуба), поддесневой (в десневой бороздке) зубной налет и зубной налет, располагающийся в фиссурах на жевательной поверхности моляров и премоляров. Выделяют три стадии формирования зубного налета: адгезия (фиксация микроорганизмов к пелликуле), образование основы (стромы, матрикса), активная репродукция микроорганизмов с накоплением продуктов их жизнедеятельности.

Зубной камень – гиперминерализованная зубная бляшка.

Классификация кариеса. По топографии первичного поражения выделяют ортоградный кариес (кариес коронки зуба, ранний (подэмалевый кариес), пришеечный кариес, циркулярный кариес, кариес цемента) и ретроградный кариес.

По глубине поражения различают начальный (кариес в стадии пятна), поверхностный, средний и глубокий кариес.

По течению: быстро прогрессирующий (острый и острейший кариес), медленно прогрессирующий (хронический кариес), приостановившийся (стационарный) кариес.

В зависимости от вовлечения в процесс пульпы и периодонта: неосложненный кариес, осложненный (перфоративный) кариес – осложненный пульпитом и/или периапикальным периодонтитом.

В зависимости от рецидива после лечения: первичный кариес – первая полость (пломбированная), рецидивный (вторичный) кариес – дефект рядом с пломбой.

Ортоградный кариес – кариес, начинающийся с наружной поверхности зуба. *Кариес коронки зуба:* типичные формы (фиссурный кариес (борозд) и кариес апроксимальных поверхностей); атипичные формы (кариес бугров, свободных поверхностей и режущего края, так называемые иммунные поверхности). *Ранний подэмалевый кариес* – замкнутые в эмали очаги деструкции. *Пришеечный кариес* – кариес эмали вблизи шейки зуба. *Циркулярный кариес* – поражение пришеечной области по окружности. *Кариес цемента* – ортоградный кариес корня зуба. Может развиваться при обнажении корня на фоне воспалительных процессов в тканях пародонта (пародонтит, осложненный пародонтоз); при прогрессировании пришеечного кариеса.

Ретроградный кариес – начинается со стороны полости зуба. Ретроградный кариес может возникнуть при гнойных пульпитах гематогенного происхождения, травмах зуба, при присоединении к ортоградному кариесу (вторичный ретроградный кариес), при хроническом гранулирующем пульпите.

Формы кариеса в зависимости от характера течения процесса. *Медленно прогрессирующий (хронический) кариес* – поражается один, реже два зуба (моляры и премоляры, редко верхние резцы).

Быстро прогрессирующий (острый и острейший) кариес – поражается большое количество зубов в течение короткого времени. Страдают как типично вовлекаемые, так и иммунные поверхности. *Приостановившийся (стационарный) кариес* – характеризуется длительным отсутствием прогрессирования процесса.

Формы кариеса по глубине поражения. Начальный кариес (кариес в стадии пятна, *macula cariosa*) – кариес без полостного дефекта. *Макроскопически* выявляются небольшие по размерам пятна на поверхности эмали. *Стадия белого (мелового) пятна* – тусклое пятно белого цвета, границы неровные, но четкие. При быстро прогрессирующем кариесе меловое пятно грязно-серого цвета, прикрыто мягким зубным налетом. *Стадия пигментированного пятна* – пятно от желтого до темно-коричневого цвета. Часто локализуется на проксимальных поверхностях зубов, возле шеек зубов. *Микроскопически* характерны явления дис- и деминерализация эмали, расширение межпризменных пространств, границы призм нечеткие, часть призм распадается с образованием мелкозернистого, а затем аморфного вещества. В стадию белого (мелового) пятна изменения отмечаются только в эмали. В стадию пигментированного пятна – поражение эмали и дентина. Кариес в стадии пигментного пятна может регрессировать или приостанавливаться. Пятно при этом исчезает или приобретает четкие контуры.

Поверхностный кариес (*caries superficialis*). Выделяют три стадии морфогенеза поверхностного кариеса: 1) деминерализация и деструкция межпризменного вещества с расширением межпризменных пространств и заселением их микроорганизмами; 2) смещение эмалевых призм друг относительно друга и, как следствие, нарушение упорядоченности в расположении призм; 3) деминерализация и деструкция эмалевых призм с последующим заселением детрита микроорганизмами.

Макроскопически при поверхностном кариесе выявляется полость, локализованная только в пределах эмали. Целостность дентинно-эмалевого соединения не нарушена. При быстро прогрессирующем кариесе дефект округлой или овальной формы, с неровными зазубренными краями, по цвету почти не отличается от непораженной эмали. Дно и стенки плотные, шероховатые. При медленно прогрессирующем кариесе стенки и дно полости коричневого или желто-коричневого цвета, плотные; дефект имеет четкие сферические очертания. *Микроскопически* стенки и дно полости покрыты колониями микроорганизмов. Часть микроорганизмов определяется в толще гипоминерализованной эмали. Межпризменные пространства расширены. Поперечная исчерченность призм подчеркнута. Призмы смещены друг относительно друга или разрушены. Часть отростков одонтобластов разрушается.

Дентинные каналы оказываются блокированными детритом, постепенно петрифицирующимся (мертвые пути).

Средний кариес (*caries media*). Макроскопически дно полостного дефекта представлено дентином. Дентинно-эмалевое соединение разрушается. Кариозная полость имеет форму конуса, вершиной обращенного в полость зуба, а основанием – к его поверхности. Края полости четкие, стенки отвесные, плотные, в различной степени пигментированные. *Микроскопически* при среднем кариесе выделяют четыре зоны:

1. *Зона размягченного дентина.* Размягченный дентин почти полностью лишен минеральных веществ, дентинные трубочки резко расширены и заполнены колониями микроорганизмов. Разрушены отростки одонтобластов, нервные волокна, коллагеновые фибриллы. Размягченный дентин покрыт слоем детрита, населенного множеством микроорганизмов.

2. *Зона неизменного дентина.* Дентин, расположенный между размягченным и прозрачным слоями, неизменным называется условно. Дентинные трубочки заселены микроорганизмами. Разрушены отростки одонтобластов, нервные волокна, коллагеновые фибриллы.

3. *Зона прозрачного дентина.* Прозрачный (склерозированный) дентин образуется вследствие его гиперминерализации.

4. *Зона репаративного дентина.* Репаративный дентин неравномерно или слабо минерализован, дентинные трубочки имеют неправильный ход или отсутствуют. Образование репаративного дентина является компенсаторным процессом, способствует укреплению дна кариозной полости и препятствует прогрессированию кариеса. Начинает образовываться через 30 суток после препарирования зуба.

Глубокий кариес (*caries profunda*). Макроскопически выявляется обширная зона разрушения твердых тканей зуба с формированием дефекта больших размеров. Дном полости является узкий слой дентина, при перфорации которого происходит вскрытие полости зуба (перфоративный кариес). При медленно прогрессирующем кариесе полость имеет широкое входное отверстие, обычно правильной формы, стенки отвесные, дно шероховатое. Стенки и дно плотные, пигментированные. При быстро прогрессирующем кариесе полость имеет неровные, «подрытые», нависающие хрупкие края. Форма полости неправильная. Содержимым полости является грязно-серый детрит.

Дно неровное, ступенчатое. *Микроскопически* дно полости представлено двумя слоями:

1. Размягченный дентин.

2. Гиперминерализованный репаративный дентин (по мере прогрессирования процесса данный слой истончается и исчезает).

Осложнением кариеса может явиться пульпит или периапикальный периодонтит.

Пульпит – воспаление пульпы зуба. В зависимости от этиологии выделяют: пульпит, обусловленный влиянием факторов физической природы (травматический, термический, лучевой); токсический – пульпит, обусловленный воздействием факторов химической природы (в том числе ятрогенный); инфекционный (чаще бактериальный, кариесогенный). *Клинико-морфологические формы пульпита*: острый (серозный, гнойный, гангренозный), хронический (гранулирующий, гангренозный, фиброзный). *По локализации процесса* пульпит делят на коронковый, корневой и тотальный. *По распространенности поражения* – на очаговый и диффузный.

Выделяют следующие *пути проникновения инфекта в пульпу зуба*: нисходящий – по кариозной полости через расширенные дентинные каналцы или перфоративное отверстие, образующееся при пене-трации полости в пульпарную камеру; восходящий – через отверстие канала корня зуба (при периапикальном периодонтите или пародонтите); по травматическому каналу – при травме, сопровождающейся формированием сквозного дефекта; лимфогенный – по лимфатическим сосудам; гематогенный – по кровеносным сосудам при сепсисе. В морфогенезе острого пульпита можно различать следующие звенья: 1) острый очаговый серозный пульпит; 2) острый очаговый гнойный (абсцесс пульпы); 3) острый диффузный гнойный (флегмона пульпы); 4) острый гангренозный (гангрена пульпы).

Острый очаговый серозный пульпит. *Макроскопически* пульпа отечная, ярко-красного цвета, полнокровная. *Микроскопически* выявляется полнокровие капилляров и венул, отек пульпы. Могут наблюдаться мелкие кровоизлияния вокруг сосудов, небольшое количество нейтрофилов.

Острый очаговый гнойный пульпит. *Макроскопически* пульпа серо-красного цвета. *Микроскопически* определяется большое количество нейтрофилов и гнойных телец.

Острый диффузный гнойный пульпит. *Макроскопически* пульпа серо-красного цвета или серого цвета. *Микроскопически* выявляется большое количество нейтрофилов и гнойных телец.

Острый гангренозный пульпит. *Макроскопически* пульпа серо-черного цвета. *Микроскопически* обнаруживаются некротические массы с кристаллами жирных кислот и колониями микроорганизмов.

Исходом острого пульпита может явиться полная репарация (при остром очаговом серозном пульпите и своевременном лечении) или переход в хронический (гнойный пульпит).

Хронический пульпит. Хронический гранулирующий пульпит. *Макроскопически:* мягкая консистенция, ярко-красный цвет, полно-кровие. *Микроскопически:* грануляционная ткань с обилием капилляров, выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация. Лакунарное рассасывание дентина, замещение его остеодентином.

Хронический гангренозный пульпит. *Макроскопически:* серо-черный цвет, неструктурная ткань. *Микроскопически:* некроз, может быть инкапсуляция за счет разрастания грануляционной, а затем грубоволокнистой соединительной ткани.

Хронический фиброзный пульпит. *Макроскопически:* белесоватая плотная ткань. *Микроскопически:* грубоволокнистая соединительная ткань с очаговыми периваскулярными лимфогистиоцитарными, плазмацитарными инфильтратами, очаги гиалиноза, петрификаты.

Исходом хронического пульпита может явиться атрофия пульпы. **Осложнением острого пульпита** является острый периапикальный периодонтит.

Периапикальный периодонтит – поражение периапикального периодонта с преобладанием в его ткани воспалительных изменений. *По этиологии* различают следующие формы периапикального периодонтита: травматический периапикальный; токсический периапикальный, в том числе ятрогенный; инфекционный периапикальный (основное значение имеет бактериальный периодонтит).

Клинико-морфологические формы периапикального периодонтита: острый периапикальный (серозный, гнойный); хронический периапикальный: а) гранулирующий, б) гранулематозный (простая гранулема, сложная (эпителиальная) гранулема, кистогранулема, в) фиброзный. Чаще встречаются случаи периапикального периодонтита инфекционной природы (стрептококковой). Выделяют следующие пути проникновения инфекции при периапикальном периодонтите: внутри-

зубной путь (нисходящий) – из полости зуба при пульпите через отверстие канала корня и внезубные пути: а) контактный (с соседних тканей – костная альвеола, цемент, маргинальный периодонт) при пародонтите, остеомиелите, кариесе цемента; б) гематогенный (восходящий) – с током крови при сепсисе; в) лимфогенный (восходящий) – с током лимфы.

Острый серозный периапикальный периодонтит. *Макроскопически:* картина неспецифична. *Микроскопически:* полнокровие капилляров, отек, нерезко выраженная нейтрофильная инфильтрация. *Исход:* выздоровление с репарацией.

Острый гнойный периапикальный периодонтит (абсцесс, флегмона). *Абсцесс.* *Макроскопически:* очаг желто-зеленого цвета в ткани зубной связки. *Микроскопически:* очаговая нейтрофильная инфильтрация, гнойные тельца. *Исход:* переход в хронический. **Флегмона.** *Макроскопически:* увеличение в объеме мягких тканей лица и полости рта за счет воспалительного отека (флюс – *parulis*). *Микроскопически:* нейтрофильная инфильтрация, гнойные тельца. Воспаление распространяется на прилегающие ткани – альвеолярную кость, маргинальный периодонт, десну. Возможно развитие серозного воспаления слизистой полости рта, мягких тканей лица. *Исход:* переход в хронический.

Хронический гранулирующий периапикальный периодонтит. *Макроскопически:* при обострении свищевые ходы, через которые происходит выделение гнойного экссудата из околоверхушечной области. *Микроскопически:* грануляционная ткань с лимфогистиоцитарной инфильтрацией без отграничения от соседних структур периодонта, резорбция альвеолярной кости, твердых тканей корня зуба, тканей десны. При обострении нейтрофильная инфильтрация с гнойными тельцами. *Исход:* фиброзный периодонтит. **Хронический гранулематозный периапикальный периодонтит.** **Простая гранулема.** *Макроскопически:* грануляционная ткань, отграниченная фиброзной капсулой. *Микроскопически:* грануляционная ткань с лимфогистиоцитарной инфильтрацией, отграниченная фиброзной капсулой. При обострении нейтрофильная инфильтрация с гнойными тельцами, костная альвеола может разрушаться. *Исход:* фиброзный периодонтит.

Эпителиальная гранулема. *Макроскопическая* картина не специфична. *Микроскопически:* комплексы клеток многослойного плоского неороговевающего эпителия, дифференцирующегося из остатков одонтогенного эпителия в периодонте (островков Маляссе). Размер и

форма комплексов различны. Полости не формируется. *Исход*: фиброзный периодонтит.

Кистогранулема. *Макроскопически*: полость до 8 мм. *Микроскопически*: полость выстлана многослойным плоским неороговевающим эпителием одонтогенного происхождения. *Исход*: радикулярная киста челюстной кости.

Хронический фиброзный периапикальный периодонтит. *Макроскопически*: в околоверхушечной области разрастание плотной белосерой ткани. *Микроскопически*: зрелая грубоволокнистая соединительная ткань с нерезко выраженной лимфогистиоцитарной инфильтрацией, небольшим числом сосудов.

Осложнением периодонтита могут явиться периостит, остеомиелит, регионарный лимфаденит, одонтогенный сепсис, одонтогенный гайморит.

Одонтогенная инфекция – инфекция, входными воротами которой является периодонт. *Причины*: хронические формы периапикального периодонтита с обострением, нагноившиеся радикулярные кисты, альвеолиты после удаления зуба. *Путь распространения*: контактный. *Морфологически* может проявляться периоститом (серозным, гнойным) – воспаление с отслоением надкостницы и реактивным отеком окружающих мягких тканей (флюс) или остеомиелитом челюстных костей.

Одонтогенный сепсис – тяжелое генерализованное инфекционное заболевание, которое осуществляется при наличии входных ворот инфекции и септического очага. *Причины*: апикальный периодонтит, периостит, остеомиелит челюстей, флегмона мягких тканей лица, дна полости рта, шеи.

Некариозные поражения твердых тканей зуба – все формы патологии твердых тканей зуба, за исключением кариеса.

Классификация.

I. Наследственные дисплазии твердых тканей зуба.

1. Болезнь Стейнтон–Капдепона.
2. Несовершенный амелогенез.
3. Несовершенный дентиногенез.

II. Аномалии твердых тканей у детей при ряде врожденных заболеваний.

1. Зубы Гетчинсона и Фурье.
2. Изменения зубов при эктодермальной дисплазии.
3. Зубы при гемолитических процессах в детском возрасте.

4. Зубы при остеопетрозе (мраморной болезни).

III. Патология стираемости зубов:

1. Пониженная стираемость молочных зубов.

2. Повышенная стираемость молочных и постоянных зубов.

IV. Патология твердых тканей, обусловленная внешними факторами.

1. Одонтопатия при флюорозе (синдром Спайрэ).

2. Системная неспецифическая гипоплазия зубов.

3. «Тетрациклиновые» зубы.

4. Очаговая местная гипоплазия зубов.

5. Клиновидные дефекты.

6. Эрозия твердых тканей зуба.

7. Кислотный некроз.

8. Травматические повреждения твердых тканей.

Флюороз – микроэлементоз, связанный с избыточным поступлением в организм соединений фтора. *Эпидемиология* – чаще поражаются постоянные зубы у детей, живущих с рождения в эпидемическом очаге или поселившихся там в возрасте до 3–4 лет. Нормально сформированные зубы у взрослых, переселившихся в эпидемический очаг, поражаются только при концентрации фтора в воде более 6 мг/л.

Формы флюороза: 1) эпидемическая – при употреблении воды с повышенным содержанием фтора – более 2 мг/л (норма 1,0±0,2 мг/л); 2) спорадическая – у ослабленных детей при нормальной концентрации фтора в воде; 3) профессиональная – у рабочих, контактирующих с соединениями фтора; 4) ятрогенная – при назначении с лечебной целью фторсодержащих препаратов.

