

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

шпаргалка

Содержание

1. Введение в патологическую анатомию	1аб
2. Дистрофии	2аб
3. Паренхиматозные и белковые дистрофии	3аб
4. Жировая дистрофия	4аб
5. Стромально-сосудистая дистрофия	5аб
6. Смешанные дистрофии	6аб
7. Некроз. Апоптоз	7аб
8. Морфогенез и классификация некроза	8аб
9. Нарушения кровообращения	9аб
10. Гиперемия	10аб
11. Тромбоз	11аб
12. Эмболия и инфаркт	12аб
13. Воспаление	13аб
14. Экссудативное воспаление	14аб
15. Гнойное воспаление	15аб
16. Катаральное, геморрагическое, гнилостное, смешанное и пролиферативное воспаления	16аб
17. Гранулематозное воспаление	17аб
18. Макроскопическая классификация очагов туберкулезного воспаления; воспаления при сифилисе	18аб
19. Иммунопатология	19аб
20. Аутоиммунные болезни. Иммунодефицитные синдромы	20аб
21. Регенерация	21аб
22. Виды регенераций. Заживление ран	22аб
23. Процессы приспособления (адаптации) и компенсации	23аб
24. Склероз. Виды. Классификация	24аб
25. Опухоли	25аб
26. Виды опухолей	26аб
27. Эпителиальные опухоли	27аб
28. Болезни крови. Анемии. Классификация	28аб
29. Гемобласты. Тромбоцитопатии	29аб
30. Эндокардит. Миокардит. Порок сердца. Кардиосклероз	30аб
31. Атеросклероз	31аб
32. Гипертоническая болезнь, ИБС, цереброваскулярные заболевания, васкулиты	32аб
33. Болезни органов дыхания	33аб
34. Рак легкого	34аб
35. Болезни желудка: гастрит, язвенная болезнь	35аб
36. Рак желудка	36аб
37. Энтерит. Энтеропатии	37аб
38. Колит	38аб
39. Заболевания желчевыводящей системы	39аб
40. Гепатит	40аб
41. Гломерулопатии. Гломерулонефрит	41аб
42. Амилоидозы. Острая почечная недостаточность	42аб
43. Интерстициальный нефрит	43аб
44. Почечнокаменная болезнь, поликистоз, нефросклероз, опухоли почек	44аб
45. Болезни половых органов и молочной железы	45аб
46. Гипофизарные и надпочечниковые расстройства	46аб
47. Заболевания щитовидной железы	47аб
48. Сахарный диабет	48аб
49. Болезни центральной нервной системы	49аб
50. Классификация инфекционных болезней	50аб



51. Брюшной тиф	51аб
52. Сальмонеллез. Дизентерия. Холера	52аб
53. Чума	53аб
54. Сибирская язва, туберкулез, сепсис, сифилис	54аб
55. Актиномикоз, андидоз, аспергиллез	55аб
56. Малярия, амебиаз	56аб



<p>1a</p> <p>1. Введение в патологическую анатомию</p> <p>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.</p> <p>К патологическим процессам относятся: некроз, нарушение кровообращения, воспаление, компенсаторные воспалительные процессы, опухоли, дистрофии, патология клетки.</p> <p>Частная патологическая анатомия изучает материальный субстрат болезни, т. е. является предметом нозологии.</p> <p>Задачи патологической анатомии:</p> <ol style="list-style-type: none"> 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; 6) изучение осложненных заболеваний; 7) изучение исходов заболевания; 8) изучение танатогенеза (механизма смерти); 9) оценка функционирования и состояния поврежденных органов. 	<p>2a</p> <p>2. Дистрофия</p> <p>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.</p> <p>Дистрофии классифицируются:</p> <ol style="list-style-type: none"> 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. <p>Дистрофии подразделяются:</p> <ol style="list-style-type: none"> 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 соедини-
<p>3a</p> <p>3. Паренхиматозные и белковые дистрофии</p> <p>Паренхиматозные дистрофии делятся на белковые, жировые и углеводные.</p> <p>Белковая дистрофия — это дистрофия, при которой нарушается белковый обмен. Процесс дистрофии развивается внутри клетки. Среди белковых паренхиматозных дистрофий выделяют зернистую, гиалиново-капельную, гидропическую дистрофии.</p> <p>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».</p> <p>Способствует развитию зернистой дистрофии несколько причин, которые можно разделить на 2 группы: инфекции и интоксикации. 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.</p> <p>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</p>	<p>4a</p> <p>4. Жировая дистрофия</p> <p>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.</p> <p>Жиры осуществляют самые разнообразные функции: опорную, защитную и т. д.</p> <p>Нарушения жирового обмена представляют собой три патологии:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) собственно жировая дистрофия (клеточная, паренхиматозная); 2) общее ожирение или тучность; 3) ожирение межтучного вещества стенок кровеносных сосудов (аорты и ее ветвей). <p>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.</p> <p>Жировая дистрофия наблюдается в тех же органах, что и белковая — в печени, почках и миокарде.</p> <p>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».</p> <p>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.</p>

26 тельной ткани, а также смешанные (наблюдаются и в паренхиме и в соединительной ткани).

Выделяют четыре патогенетических механизма.

1. **Трансформация** — это способность одних веществ преобразовываться 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.

3. **Декомпозиция** — характеризуется распадом внутриклеточных и внутритканевых структур. Происходит распад белково-липидных комплексов, которые входят в состав мембран органелл.

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.

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.

