

Колесникова М. А.

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ  
АНАТОМИЯ  
КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ**

*Колесникова М. А.*

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

---

---

## ЛЕКЦИЯ № 1. Патологическая анатомия

---

---

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

Задачи патологической анатомии:

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

9) оценка функционирования и состояния поврежденных органов.

Задачи практической патологической анатомии:

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

Методы исследования патологической анатомии:

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

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

Закрытые биопсии:

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

Скрытые биопсии:

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

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

Методики исследования патологоанатомического материала:

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

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

Коротко об истории патологической анатомии.

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

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

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

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

---

---

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

---

---

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

Дистрофии классифицируются:

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

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

Дистрофии подразделяются:

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

Выделяют четыре патогенетических механизма.

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

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

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

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

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

Паренхиматозные дистрофии делятся на белковые, жировые и углеводные.

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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

Жиры определяются при помощи специальных красителей:

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

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

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

Нарушения жирового обмена представляют собой три патологии:

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

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

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

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

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

В процессе ожирения выделяют несколько стадий:

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

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

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

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

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

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

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

Причины ожирения:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Выделяют три вида сосудистого гиалина:

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

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

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

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

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

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

Выделяют IV звена морфогенеза.

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

II Синтез амилоидобластами главного компонента амилоида — фибриллярного белка.

III Агрегация фибрилл друг с другом с образованием каркаса амилоида.

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

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



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

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

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

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

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

прямолинейной и не дает объяснения возникновению диспротеинемии.

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

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

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

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

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

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

К этиологическим причинам вторичного амилоидоза относятся:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Ожирение подразделяется:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Различают 2 вида кровоизлияний:

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

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

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

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

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

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

По механизму развития различаются:

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

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

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

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

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

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

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



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

Среди гипомеланоза различают альбинизм, вейтилиго и лейкодерму.

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

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

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

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

---

---

## ЛЕКЦИЯ № 3. Некроз

---

---

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

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

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

Механизм апоптоза:

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

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

Морфогенез некроза:

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

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

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

Внешние (макроскопические) признаки некроза:

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

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

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

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

## ***Классификация некрозов***

Некроз классифицируют следующим образом.

1. По этиологии:

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

2. По механизму развития:

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

3. По клинико-морфологическим формам:

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

---

---

## ЛЕКЦИЯ № 4. Нарушения кровообращения

---

---

Расстройства кровообращения подразделяются на 7 главных вариантов:

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

### *1. Гиперемия*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Портальная гипертензия включает ряд клинических проявлений:

- 1) асцит;

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

## **2. Кровотечение**

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

По виду изменений ткани различаются:

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

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

## **3. Тромбоз**

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

Причины:

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



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

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

Механизм тромбообразования состоит из IV стадий:

I — фаза агглютинации тромбоцитов;

II — коагуляция фибриногена, образование фибрина;

III — агглютинация эритроцитов;

IV — преципитация — осаждение в сгустки различных белков плазмы.

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

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

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

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

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

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

По отношению к просвету сосуда различаются тромбы:

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

Исходы:

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

#### **4. Эмболия**

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

Существует три центральных направления движения эмболов по кругам кровообращения:

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

Различают 7 видов эмболий.

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

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

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

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

5. Воздушная эмболия бывает при ранении крупных вен.

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

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

## ***5. Инфаркт***

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

Стадии развития инфаркта.

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

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

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

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

## **6. Стаз**

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

---

---

## ЛЕКЦИЯ № 5. Воспаление

---

---

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

По этиологии различают 2 группы воспалений:

- 1) банальные;
- 2) специфические.

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

По времени протекания воспаления выделяют:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Различают следующие виды гнойного воспаления.

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

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



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

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

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

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

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









































































































































































































































