Классификация одонтопатий при флюорозе по степени поражения: I степень (очень слабое поражение) – единичные, очень мелкие пятна, белого цвета, занимающие не более 1/3 поверхности эмали; II степень (слабовыраженное поражение) – пятна белого цвета, занимающие до 1/2 поверхности эмали, мелкие коричневые пятна; III степень (умеренно выраженное поражение) – преобладают крупные, сливающиеся между собой пигментированные пятна (желтые, коричневые, захватывающие вместе с очагами белого цвета более 1/2 поверхности эмали. Деструктивные процессы распространяются на дентин; IV степень (тяжелое поражение) – наличие эрозий эмали (истертости, окрашивающиеся участки). *Клинико-морфологические формы одонтопатии при флюорозе:* 1) штриховая форма – небольшие меловидные

полоски вследствие поражения подповерхностных слоев эмали. Слияние штрихов приводит к формированию пятен, в которых видны полосы; 2) пятнистая форма – меловидные пятна без полос, множественные, расположенные по всей поверхности зубов, сливающиеся. Появляются пятна светло-коричневого цвета. Эмаль в области пятна гладкая, блестящая; 3) меловидно-крапчатая форма – эмаль имеет матовый вид с четко отграниченными пигментными пятнами. Иногда эмаль желтоватого цвета с обилием пятен и точек. Быстрое старение эмали с обнажением коричневого дентина; 4) эрозивная форма – на фоне выраженной пигментации эмали имеются обширные эрозии. Характерно стирание эмали и дентина; 5) деструктивная форма – разрушение и стирание твердых тканей с изменением формы коронок. Возможен отлом коронок. Полость зуба частично или полностью замещена иррегулярным дентином.

Микроскопически при флюорозе выявляются частичное разрушение эмалевых призм, расширение межпризменных пространств, пополнение их аморфным веществом. Участки гипоминерализации эмали чередуются с участками гиперминерализации.

Клиновидные дефекты. *Причины:* механическое воздействие зубной щетки, заболевания желудочно-кишечного тракта, болезни эндокринной системы, болезни сердечно-сосудистой системы. *Макроскопически:* в пришеечной области на вестибулярной поверхности, чаще на клыках и премолярах, определяются дефекты с плотными, гладкими, блестящими стенками. Полость зуба никогда не вскрывается. *Микроскопически:* гиперминерализация дентина в зоне поражения со стенозом и облитерацией канальцев. Дистрофия остеобластов, фиброз, гиалиноз волокон пульпы.

Эрозия твердых тканей зуба. *Причины:* механическое воздействие и ослабление реминерализующей функции слюны. *Стадии:* эрозия эмали, дентина. *Фазы процесса:* активная фаза (обострение), фаза стабилизации (ремиссии). *Макроскопически:* на вестибулярной поверхности зуба определяются чашеобразные углубления, округло-овальной формы, с гладким дном. Дно желтоватого цвета. Чаще поражаются верхние резцы и клыки. *Микроскопически:* обширные бесструктурные зоны в поверхностных слоях эмали. Гиперминерализация и стеноз канальцев в дентине.

Кислотный некроз зубов. *Причины:* профессиональное заболевание у рабочих химических производств с повышенным содержанием кислот в воздухе помещений, развивающееся при нарушении правил

техники безопасности. Морфологические изменения проявляются в виде быстрой деминерализации и разрушении твердых тканей зуба.

Патологическое стирание твердых тканей зубов может проявляться в виде пониженной стираемости молочных зубов или повышенной стираемости молочных и постоянных зубов. *Причины:* нарушение прикуса, перегрузка зубов из-за утраты соседних, высоко поставленные пломбы, протезы, вредные привычки.

Макропрепараты для просмотра и описания на занятии

1. Кариес №333
2. Кариес, пульпит, периапикальный периодонтит №334
3. Кариес, периапикальный периодонтит №335
4. Кариес корня №336

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Кариес. Определение, этиология, патогенез, классификация.
2. Зубной налет. Стадии формирования зубного налета.
3. Белое и пигментированное пятно эмали. Макро- и микроскопическая картина.
4. Поверхностный кариес. Макро- и микроскопическая картина.
5. Средний кариес. Макро- и микроскопическая картина.
6. Глубокий кариес. Макро- и микроскопическая картина.
7. Некариозные поражения зубов. Определение, классификация.
8. Флюороз. Определение, формы флюороза, одонтопатия при флюорозе, классификация одонтопатии при флюорозе по степени поражения, клинико-морфологические формы одонтопатии при флюорозе. Остеопатия при флюорозе челюстных костей.
9. Клиновидные дефекты. Причина, макро- и микроскопическая картина, осложнения.
10. Эрозия твердых тканей зуба. Стадии, фазы процесса, макро- и микроскопическая картина.
11. Кислотный некроз эмали. Причины, морфология.
12. Патологическое стирание твердых тканей эмали.
13. Пульпит. Определение, классификация, морфология, исходы, осложнения.
14. Апикальный периодонтит. Определение, классификация, этиология, патогенез, морфология, исходы, осложнения.
15. Одонтогенная инфекция. Одонтогенный сепсис.

ТЕМА 7

БОЛЕЗНИ ПАРОДОНТА

Цель занятия: Знать этиологию, патогенез, классификацию, морфологические проявления, осложнения гингивита, пародонтита, пародонтоза, эпюлисов. Уметь характеризовать причины и морфологические проявления синдрома Папийона–Лефевра, синдрома Rathbum.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Выделяют следующие заболевания пародонта: гингивит, пародонтит, зубные отложения, пародонтоз, прогрессирующий пародонтолиз, пародонтомы.

Гингивит – воспаление слизистой оболочки десны без нарушения целостности зубодесневого прикрепления. *Причинами развития* гингивита могут явиться: физические факторы (травматические, термические, лучевые воздействия); химические факторы (хроническая интоксикация соединениями свинца, при лечении эпилепсии дифенином, гингивит курильщиков); выделяют неинфекционноаллергический гингивит (при аллергических и аутоиммунных заболеваниях) и инфекционный гингивит (вирусный, бактериальный микотический), в том числе инфекционно-аллергический.

Классификация гингивита. *По происхождению:* первичный, вторичный. *По распространенности:* локализованный (очаговый), папиллит, генерализованный (диффузный). *По морфологии:* катаральный (серозный), гипертрофический (отечный и фиброзный), эрозивно-язвенный (в том числе язвенно-некротический гингивит Венсана). *По степени тяжести:* легкой степени, среднетяжелой степени, тяжелой степени. *По течению:* острый, хронический. *Диагностические признаки гингивита.* Наличие мягких зубных отложений и наддесневого зубного камня. Йодположительная реакция. Наличие целостности зубодесневого прикрепления и отсутствие зубодесневого кармана. Кровоточивость десны. Различные клинкоморфологические изменения в десне. При рентгенологическом исследовании отсутствие деструкции межзубных перегородок. Общее состояние больных не нарушено, за исключением острого или (при обострениях) хронического катарального и язвенного гингивита.

Катаральный гингивит. *Причины:* местные (плохая гигиена полости рта, обилие мягкого зубного налета и зубного камня, зубочелюстные аномалии и деформации, дефекты пломбирования и протезирования, профессиональные вредности) и общие (заболевания сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, кроветворной системы, нарушения функции гипофиза, щитовидной и половых желез, инфекционные заболевания, лучевые поражения).

Острый катаральный гингивит. Макроскопически: яркая гиперемия слизистой оболочки десны, поверхность десны гладкая, блестящая, отечная, кровоточит при зондировании. *Микроскопически:* отек, полнокровие, нейтрофильная инфильтрация.

Хронический катаральный гингивит. Макроскопически: десна синюшного цвета, отечная, рыхлая, валикообразно утолщена, легко кровоточит при зондировании. *Микроскопически:* инфильтрация лимфоцитами, гистиоцитами, нейтрофилами.

Классификация катарального гингивита по степени тяжести: I степень (легкая) – поражение преимущественно межзубной десны; II степень (средней тяжести) – поражение межзубной и маргинальной десны; III степень (тяжелая) – поражение всей десны, включая альвеолярную.

Гипертрофический гингивит. *Причины:* местные (нерациональное протезирование; дефекты пломбирования; патология прикуса; не санированная полость рта) и общие (гормональные сдвиги (юношеский, гингивит, беременных, климактерический гингивит и гингивит, вызванный применением противозачаточных средств); медикаментозные препараты (фенитоин, циклоспорин А, нифедипин); дефицит витаминов (особенно витамина С); заболевания крови; сердечно-сосудистой системы; желудочно-кишечного тракта).

Отечная форма гипертрофического гингивита. Макроскопически: увеличение десневых сосочков. Сосочки увеличены, легко отстают от коронки зуба, имеют синюшный цвет, гладкую, блестящую поверхность, легко кровоточат при зондировании. Эпителиальное прикрепление не нарушено, но вследствие отека образуются ложные зубодесневые карманы. *Микроскопически:* отек, полнокровие, инфильтрация лимфоцитами и плазмócитами.

Фиброзная форма гипертрофического гингивита. Макроскопически: генерализованное или ограниченное утолщение десневой ткани, десневые сосочки увеличены, нормальной или слегка цианотичной

окраски, плотной консистенции, блестящие, иногда с бугристой поверхностью. При зондировании не кровоточат. *Микроскопически*: утолщение коллагеновых волокон, пролиферация фибробластов. *Классификация гипертрофического гингивита по степени тяжести*: I степень (легкая) – гипертрофия десневых сосочков на 1/3 коронки зуба; II степень (средней тяжести) – гипертрофия десневых сосочков на 1/2 коронки зуба; III степень (тяжелая) – гипертрофия десневых сосочков более чем на 1/2 коронки зуба.

Язвенный гингивит. *Причины*: местные (неудовлетворительная гигиена полости рта, курение) и общие (дефицит витаминов (особенно витамина С), после вирусных инфекций, длительные нервные перегрузки). *Макроскопически*: изъязвление десневого края с усеченностью вершин сосочков. Участки, лишенные эпителиального покрова и покрытые фибринозным налетом грязно-серого цвета, при снятии которого возникает кровоточивость. Вокруг некротизированных участков определяются демаркационные линии. *Микроскопически*: некроз эпителия и соединительно-тканых волокон, нейтрофильная и лимфоцитарная инфильтрация.

Классификация язвенного гингивита по степени тяжести: I степень (легкая) – поражение преимущественно межзубной десны; II степень (средней тяжести) – поражение межзубной и маргинальной десны; III степень (тяжелая) – поражение всей десны, включая альвеолярную.

Пародонтит – хронически текущее воспаление пародонта с деструкцией периодонта костной ткани лунок альвеолярного отростка челюстей с формированием десневого пародонтального кармана с расшатыванием и выпадением зубов. *Классификация пародонтита. По распространенности*: локализованный (очаговый), генерализованный (диффузный). *По течению*: острый, хронический.

Стадии пародонтита по степени тяжести заболевания: 1) начальная стадия (убыль костных краев лунки не превышает 1/4 части зуба; 2) развившаяся стадия (с 3 степенями тяжести): легкой степени тяжести – глубина пародонтального кармана до 3,5 мм, убыль альвеолярной кости до 1/3 величины корня, неподвижность зубов; среднетяжелая – глубина пародонтального кармана до 5 мм, убыль альвеолярной кости более 1/2 величины корня, подвижность зубов I–II степени; тяжелая – глубина пародонтального кармана более 5 мм, убыль альвеолярной кости более 1/2 величины корня, подвиж-

ность зубов II–III степени. В морфогенезе пародонтита можно выделить следующие звенья. Воспаление десны (хронический катаральный или гипертрофический гингивит). Образование над- и поддесневого зубного налета, образование зубного камня. Нарушение регенерации эпителия десны. Разрушение зубодесневого соединения и циркулярной связки зуба. Формирование зубодесневого кармана. Проникновение микробов в пародонтальную щель. Резорбция кости (пазушная, лакунарная и гладкая). Формирование пародонтального кармана. Воспаление в пародонтальном кармане. Резорбция цемента с одновременным гиперцементозом, дистрофические процессы, атрофия и петрификация в пульпе.

Пародонтоз – генерализованное хроническое заболевание, протекающее с рецидивами и ремиссиями, характеризующееся изначально развитием дистрофического процесса в костной ткани без предшествующего гингивита и пародонтита. *Причины* до конца не выяснены. *Фоном* являются те же заболевания, что и для пародонтита, а также возрастные изменения десны. Локализация: чаще в области резцов и клыков. *Макроскопически*: бледная слизистая оболочка десневого края, незначительное количество зубных отложений, ретракция десны, обнажение шеек зубов, клиновидные дефекты, отсутствие подвижности зубов, стираемость твердых тканей зубов со снижением прикуса. *Микроскопически*: утолщение костных балок, уменьшение костномозговых пространств с исчезновением костной структуры. Утолщение стенок артериол за счет пролиферации эндотелия и гиалиноза. Дистрофические изменения в цементе, дентине, эмали.

Классификация пародонтоза. По степени тяжести: легкая – обнажены шейки зубов, но не корни, снижение высоты межзубных перегородок на 1/3; среднетяжелая – корни зубов обнажены до 1/3, снижение высоты межзубных перегородок до 1/2; тяжелая – корни зубов обнажены на 1/2 и более, снижение высоты межзубных перегородок более чем на 1/2. *По стадии заболевания*: начальная стадия (легкая степень), развившаяся стадия. *В зависимости от присоединения воспалительного процесса*: неосложненный, осложненный (воспалением).

Десмодонтоз (прогрессирующий пародонтолиз) – редкое хроническое генерализованное поражение пародонта дистрофического характера, характеризующееся прогрессирующим течением. *Этиология*: точно не установлена. Предполагают наследственную природу или ферментопатию. *Стадии десмодонтоза*: 1) разрушение волокон

периодонтальной мембраны с резорбцией кости, пролиферация капилляров без воспалительной реакции и пролиферации эпителия; 2) пролиферация прикрепленного эпителия вдоль поверхности корня с незначительной клеточной инфильтрацией соединительной ткани плазматическими клетками; 3) отделение эпителия от поверхности корня, образование патологического кармана и усиление воспаления, обусловленного инфекцией. *Макроскопически*: симметричность поражения (резцы и первые моляры), отсутствие над- и поддесневого камня, наличие глубоких патологических карманов, из которых выделяется серозно-гнойный экссудат, подвижность зубов, гипоплазия эмали. *Микроскопически*: в подслизистом слое ангиоматоз, утолщение стенок капилляров, лимфоплазмочитарная инфильтрация, утолщение коллагеновых волокон, гиалиноз. В периодонте – отек, явления дезорганизации и гиалиноз коллагеновых волокон, резорбция цемента. Истончение компактной пластинки кости, остеолит. Отсутствует компенсаторная реакция пародонта.

Эозинофильная гранулема – пограничное пролиферативное заболевание кроветворной ткани неясной этиологии. *Формы*: очаговая, диффузная. *Макроскопически*: явления гингивита, пародонтальные и костные карманы, подвижность зубов. *Микроскопически*: ретикулярные клетки, скопление эозинофилов, инфильтрация лимфоцитами и макрофагами, пролиферация клеток Лангерганса.

Синдром Папийона–Лефевра – редкая, передающаяся по ауто-сомно-рецессивному типу форма гиперкератоза, проявляющаяся преимущественно поражением кожи рук и стоп в сочетании с тяжелыми формами пародонтита. *Макроскопически*: прогрессирующая деструкция костной ткани альвеолярного отростка, быстрое выпадение молочных и постоянных зубов. *Микроскопически*: инфильтрат, распространяющийся по всей десне, представленный преимущественно плазматическими клетками. Выраженный фиброз и воспалительная инфильтрация в костном мозге.

Синдром Rathbun (гипофосфатазия) – передающееся по ауто-сомно-доминантному типу заболевание, заключающееся в недостатке щелочной фосфатазы, что приводит к тяжелым расстройствам минерализации скелета и преждевременной потере зубов.

Пародонтомы – опухолеподобные поражения пародонта. *Классификация пародонтом*: 1) эпюлисы (наддесневика): а) гигантоклеточ-

ный эпюлис (периферическая гигантоклеточная гранулема), б) ангиоматозный эпюлис, в) фиброматозный эпюлис; 2) пародонтальная киста; 3) фиброматоз.

Гигантоклеточный эпюлис. *Эпидемиология:* чаще у женщин 30–40 лет во время беременности, иногда у детей. *Локализация:* десна в области клыков или премоляров нижней челюсти с щечной стороны. *Макроскопически:* образование на широком основании, мягкой консистенции, синюшного или бурого цвета. *Микроскопически:* большое число клеток типа остеобластов и остеокластов, кровеносные сосуды синусоидного типа, очаги кровоизлияний и скопление пигмента гемосидерина ближе к покровному эпителию. Иногда – очаги остеогенеза, подвергающиеся резорбции.

Ангиоматозный эпюлис. *Эпидемиология:* у беременных женщин, а также в детском и юношеском возрасте. *Локализация:* в области передней и боковых частей зубной арки. *Макроскопически:* образование мягкой консистенции, ярко-красного или синюшного цвета, часто кровоточит, воспаляется или изъязвляется. *Микроскопически:* кровеносные сосуды капиллярного типа и пучки волокнистой соединительной ткани.

Фиброматозный эпюлис. *Локализация:* боковая часть зубной арки. *Макроскопически:* плотное образование на широком основании, беловато-розоватого цвета (цвета десны). *Микроскопически:* грубоволокнистая соединительная ткань, небольшое число мелких сосудов, единичные периваскулярные лимфоплазмочитарные инфильтраты, иногда очаги остеогенеза. *Осложнения эпюлисов:* травматизация, изъязвление, кровотечения, расшатывание зубов, после удаления могут рецидивировать.

Пародонтальная киста. *Причины:* образуется в результате хронического течения пародонтита. *Макроскопически:* вначале процесс течет бессимптомно, взбухание обнаруживается лишь по мере увеличения кисты. *Микроскопически:* эпителий полностью выстилает внутреннюю поверхность пародонтального кармана, отслаивая надкостницу.

Фиброматоз – генерализованное или ограниченное утолщение десневой ткани. *Этиология:* генетически обусловленное заболевание. *Макроскопически:* плотные, безболезненные бугристые разрастания, располагающиеся по всему альвеолярному отростку или в области от-

дельных, чаще фронтальных зубов. *Микроскопически*: плотная грубо-волокнистая соединительная ткань, бедная сосудами, лимфоидная инфильтрация

Макропрепараты для просмотра и описания на занятии:

1. Пародонтоз №338

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Гингивит. Определение, этиология, классификация, морфология.
2. Пародонтит. Определение, этиология, классификация, морфология.
3. Пародонтоз. Определение, классификация, морфология.
4. Синдромы с проявлениями в тканях пародонта (десмодонтоз, болезни накопления, синдрома Папийона–Лефевра, синдром Rathbum).
5. Пародонтомы (эпулисы). Определение, классификация, морфология, осложнения.