46 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.

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.

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.

16 Задачи практической патологической анатомии:

- 1) контроль правильности и своевременности клинического диагноза (вскрытие). 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 «биопатат». В зависимости от способов его получения биопсии различают закрытые и открытые.

По структуре биопатат 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).

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

36 патологического фактора — процесс становится необратимым, дистрофия преобразуется в некроз.

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 разрушена балочная структура. При этой дистрофии белки разделяются на отдельно располагающиеся группы или отдельно лежащие гепатоциты, что получило название дисконплексаия 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.

5а**5. Стромально-сосудистая дистрофия**

Стромально-сосудистая дистрофия — это нарушение обмена в соединительной ткани, преимущественно в ее межклеточном веществе, накопление продуктов метаболизма. В зависимости от вида нарушенного обмена мезенхимальные дистрофии делятся на белковые (диспротеинозы), жировые (липидозы) и углеводные. Среди диспротеинозов различают мукоидное набухание, фибринозное 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 аминокликанов. 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.

Исходом фибриноидного набухания могут быть некроз, гиалиноз, склероз. Вокруг зоны фибриноидного набухания скапливаются макрофаги, под

6а**6. 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.

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

- 1) гемоглобин осуществляет перенос кислорода — дыхательная функция;
- 2) меланин защищает от УФ-лучей;
- 3) билирубин участвует в пищеварении;
- 4) липофусцин обеспечивает клетку энергией в условиях гипоксии.

Все пигменты в зависимости от источника образования делятся на гемоглобиногенные, протеиногенные и липидогенные. **Гемоглобиновые 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.

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.

7а**7. Некроз. Апоптоз**

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

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

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

Механизм апоптоза:

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

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

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.

8а**8. Морфогенез и классификация некроза**

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.

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 тромбоэмболии, тромбозах, при длительном спазме сосудов и морфологических явлениях инфаркта (селезенка, миокард, головной мозг, легкие, кишечник, почки);

66 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.

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.

Гематоидин 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.

Гемомеланин, или малярийный пигмент, возникает только при малярии, так как вырабатывается малярийным плазмодием. Он внедряется в эритроциты, а затем захватывается клетками ретикуло-эндотелиальной системы.

Меланин синтезируется меланоцитами. Для синтеза необходимы тирозин и тирозиназные ферменты. Синтез регулируют вегетативная, эндокринная системы и сами УФ-лучи.

86 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) не прямой некроз — обусловлен воздействием на ткань не самого патогенного фактора, а опосредованно через сосуды, нервы и т. д.

3. По клинко-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.

56 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)**. 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 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. Микроскопическим признаком амилоидоза является сальный блеск органа.

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

76 тельна (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).

<p>9а 9. Нарушения кровообращения</p> <p>Расстройства кровообращения подразделяются на 7 главных вариантов:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) гиперемия, или полнокровие; 2) кровотечение, или геморрагия; 3) тромбоз; 4) эмболия; 5) ишемия, или местное малокровие; 6) инфаркт; 7) стаз. <p>Венозная гиперемия выражается в повышенном кровенаполнении ткани, имеет значение затруднение оттока крови, в то время как артериальный приток не меняется или несколько снижен.</p> <p>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.</p> <p>По виду изменений ткани различаются:</p> <ol style="list-style-type: none"> 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. 	<p>10а 10. Гиперемия</p> <p>Венозная гиперемия может быть местной и общей. 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).</p> <p>Транссудат (отечная жидкость) — возникает при венозном застое, часто прозрачный, а ткани, которые он омывает, — неизмененного, нормального цвета.</p> <p>Экссудат — жидкость плазменного происхождения, которая возникает при воспалении. Она мутная, серовато-желтого или красного цвета. Ткани, омываемые экссудатом, приобретают тусклый оттенок.</p> <p>При медленно развивающейся гиперемии ткань подвергается бурой индурации.</p> <p>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.</p> <p>Микроскопическая картина: расширенные и переполненные кровью вены.</p> <p>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</p>
<p>11а 11. Тромбоз</p> <p>Причины:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) изменения сосудистой стенки при воспалительных процессах, ангионевротических спазмах, атеросклерозе, при гипертонической болезни; 2) изменения скорости и направления кровотока (при сердечной недостаточности); 3) ряд причин, связанных с изменением химического состава крови: при увеличении грубодисперсных белков, фибриногена, липидов. Такие состояния наблюдаются при злокачественных опухолях, атеросклерозе. <p>Механизм тромбообразования состоит из IV стадий:</p> <ol style="list-style-type: none"> I — фаза агглютинации тромбоцитов; II — коагуляция фибриногена, образование фибрина; III — агглютинация эритроцитов; IV — преципитация — осаждение в сгустки различных белков плазмы. <p>В зависимости от места и условий, при которых произошло образование тромба, различаются:</p> <ol style="list-style-type: none"> 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; 4) гиалиновые тромбы — очень редкий вариант (они состоят из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов, белкового преципитата). Именно белковый 	<p>12а 12. Эмболия и инфаркт</p> <p>Различают 7 видов эмболий.</p> <ol style="list-style-type: none"> 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 водородов) — изменяется газовый состав крови, в ней на-

106 ный 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. 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.

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.

Застой в системе воротной вены причинно связан обычно с печенью: возникают диффузные склеротические изменения — цирроз, редко застойная индурция 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.

126 чинают 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 пульс и осколков против течения крови под влиянием силы тяжести (ретроградно) или по кровотоку.

Инфаркт.

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

96 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.

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

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.

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.

Стаз — это остановка тока крови в сосудах микроциркуляторного круга, в результате чего возникают гемолиз и свертывание крови.

116 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 ферментализ (при проникновении микробов в тромб) и местный ферментализ, развивающийся за счет собственных ферментов, освобождающихся при повреждении.

13a

13. 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

14a

14. Экссудативное воспаление

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. Локализация повсеместно — в коже, слизистых, серозных оболочках и в паренхиме органов. В серозных полостях скопления жидкости называются экссудативный перикардит, плеврит, перитонит. Сами оболочки отчетные, 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, инот-

15a

15. Гнойное воспаление

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, отграниченное 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

16a

16. Катаральное, геморрагическое, гнилостное, смешанное и пролиферативное воспаления

Катаральное воспаление — к экссудату примешивается слизь. Происходит стекание экссудата с воспаленной поверхности. Типовая локализация — слизистые оболочки. Исход катарального воспаления — полное восстановление слизистой.

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.

Гнилостное (гангренозное) воспаление возникает вследствие присоединения к очагам воспаления гнилостной флоры, прежде всего фузоспирохетозной. Чаще встречается в органах, которые имеют связь внешней средой: гнилостные гангрены легкого, конечностей, кишечника и т. д. Распадающиеся ткани тусклые, со зловонным специфическим запахом.

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

Продуктивное (пролиферативное воспаление) — преобладает фаза пролиферации, в результате чего образуются очаговые или диффузные клеточные инфильтраты, которые могут быть полиморфно-клеточными, лимфоцитарно-клеточными, макрофагальными, плазмноклеточными, гигантоклеточными и эпителиоид-

146 да 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, которая 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. Иногда под пленками происходит образование глубоких дефектов — эрозии, язвы.

166 но-клеточными. Одним из основных условий развития пролиферативного воспаления является относительная устойчивость повреждающих факторов во внутренних средах организма, возможность персистировать в тканях.

Особенности пролиферативного воспаления:

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

В морфологии наиболее характерной особенностью является образование грануляционной ткани. Грануляционная ткань — это молодая, незрелая, растущая соединительная ткань. Ее формирование определяется классическими биологическими свойствами. Рост и функционирование ткани — процессы антагонистические. Если ткань начинает хорошо функционировать, то ее рост замедляется, и наоборот.

Разновидности продуктивного воспаления:

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

Межтканочное воспаление обычно развивается в строении паренхиматозных органов; имеет диффузный характер. Может встречаться в интерстиции легких, миокарда, печени, почек.

Исход данного воспаления — диффузный склероз. Функция органов при диффузных склерозах резко ухудшается.

136 плазменного генеза — коллекреин-киназная 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 возникает артериальная и венозная гиперемия, повышается проницаемость сосудистой стенки. Пролiferация 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. 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.

156 да 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, гайморитовых 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.

17a 17. Грануломатозное воспаление

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

- Особенности специфического воспаления:
- 1) хроническое волнообразное течение без склонности к самоизлечению;
 - 2) способность возбудителей вызывать развитие всех 3 типов воспалений в зависимости от состояния реактивности организма;

18a 18. Макроскопическая классификация очагов туберкулезного воспаления; воспаления при сифилисе

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

Из крупных очагов выделяют:

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

Долевые очаги — это экссудативные очаги. Исходы — рубцевание, реже некроз. У экссудативных очагов — инкапсуляция, петрификация, оссификация. Для крупных очагов характерно образование вторичной колликации, происходит разжижение плотных масс. Жидкие массы способны опорожняться, наружу и на месте этих очагов остаются полости — каверны.

Воспаление при сифилисе. Различают первичный, вторичный, третичный сифилис. Первичный сифилис — воспаление чаще всего экссудативное, так как обусловлено гиперергическими реакциями.

19a 19. Иммунопатология

Иммунопатология изучает процессы и болезни, возникшие в результате иммунного конфликта, и нарушение иммунологического гомеостаза. Иммунный ответ может быть специфическим и неспецифическим. Неспецифический иммунный ответ складывается из механической защиты, гуморального и клеточного механизмов.

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

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

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

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

Специфичность — это защита только против конкретного возбудителя.

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

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

Иммунные реакции делятся на гуморальные и клеточные (центральные и периферические). К централь-

20a 20. Аутоиммунные болезни. Иммунодефицитные синдромы

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

Различают две группы аутоиммунных заболеваний:

- 1) органоспецифические иммунные болезни, которые развиваются в связи с повреждением физиологических барьеров иммунологически обособленных органов, что позволяет иммунной системе реагировать на их неизменные антигены выработкой аутоантител и сенсibilизированных лимфоцитов. В эту группу входят тиреоидит (болезнь Хасимото), энцефаломиелит, полиневрит, рассеянный склероз, идиопатическая аддисонова болезнь, асперматогения, симптоматическая офтальмия;
- 2) органоспецифические аутоиммунные заболевания; ведущими при этих заболеваниях являются нарушения контроля иммунологического гомеостаза лимфоидной системы. К этой группе аутоиммунных заболеваний относят системную красную волчанку, ревматоидный артрит, системную склеродермию, дематомиазит, вторичную тромбоцитопеническую пурпуру.

Иммунодефицитные синдромы — это крайние проявления недостаточности иммунной системы.