ТЕМА 8

ПАТОЛОГИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ И МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПОЛОСТИ РТА, КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ И КОЖИ ЛИЦА

Цель занятия: Знать морфологические проявления типовых элементов и терминологию, применяемую при патологии слизистой оболочки и мягких тканей полости рта, красной каймы губ и кожи лица. Уметь характеризовать причины, морфологические проявления и осложнения травматических поражений слизистой оболочки полости рта, рецидивирующего афтозного стоматита, синдрома Бехчета, красной волчанки, склеродермии, многоформной экссудативной эритемы и акантолитической пузырьчатки. Знать классификацию этих заболеваний.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Классификация типовых элементов поражения покровных тканей. По происхождению: первичные (возникают на видимо не измененной коже или слизистой), вторичные (возникают путем трансформации первичных элементов). По преобладанию фазы воспаления: экссудативные, продуктивные.

Первичные экссудативные элементы. *Vesicula* (везикула, пузырек) – небольших размеров полостной элемент, содержащий серозный или геморрагический экссудат. *Bulla* (булла, пузырь) – крупный (1 см и более в диаметре) полостной элемент с серозным или геморрагическим содержимым. *Urtica* (уртикарный элемент, волдырь) – ограниченный острый отек соединительно-тканной основы кожи или красной каймы губ. *Pustula* (пустула, гнойничок в покровных тканях) – небольших размеров полостной элемент, содержащий гнойный экссудат. **Варианты пустул:** фликтена – плоская пустула с вялой крышкой, окруженная венчиком гиперемии; эктима – глубоко расположенная в коже пустула, после вскрытия которой образуется язва, заживающая рубцом.

Первичные продуктивные элементы. *Papula* (папула, узелок) – мелкий бесполостной элемент, несколько возвышающийся над поверхностью. *Tuberculum* (бугорок) – бесполостное образование, иногда

возвышающееся над поверхностью кожи или слизистой оболочки. Микроскопически представляет собой специфическую гранулему при туберкулезе или сифилисе. *Nodus* (*нодус, узел*) – бесполостное образование крупного размера, может быть глубоко расположено в коже и подлежащих тканях. *Macula* (*пятно*) – элемент, не возвышающийся над поверхностью тканей, характеризующийся очаговым изменением цвета покровной ткани. Выделяют несколько вариантов пятен. *Воспалительные пятна* красного или синюшно-красного цвета различной интенсивности, образуются вследствие полнокровия сосудов. Различают мелкие (розеола) и крупные (эритема) воспалительные пятна. *Геморрагические пятна* образуются вследствие кровоизлияния. Различают точечные (петехия), крупные (экхимоз) геморрагические пятна и суффузию (кровоподтек, возникший при механическом воздействии на покровные ткани – ударе и ограниченный поверхностью соприкосновения воздействующего предмета). *Пигментные пятна* образуются вследствие очаговой гиперпродукции меланина. К *артифициальным (искусственным) пятнам* относят, например, татуировки.

Вторичные элементы. *Macula secundaria* (*вторичное пятно*) – очаги пигментации и депигментации. *Erosio* (*эрозия*) – поверхностный дефект, заживающий без образования рубца. *Aphtha* (*афта*) – эрозия или язва на слизистой оболочке полости рта правильной округлой или овальной формы с ободком гиперемии и дном, покрытым фибрином. *Ulcus* (*язва*) – глубокий дефект, заживающий рубцом. *Crusta* (*корка, корка*) – засохший экссудат. *Lichenisatio* (*lichenificatio, лихенизация, лихенификация*) – очаговое утолщение и уплотнение покровных тканей. *Cicatrix* (*рубец*) – очаговое разрастание плотной грубоволокнистой (рубцовой) соединительной ткани. *Виды рубцов*: атрофический – образуется в результате частичной инволюции грубоволокнистой соединительной ткани, поверхность рубца несколько западает. Гипертрофический – характеризуется избыточным образованием соединительной ткани без признаков гиалиноза, выбухает над поверхностью. Келоидный – образован гиалинизированной соединительной тканью, возвышается над поверхностью, консистенция очень плотная. *Squama* (*чешуйка*) – видимое отторжение роговых масс эпидермиса. Шелушение – процесс образования чешуек. Различают отрубевидное, мелкопластинчатое и крупнопластинчатое шелушение. *Excoriatio* (*экскорияция, расчес*) – разновидность эрозий. Является результатом расчесов кожи или красной каймы губ на фоне выраженного зуда (*pruritus*). *Fissura* (*трещина*) – линейный дефект воспалительно измененной

кожи или красной каймы губ. *Ссадина* – разновидность эрозии, поверхностный дефект, вызванный механическим повреждением, в том числе зубочистками, стоматологическим инструментом.

Терминология. *Хейлит* – воспаление тканей красной каймы губ. *Стоматит* – воспаление слизистой оболочки полости рта (общий термин). *Глоссит* – воспаление тканей языка. *Гингивит* – воспаление тканей десен. *Палатинит* – воспаление мягких тканей неба. *Заеда (ангулярный стоматит)* – воспаление кожи и красной каймы губ в углах рта. *Дерматит* – воспаление кожи (общий термин). *Экзема* – воспалительный процесс в коже и/или тканях красной каймы губ, сопровождающийся везикулезом, образованием «серозных колодцев» и мокнутием. «Серозный колодец» – вскрывшаяся везикула, в результате чего образуется точечная эрозия, через которую на поверхность поступает серозное отделяемое, увлажняя очаг поражения. «Мокнутие» – постоянное увлажнение поверхности пораженной покровной ткани при экземе. *Пиодермия* – гнойное воспаление кожи и ее придатков. *Импетиго* – группа заболеваний с множественными поверхностными пустулами, которые, вскрываясь и подсыхая, покрываются корками. *Эпидермит* – воспаление поверхностного слоя кожи вследствие выраженного повреждения эпидермиса. *Гиподермит (панникулит)* – воспаление подкожно-жирового слоя кожи. *Угри (асне)* – гнойное воспаление сальных желез. *Фолликулит* – воспаление волосяного фолликула, чаще гнойное.

Остиофолликулит – воспаление устья волосяного фолликула. *Сикоз* – множественный остиофолликулит или поверхностный фолликулит, существующий длительное время (хроническое течение). *Фурункул* – острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула, сальной железы и перифолликулярной ткани. *Фурункулез* – множественные фурункулы. *Карбункул* – очаг гнойно-некротического воспаления кожи и подкожно-жировой клетчатки, возникающий в результате слияния нескольких фурункулов. **Травматические поражения слизистой оболочки полости рта:** механическая травма, воздействие высоких и низких температур, гальванизм. **Гальванизм.** *Причины:* воздействие стальных коронок и мостовидных протезов, пломб из медной амальгамы. *Макроскопически:* гиперемия, отек вблизи коронок, иногда эрозии и язвы. *Микроскопически:* полнокровие, отек, иногда некротические изменения с воспалительной инфильтрацией.

Рецидивирующий афтозный стоматит – хроническое заболевание слизистой полости рта, характеризующееся периодическими ремиссиями и обострениями с высыпанием афт. *Этиология*: неизвестна. *Предрасполагающие факторы*: аллергические реакции на пищевые продукты, зубные пасты, пыль, глисты, лекарственные вещества; заболевания ЖКТ; респираторные инфекции; функциональные расстройства центральной и вегетативной нервной системы; гиповитаминоз В1 и В12, С; хронические воспалительные заболевания носоглотки (отиты, риниты, тонзиллиты). *Периоды течения заболевания*: продромальный, период высыпаний, угасания болезни. *Локализация*: чаще на слизистой губ, щек, переходных складок верхней и нижней челюстей, боковой поверхности и спинке языка. *Макроскопически*: афты располагаются на фоне гиперемизированного пятна, округлой или овальной формы, покрыты фибринозным налетом. *Исход*: заживление с рубцом или без.

Болезнь Бехчета (синоним – большой афтоз Турена) характеризуется рецидивирующим афтозно-язвенным процессом на слизистых оболочках полости рта, мочеполовых органов и глаз. Сопутствующими проявлениями могут быть артриты, тромбофлебиты, неврологические признаки, поражения кожи, лихорадка и колит. *Этиология* неизвестна. *Макроскопически*: в полости рта некротические афты диаметром 2-10 мм, окруженные венчиком эритемы, могут быть как одиночными, так и множественными, распространяющимися на всю ротовую, носовую полости и верхние дыхательные пути. У многих больных одновременно появляются афтозные поражения гениталий, могут быть поражение глаз, артриты, неврологические проявления (менингоэнцефалит, параличи черепно-мозговых нервов и психозы). *Микроскопически*: васкулиты артерий малого и среднего калибра с клеточной инфильтрацией, фибриноидным некрозом, сужением и облитерацией просвета сосудов.

Красная волчанка (*lupus erythematoses*) – аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся появлением антинуклеарных антител (волчаночный фактор), LE-клеток (волчаночных клеток) и преимущественным поражением кожи (волчаночный дерматит). При вовлечении в процесс внутренних органов говорят о системной красной волчанке. *Предполагаемые причины*: ультрафиолетовое излучение (соляренный и искусственный ультрафиолет); вирусы (Retroviridae, Paramyxoviridae); бактерии (стрептококки); лекарственные препараты (гидралазин, прокаин-амид). *Условия, способствующие*

развитию заболевания: климат (холодный и влажный); степень пигментации кожи (блондины чаще); пол (женщины чаще мужчин в 8–10 раз); возраст (молодой возраст – 15–40 лет).

Классификация красной волчанки: 1) кожная форма (люпусдерматит): а) дискоидная красная волчанка; б) подострая кожная красная волчанка Сонтгеймера; 2) люпус-хейлит (волчаночный хейлит); 3) люпус-стоматит (волчаночный стоматит); 4) системная красная волчанка и другие формы.

Дискоидная красная волчанка. *Локализация:* кожа лица – нос и щеки (в виде фигуры бабочки). *Морфогенез* очага поражения при дискоидной красной волчанке включает четыре стадии. *Стадия отека и гиперемии* (пятно розового цвета, кожа отечна, без уплотнения). *Стадия инфильтрации (уплотнения)* (пятно насыщенного красного цвета, кожа уплотняется). *Стадия гиперкератоза* (на поверхности располагаются чешуйки). *Стадия рубцовой атрофии* (кожа истончена, белесоватого цвета, сухая, лишена волос, центр очага западает).

Клинико-морфологические формы дискоидной красной волчанки. *Типичная красная волчанка.* *Макроскопически:* пятна красного цвета (эритема), с четкими границами (напоминающие диски), размером 0,5–5 см и более. Кожа в области пятна уплотнена, на поверхности определяются мелкие сероватые чешуйки, плотно фиксированные в устьях волосяных фолликулов. В центре очага кожа истончена, легко собирается в складки (атрофия). *Пигментная красная волчанка* (гиперпигментация кожи в очаге поражения). *Гиперкератотическая красная волчанка* (гиперкератоз с образованием на поверхности очага поражения толстого слоя роговых масс беловато-серого цвета). *Гипсовидная красная волчанка* (поверхность очага покрыта множеством мелких белых чешуек). *Веррукозная красная волчанка* (на коже папилломы различной величины и в разном количестве). *Опухолевидная красная волчанка* (очаг фиолетово-красный. Периферические отделы очага резко отечны, приподнимаются над поверхностью в виде валиков). *Мутилирующая красная волчанка* (некроз ткани в очаге воспаления, изъязвление, разрушение носа и ушных раковин). *Геморрагическая красная волчанка* (в очаге поражения возникают кровоизлияния). *Розацеоподобная красная волчанка* (напоминает поражение кожи при розовых угрях – розацеа). *Себорейная красная волчанка* (очаг поражения покрыт плотно фиксированными желтыми чешуйками).

Подострая кожная красная волчанка Сонтгеймера. *Макроскопически:* образование кольцевидных (аннулярных) элементов на любых

участках кожного покрова. Атрофические изменения отсутствуют. Могут наблюдаться гипопигментация и телеангиоэктазии.

Люпус-хейлит (волчаночный хейлит). Клинико-морфологические формы люпус-хейлита: *типичная* (очаговое или диффузное поражение, эритема, инфильтрация, гиперкератоз и атрофия красной каймы); *гиперкератотическая* (выраженный гиперкератоз); *веррукозная* (бородавчатая, папилломатозная) (грибовидные или сосочковые выросты на красной кайме – папилломы); *эрозивноязвенная* (эрозии, язвы, трещины, покрытые корками); *форма без выраженной атрофии* (диффузная эритема и умеренный гиперкератоз).

Люпус-стоматит (волчаночный стоматит). Клинико-морфологические формы люпус-стоматита: *типичная* (слегка инфильтрированный очаг гиперемии с четкими границами и незначительным кератозом по периферии, в центре очага – атрофия); *экссудативно-геморрагическая* – очаг ярко-красного цвета, отечен. Ороговение по периферии выражено слабо. Атрофии не определяется; *эрозивно-язвенная* (Очаг ярко красного цвета, отечен. Ороговение по периферии выражено слабо. Атрофии не определяется. На этом фоне возникают эрозии и язвы). **Склеродермия** – аутоиммунное органонеспецифическое заболевание с преимущественным поражением кожных покровов.

Клинико-морфологические формы склеродермии: I. Очаговая (ограниченная склеродермия): 1) бляшечная, 2) келоидная, 3) линейная, 4) поверхностная (болезнь белых пятен или лихен Цумбуша). II. Системная (диффузная, прогрессирующая) склеродермия (вариант системной склеродермии – акросклероз).

Бляшечная склеродермия. Эпидемиология: женщины, дети. **Локализация:** лицо, туловище, конечности. Макроскопическая картина зависит от стадии. **Стадия пятна** (розово-красное пятно округлой формы с характерным фиолетовым оттенком и сиреневым ободком по периферии). **Стадия уплотнения** (инфильтрации) (поверхностное или глубокое уплотнение кожи, иногда до фасций и мышц. Очаг поражения размером до 10 см белого цвета с желтоватым оттенком, лишен волос, без пото- и салоотделения. Иногда с телеангиоэктазиями. **Стадия атрофии** (очаговая атрофия кожи, кожа плохо собирается в складку).

Келоидная склеродермия. Макроскопически: короткие плотные тяжи на коже, напоминающие келоидные рубцы.

Линейная склеродермия. Локализация: волосистая часть головы, лоб, спинка носа (напоминает след от удара саблей), реже – нижние и

верхние конечности. Макроскопическая картина зависит от стадии. *Стадия пятна* (розово-красное пятно округлой формы с характерным фиолетовым оттенком и сиреневым ободком по периферии). *Стадия уплотнения (инфильтрации)* (поверхностное или глубокое уплотнение кожи, иногда до фасций и мышц. Очаг поражения размером до 10 см, белого цвета с желтоватым оттенком, лишен волос, без пото- и салоотделения. Иногда с телеангиоэктазиями. *Стадия атрофии* (очаговая атрофия кожи, кожа плохо собирается в складку).

Поверхностная склеродермия. *Эпидемиология:* чаще взрослые женщины, реже дети. *Локализация:* шея, плечи, грудь, половые органы. *Макроскопически:* снежно-белые, перламутровые пятна, около 5 мм, с узкой цианотичной каймой по периферии. В центре пятна может быть углубление. В исходе развивается атрофия.

Системная склеродермия. *Эпидемиология:* чаще болеют женщины. *Локализация:* лицо, конечности. Микроскопическая картина зависит от стадии. *Стадия отека* (отек дермы и соединительнотканной основы слизистых оболочек, лимфоцитарная инфильтрация, проникновение глубоко в гиподерму, разрушение эластических волокон. Истончение шиповатого слоя, гидropическая дистрофия базальных кератиноцитов). *Стадия уплотнения* (склероз, сужение просвета сосудов без склероза их стенок, лимфоидная инфильтрация). *Стадия атрофии* характеризуется истончением эпителия в сочетании с гиперкератозом, выпадением волос и атрофией желез.

Стоматит при склеродермии и изменения в тканях пародонта. На слизистой оболочке полости рта плотные очаги белого цвета, окруженные фиолетово-красным ободком, который трансформируется в широкий пояс желтовато-коричневого цвета. В финале – атрофия слизистой. Язык вначале увеличен, затем уплотняется и сморщивается, малоподвижен. Периодонтальная щель расширена за счет отека. Атрофические процессы ведут к потере зубов (склеродермический пародонтоз). Сужение ротового отверстия при склеродермии обусловлено фиброзом мышц первично или вслед за изменениями кожи.

Многоформная экссудативная эритема – своеобразное аллергическое поражение кожи и слизистых оболочек. ***Формы многоформной экссудативной эритемы.*** *Инфекционно-аллергическая многоформная эритема* (патогенетически связана с различными инфекционными заболеваниями и очагами хронической инфекции – хронический тонзиллит, кариозные зубы, хронический периапикальный периодонтит).

Токсико-аллергическая многоформная эритема (на прием лекарственных препаратов – антибиотики, сульфаниламиды, барбитураты, ненаркотические анальгетики и нестероидные противовоспалительные средства, введение вакцин и сывороток). *Наиболее частая локализация*: разгибательные поверхности конечностей и слизистая оболочка полости рта. *Макроскопически*: в разгар заболевания выражен полиморфизм сыпи (пятна, папулы, пузыри, волдыри, везикулы, эрозии). *Микроскопически*: межклеточный отек (спонгиоз), выраженный отек дермы и субэпителиальной соединительной ткани слизистой оболочки, резкое полнокровие, лимфогистиоцитарный инфильтрат с наличием нейтрофилов и эозинофилов.

Варианты эритемы (в зависимости от преобладания элементов): пятнистый (наиболее частый), папулезный, везикулезный, буллезный.