Они могут быть первичные, обусловленные недоразвитием (гипоплазия, аплазия) иммунной системы, — наследственные и врожденные, или вторичные (приобретенные), возникающие в связи с болезнью или проводимым лечением. Первичные иммунодефицитные синдромы могут быть выражением недостаточности: клеточного и гуморального иммунитета.

186 Морфологическая картина: проявление твердого шанкра в месте внедрения спирохеты — язва с блестящим дном и плотными краями. Обычно шанкр рубцуются. Вторичный сифилис продолжается от нескольких месяцев до нескольких лет и сопровождается неустойчивым состоянием перестройки иммунной системы. В основе имеется также гиперергическая реакция, поэтому воспаление бывает экссудативным. Характерна спирохетемия. Вторичный сифилис протекает с рецидивами, при которых наблюдаются высыпания — на коже экзантема и на слизистых оболочках энантема, которые бесследно (без рубцевания) исчезают.

Воспаление приобретает продуктивный характер в 3-й фазе заболевания — при третичном сифилисе. Формируются специфические сифилитические грануломы — гуммы. Макроскопически в центре сифилитической гуммы имеется очаг клеевидного некроза, вокруг него грануляционная ткань с большим количеством сосудов и клеток. Локализация повсеместно — кишечник, кости и др. Исходом гумм является рубцевание с обезображиванием (грубой деформацией органа). Второй вариант протекания продуктивного воспаления при третичном сифилисе — межочное (интерстициальное) воспаление. Наиболее часто отмечается локализация в печени и в аорте — сифилитический аортит. Исходом является локальное расширение (аневризма аорты), которое способно разорваться, может также образоваться тромб.

Неспецифические грануломы не имеют характерных черт. Они встречаются при ряде инфекционных (при ревматизме, сыпном тифе, брюшном тифе) и неинфекционных заболеваний (при склерозе, инородных телах). Исход двоякий — рубцевание или некроз.

206 Комбинированные иммунодефицитные состояния:

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

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

Синдромы недостаточности гуморального иммунитета:

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

К вторичным иммунодефицитным синдромам относится синдром приобретенного иммунного дефицита или СПИД.

К развитию вторичных иммунодефицитных синдромов ведут также другие инфекции, лейкозы, злокачественные лимфомы, тимомы, саркоидоз.

176 3) смена воспалительных тканевых реакций, обусловленная изменением иммунологической реактивности организма;

4) в морфологическом плане для воспаления характерно образование специфических гранул, которые имеют характерное строение в зависимости от возбудителя.

Воспаление при туберкулезе: микобактерия туберкулеза способна вызывать альтеративное, экссудативное, пролиферативное воспаление. Альтеративное воспаление развивается чаще всего при гиперергии, которая обусловлена снижением защитных сил организма. Морфологически проявляется казеозным некрозом. Экссудативное воспаление обычно возникает в условиях гиперергии — повышенной чувствительности к антигенам, токсинам микобактерий. Микобактерия при попадании в организм способна там долгое время персистировать, в связи с этим развивается сенсibilизация.

Морфологическая картина: происходит локализация очагов в различных органах и тканях. Вначале в очагах накапливается серозный, фибринозный или смешанный экссудат, в дальнейшем очаги подвергаются казеозному некрозу. Если заболевание выявлено до казеозного некроза, то лечение может привести к рассасыванию экссудата. Продуктивное воспаление развивается в условиях специфического туберкулезного нестерильного иммунитета. Морфологическим проявлением будет образование специфических туберкулезных гранул (в виде «просяного зерна»). Чаще всего в центре грануломы маленький очажок некроза.

196 ным относят вилочковую железу, костный мозг, миндалины и группу лимфатических узлов внутренних органов. К периферическим — лимфоузлы, селезенку, кровь и ретикуло-эндотелиальную систему.

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

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

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

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

<p>21a 21. Регенерация</p> <p>Регенерация — это восстановление структурных элементов ткани взамен погибших. Это восстановление как структуры, так и функции. К факторам, влияющим на ход регенерации, относятся: общие (возраст, интенсивность обменных процессов, состояние кроветворной и иммунной систем и др.) и местные (состояние сосудов, нейротрофики, лимфообращение, структурно-функциональные особенности органини тканей, объем повреждения).</p> <p>Механизмы регуляции регенерации:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) гуморальные факторы — вещества выбрасываются в кровь и сдерживают пролиферацию, повышают синтез ДНК и снижают митотическую активность; 2) гормональные факторы: <ol style="list-style-type: none"> а) соматотропный гормон гипофиза стимулирует пролиферацию и активную регенерацию; б) минералокортикоиды стимулируют, а глюкокортикоиды сдерживают воздействие на регенерацию; в) гормоны щитовидной железы стимулируют процесс регенерации; 3) иммунные факторы — лимфоциты выполняют ин-формационную роль, Т-лимфоциты стимулируют эффект заживления, а В-лимфоциты угнетают; 4) нервные механизмы регуляции прежде всего свя-заны с трофической функцией нервной системы; 5) функциональные механизмы — с функциональным запасом органа и (или) ткани. <p>Фазы регенерации:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) фаза пролиферации — происходит увеличение чис-ла клеток или ультраструктур; эта фаза осуществ-ляется за счет факторов роста: тромбоцитарного, 	<p>22a 22. Виды регенераций. Заживление ран</p> <p>Виды регенерации: физиологическая, репаратив-ная и патологическая.</p> <p>Физиологическая регенерация не связана с дей-ствием какого-либо повреждающего фактора и осу-ществляется с помощью апоптоза. Апоптоз — это ге-нетически запрограммированная гибель клетки в живом организме. Никакой воспалительной реакции не происходит.</p> <p>Репаративная регенерация происходит при возни-кновении различных повреждающих факторов (травма, воспаление). Полная регенерация, или реституция, — полное структурное и функциональное восстановле-ние; неполная регенерация, или субституция, возника-ет в органах с внутриклеточной формой регенерации и в органах со смешанной формой регенерации, но при обширном повреждении.</p> <p>Патологическая регенерация может быть избыточ-ной (гиперрегенерация), замедленной (гипорегене-рация), метаплазией и дисплазией. Избыточная реге-нерация возникает при выраженной активации первой фазы регенерации. Гипорегенерация имеет место, когда фаза пролиферации протекает вяло. Это проис-ходит в таких органах и тканях, где имеется хрониче-ское воспаление и где часто нарушаются процессы сосудистой и нервной трофики. Метаплазия возника-ет в органах и тканях с клеточной формой регенера-ции, и нередко ей предшествует хроническое воспа-ление. При анемиях и болезнях крови происходит метаплазия желтого костного мозга в красный. Это компенсаторный механизм. Дисплазия возникает при нарушении пролиферации и при дифференци-</p>
<p>23a 23. Процессы приспособления (адаптации) и компенсации</p> <p>Способность организма приспосабливаться (адап-тироваться) к изменившимся условиям внешней сре-ды выработалась в процессе фило- и онтогенеза.</p> <p>Приспособление в патологии может отражать раз-личные функциональные состояния: функциональное напряжение, снижение или извращение функций ткани (органа), в связи с этим может проявляться различны-ми патологическими процессами: атрофией, гипер-трофией (гиперплазией), организацией, перестрой-кой тканей, метаплазией и дисплазией.</p> <p>Атрофия — это прижизненное уменьшение клеток тканей и органов в объеме, а также снижение и даже прекращение их функций. Встречается как в пределах нормы, так и при патологии.</p> <p>Виды атрофий:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) физиологическая — может быть в ходе развития организма (эволюционная) и в ходе старения (ин-волюционная); 2) патологическая — делится на общую и местную. Общая атрофия или кахексия может быть след-ствием различных причин — алиментарная при не-достатке питания, нарушении процессов всасыва-ния в кишечнике и т. п. Истощения — при других заболеваниях (хронические инфекции, такие как туберкулез, бруцеллез, хроническая дизентерия). Исход: процесс обратим при своевременном и ком-плексном лечении. Необратимый или резко выражен-ный процесс лечению не подлежит. <p>Местная атрофия может быть нейротической (ней-ротрофической), дисфункциональной, следствием</p>	<p>24a 24. Склероз. Виды. Классификация</p> <p>Склероз — это патологический процесс, ведущий к диффузному или очаговому уплотнению внутренних органов, сосудов, соединительно-тканых структур в связи с избыточным разрастанием зрелой плотной соединительной ткани. Умеренно выраженный скле-роз называется фиброзом. Выраженный склероз на-зывается циррозом.</p> <p>Классификация.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. По этиологии и патогенезу: <ol style="list-style-type: none"> 1) склероз как исход хронического продуктивного вос-паления инфекционного, инфекционно-аллерги-ческого и иммунопатологического генеза, а также вызванного инородными телами; 2) склероз как исход системной (ревматические бо-лезни, системные врожденные дисплазии) и ло-кальной (контрактура Дюпюитрена, келоид) дезор-ганизации соединительной ткани; 3) заместительный склероз как исход некроза и атро-фии ткани в результате нарушений кровообраще-ния и обмена, воздействия физических и химиче-ских факторов; 4) формирование рубцов в результате заживления ран и язвенных дефектов; 5) организация тромбов, гематом, фибриновых на-ложений, образование спаек, облитерация сероз-ных полостей. 2. По морфогенезу: <ol style="list-style-type: none"> 1) новообразование молодой соединительной ткани за счет пролиферации фибробластов, усиленный синтез ими коллагена, фибриллогенез и образова-

226 ровке клеток, поэтому появляются атипичные клетки, т. е. имеющие различные формы и величину, имеющие крупные гиперхромные ядра. Такие клетки появляются среди обычных эпителиальных клеток.

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

В течении регенерации соединительной ткани различают 3 этапа.

1. Образование молодой, незрелой соединительной — грануляционной — ткани.
2. Образование волокнистой соединительной ткани.
3. Образование рубцовой соединительной ткани, в которой содержатся толстые грубые коллагеновые волокна.

Заживление ран относится к репаративной регенерации. Различают четыре вида: непосредственное закрытие дефекта наползающим эпителием, заживление под струпом, заживление первичным и вторичным натяжением. Непосредственное закрытие дефекта эпителиального покрова — это простейшее заживление, заключающееся в наползании эпителия на поверхностный дефект и закрытии его эпителиальным слоем. Заживление под струпом касается мелких дефектов, на поверхности которых возникает подсыхающая корочка (струп) из свернувшейся крови и лимфы.

Первичным натяжением происходит заживление глубоких ран с повреждением не только кожи, но и глуболежащих тканей; рубчик на 10—15-е сутки. Вторичным натяжением заживают раны инфицированные, разможенные, загрязненные и с неровными краями; заживают через очищение лейкоцитами и макрофагами на 5—6-е сутки.