Акантолитическая пузырчатка – тяжелое аутоиммунное хроническое волнообразно текущее заболевание с образованием пузырей на видимо неизменной коже и слизистых оболочках. При этом всегда нарушается общее состояние больных. *Этиология* не установлена. *Локализация*: в начале процесса – волосистая часть головы, складки под молочными железами, слизистая оболочка полости рта. *Макроскопически*: пузыри с дряблой покрышкой, серозным или серозногеморрагическим содержимым (при инфицировании содержимое становится гнойным), обладающие тенденцией к росту и слиянию. После того, как пузыри вскрываются, обнажаются эрозивные поверхности, которые покрываются коркой. *Микроскопически*: интраэпидермальные пузыри. Дно пузыря образовано клетками базального и шиповатого слоев. В экссудате определяются акантолитические клетки *Тцанка* (они меньше клеток шиповатого слоя, ядра в несколько раз больше, гиперхромные, в ядре по 2–3 крупных ядрышка. Клетки могут содержать несколько ядер. При окраске по Романовскому–Гимзе цитоплазма резко базофильна, а у ядра определяется светло-голубая кайма).

Клинико-морфологические формы акантолитической пузырчатки

1. Обыкновенная (*pemphigus vulgaris*).
2. Вегетирующая (*pemphigus vegetans*) (на поверхности эрозий мелкие сосочковые разрастания ярко-красного цвета).
3. Листовидная (*pemphigus foliaceus*) (повторное образование пузырей под корками на месте эрозий, оставшихся после вскрытия первичных пузырей. Крупнопластинчатое шелушение кожи).

4. Себорейная (pemphigus seboricicus) (очаги эритемы покрыты желтыми корками).

5. Бразильская (pemphigus brasiliensis) – встречается в некоторых районах Бразилии.

Эпидермальный токсический некролиз Лайелла. Причина: токсико-аллергическая реакция на лекарственные препараты, прежде всего сульфаниламиды. *Локализация:* кожа, слизистые оболочки полости рта. *Макроскопически:* эритематозные пятна превращаются в пузыри, которые вскрываются и обнажают эрозионные поверхности.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Морфология поражения кожи и слизистых оболочек.
2. Термины, применяемые для обозначения воспалительных процессов в коже, красной кайме губ и слизистой оболочке полости рта.
3. Травматические повреждения слизистой полости рта. Причины гальванизма.
4. Аллергические аутоиммунные стоматиты и дерматостоматиты.
5. Красная волчанка: определение, этиология, условия, способствующие развитию заболевания, патогенез, классификация, морфология.
6. Склеродермия: определение, классификация, морфология.
7. Многоформная экссудативная эритема – определение, формы, морфологические варианты, морфология.
8. Пузырчатка: определение, этиология, клинико-морфологические формы, морфология.

ТЕМА 9

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ, МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПОЛОСТИ РТА, КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ И КОЖИ ЛИЦА

Цель занятия: Знать этиологию, морфологические проявления, осложнения при красном плоском лишае, контактно-аллергических и токсико-аллергических стоматитах, туберкулезе мягких тканей полости рта и кожи лица, сифилисе, актиномикозе. Уметь классифицировать эти заболевания.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Красный плоский лишай. *Этиология* заболевания до конца неизвестна. Предрасполагающие факторы: психические травмы, лекарственные препараты (пенициллины, гипотиазид, препараты висмута), инфекции (вирусы). Существует иммунологическая теория происхождения красного плоского лишая. Имеются данные о наследственной предрасположенности к этому заболеванию. *Клинико-морфологические проявления.* *Макроскопически:* папула с неровными контурами с вдавлением в центре с восковидным блеском. На слизистой часто эрозивно-язвенное поражение. *Локализация:* причудливые линии, дуги, кольца гирлянды на сгибательных поверхностях конечностей, слизистой рта, гениталий. Поражение кожи лица, ладоней и подошв не характерно. *Микроскопически:* гипер- и паракератоз, неравномерный акантоз в плоском эпителии. В подэпителиальной соединительной ткани – диффузный лимфоплазмочитарный инфильтрат.

Контактно-аллергические и токсико-аллергические дерматиты. *Этиология:* возникают при повышенной чувствительности к материалам (акриловые протезы), лекарственным препаратам, зубным пастам. *Формы токсико-аллергического стоматита:* фиксированная, распространенная, катаральная, пузырьно-эрозивная, язвеннонекротическая. *Исход,* как правило, благоприятный. После устранения фактора достигается ремиссия. В случаях повторного контакта возможны рецидивы.

Инфекционные стоматиты. *Классификация:* I. Вирусные: герпесвирусы, паромиксовирусы (корь, парагрипп), ретровирусы (ВИЧ), аденовирусы. II. Бактериальные: фузотрепонемотозы (гингивостоматит Венсана, ангина Симановского–Плаут–Венсана, гнилостная флегмона (ангина Людвиг), специфические инфекции (туберкулез, сифилис, актиномикоз, лепра, гонококковый стоматит). III. Грибковые (кандидамикоз). IV. Протозоозы (трихомониаз полости рта).

Герпетический стоматит и хейлит. *Этиология:* HSV (вирус простого герпеса). *Формы:* острый и рецидивирующий (у взрослых рецидивы наблюдаются в случаях переохлаждения, инсоляции, ОРВИ).

Острый герпетический стоматит и хейлит наблюдаются в 70 % случаев у детей от 1 года до 3 лет. В клинике всегда наблюдается регионарный лимфаденит (поражаются подчелюстные лимфоузлы). *Макроскопически:* сначала везикулезная сыпь на слизистой рта или губах, затем эрозии, которые при неосложненном течении эпителизуются через 1–1,5 недели. При тяжелом течении наблюдаются поражение лица, кожи ушей и век, язвено-некротический гингивит. *Осложнения* – неврит, менингоэнцефалит.

Опоясывающий герпес (*herpes zoster*). *Этиология:* нейротропный ДНК-вирус ветряной оспы. *Макроскопически:* на коже выявляются поражения по ходу нервов (межреберных, тройничного). Могут наблюдаться очаги поражения на слизистой оболочке полости рта, как правило, на твердом небе. Везикулы располагаются в виде цепочек, которые вскрываются с образованием линейных эрозий с фестончатым краем, прикрытых фибринозным налетом (корками).

Инфекционный мононуклеоз. *Этиология:* EBV (вирус Эпштейна–Барра). Чаще поражаются дети и лица молодого возраста. Характерно развитие ангины, язвенно-некротического стоматита, лимфаденита. В крови определяются лейкоцитоз, моноцитоз, атипичные мононуклеары.

ВИЧ-инфекция. У 98 % пациентов с ВИЧ-инфекцией первые проявления могут быть только в полости рта. Специфические поражения наблюдаются в виде *волосовидной лейкоплакии* и *саркомы Капоши*. Неспецифические проявления – в виде стоматита Венсана, ангулярного стоматита, герпеса, кандидоза, периапикального периодонтита.

Волосовидная лейкоплакия. *Макроскопически* напоминает гиперпластический кандидоз. На боковой поверхности языка, реже

щек, появляются тонкие белесоватые разрастания эпителия. *Микроскопически* отмечается ороговение эпителия без воспаления. Диагноз часто приходится подтверждать гистологически.

Саркома Капоши (ангиосаркома). *Причина* – вирус герпеса VIII типа. *Способствующие факторы*: ВИЧ (наблюдается у каждого пятого больного ВИЧ-инфекцией), ятрогенные иммунодефициты. *Клинико-морфологические проявления. Локализация*: кожа, слизистые оболочки ротовой полости (чаще небо), лимфоузлы. *Макроскопически*: пятно, узел красно-коричневого или синюшного цвета. *Микроскопически*: множество хаотично расположенных тонкостенных новообразованных сосудов и пучков веретенообразных клеток. Инfiltrация опухоли лимфоцитами и макрофагами, гемосидероз.

Герпангина. *Этиология*: вирусы Коксаки А и В, ЕСНО. Чаще возникает у детей до 15 лет. Характеризуется выраженной интоксикацией, лихорадкой. *Локализация*: мягкое небо, передние дужки, задняя стенка глотки и небных миндалин. *Макроскопически*: везикулы с серозным экссудатом, эрозии. Характерна медленная эпителизация, длящаяся до 3 недель.

Язвенно-некротический гингивостоматит Венсана – воспаление слизистых оболочек с преобладанием некроза. Чаще развивается у лиц молодого возраста (17–30 лет). *Этиология*: фузоспириллярный симбиоз – анаэробная микрофлора (спирохета Венсана, *Spirocheta buccalis*, фузобактерии). *Предрасполагающие факторы*: гиповитаминоз С, несанированная полость рта, плохая гигиена, иммунодефицит (в том числе ВИЧ). *Макроскопически*: кратерообразные язвы (сосочка и маргинальной десны, и слизистой полости рта), покрытые некротическими массами грязно-желтого цвета, которые легко удаляются, после чего обнажается слегка кровоточащее дно. Края язвы неровные, красного цвета, без выраженного уплотнения. Язва может достигать 2–4 см в диаметре. Гиперемия и отек слизистой. Иногда развивается глубокий некроз, до подслизистой, мышечной ткани и даже кости. Часто имеется регионарный лимфаденит. *Микроскопически*: две зоны поражения: в центре – некроз с большим количеством веретенообразных бацилл, по периферии – резко выраженная воспалительная реакция с большим количеством спирохет Венсана. Необходимо проводить дифференциальный диагноз с лейкозом, агранулоцитозом, дифтерией. *Исход*: через 2–3 недели наступает выздоровление. Без лечения заболевание принимает затяжной характер, при этом первичная язва эпителизируется, но

длительное время сохраняется гнойно-некротический процесс по десневому краю зубов. Возможны рецидивы. В этих случаях необходимо исключить ВИЧ.

Ангина Симановского–Плаут–Венсана. Развивается чаще у курящих юношей. *Макроскопически:* поражение небной миндалины, как правило, одностороннее. Язва кратерообразная, до 1 см, покрытая белесоватым налетом. В клинике характерен гнилостный запах изо рта. Может развиваться односторонний лимфаденит. Обычно длится 2–3 недели. *Исход:* как правило, выздоровление. Редко некротический процесс распространяется вплоть до некроза и перфорации неба.

Ангина Людвига – гнилостная флегмона (гангрена) дна полости рта. *Этиология:* (анаэробы + фузоспиреллы). *Макроскопически:* характерно двухстороннее увеличение шеи. Слизистая оболочка подъязычной области выбухает в виде валика выше уровня коронок зубов, покрыта фибринозным налетом. Мышцы дна полости рта значительно утолщаются, некротизируются. Гнойного экссудата не наблюдается. Имеются очаги размягчения и расплавления мышц. На разрезе выделяется значительное количество жидкости грязно-коричневого цвета, с неприятным запахом и пузырьками газа. В остальных участках мышцы выглядят сухими, мало кровоточащими, типа «вареного мяса». Воспаление может распространиться через шилоязычную мышцу вглубь глоточно-верхнечелюстного пространства, с возможным поражением заднеглоточного пространства, а также верхнего средостения. Без лечения развиваются *осложнения:* асфиксия, сепсис, медиастинит.

Гонококковый стоматит. Является редкой формой стоматита. Чаще всего развивается у детей. Заражение в этих случаях происходит от матери во время родов. У взрослых при орально-генитальном контакте. Поражаются глотка, миндалины, слизистая оболочка рта, гортань. У детей одновременно вовлекаются в процесс слизистые оболочки конъюнктивы и носа. *Макроскопически:* эрозивно-язвенное поражение слизистой с большим количеством вязкого гнойного экссудата. *Микроскопически:* обнаружение в мазках-отпечатках гонококков и гнойный экссудат.

Кандидамикоз. *Этиология:* грибы рода *Candida*. Острые формы очень часто наблюдаются у детей (при инфицировании от матери, несоблюдении гигиены). Хронические формы чаще возникают на фоне иммуносупрессии (терапия гормонами, цитостатиками, антибиотиками, ВИЧ, сахарный диабет, злокачественные опухоли). *Классифика-*

ция: I. Кандидозный стоматит (острый псевдомембранозный (молочница полости рта), атрофический, гиперпластический, кандидомикотический ангулярный стоматит). II. Кандидозный хейлит. III. Кандидозный дерматит. *Макроскопически*: на фоне гиперемии слизистой оболочки имеется белый налет, напоминающий свернувшееся молоко или творог. Налет возвышается над слизистой, легко снимается (при остром процессе). При хроническом процессе налет плотно спаян с подлежащей тканью. *Микроскопически*: налет при кандидозе состоит из десквамированных клеток эпителия, фибрина, остатков пищи, дрожжевого мицелия. При атрофическом кандидозном стоматите наблюдается атрофия сосочков языка. При гиперпластическом – гиперкератоз. *Исход*: при адекватном лечении наблюдается выздоровление. При наличии неблагоприятных факторов, несвоевременном и недостаточном лечении кандидоз слизистых оболочек рта может трансформироваться в висцеральный кандидоз и сепсис.

Туберкулез. *Классификация*: первичный, гематогенный (туберкулезная волчанка, папулонекротический туберкулез, скрофулодерма), послепервичный (вторичный).

Первичный туберкулез развивается у детей и молодых людей. Имеются все компоненты первичного туберкулезного комплекса.

Гематогенный туберкулез: туберкулезная волчанка (*Lupus vulgaris*). Самая частая форма. Поражает детский и юношеский возрасты. Специфические гранулемы называются люпомами. Отмечается поражение кожи лица. *Макроскопически*: люпомы расположены глубоко в дерме, в виде желтоватых или коричневато-красных пятен до 0,5 см. При витреопрессии симптом «яблочного желе». Проваливание зонда. Люпомы могут сливаться. Поверхность над ними вначале гладкая, затем может быть шелушение, наслоение корок, изъязвление. *Самые тяжелые формы*: *Lupus vulgaris mutilans* (мутилирующая форма) язвенное поражение гиподермы, деструкцией хрящей носа и ушей; *Lupus-carcinoma* (при длительном течении сопровождается развитием плоскоклеточного рака). Течение заболевания длительное, без лечения тянется годами. Язвы заживают рубцеванием. Если люпомы не вскрываются, то возникает рубцовая атрофия кожи. *Туберкулезная волчанка слизистой оболочки* чаще наблюдается вместе с поражением кожи. Люпомы локализуются преимущественно на небе (особенно язычке), губах и деснах. Они вскрываются с формированием язв с мягкими «изъеденными» краями. Слизистая вокруг язв цианотичногиперемированная.

Папулонекротический туберкулез кожи. Чаще развивается у женщин, 15–40 лет. Очаг поражения представлен узелком розового цвета до 0,5 см. Узелок подвергается некрозу с образованием корки, при снятии которой обнажается язвенный кратерообразный дефект, затем рубцующийся. Иногда узелки нагнаиваются. **Скрофулодерма (колликвативный туберкулез).** Характерно поражение кожи и слизистой полости рта. *Макроскопически:* выявляются узлы шаровидной формы, размером 1–3 см, располагающиеся в гиподерме, плотноватые, подвижные, безболезненные. Кожа сначала не изменена, затем синюшна. Узлы прорываются с формированием язв с глубокими подрывными краями и серовато-желтоватым налетом. *Микроскопически:* казеозный некроз, окруженный грануляционной тканью с наличием эпителиоидных клеток, клеток Пирогова–Лангханса, лимфоцитов.

Милиарно-язвенный туберкулез. Вторичный туберкулез. Чаще поражаются язык, небо, ретромоллярная область. *Макроскопически:* милиарные желтоватые бугорки, которые сливаются и изъязвляются с образованием крупной язвы, в дне которой наблюдаются грануляции. Вокруг язвы располагаются мелкие, не распавшиеся бугорки (зерна Трепа).

Сифилис. *Этиология:* *Treponema pallidum.* *Классификация:* первичный (3–4 недели), вторичный (2–3 года), третичный (4–6 лет от начала заболевания), врожденный (ранний и поздний). *Первичный сифилис характеризуется* формированием твердого шанкра (первичная сифилома) в месте внедрения спирохеты. Через 4–5 дней развивается регионарный лимфаденит (сифилитический бубон) и твердый шанкр – язва с потными краями и дном. Дно язвы вначале ярко-красное, затем «сальное», белесовато-серое. Язва заживает с формированием рубца.

Вторичный сифилис проявляется появлением сифилид на коже и слизистой оболочке полости рта. Сифилиды представлены розеолами, пустулами, папулами, реже – глубокими язвами. *Третичный сифилис* характеризуется развитием воспалительных инфильтратов (гумм и бугорков), которые имеют тенденцию к распаду с формированием рубцов. Отсутствует лимфаденит. Отмечается поражение языка в виде гуммозного глоссита либо интерстициального склерозирующего глоссита.

Актиномикоз. *Этиология:* бактерии рода *Actinomyces*, являющиеся факультативными анаэробами, нормальными обитателями микрофлоры рта человека. *Предрасполагающие факторы:* травмы слизистой рта, иммунодефицит, воспалительные заболевания полости рта.