246 ние фибринозно-рубцовой ткани;

2) усиленный синтез коллагена фибробластами и фибрилlogenез без выраженной гиперплазии клеток, изменение соотношения клеток и волокнистых структур в пользу последних, превращение рыхлой соединительной ткани в фиброзную, а также нарастание массы и изменение структуры специализированных видов соединительной ткани;

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

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

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

216 эпидермального, фибробластического, макрофагального и лимфоцитарного;

2) фаза дифференцировки — молодые клетки созревают, происходит их структурно-функциональная специализация.

Классификация регенераций:

1) по уровню регенерации: молекулярный, клеточный, субклеточный, тканевый, органный, системный;

2) по форме:

а) клеточная регенерация возникает в тех органах или тканях (в эпидермисе, эпителии слизистых оболочек, эндотелии и мезотелии серозных оболочек, соединительной и кровеносной ткани), где находятся лабильные клетки, которые имеют ограниченный срок жизни; осуществляется эта форма регенерации путем увеличения числа клеток (гиперплазия);

б) смешанная регенерация возникает в органах и тканях, содержащих стабильные клетки (легкие, печень, почки, поджелудочная железа, эндокринные железы); регенерация осуществляется путем гиперплазии самих клеток;

в) внутриклеточная регенерация происходит исключительно в ганглиозных клетках ЦНС.

236 недостаточности кровообращения, давления, действия химических и физических факторов. Нейротическая атрофия возникает тогда, когда нарушается связь тканей органов с нервной системой. Дисфункциональная (иммобилизационная) атрофия возникает от бездействия при переломах и вывихах.

Под воздействием лучевой энергии атрофия особенно выражена в костном мозге, половых органах.

Гипертрофия (гиперплазия) — это увеличение объема клетки или ткани за счет размножения клеток или увеличения их количества и размеров внутриклеточных ультраструктур. К адаптивным относятся два вида гипертрофий: нейрогуморальная и гипертрофические разрастания.

Организация — это замещение соединительной тканью очагов некроза разного происхождения, а также тромбов, сгустков крови, фибринозного экссудата.

Метаплазия — это переход одного вида ткани в другой, родственной ей вид. Чаще встречается в эпителии и соединительной ткани, реже в других тканях.

Дисплазия — это выраженные нарушения пролиферации и дифференцировки эпителия с развитием клеточной адаптации и нарушением гистоархитектоники. Это понятие тканевого иммунитета. Выделяют три стадии дисплазии: легкая, средняя и тяжелая.

Компенсация — частный вид приспособления; возникает в условиях патологии в каждом поврежденном органе и тогда, когда в организме имеет место его функциональная напряженность. Стадии компенсации: становление, закрепление и декомпенсация.

25а

25. Опухоли

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

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

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

26а

26. Виды опухолей

Опухоли соединительной ткани:

- 1) доброкачественные — **фибромы** — могут встречаться везде, где имеется соединительная ткань. Наиболее частая локализация — дерма. Фиброма представляет собой четко выраженный узел. Выделяют два вида фибром: мягкая фиброма (больше опухолевых клеток) и твердая (больше коллагеновых волокон). Мягкая фиброма более молодая, по мере старения превращается в твердую;
- 2) злокачественные опухоли — **фибросаркомы** — возникают из элементов фасции, сухожилия, из надкостницы. Локализуются чаще на конечностях, преимущественно в молодом и зрелом возрасте. Фибросаркома представляет собой узел без четких границ.

Опухоли костной ткани бывают:

- 1) доброкачественные — остеома. Наблюдается в мелких костях конечностей, костях черепа. Растет в виде узла (экзостоза);
- 2) злокачественные — остеосаркома. Преимущественная локализация — концы длинных трубчатых костей и метаэпифизарные сочленения. Встречается преимущественно в молодом возрасте (до 30 лет). Остеосаркома — одна из наиболее злокачественных опухолей — рано метастазирует.

Опухоли хрящевой ткани бывают:

- 1) доброкачественные — хондрома. Локализация в эпифизах трубчатых костей, костях таза, головке бедра, мелких костях кисти; формы:
 - а) экхондрома (расположение на поверхности кости);

27а

27. Эпителиальные опухоли

Эпителиальные опухоли развиваются из плоского или железистого эпителия, не выполняющего какой-либо специфической функции. Это **эпидермис**, эпителий полости рта, пищевода, эндометрия, мочевыводящих путей и т. д.

К доброкачественным опухолям относят папиллому и аденому. **Папиллома** — это опухоль из плоского или переходного эпителия. Она имеет шаровидную форму, плотная или мягкая, с поверхностью сосочкового вида, размером от просяного зерна до крупной горошины. Располагается над поверхностью кожи или слизистой оболочки на широком или узком основании. При травме папиллома легко разрушается и воспаляется, в мочевом пузыре может давать кровотечения. После удаления папилломы в редких случаях рецидивируют, иногда малигнизируют. **Аденома** — это опухоль железистых органов и слизистых оболочек, выстланных призматическим эпителием. Имеет вид хорошо отграниченного узла мягкой консистенции, на разрезе ткань бело-розовая, иногда в опухоли обнаруживаются кисты. Размеры различные — от нескольких миллиметров до десятков сантиметров. Аденомы слизистых оболочек выступают над их поверхностью в виде полипа. Аденома имеет органоидное строение и состоит из клеток призматического и кубического эпителия. **К злокачественным относят:**

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

28а

28. Болезни крови. Анемии. Классификация

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

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

Анемии — это группа заболеваний, характеризующаяся уменьшением общего количества гемоглобина. В периферической крови могут появляться эритроциты различной величины (пойкилоцитоз), формы (анизоцитоз), разной степени окраски (гипохромия, гиперхромия), включения (базофильные зерна, или тельца Жолли, базофильные кольца, или кольца Кабо).