Формы челюстно-лицевого актиномикоза по локализации: кожная, подкожная, слизистая, подслизистая, межмышечная, одонтогенная актиномикотическая гранулема (апикальный периодонтит), актиномикоз больших слюнных желез, актиномикоз языка, актиномикоз лимфоузлов, костная форма (периостит, остеомиелит), актиномикотический синусит. *Клинико-морфологические формы:* деструктивная (злокачественная) – разрушение тканей с формированием полостей распада; деструктивно-продуктивная с хроническим волнообразным течением (деструктивные процессы сменяются продуктивными). Выделяют *первичный актиномикоз* – актиномикоз челюстнолицевой области, то есть поражение тканей в зоне естественного обитания актиномицетов, и *вторичный актиномикоз* – поражение тканей за пределами типичной локализации актиномицетов. *Морфологические проявления актиномикоза.* В морфогенезе актиномикотического поражения тканей различают три стадии. Стадия абсцесса – острый абсцесс с наличием актиномицетов в гнойном экссудате. Стадия актиномикотической гранулемы: разрастание грануляционной ткани с наличием характерных ксантомных клеток, могут быть эпителиоидные клетки и единичные гигантские клетки, колонии (друзы) актиномицет. В период обострения гнойный экссудат. Стадия склероза: грануляционная ткань созревает в фиброзную (очень плотная, деревянистая). На разрезе актиномикотический очаг сотовидный. Кожа синюшная. В гное много белых крупинок (друзы). Формируются свищи, открывающиеся на коже или слизистой полости рта.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Красный плоский лишай. Определение, этиология, морфология.
2. Контактно-аллергические и токсико-аллергические стоматиты. Причины, формы, морфология.
3. Инфекционные стоматиты (вирусные, бактериальные, грибковые). Классификация. Морфология.
4. Туберкулез мягких тканей полости рта и кожи лица. Морфология.
5. Поражение при сифилисе. Морфология.
6. Актиномикоз. Этиология, классификация, морфология.

ТЕМА 10

БОЛЕЗНИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

Цель занятия: Знать причины, классификацию и морфологические проявления воспалительных заболеваний, слюнных желез. Знать причины и осложнения слюнно-каменной болезни. Уметь классифицировать и давать морфологическую характеристику опухолеподобным поражениям и опухолям слюнных желез.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Сиалоаденит – воспаление любой слюнной железы. Избирательное поражение околоушной слюнной железы называют паротитом. Сиалоаденит может быть первичным или вторичным. *Пути проникновения инфекции в слюнные железы:* интраканаликулярный (из полости рта), лимфогенный, гематогенный, контактный. Чаще поражаются околоушные слюнные железы, реже – поднижнечелюстные, очень редко – подъязычные. В процесс может вовлекаться одна слюнная железа или две симметрично расположенные. *По течению* сиалоаденит делят на острый и хронический. *По этиологии* – на вирусный, бактериальный, грибковый.

Вирусный сиалоаденит: эпидемический паротит и цитомегаловирусный сиалоаденит.

Эпидемический паротит (свинка) – острое инфекционное заболевание с развитием местных воспалительных изменений, преимущественно в интерстиции слюнных желез. Воспалительные изменения могут также возникать в других железистых органах и ЦНС. Болеют чаще дети мужского пола. Среди взрослых чаще поражаются женщины. *Этиология:* РНК-содержащий вирус, относящийся к группе микровирусов. Заражение происходит при непосредственной передаче от больного воздушно-капельным путем или через предметы, которыми пользовался больной. Входными воротами являются слизистые оболочки полости рта, носа, глотки, с развитием в последующем вирусемии и фиксации вируса в слюнных и других железах. Длительность заболевания составляет 9–10 дней и оставляет стойкий иммунитет.

Макроскопически: резкое увеличение обеих околоушных слюнных желез. *Микроскопически*: в эпителиальных клетках ацинусов и клетках вставочных и исчерченных выводных протоков отмечается глубокая белковая дистрофия, вплоть до некробиоза. В межуточной (интерстициальной) ткани серозное или серозно-фибринозное воспаление. В интерстиции железы определяются гиперемия, отек и значительная лимфогистиоцитарная инфильтрация. Подобные же изменения наблюдаются в ткани яичек, яичников, поджелудочной железы. *Исход* благоприятный с полной репаративной регенерацией. При осложненных формах развиваются орхит, оофорит, серозный менингит.

Цитомегаловирусный сиалоаденит – вирусная инфекция с преимущественным поражением ацинарных клеток выводных протоков и межуточной ткани слюнной железы. Инфекция поражает детей раннего возраста (до 2 лет). У взрослых развивается намного реже и протекает латентно. *Этиология*: ДНК-содержащий вирус группы герпеса. В культуре тканей фибробластов человека вирус образует типичные внутриядерные включения и может быть выделен от больного из слюны, мочи, грудного молока, вагинального секрета, спермы, желчи, ликвора и свежей крови. Взрослые имеют в крови антитела против вируса цитомегалии. При локализованной форме чаще поражаются слюнные железы. *Макроскопически*: слюнные железы увеличены. *Микроскопически*: наблюдается увеличение клеток и ядер клеток ацинусов, вставочных и исчерченных выводных протоков. Вокруг ядер формируются ободки просветления («совиный глаз»). В межуточной ткани отмечаются лимфогистиоцитарная инфильтрация, полнокровие, отек. *Исход*: склероз слюнной железы. При генерализованной форме поражаются печень, почки, поджелудочная железа, легкие, головной мозг.

Гриппозный сиалоаденит. Могут поражаться все большие, реже – малые слюнные железы. *Этиология*: РНК-содержащий миксовирус с эпителиотропным действием. *Макроскопически*: болезненный плотный инфильтрат в области одной или нескольких слюнных желез. *Микроскопически*: дистрофические, некробиотические изменения ацинусов и клеток протокового эпителия. Серозное или серознофибринозное воспаление межуточной ткани с отеком и гиперемией. Очаговые лимфогистиоцитарные инфильтраты, гиперплазированные лимфоидные фолликулы по периферии железы. *Исход*: чаще благоприятный. При присоединении вторичной инфекции может развиваться гнойное, гнилостное или гангренозное воспаление слюнной железы.

Бактериальный сиалоаденит. *Этиология:* стафилококки, стрептококки, пептострептококки, бактероиды, палочка протей, клостридии.

Острый сиалоаденит. *Этиология:* в развитии острого бактериального сиалоаденита имеют значение местные и общие факторы. К местным факторам относят травматические поражения слюнной железы, хирургические вмешательства, сужение или рубцевание протоков различного калибра, сдавление протоков опухолью. К общим факторам относят иммунодефициты, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, хронические сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет. *Макроскопически:* увеличение слюнной железы. В зависимости от морфологии выделяют серозный, очаговый или диффузный гнойный, гангренозный сиалоаденит. *Микроскопически:* при серозном сиалоадените определяются отек, полнокровие, нейтрофильная инфильтрация. При гнойном – выраженная нейтрофильная инфильтрация с обилием гнойных телец. *Осложнения:* абсцессы, флегмона клетчатки шеи, сепсис, аррозивные кровотечения.

Хронический сиалоаденит. Чаще поражаются околоушные железы, реже – поднижнечелюстные, подъязычные и малые слюнные железы. По степени активности выделяют активный и неактивный хронический сиалоаденит. Имеется две стадии процесса: ремиссии и обострения. *Этиология:* осложнение инфекционных заболеваний, слюннокаменной болезни, пороков развития и длительно существующих травматических повреждений. *Макроскопически:* слюнные железы увеличены, имеют гладкую поверхность, с окружающими тканями не спаяны, плотно-эластичной консистенции. При обострении железа приобретает тестоватую консистенцию, местами с элементами флуктуации. *Микроскопически:* выделяют две основные морфологические формы хронического сиалоаденита: интерстициальный (межточечный) продуктивный и протоковый (сиалодохит Куссмауля). *При интерстициальном сиалоадените* определяются очаговые или диффузные лимфогистиоцитарные инфильтраты с макрофагами, разрастание соединительной ткани с атрофией ациарных структур. Местами можно видеть кистозно расширенные протоки с атрофией эпителия в них, наличием секрета в просвете. Сохранившиеся участки слюнной железы представлены гипертрофированными ацинусами с гиперплазированными клетками вставочных и исчерченных выводных протоков. В период обострения отмечается очаговое или диффузное гнойное вос-

паление. *При хроническом протоковом сиалоадените* между ацинусами и концевыми протоками имеются диффузные лимфогистиоцитарные инфильтраты с примесью полинуклеарных лейкоцитов. Выводные протоки на большем протяжении расширены и выстланы многоядным кубическим эпителием. В стенках междольковых выводных протоков эпителиальный слой на большем протяжении представлен клетками в состоянии некробиоза. В некоторых участках эпителиальные клетки гипертрофированы. *Исходы:* зависят от длительности процесса и частоты рецидивов. Могут образовываться кисты, цирроз.

Туберкулезный сиалоаденит. При алиментарном заражении первичный туберкулезный аффект может развиваться в слюнных железах. Гематогенная форма прогрессирования первичного туберкулеза и генерализованная форма гематогенного туберкулеза характеризуются образованием в слюнных железах мелких (милиарных) и крупных очагов. При туберкулезе могут поражаться большие и малые слюнные железы.

Актиномикотическое поражение слюнных желез. *Этиология:* при патологических процессах аэробные актиномицеты переходят в анаэробную форму. *Условия* для развития актиномикоза: снижение неспецифической защиты, одонтогенные и стоматогенные воспалительные заболевания, повреждения тканей, нарушающие нормальный симбиоз актиномицетов и другой микрофлоры. Место внедрения актиномицетов в ротовой полости: кариозные зубы, патологические десневые карманы, поврежденная слизистая оболочка полости носа. Протоки слюнных желез. *Микроскопически* в ткани слюнной железы определяется очаг гнойного воспаления с пролиферацией вокруг него макрофагов, плазматических клеток, эпителиоидных клеток, фибробластов. Определяется скопление ксантомных клеток, новообразованных сосудов. В центре актиномикотической гранулемы развивается деструкция ткани. Формируются обширные участки актиномикотического поражения, которые окружены грануляционной, а затем фиброзной тканью.

Слюнно-каменная болезнь (сиалолитиаз) характеризуется образованием конгломератов (камней) в ацинусах или протоках слюнных желез. Чаще возникает у мужчин среднего возраста. *Локализация:* чаще поднижнечелюстная слюнная железа. *Этиология:* врожденные пороки, дискинезии, стриктуры, сдавление протоков, попадание в протоки инородных тел. *Макроскопически* определяются камни внутри протоков и железистых структур. Размер камней от нескольких мм до

2,5 см в диаметре. *Микроскопически* диффузное воспаление продуктивного характера. При обострении процесса воспаление приобретает характер гнойного. Протоки значительно расширены. Вокруг протоков выражен склероз. *Исход*: процесс необратим, в слюнной железе постепенно развивается цирроз.

Сухой синдром Шегрена. Характерно поражение всех слюнных желез, что сопровождается ксеростомией, слезных желез с развитием ксерофтальмии и суставов с развитием полиартрита. Редко протекает как изолированное заболевание (болезнь Шегрена). Чаще всего сопровождается другие аутоиммунные заболевания (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, полимиозит, склеродермия, тиреоидит). Чаще встречается у женщин молодого и среднего возрастов. *Макроскопически* определяются увеличение и уплотнение слюнной железы. *Микроскопически*: очаговая лимфогистиоцитарная и плазмоцитарная инфильтрация стромы железы, дистрофия и некроз ацинарных клеток с последующим разрастанием соединительной ткани. *Исход*: процесс необратим, в слюнной железе постепенно развивается цирроз.

Синдром Микулича – поражение слюнных и слезных желез, что сопровождается ксеростомией и ксерофтальмией, без поражения суставов. *Макроскопически*: железы увеличены, уплотнены. *Микроскопически*: выраженная лимфогистиоцитарная и макрофагальная инфильтрация стромы железы, с атрофией ацинарных отделов, склероз. *Исход*: процесс необратим, в слюнной железе постепенно развивается цирроз.

Кисты слюнных желез. *Локализация*: чаще малые слюнные железы. *Этиология*: травма протока, пороки развития протоков, хронический сиалоаденит, сиалолитиаз, склероз после оперативного вмешательства. Выделяют ретенционные и слизистые кисты. *Макроскопически*: *ретенционная киста* располагается под слизистой оболочкой в виде шаровидного возвышения с четкими границами, иногда флюктуирующего. Содержимое кисты прозрачно, при инфицировании определяется гнойный экссудат. *Микроскопически*: стенка кисты представлена слоем соединительной ткани, выстлана уплощенным эпителием. *Слизистая киста макроскопически* напоминает опухоль. После удаления рецидивирует. *Микроскопически*: стенка кисты представлена тонким слоем соединительной ткани, в просвете определяется скопление слизистой жидкости.

Реактивные опухолеподобные поражения слюнных желез: доброкачественное лимфоэпителиальное поражение, сиалоз, онкоцитоз.

Доброкачественное лимфоэпителиальное поражение – характеризуется диффузной лимфоцитарной инфильтрацией с замещением внутридольковых протоков и атрофией паренхимы железы. Среди лимфоцитарного инфильтрата обнаруживаются островки миоэпителиальных клеток. Может наблюдаться при аутоиммунных заболеваниях.

Сиалоз – характеризуется гипертрофией серозных ацинарных клеток, содержащих много мукоидного вещества. В межуточной ткани определяется отек. Выявляется при гормональных нарушениях (недостаточность функции яичников, щитовидной железы), при циррозе печени, хроническом алкоголизме. *Исходом* сиалоза является липоматоз слюнной железы.

Онкоцитоз – характеризуется увеличением размеров ацинарных клеток с образованием эозинофильной зернистости в их цитоплазме (онкоциты).

Международная гистологическая классификация опухолей слюнных желез (классификация Всемирной организации здравоохранения, 4-е издание, 2010 г.).

Злокачественные эпителиальные опухоли:

8550/3 Ацинозно-клеточный рак

8430/3 Мукоэпидермоидный рак

8200/3 Аденокистозный рак

8525/3 Полиморфная аденокарцинома низкой степени злокачественности

8562/3 Эпителиально-миоэпителиальный рак

8310/3 Светлоклеточная аденокарцинома, БДУ

8147/3 Базальноклеточная аденокарцинома

8440/3 Цистаденокарцинома

8480/3 Муцинозная аденокарцинома

8290/3 Оксифильная аденокарцинома

8500/3 Инфильтрирующий протоковый рак, БДУ

8140/3 Аденокарцинома, БДУ

8982/3 Злокачественная миоэпителиома

8941/3 Рак в плеоморфной аденоме

8980/3 Карциносаркома

8940/3 Смешанная опухоль, злокачественная, БДУ

8070/3 Плоскоклеточный рак, БДУ

8041/3 Мелкоклеточный рак

8012/3 Крупноклеточный рак, БДУ

8082/3 Лимфоэпителиальный рак

8974/1 Сиалобластома

Доброкачественные эпителиальные опухоли:

8940/0 Плеоморфная аденома

8982/0 Миоэпителиома

8147/0 Базальноклеточная аденома

8561/0 Аденолимфома

8290/0 Оксифильная аденома

8149/0 Канальцевая аденома

8410/0 Аденома сальных желез

8503/0 Внутрипротоковая папиллома

8406/0 Папиллярная сириногаденома

8440/0 Цистаденома, БДУ

Мукоэпидермоидный рак. Чаще встречается на 5–6-м десятилетии жизни у женщин. *Локализация:* околоушная слюнная железа, слюнные железы на небе. Обладает инвазивным ростом. Метастазирует преимущественно лимфогенно. *Макроскопически:* узел хорошо отграниченный от окружающих тканей. Может быть капсула, но она тонкая и не всегда полностью сформирована. В ткани опухоли определяются множественные кисты. Консистенция узла от мягкой до очень плотной. Размер составляет от 1,5 до 4 см. Форма узлов овальная, округлая, неправильная, бугристая. Цвет опухоли желтый или сероватый, с коричневыми вкраплениями. *Микроскопически:* выделяют высокодифференцированную, умеренно дифференцированную и низкодифференцированную мукоэпидермоидную карциному. *В высокодифференцированной мукоэпидермоидной карциноме* полиморфизм клеток, митозы и некрозы отсутствуют. Клеточный состав представлен эпидермоидными клетками с большой примесью слизесекретирующих клеток. Популяция промежуточных клеток минимальна. Присутствуют макрокисты в небольшом количестве. Имеется очаговый гиалиноз стромы. *В умеренно дифференцированной мукоэпидермоидной карциноме* кист меньше, они имеют меньший калибр, макрокисты отсутствуют или единичны. Слизесекретирующих клеток мало. Часто встречаются промежуточные клетки. Имеются обширные поля эпидермоидных клеток. Могут встречаться небольшие участки полиморфизма, фокусы микро-некрозов, очаговый гиалиноз. *В низкодифференцированной мукоэпидермоидной карциноме* выражен полиморфизм, имеются патологиче-

ские митозы, резкий гиалиноз стромы. Кисты единичные и очень мелкие. Слизесекретирующих клеток мало. Клеточный состав представлен промежуточными и эпидермоидными элементами.

Аденокистозный рак. *Локализация:* малые слюнные железы, главным образом в области неба, околоушная слюнная железа. Чаще поражаются женщины в возрасте 60–70 лет. Имеет раннюю тенденцию к инвазивному росту вдоль оболочек нервов с появлением болевого синдрома. *Макроскопически:* плотные узлы размером от 1 до 4–5 см в диаметре. На разрезе серого или серовато-желтого цвета с нечеткими границами. *Микроскопически:* выделяют криброзный, тубулярный, солидный варианты данной карциномы.

Криброзный вариант аденокистозной карциномы характеризуется скоплением опухолевых эпителиальных клеток с образованием криброзных структур за счет множества мелких кист. Выстилку кист составляют атипичные клетки протокового эпителия. Между кистами имеются миоэпителиальные клетки. Имеется два типа клеток – кубовидные и полигональные. Полигональные клетки имеют вакуолизированную светлую цитоплазму, окружают тубулярные структуры. Кубовидные клетки имеют эозинофильную цитоплазму и выстилают просветы протоковых структур.

Тубулярный вариант аденокистозной карциномы характеризуется наличием протоковых структур и эпителиальных трабекул, окруженных гиалинизированной стромой. Просветы тубулярных структур выстланы несколькими слоями клеток. Имеется два типа клеток – кубовидные и полигональные. Полигональные клетки имеют вакуолизированную светлую цитоплазму, окружают тубулярные структуры. Кубовидные клетки имеют эозинофильную цитоплазму и выстилают просветы протоковых структур.

Солидный вариант аденокистозной карциномы характеризуется наличием обширных полей опухолевых клеток с немногочисленными криброзными структурами, часто с центральными некрозами. Опухолевые клетки мелкие, кубовидные или неправильной формы, с базофильной цитоплазмой, гиперхромными ядрами. Встречаются митозы. Имеется слаборазвитая строма.

Карцинома в плеоморфной аденоме. Встречается чаще в возрасте 30–65 лет. *Локализация:* околоушная, поднижнечелюстная и малые слюнные железы. *Макроскопически:* конгломерат узлов с нечеткими границами размером до 14×7 см, или отдельный узел диаметром до 3 см бело-серого или желтого цвета на разрезе. *Микроскопически* в

плеоморфной аденоме могут быть обнаружены различные гистологические типы карцином: 35 % – аденокистозная карцинома, 25 % – мукоэпидермоидная карцинома, 25 % – недифференцированная карцинома, 15–20 % – аденокарцинома.

Эпителиально-миоэпителиальный рак. Чаще у женщин на 7-м десятилетии жизни. *Локализация:* околоушная слюнная железа. Характеризуется инвазивным ростом, рецидивирует, дает лимфогенные метастазы. Редко выявляются гематогенные метастазы. *Макроскопически:* узел размером до 3–4 см в диаметре, неправильной формы, без четких границ. *Микроскопически* является высокодифференцированной карциномой. Состоит из двух типов клеток, формирующих двухслойные протокоподобные структуры. Внутренний слой представлен клетками с эозинофильной цитоплазмой. Наружный слой – светлыми, вакуолизированными клетками. Выделяют 3 гистологических варианта этой опухоли: тубулярный, солидный и склерозирующий.

Тубулярный вариант эпителиально-миоэпителиального рака состоит из 2 типов клеток, формирующих двухслойные протокоподобные структуры. Внутренний слой представлен клетками с эозинофильной цитоплазмой. Наружный слой – светлыми, вакуолизированными клетками. У протоковых структур определяется базальная мембрана.

Солидный вариант эпителиально-миоэпителиального рака представлен светлыми клетками, формирующими солидные поля, отделенные друг от друга тонкими соединительно-тканными прослойками.

Склерозирующий вариант эпителиально-миоэпителиального рака представлен гиалинизированной стромой, среди которой располагаются отдельные двухслойные протокоподобные структуры.

Ацинозно-клеточный рак. Чаще у женщин 5-го десятилетия жизни. *Макроскопически:* узел размером до 1 см в диаметре, отграниченный, часто инкапсулированный. Консистенция узла плотно эластическая. *Микроскопически* выделяют солидный, микрокистозный, папиллярный, фолликулярный типы. Опухоль состоит из клеток, подобных серозным клеткам ацинусов желез. Клетки имеют зернистую базофильную цитоплазму. Возможны варианты с наличием незернистых и светлых клеток.

Плеоморфная аденома. *Локализация:* околоушная слюнная железа. Чаще возникает у женщин 50–60 лет. *Макроскопически:* узел плотной, эластичной или мягкой консистенции, размером от 1 до 5 см в диаметре. На разрезе узел представлен тканью белесоватожелтого

или белесовато-серого цвета, с ослизнением, участками хрящеподобной ткани. В ряде случаев опухоль имеет мультицентрический рост и бугристую поверхность. *Микроскопически*: выделяют три варианта плеоморфной аденомы: тубулярно-трабекулярную с выраженным миксоидным или миксоидно-хондроидным компонентом, тубулярно-трабекулярную с выраженным хондроидным компонентом, солидную аденому.

Тубулярно-трабекулярная плеоморфная аденома с выраженным миксоидным или миксоидно-хондроидным компонентом характеризуется наличием эпителиального компонента, представленного небольшим количеством трабекул и протоковых структур по типу вставочных протоков с отдельными кистозными образованиями, которые располагаются среди слизеподобного вещества, иногда с хондроидными структурами. Миксоидные или миксоидно-хондроидные зоны составляют основную массу опухолевой ткани. Значительное присутствие миоэпителиальных клеток, анастомозирующих между собой можно отметить только среди миксоидного компонента опухоли. Стромальный компонент очень незначительный и присутствует лишь по ходу эпителиальных комплексов и вокруг них, где наряду с коллагеновыми волокнами определяется небольшое число фибробластов. Местами определяется напоминающее хондроид вещество, представляющее собой гиалинизированную ткань.

Тубулярно-трабекулярная плеоморфная аденома с выраженным хондроидным компонентом. Эпителиальный компонент представлен небольшим количеством трабекул и протоковых структур по типу вставочных протоков. Определяются микрокисты, в базальном слое которых и в хондроидном веществе определяются миоэпителиальные клетки.

Солидная плеоморфная аденома. Эпителиальный компонент представлен солидными полями, состоящими из более крупных клеток цилиндрической формы с более выраженной цитоплазмой. Среди солидных полей встречаются участки, состоящие из светлых клеток, формирующих альвеолярные структуры или мелкие поля солидного строения. Эпителиальные клетки образуют небольшие протоки, выстланные мелкими кубическими клетками. Миксоидный компонент незначителен. Гиалинизированная соединительная ткань образуется вокруг сосудов.

Миоэпителиома – вариант мономорфной аденомы, состоящей исключительно из зрелых миоэпителиальных клеток. В ряде случаев

может содержать эпителиальный компонент протоков. *Локализация:* околоушная слюнная железа. Развивается в возрасте от 14 до 80 лет. *Макроскопически:* неправильной, узловатой формы, на разрезе представлена плотной белесоватой тканью. *Микроскопически:* выделяют три варианта миоэпителиомы: ретикулярная с миксоидным компонентом, солидный тип, смешанная форма.

Ретикулярная миоэпителиома с миксоидным компонентом представлена комплексами или тяжами миоэпителиальных клеток среди миксоидного вещества. Опухолевые клетки имеют веретенообразную или полигональную форму с эозинофильной цитоплазмой. В опухолевой ткани не имеется протоковых структур. Только по периферии по ходу небольших гиалинизированных участков определяются отдельные расширенные протоки с атрофичным эпителием. Данные протоки рассматриваются как остатки ткани слюнной железы. ***Солидная миоэпителиома*** состоит преимущественно из плазмцитоплазматических и светлых клеток с мелкими гиперхромными клетками. Обширные поля плазмцитоплазматических клеток чередуются с очагами светлых клеток. Светлые клетки образуют мелкие и крупные комплексы, разделенные соединительно-тканными перегородками. Встречаются солидные структуры, состоящие из веретенообразных клеток.

Смешанная миоэпителиома включает в себя участки ретикулярного варианта с миксоидным компонентом и солидного варианта.

Аденолимфома (опухоль Уортина, папиллярная лимфоматозная цистоаденома). *Локализация:* околоушная слюнная железа. Чаще у мужчин старше 40 лет, иногда двухсторонняя. *Макроскопически:* четко инкапсулированный узел от 2 до 5 см в диаметре. На разрезе имеет бледно-серый цвет с множеством мелких, щелевидных или крупных кист, заполненных серозным содержимым. *Микроскопически:* железистые структуры и кистозные образования выстланы двойным слоем клеток, напоминающих эпителий слюнных трубок. Цитоплазма клеток обильная, эозинофильная, зернистая. Внешний слой, представленный этими клетками, имеет сходство с онкоцитами. Клетки внутреннего слоя имеют цилиндрическую форму с апикально расположенными мелкими гиперхромными ядрами. Иногда отмечаются признаки плоскоклеточной метаплазии. По мере увеличения кист могут наблюдаться сосочковые выросты эпителия. В строме определяется развитая лимфоидная ткань с образованием лимфоидных фолликулов с зародышевыми центрами.

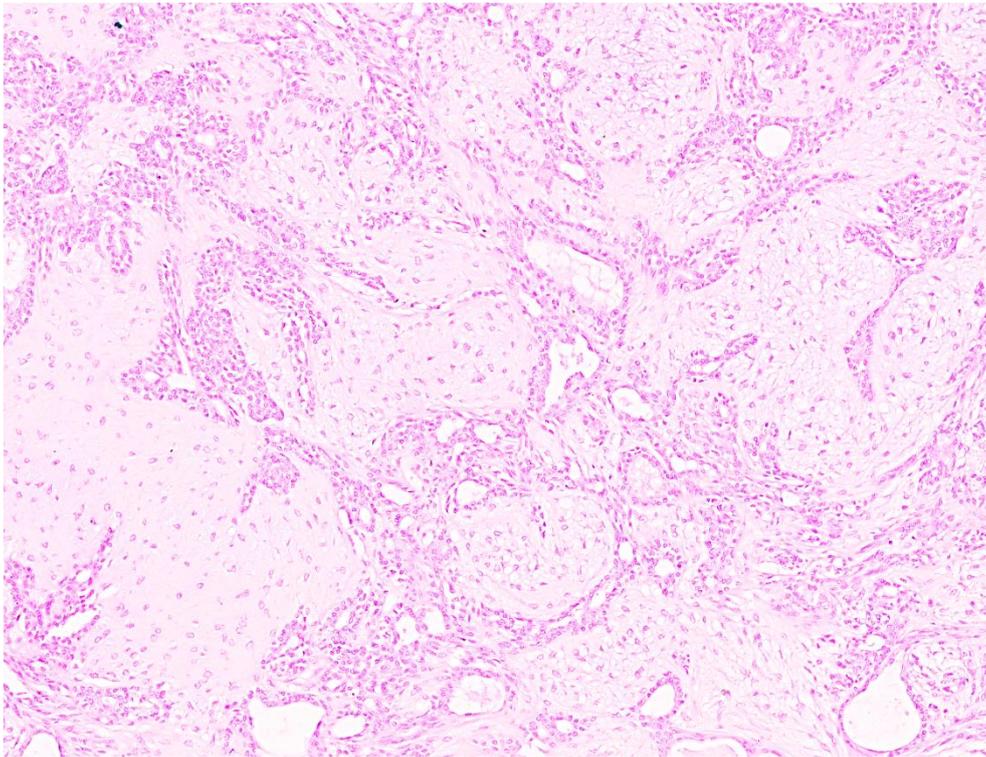
Оксифильная аденома. Редкая доброкачественная опухоль. *Локализация:* околоушная слюнная железа. *Макроскопически:* узел с четкими границами, эластической консистенции, с капсулой, на разрезе буроватого цвета. *Микроскопически:* солидно-альвеолярные структуры, состоящие из крупных светлых клеток с зернистой эозинофильной цитоплазмой с небольшим ядром. Местами определяются нежно-волоконистые прослойки соединительной ткани с сосудами капиллярного типа.

Макропрепараты для просмотра и описания на занятии

1. Опухоль слюнной железы №345

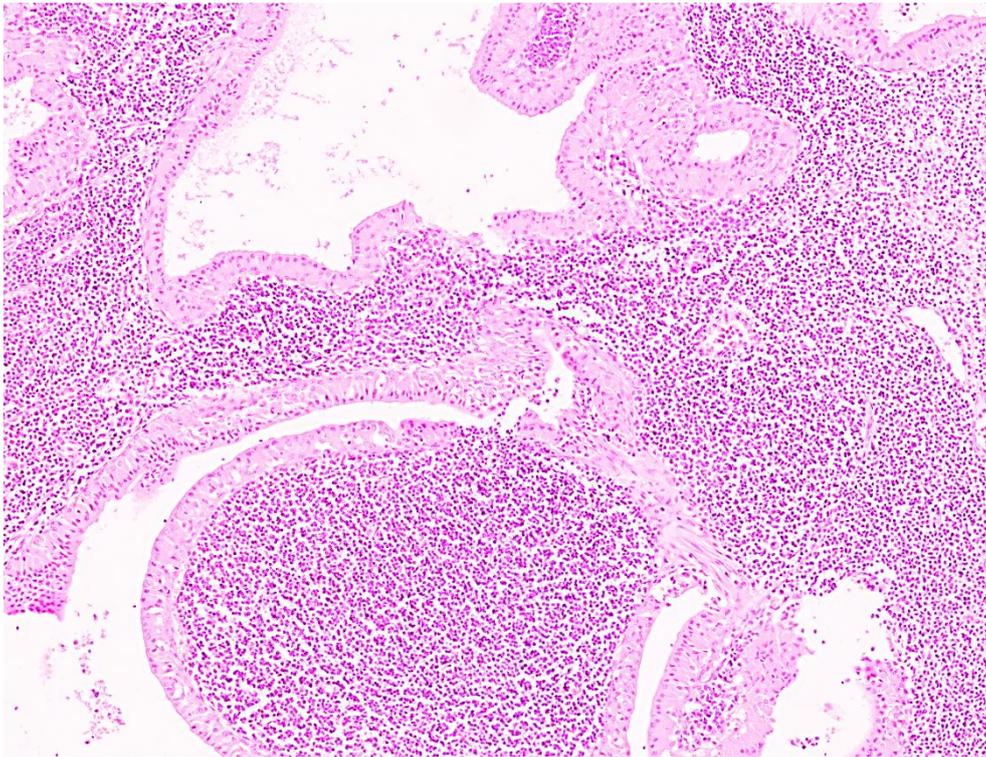
Микропрепараты для просмотра и описания на занятии

1. Плеоморфная аденома. Окраска гематоксилином и эозином. Небольшое количество трабекул и протоковых структур по типу вставочных протоков с отдельными кистозными образованиями располагаются среди слизеподобного вещества, иногда с хондроидными структурами. Миксоидные или миксоидно-хондроидные зоны составляют основную массу опухолевой ткани. Значительное присутствие миоэпителиальных клеток, анастомозирующих между собой можно отметить среди миксоидного компонента опухоли. Стромальный компонент очень незначительный и присутствует лишь по ходу эпителиальных комплексов и вокруг них, где наряду с коллагеновыми волокнами определяется небольшое число фибробластов. Местами определяется напоминающее хондроид вещество, представляющее собой гиалинизированную ткань.



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

2. Аденолимфома. Окраска гематоксилином и эозином. Железистые структуры и кистозные образования выстланы двойным слоем клеток, напоминающих эпителий слюнных трубок. Цитоплазма клеток обильная, эозинофильная, зернистая. Внешний слой, представленный этими клетками, имеет сходство с онкоцитами. Клетки внутреннего слоя имеют цилиндрическую форму с апикально расположенными мелкими гиперхромными ядрами. Иногда отмечаются признаки плоскоклеточной метаплазии. Встречаются сосочковые выросты эпителия. В строме определяется лимфоидная ткань с образованием лимфоидных фолликулов со светлыми центрами.



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

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Воспалительные поражения слюнных желез.
2. Эпидемический паротит. Этиология. Патогенез. Морфология.
3. Цитомегаловирусный сиалоаденит. Этиология. Патогенез. Морфология.
4. Острый сиалоаденит. Этиология. Патогенез. Морфология.
5. Хронический сиалоаденит. Этиология. Патогенез. Морфология.
6. Актиномикотическое поражение слюнных желез. Этиология. Патогенез. Морфология.
7. Слюнно-каменная болезнь. Этиология. Патогенез. Морфология.
8. Синдром Шегрена. Этиология. Патогенез. Морфология.
9. Опухолеподобные поражения слюнных желез.
10. Кисты слюнных желез. Острый сиалоаденит. Этиология.
11. Реактивные опухолеподобные поражения слюнных желез.
12. Кисты кожи волосистой части головы и шеи.
13. Эпителиальные опухоли слюнных желез.
14. Лимфомы слюнных желез.
15. Опухоли мягких тканей слюнных желез.

ТЕМА 11

БОЛЕЗНИ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ

Цель занятия: Знать классификацию, морфологические проявления опухолей, кист, воспалительных и опухолеподобных поражений челюстных костей. Уметь дать характеристику осложнениям этих заболеваний.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Воспалительные заболевания челюстей: остит, периостит, остеомиелит. **Причины:** острый гнойный периапикальный периодонтит, обострение хронического периапикального периодонтита, нагноение кист челюстей, гнойный пародонтит.

Остит – воспаление костной ткани челюсти за пределами периодонта зуба. К оститу быстро присоединяется периостит.

Периостит – воспаление надкостницы. По течению делится на острый и хронический, нередко с обострениями.

Острый периостит челюсти – острое воспаление надкостницы альвеолярного отростка верхней или альвеолярной части нижней челюсти, иногда распространяющееся на надкостницу тела челюсти. В большинстве случаев процесс локализуется в нижней челюсти. **Этиология** – бактериальная инфекция смешанного характера при разных формах периапикального периостита. В 75–80 % случаев периостит челюсти развивается в результате обострения хронического периодонтита, в 5–10 % – как осложнение острого периодонтита. В 5–10 % – при нагноении челюстных кист, одонтом, травматичном удалении зубов. В зависимости от морфологического строения выделяют острый серозный и гнойный периостит. Гнойный периостит может быть очаговым или диффузным. Хронический периостит представлен диффузным продуктивным воспалением. **Острый серозный периостит** определяется в первые 3 дня заболевания. **Макроскопически:** гиперемия, выраженный отек околочелюстных мягких тканей. Процесс располагается преимущественно с вестибулярной стороны челюсти. **Микроскопиче-**

ски: отек, гиперемия, умеренная инфильтрация надкостницы нейтрофильными лейкоцитами. *Острый очаговый гнойный периостит* развивается при прогрессировании серозного воспаления. Локализуется процесс в альвеолярном отростке верхней или нижней челюсти. Может развиваться как с вестибулярной, так и с язычной и небной стороны. *Острый диффузный гнойный периостит* также захватывает тело челюсти. При расплавлении периоста гнойные массы могут прорываться в преддверие полости рта. В ряде случаев наблюдается остеокластическое рассасывание костной ткани. *Микроскопически:* резорбция костной ткани, расширение мозговых полостей и питательных каналов, истончение кортикального слоя челюсти и образование в ней дефектов. В кортикальном отделе челюсти отмечается лакунарная резорбция костной ткани со стороны гаверсовых каналов и костномозговых пространств. *Осложнение:* вторичный кортикальный остеомиелит челюсти. *Хронический периостит. Локализация:* нижняя челюсть. *Этиология:* одонтогенные очаги, недостаточная санация гнойных очагов, врожденные и приобретенные иммунодефицитные состояния. *Макроскопически:* утолщение надкостницы. *Микроскопически:* пролиферация клеток лимфогистиоцитарного ряда, фибробластов и отдельных остеобластов. *В исходе* формируется фиброзная ткань (фиброзный периостит), затем происходит оссификация (оссифицирующий периостит). В зависимости от возраста, состояния больного, реактивности организма и длительности заболевания в участке пораженной надкостницы наблюдается образование костной ткани. *Остеомиелит челюсти* – это гнойно-некротический воспалительный процесс костной и костномозговой тканей челюстных костей. Встречается чаще у мужчин среднего возраста. Чаще локализуется в нижней челюсти, соответственно молярам при прогрессирующем гнойном периодонтите. *Этиология:* местные факторы: гнойный периодонтит, нагноение периапикальной кисты. Общие факторы: врожденные или приобретенные иммунодефицитные состояния. *Клинико-морфологические формы* остеомиелита: острая, подострая, хроническая. *Острый остеомиелит. Микроскопически:* в костном мозге и костной ткани челюсти определяются гнойное воспаление с выраженными нарушениями микроциркуляции, лакунарная и гладкая резорбция кости, очаги некроза и костные секвестры. *Подострый остеомиелит. Микроскопически:* преобладает продуктивное воспаление с образованием грануляционной ткани вокруг секвестров с формированием секвестральной капсулы. *Хронический остеомиелит. Микроскопически:* регенерация разрушенных

костных балочек за счет пролиферации остеобластов периоста. Вокруг секвестров образуется костная секвестральная коробка. *Осложнения* острого остеомиелита и при обострении хронического: флегмона мягких тканей, свищи, сепсис. Хронический остеомиелит может осложниться амилоидозом внутренних органов.