А по костному пунктату судят о форме анемии по состоянию эритропоэза (гипер- или гипорегенерация)

266 б) энхондрома (внутри кости).

2) злокачественные — хондросаркома. Локализация та же, что и у хондромы.

4. Опухоли сосудистой ткани.

Из артерий, капилляров — **ангиомы**, лимфатических сосудов — **лимфоангиомы**. Ангиомы бывают врожденные (багрово-синюшные пятна) и приобретенные. Злокачественные сосудистые опухоли встречаются очень редко (гемангиоэндотелиома).

5. Опухоли мышечной ткани

Гладкие мышцы. Доброкачественные опухоли — лейомиомы. Локализация: мягкие ткани нижних конечностей, внутренние органы (ЖКТ). Наиболее часто в матке — фибромиома — это лейомиома, которая подверглась фиброзу. **Фибромиома** — это не столько опухоль, сколько дисгормональный пролиферативный процесс, который возникает у женщин при нарушении баланса половых гормонов. Злокачественные: **лейомиосаркомы**. Встречаются в матке, мягких тканях конечностей. Для них характерны ранние метастазы.

Поперечно-полосатые мышцы.

Опухоли поперечно-полосатых мышц:

1) доброкачественные — **рабдомиомы**;

2) злокачественные — **рабдомиосаркомы**. Одни из самых злокачественных опухолей. Встречаются крайне редко.

6. Опухоли кроветворной ткани

Среди опухолей кроветворной ткани различают:

1) лейкозы;

2) лимфомы (лимфосаркома, ретикулосаркома, плазмодитомы или миелома, лимфогрануломатоз).

286 и по типу эритропоэза (эритробластический, нормобластический и мегалобластический).

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

Классификация анемий

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

Анемии вследствие кровопотери могут быть хроническими и острыми.

Дефицитные анемии (вследствие нарушения кроветворения), возникают в результате недостатка железа (железодефицитная), витамина В₁₂ и фолиевой кислоты (В₁₂-дефицитная анемия), гипо- и апластические анемии. Железодефицитная анемия гипохромная. В₁₂-дефицитная анемия мегалобластическая гиперхромная.

Гипо- и апластические анемии являются следствием глубокого изменения кроветворения, особенно молодых элементов гемопоэза. Происходит угнетение вплоть до подавления гемопоэза. Гемолитические анемии возникают в результате преобладания процессов кроверазрушения над кроветворением. Классифицируются на анемии с внутрисосудистым внесосудистым гемолизом. Анемии с внесосудистым гемолизом делятся на эритроцитопатию, эритроцитотоксическую и гемоглобинопатию.

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

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

Метастазы могут быть гематогенными, лимфогенными, имплантационными и смешанными. У доброкачественных опухолей тканевую принадлежность определить легко (в отличие от злокачественных).

Если гистогенез злокачественной опухоли не удается определить, то такая опухоль носит название бластомы: крупноклеточные, веретенноклеточные, полиморфно-клеточные.

Бластомы — это комбинированные группы опухолей, так как различные злокачественные опухоли могут трансформироваться в бластому.

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

276 или переходным эпителием (полость рта, пищевод, шейка матки, влагалище). Опухоль может быть ороговевающей (образуются раковые жемчужины) и неороговевающей;

3) аденокарцинома (железистый рак) развивается из призматического эпителия слизистых оболочек и эпителия желез;