Опухоли челюстных костей. *Классификация одонтогенных опухолей челюстных костей:* 1. Опухоли, гистогенетически связанные с одонтогенным эпителием: доброкачественные (амелобластома, аденоматоидная опухоль, кальцифицирующая эпителиальная одонтогенная опухоль); злокачественные (злокачественная амелобластома, первичная внутрикостная карцинома). 2. Опухоли, гистогенетически связанные с одонтогенной мезенхимой: доброкачественные (дентинома, миксома, цементома, цементирующая фиброма); злокачественные (одонтогенная саркома и ее варианты). 3. Одонтогенные опухоли условно смешанного генеза: доброкачественные (амелобластическая фиброма, одонтогенная фиброма, одонтоамелобластома, амелобластическая фиброодонтома); злокачественные (амелобластическая фибросаркома, амелобластическая одонтосаркома). 4. Пороки развития (гигантская (гигантоморфная) цементома, в том числе множественная); одонтома (простая, сложная – смешанная, сложная – составная).

Амелобластома – наиболее часто встречающаяся одонтогенная доброкачественная опухоль. *Локализация:* в 80 % случаев тело нижней челюсти в области моляров и премоляров, угол и ветвь нижней челюсти. Редко локализуется в области резцов. Чаще возникает в возрасте 20–50 лет, может возникать и у детей. *Макроскопически:* определяется веретенообразное утолщение челюсти («вздутие»). При прорастании кортикальной пластинки прорастает в мягкие ткани десны и дна полости рта. На разрезе опухоль представлена тканью серорозового цвета, мелкозернистого вида, может содержать кисты. *Микроскопически:* выделяют фолликулярную, кистозную, сетевидную (плексиформную) разновидности с различной их комбинацией. *Фолликулярная форма:* представлена отростками одонтогенного эпителия различной величины и формы, напоминающими строение эмалевого органа – по периферии отростков частоколом располагаются клетки цилиндрического эпителия, а в центре они приобретают звездчатую форму (эпителиальный ретикулум). Эпителиальные комплексы располагаются в зрелой соединительно-тканной строме. При преобладании кист говорят о кистозной форме. Сетевидная форма представлена тяжами одонтогенного эпителия с причудливыми ветвлениями.

Аденоматоидная опухоль. *Локализация:* верхняя челюсть в области клыков и премоляров. Опухоли впервые обнаруживаются во второй декаде жизни, часто связаны с непрорезавшимся зубом. *Макроскопически:* напоминает кисту прорезывания. *Микроскопически:* пласты одонтогенного эпителия с построением подобия протоков из эпителиальных клеток.

Злокачественная амелобластома (одонтогенный рак). Характеризуется быстрым ростом, выраженной деструкцией челюстной кости, атипизмом и полиморфизмом одонтогенного эпителия, но с сохранением фолликулярного строения. Метастазирует в регионарные лимфоузлы.

Дентинома – доброкачественная опухоль мезенхимального генеза. *Макроскопически:* хорошо отграниченное разрежение костной ткани, выполненное массами серого цвета. *Микроскопически:* тяжи одонтогенного эпителия, располагающегося в незрелой соединительной ткани, с образованием островков диспластичного дентина.

Миксома. *Локализация:* нижняя челюсть. Чаще возникает в возрасте 10–30 лет. *Макроскопически:* чаще всего не имеет капсулы, представляет собой желтовато-белую слизистую массу. *Микроскопически:* ткань миксоидного вида с клетками звездчатой, веретенообразной формы с анастомозирующими отростками с мелкими островками одонтогенного неактивного эпителия.

Цементома – группа доброкачественных опухолей (цементобластома, цементирующая фиброма, периапикальная цементодисплазия), редко встречающихся, в возрасте 10–20 лет. *Локализация:* в области премоляров и резцов нижней челюсти тесно связаны с корнями одного или нескольких зубов. Растут медленно, могут рецидивировать.

Цементобластома (истинная цементома). *Микроскопически:* цементоподобная ткань в виде причудливо вплетающихся комплексов со следами перестройки.

Цементирующая фиброма. *Микроскопически:* пучки клеточно-волоконистой ткани, между которыми располагаются множественные округлой или дольчатой, иногда причудливой формы, интенсивно обызвествленные образования (цементикли).

Периапикальная цементодисплазия. *Локализация:* в области верхушек нижних резцов в виде избыточного образования цемента по типу грубоволокнистой кости.

Амелобластическая фиброма. Встречается чаще в возрасте 15–25 лет у лиц мужского пола. *Локализация:* нижняя челюсть в области премоляров и моляров. Растет быстро. *Макроскопически:* зона разрежения костной ткани челюсти с ее деформацией и отсутствием в этой зоне зубов. На разрезе опухоль представлена тканью мягкоэластической консистенции, серовато-белого цвета. *Микроскопически:* островки пролиферирующего одонтогенного эпителия без образования фолликулов. Островки заключены в рыхлую мезенхимоподобную соединительно-тканную строму. **Одонтогенная фиброма.** Встречается у лиц старше 20 лет. *Локализация:* верхняя челюсть в области премоляров, в месте непрорезавшегося зуба. *Макроскопически:* четко отграниченная ткань белесоватого цвета. *Микроскопически:* островки и тяжи неактивного одонтогенного эпителия и более зрелая соединительно-тканная строма.

Гигантоморфная цементома – порок, носит наследственный семейный характер. Может быть множественной, иногда симметричной. *Макроскопически:* тесно спаянные с корнями зубов грубые конгломераты. *Микроскопически:* массивные, бесклеточные, интенсивно обызвествленные массы цементоподобной ткани.

Одонтома – возникает в связи с нарушением развития в период формирования зачатков зубов. *Локализация:* чаще в верхней челюсти в области премоляров. Растет медленно. *Макроскопически:* имеет капсулу, при больших размерах вызывает деформацию челюсти. *Микроскопически:* различают простые и сложные одонтомы. Сложные одонтомы: *смешанные* (комплексные) и *составные*. *Простая одонтома* представлена твердыми тканями одного зуба, соединенными в виде нароста в области корня или шейки существующего зуба, «впаянного» в цемент. Может быть представлена зубом с небольшим нарушением топографии твердых тканей. *Сложные одонтомы* развиваются из нескольких зубных зачатков. Смешанная (комплексная) одонтома представляет собой хаотичное по топографии сочетание твердых зубных тканей: эмали, дентина, цемента. Составная одонтома – конгломерат спаянных друг с другом нескольких мелких рудиментарных зубов, в которых топография твердых тканей упорядочена, как в обычных зубах.

Органонеспецифические (неодонтогенные) опухоли челюстных костей. *Классификация:* I. Костеобразующие опухоли: доброкачественные (остеома, оссифицирующая фиброма); злокачественные

(остеогенная саркома). II. Хрящеобразующие опухоли (доброкачественные – хондрома; злокачественные – хондросаркома). III. Гигантоклеточная опухоль.

Остеома – доброкачественная костная опухоль. Чаще возникает у женщин молодого и среднего возрастов. Характеризуется медленным ростом. *Локализация:* челюстные и другие кости черепа. Выделяют центральную и периферическую остеому. Центральная остеома развивается из эндооста, периферическая – из периоста. *Периферическая остеома макроскопически* округлой или неправильной формы, консистенции костной плотности, соединена с челюстью широким или узким основанием. Размер опухоли чаще всего от 1 до 2 см. При больших размерах может вызывать деформацию лица. *Центральная остеома макроскопически* располагается в глубине челюстной кости, небольших размеров до 1,5 см, кортикальный слой не разрушается. *Микроскопически* остеомы делят на губчатые и компактные.

Оссифицирующая фиброма (фиброosteома) встречается только в челюстных костях. Возникает у детей и лиц молодого возраста до 20 лет. *Локализация:* одинаково часто в верхней и нижней челюстях. *Макроскопически:* узел с четко выраженной капсулой. *Микроскопически:* структуры, подобные фиброзной дисплазии, с явлениями созревания костных балочек.

Остеогенная саркома – самая частая недифференцированная опухоль челюстных костей. Чаще возникает у лиц мужского пола в возрасте 10–20 лет. Растет очень быстро. Рано дает гематогенные метастазы. *Локализация:* верхняя челюсть. *Макроскопически:* не имеет четких границ, разрушает кортикальную пластинку челюсти, прорастая в мягкие ткани. Зубы в пределах опухоли выдвигаются, становятся подвижными. Может возникнуть патологический перелом челюсти. *Микроскопически:* выделяют остеолитическую и остеобластическую формы. В остеобластической остеогенной саркоме определяются атипичные, полиморфные остеобласты, атипичный остеоид и атипичные костные балочки. В остеолитической остеогенной саркоме наблюдаются очаги некроза, кровоизлияний, кисты.

Хондрома – доброкачественная опухоль из хрящевой ткани. *Локализация:* передний отдел верхней челюсти. *Макроскопически:* представлена узлом дольчатого хрящеподобного вида. Опухоль может располагаться в глубине челюсти (энхондрально) или под периостом (экхондрально). *Микроскопически:* зрелый гиалиновый хрящ с беспорядочным расположением хондроцитов без признаков атипизма. Иногда

образуются очаги миксоматоза и вторичной оссификации с образованием костных балочек.

Хондросаркома – злокачественная опухоль из хрящевой ткани. Чаще возникает в 40–60 лет. Растет медленно, долго не дает метастазы. *Локализация:* передний отдел верхней челюсти. *Макроскопически:* узел дольчатого строения, плотной консистенции, на разрезе голубовато-белый, полупрозрачный, с очажками некрозов, кровоизлияний. *Микроскопически:* ткань хрящевого характера с выраженным атипизмом и полиморфизмом хондроцитов, образованием «пухлых» клеток. Очаги кровоизлияний, некроза и миксоматоза.

Гигантоклеточная опухоль (остеокластома, остеобластокластома). Встречается в 30 % случаев от всех опухолей челюстных костей. Чаще возникает у детей и молодых лиц женского пола. *Локализация:* область премоляров нижней челюсти, внутрикостно. Растет медленно. *Макроскопически:* выбухание челюсти с подвижностью и смещением зубов и рассасыванием их корней. Кортикальный слой истончается и разрушается. Представляет собой узел от 2 до 5 см в диаметре, без четких границ, мягкой консистенции, пестрого вида на разрезе за счет чередования участков белесовато-серого цвета с темно-красными, желтоватыми, бурыми. Содержит кисты разной величины с прозрачным содержимым. *Микроскопически:* клеточноволоконистая ткань с полями и гнездами опухолевых клеток двух типов: мелких, типа остеобластов, и гигантских многоядерных, типа остеокластов. Сосуды синусоидного типа или очаги «тканевого» кровотока, гемосидероз. Встречаются очаги ксантоматоза и неполноценного остеогенеза. Редко встречается злокачественный аналог гигантоклеточной опухоли, в которой анаплазии подвергаются клетки типа остеобластов.

Кисты челюстных костей. Истинная челюстная киста – полостное образование, имеющее фиброзную капсулу (стенку) и выстилку внутренней поверхности, представленную эпителием. Ложные кисты не имеют эпителиальной выстилки и капсулы. По происхождению кисты делят на одонтогенные и неодонтогенные. Одонтогенные кисты связаны с поражением, как сформированных зубов, так и их зачатков. Выделяют одонтогенные кисты дизонтогенетического характера и приобретенные.

Классификация одонтогенных дизонтогенетических кист: первичная (примордиальная) или кератокиста; фолликулярная (зубо-содержащая) киста; парадентальная (периодонтальная) киста; киста прорезывания зуба; десневая (гингивальная) киста.

Классификация неодонтогенных (фиссуральных) кист: кисты резцового (носонебного) канала, глобуломаксиллярная, носогубная (носоальвеолярная) киста преддверия полости рта.

Классификация ложных кист челюстных костей (костные кисты): аневризмальная киста, простая (травматическая, геморрагическая киста).

Кератокиста. Локализация: в зоне формирующегося зачатка третьего моляра. В дальнейшем распространяется по длиннику нижней челюсти, не вызывая резкой деформации кости, и выявляется с переходом на угол или ветвь нижней челюсти. **Макроскопически:** одно- и многокамерные. Кортикальная пластинка челюсти истончается, местами может отсутствовать. Разрушение кости может носить обширный характер, достигая резцов нижней челюсти. Корни зубов, проецирующиеся в полость кисты, сохраняют периодонтальную щель. Зубы сдвигаются. **Микроскопически:** тонкая фиброзная стенка, внутренняя поверхность которой выстлана широким пластом многослойного плоского ороговевающего эпителия с четким контрастированием слоя базальных клеток. Ороговение может достигать большой степени с образованием кератиновых масс. **Фолликулярная (зубо-содержащая) киста** – развивается из эмалевого органа непрорезавшегося зуба. **Локализация:** в области третьего нижнего моляра или верхнего клыка, реже – в области второго нижнего премоляра. **Микроскопически:** стенка кисты тонкая, фиброзная, внутренняя поверхность выстлана многослойным плоским эпителием в 2–3 слоя клеток, иногда с признаками ороговения. В стенке кисты островки одонтогенного эпителия, в полости может быть вполне сформированный, реже – рудиментарный зуб.

Десневая (гингивальная) киста. Возникает из остатков ороговевающего эпителия в десне. Описана у детей, как «жемчужина» Эпштейна.

Киста прорезывания тесно связана с коронкой прорезывающегося зуба.

Радиккулярная (околокорневая) киста. Составляет около 86 % от всех одонтогенных кист. **Локализация:** чаще верхняя челюсть. Увеличивается медленно. **Этиология:** хронический гранулематозный периапикальный периодонтит. **Макроскопически:** полость размером от

0,5 до 3 см в диаметре. В просвете содержится слегка опалесцирующая жидкость, а при обострениях – гнойный экссудат. *Микроскопически*: стенка представлена фиброзной тканью разной толщины. Внутренняя поверхность выстлана многослойным плоским неороговевающим эпителием. В ряде случаев внутренняя поверхность представлена грануляционной тканью. В период обострения эпителий, пролиферируя, формирует сетевидные отростки в толщу стенки. Определяются воспалительные инфильтраты из лимфоцитов, плазматических клеток, нейтрофилов, скопление кристаллов холестерина. В наружных отделах, особенно у детей, имеются явления остеогенеза.

Киста резцового канала – развивается в верхней челюсти из остатков эпителия носонебного канала. *Макроскопически*: полое образование округлой или яйцевидной формы в области резцов. Содержимое белесоватое, вязкое. *Микроскопически*: внутренняя поверхность выстлана цилиндрическим, реже – плоским эпителием.

Глобуломаксиллярная киста. *Локализация*: верхняя челюсть между вторым резцом и клыком. *Макроскопически*: округлой формы полость. *Микроскопически*: внутренняя поверхность выстлана цилиндрическим, кубическим, реже – уплощенного вида эпителием.

Носогубная (носоальвеолярная) киста. *Локализация*: альвеолярный отросток у основания ноздри вне кости. *Макроскопически*: полость, не спаянная со слизистой оболочкой и с кожей. *Микроскопически*: внутренняя поверхность выстлана псевдомногослойным эпителием респираторного типа.

Аневризмальная киста. *Этиология* неизвестна. *Локализация*: нижняя челюсть. *Макроскопически*: стенка кисты интимно переходит в окружающую ткань челюсти. *Микроскопически*: внутренняя поверхность представлена зоной гигантских многоядерных клеток – остеокластов.

Простая (травматическая, геморрагическая киста). *Локализация*: нижняя челюсть. Возникновение кисты связано с механической травмой.

Осложнения кист: патологические переломы челюстных костей. При радикулярных кистах могут быть нагноение, образование свищей, гайморит, флегмоны мягких тканей, остеомиелит. Кератокиста может нагнаиваться, рецидивировать после удаления. В стенке дизонтогенетических кист могут развиваться одонтогенные опухоли (амелобластома, одонтогенный рак).

Опухолеподобные поражения челюстных костей: центральная гигантоклеточная репаративная гранулема, фиброзная дисплазия челюстных костей, херувизм, эозинофильная гранулема.

Центральная гигантоклеточная репаративная гранулема – остеогенное опухолеподобное образование. Чаще возникает у лиц женского пола в возрасте 10–30 лет. *Локализация:* альвеолярный отросток преимущественно нижней челюсти на уровне премоляров. *Макроскопически:* деструкция кости округлой формы, с четкими контурами. *Микроскопически:* имеет строение, аналогичное гигантоклеточному эпюлису и гигантоклеточной опухоли кости, то есть состоит из двух видов клеток – типа остеобластов и остеокластов.

Фиброзная дисплазия челюстных костей – опухолеподобное заболевание, может быть моно- и полиоссальным. Возникает в детском и молодом возрастах, чаще у женщин. *Локализация:* верхняя челюсть. *Макроскопически:* может быть грубая деформация лица. *Микроскопически:* разрастание клеточно-волокнистой остеогенной ткани, строящей примитивные костные балочки (незавершенный остеогенез), которая замещает собой зрелую костную ткань челюсти. Границы разрастаний нечеткие, размытые, без образования капсулы. Среди примитивных костных балочек иногда образуются отдельные цементикли. Системное поражение костей в сочетании с пигментацией кожи у девочек с преждевременным половым созреванием называется синдромом Олбрайта.

Херувизм – редкое семейное заболевание (аутосомнодоминантный тип наследования), которое выявляется в раннем детском возрасте, рассматривается как разновидность фиброзной дисплазии. *Локализация:* двухстороннее симметричное поражение костной ткани углов и ветвей нижней челюсти, реже – боковых отделов верхней челюсти. *Макроскопически:* лицо принимает округлую форму, напоминая лицо херувима. *Микроскопически:* разрастание клеточной фиброзно-волокнистой остеогенной ткани, кисты, накопление фуксинофильной субстанции вокруг сосудов.

Эозинофильная гранулема – заболевание, относящееся к группе гистиоцитозов X, встречается у детей и лиц молодого возраста, чаще у мужчин, не только в челюстных костях. В настоящее время она относится к гистиоцитозу из клеток Лангерганса. *Макроскопически:* очаговая и диффузная формы. При очаговой форме определяется деструкция костной ткани тела челюсти в виде одиночных поражений

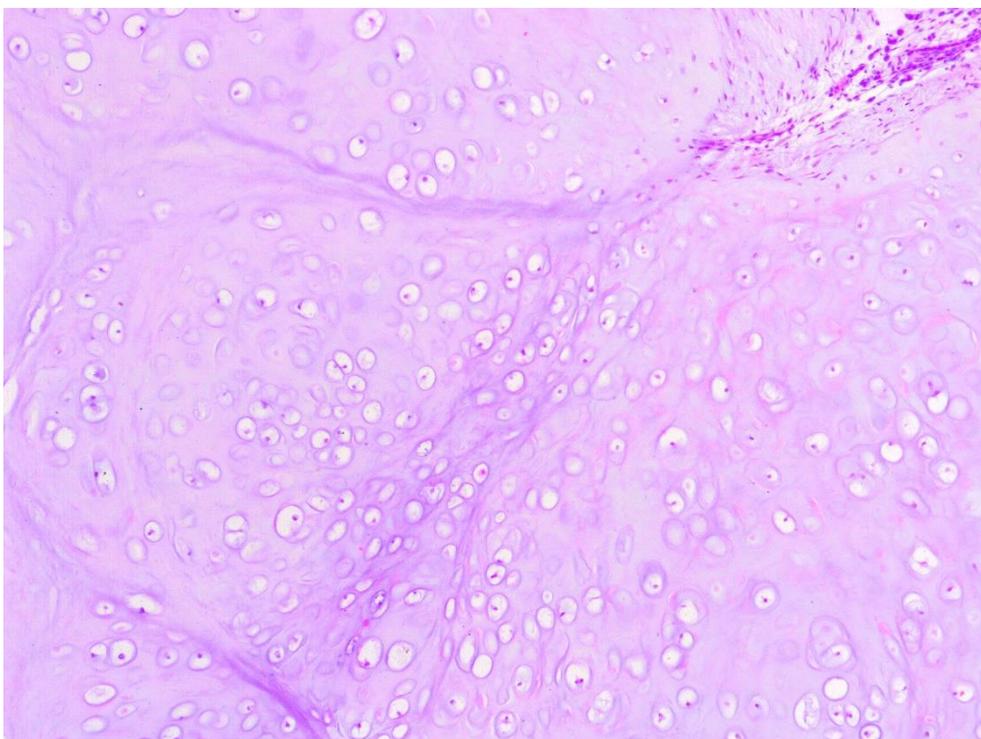
без вовлечения альвеолярного отростка. При диффузной форме поражаются межзубные перегородки альвеолярного отростка по типу горизонтального рассасывания, в связи с чем зубы расшатываются. *Микроскопически:* очаги поражения представлены грануляционной тканью со скоплением гистиоцитов с большей или меньшей примесью эозинофильных сегментоядерных лейкоцитов.

Макропрепараты для просмотра и описания на занятии:

1. Злокачественная опухоль челюсти №331
2. Амелобластома №332

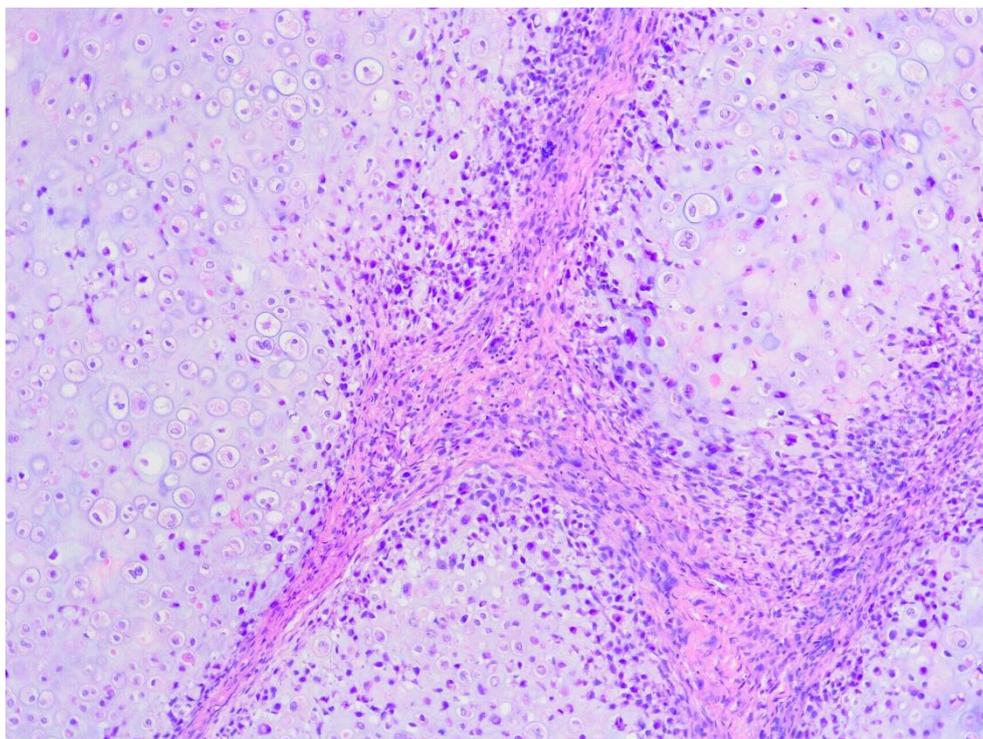
Микропрепараты для просмотра и описания на занятии:

1. Хондрома. Окраска гематоксилином и эозином. Образование представлено разными по величине и форме дольками хрящевой ткани, разделенными прослойками зрелой волокнистой соединительной ткани. Хондроциты без признаков клеточной атипии, располагаются неравномерно.

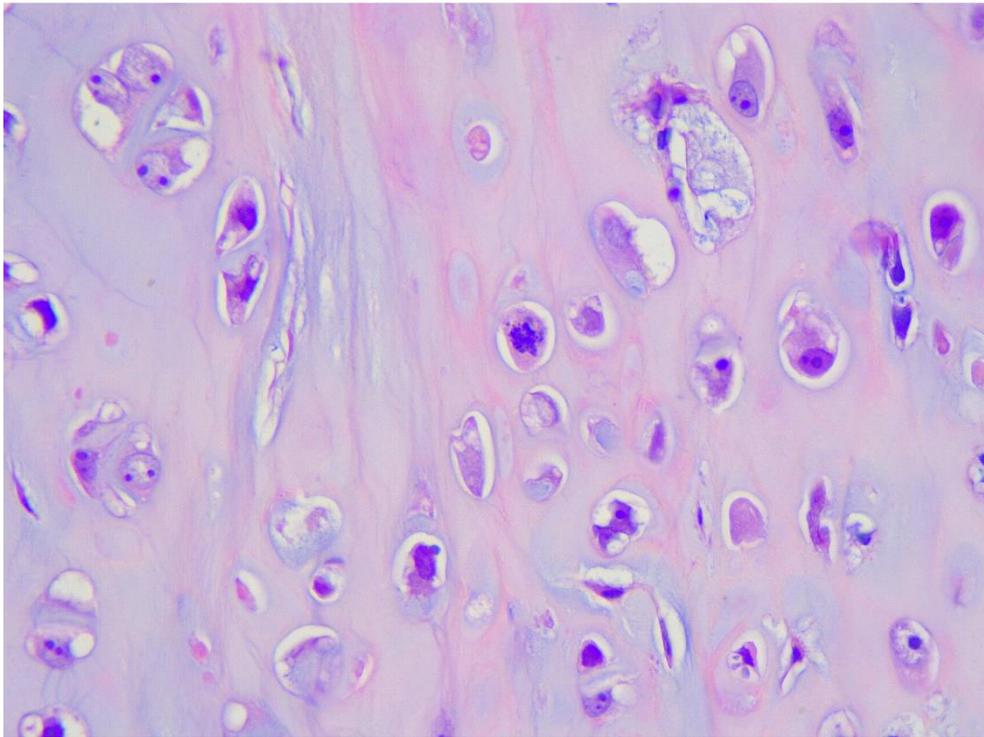


*Хондрома.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×100*

2. Хондросаркома. Окраска гематоксилином и эозином. Образование представлено дольками, состоящими из неравномерно расположенных в основном веществе полиморфных клеток с крупными, гиперхромными ядрами. Встречаются двуядерные, реже – многоядерные клетки. В ядрах визуализируются ядрышки (два ядрышка в одном ядре), фигуры митозов.



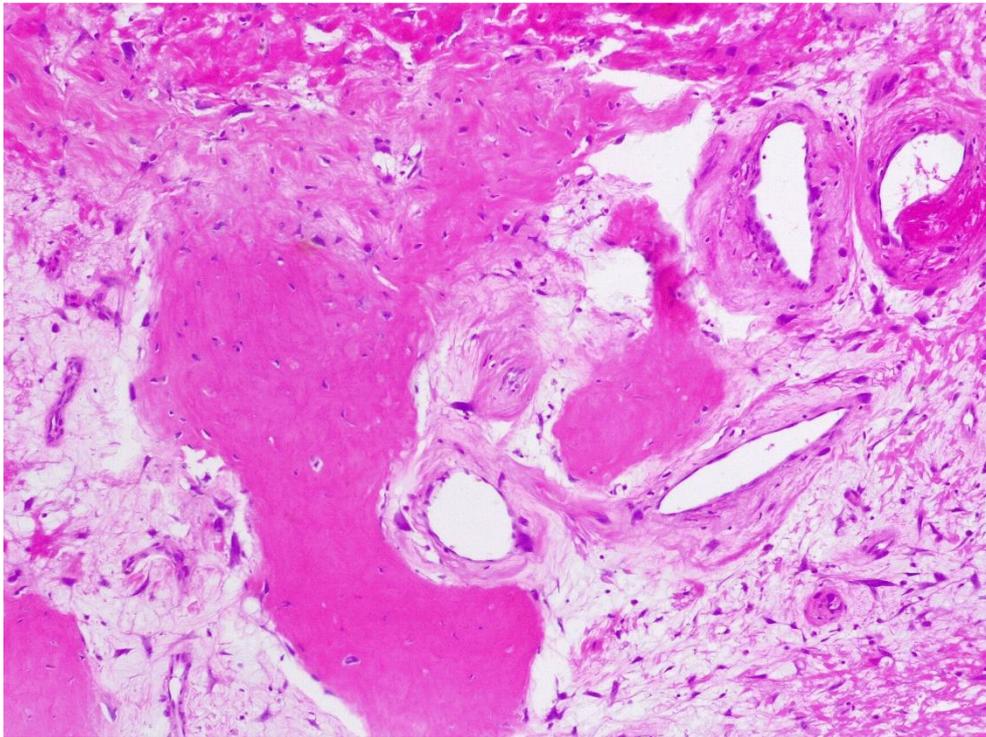
***Хондросаркома.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×100***



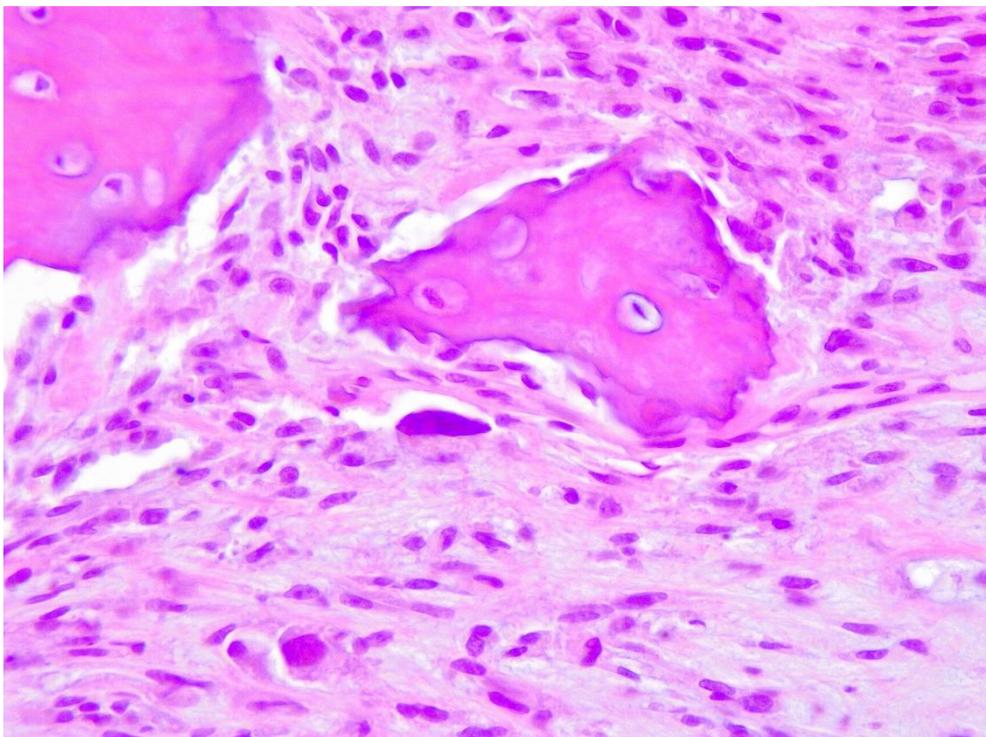
Хондросаркома.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×400

3. *Остеогенная саркома. Окраска гематоксилином и эозином.* Образование состоит из хаотично расположенных в рыхлой строме клеток веретеновидной формы, различной величины, с темными ядрами. Обнаруживаются незрелые костные балки разных размеров и формы (остеоид). В опухоли обнаруживаются толстостенные сосуды и сосудистые щели с тонкими стенками, выстланные одним слоем эндотелиальных клеток.



***Остеогенная саркома.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×100***



***Остеогенная саркома.
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение ×400***

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Классификация одонтогенных опухолей челюстных костей.
2. Амелобластома. Определение, локализация, макро- и микроскопическая картина.
3. Аденоматоидная опухоль. Определение, локализация, макрои микроскопическая картина.
4. Дентинома. Определение, макро- и микроскопическая картина.
5. Миксома. Определение, локализация, макро- и микроскопическая картина.
6. Амелобластная фиброма. Определение, локализация, макрои микроскопическая картина.
7. Одонтогенная фиброма. Определение, локализация, макрои микроскопическая картина.
8. Классификация органонеспецифических (неодонтогенных) опухоли челюстных костей.
9. Остеома. Определение, локализация, макро- и микроскопическая картина.
10. Остеогенная саркома. Определение, локализация, макро- и микроскопическая картина.
11. Хондрома. Определение, локализация, макро- и микроскопическая картина.
12. Хондросаркома. Определение, локализация, макро- и микроскопическая картина.
13. Гигантоклеточная опухоль.
14. Кисты челюстных костей.
15. Классификация опухолеподобных заболевания челюстных костей
16. Херувизм.
17. Эозинофильная гранулема.

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 (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 (дата обращения: 07.02.2021). – Режим доступа: для зарегистрированных пользователей.

СОДЕРЖАНИЕ

ТЕМА 1. Болезни сердечно-сосудистой системы.....	3
ТЕМА 2. Болезни органов дыхания.....	22
ТЕМА 3. Болезни желудочно-кишечного тракта.....	43
ТЕМА 4. Болезни почек	53
ТЕМА 5. Болезни печени, желчного пузыря, поджелудочной железы. Опухоли печени.....	64
ТЕМА 6. Болезни твердых тканей зуба.....	76
ТЕМА 7. Болезни пародонта	89
ТЕМА 8. Патология слизистой оболочки и мягких тканей полости рта, красной каймы губ и кожи лица.....	96
ТЕМА 9. Воспалительные заболевания слизистой оболочки, мягких тканей полости рта, красной каймы губ и кожи лица.....	105
ТЕМА 10. Болезни слюнных желез	112
ТЕМА 11. Болезни челюстных костей	126
Рекомендуемая литература	141

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 факультета
по специальности «Стоматология»**

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 27.03.2023

Формат 60×84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.

Печать цифровая. Гарнитура «Times». Печ. л. 8,9. Авт. л. 5,7.

Тираж 100 экз. Заказ № 9

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