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

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

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

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

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

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

<p>29a</p> <p>29. Гемобластозы. Тромбоцитопатии</p> <p>Гемобластозы — опухоли системы крови — делятся на две большие группы: лейкозы (системные опухолевые заболевания кроветворной ткани) и лимфомы (регионарные опухолевые заболевания кроветворной или лимфатической ткани).</p> <p>Классификация опухолей кроветворной и лимфатической ткани.</p> <p>1. Лейкозы (системные опухолевые заболевания кроветворной ткани):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) острые лейкозы — недифференцированный, миелобластный, лимфобластный, плазмобластный, монобластный, эритромиелобластный и мегакариобластный; 2) хронические лейкозы: <ol style="list-style-type: none"> а) миелоцитарного происхождения — миелоидный, эритромиелоидный лейкоз, эритремия, истинная полицитемия; б) лимфоцитарного происхождения — лимфолейкоз, лимфоматоз кожи, парапротеинемические лейкозы, миеломная болезнь, первичная макроглобулинемия, болезнь тяжелых цепей; в) моноцитарного ряда — моноцитарный лейкоз и гистеоцитоз. 2. Лимфомы (регионарные опухолевые заболевания кроветворной или лимфатической ткани): <ol style="list-style-type: none"> 1) лимфосаркома — лимфоцитарная, пролимфоцитарная, лимфобластная, иммунобластная, лимфоплазмочитарная, африканская; 2) грибовидный микоз; 3) болезнь Сезари; 	<p>30a</p> <p>30. Эндокардит. Миокардит. Порок сердца, кардиосклероз</p> <p>Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы наибольшее значение имеют: эндокардит, миокардит, пороки сердца, кардиосклероз, атеросклероз, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, цереброваскулярные болезни и васкулиты.</p> <p>Эндокардит — воспаление эндокарда (внутренней оболочки сердца). Различают первичный (септический, фибропластический) и вторичный (инфекционный) эндокардиты.</p> <p>Патологическая анатомия. Париетальный эндокард желудочков сердца становится резко утолщенным за счет фиброза, эластические волокна замещаются коллагеновыми, на поверхности эндокарда появляются тромботические массы.</p> <p>Характерны тромбозы и тромбозомболические осложнения в виде инфарктов и кровоизлияний.</p> <p>Миокардит — воспаление миокарда, т. е. мышцы сердца. Может быть вторичным, вследствие воздействия вирусов, бактерий, риккетсий и др. Как самостоятельное заболевание проявляется идиопатическим миокардитом, когда воспалительный процесс протекает только в миокарде.</p> <p>Патологическая анатомия. Сердце увеличено в размерах, дряблое, полости растянуты. Мышцы на разрезе пестрые, клапаны интактны. Выделяют 4 морфологические формы:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) дистрофический, или деструктивный, тип; 2) воспалительно-инfiltrативный тип; 3) смешанный тип; 4) сосудистый тип. <p>В других органах отмечается застойное полнокровие, дистрофические изменения паренхиматозных</p>
<p>31a</p> <p>31. Атеросклероз</p> <p>Атеросклероз — хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения жирового и белкового обмена, характеризующееся поражением артерий эластического и мышечно-эластического типа в виде очагового отложения в интиме липидов и белков и реактивного разрастания соединительной ткани.</p> <p>Этиология. Обменные (гиперхолестеринемия), гормональные (при сахарном диабете, гипотиреозе), гемодинамические (повышение сосудистой проницаемости), нервные (стресс), сосудистые (инфекционное поражение, травмы) и наследственные факторы.</p> <p>Микроскопия. Микроскопически выделяют следующие виды атеросклеротических изменений.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Жировые пятна или полоски — это участки желтого или желто-серого цвета, которые склонны к слиянию. Они не возвышаются над поверхностью интимы и содержат липиды (окрашиваются суданом). 2. Фиброзные бляшки — это плотные, овальные или округлые, белые или бело-желтые образования, содержащие липиды и возвышающиеся над поверхностью интимы. Они сливаются между собой, имеют бугристый вид и сужают сосуд. 3. Осложнение поражения возникает в тех случаях, когда в толще бляшки преобладает распад жиробелковых комплексов и образуется детрит (атеромы). 4. Кальциноз или атерокальциноз — это завершающая стадия атеросклероза, которая характеризуется отложением в фиброзные бляшки солей кальция, т. е. обызвествлением. <p>При микроскопическом исследовании также определяют и стадии морфогенеза атеросклероза.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Долипидная стадия характеризуется повышением проницаемости мембран интимы и мукоидным на- 	<p>32a</p> <p>32. Гипертоническая болезнь, ИБС, цереброваскулярные заболевания, васкулиты</p> <p>Гипертоническая болезнь — хроническое заболевание, основным клиническим признаком которого является стойкое повышение артериального давления. Классификация. По характеру течения: злокачественная и доброкачественная гипертония. По этиологии: первичная и вторичная гипертония. Клинико-морфологические формы: сердечная, мозговая и почечная. В механизме развития принимает участие ряд факторов — нервный, рефлекторный, гормональный, почечный и наследственный.</p> <p>Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — группа заболеваний, обусловленных абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровотока. Непосредственными причинами являются длительный спазм, тромбоз, атеросклеротическая окклюзия, а также психоэмоциональное перенапряжение.</p> <p>Патогенетические факторы ишемической болезни такие же, как при атеросклерозе и гипертонической болезни.</p> <p>Течение носит волнообразный характер с короткими кризами, на фоне хронической недостаточности коронарного кровообращения.</p> <p>Инфаркт миокарда — это ишемический некроз сердечной мышцы.</p> <p>Классификация.</p> <p>По времени возникновения: острейшая (первые часы), острая (2—3 недели), подострая (3—8 недель) и стадия рубцевания.</p> <p>По локализации: в бассейне передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии, в бассейне оги-</p>

306 элементов, тромбоэмболии сосудов, инфаркты и кровоизлияния в легких, головном мозге, почках, кишечнике, селезенке и т. д.

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

Патологическая анатомия. **Порок митрального клапана** проявляется недостаточностью либо стенозом или их сочетанием. При стенозе в створках клапана появляются сосуды, затем соединительная ткань створок уплотняется, они превращаются в рубцовые, иногда обызвествляются. Отмечаются склероз и пептификация фиброзного кольца. При недостаточности митрального клапана развивается компенсаторная гипертрофия стенки левого желудочка.

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

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

326 бающей ветви левой венечной артерии и основном стволе левой венечной артерии.

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

По распространенности: мелкоочаговый, крупноочаговый и трансмуральный.

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

Цереброваскулярные заболевания — это заболевания, возникающие вследствие острого нарушения мозгового кровообращения. Различают транзиторную ишемическую атаку и инсульт. Инсульт может быть геморрагическим и ишемическим. При транзиторной ишемической атаке изменения носят обратимый характер.

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

Классификация.

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

296 4) ретикулосаркома;

5) лимфогрануломатоз (болезнь Ходжкина).

Лейкоз (лейкемия) — это прогрессирующее разрушение лейкозных клеток. Сначала они разрушаются в органах кроветворения, а затем гематогенно забрасываются в другие органы и ткани, вызывая там лейкозные инфильтраты.

Лейкозы — это полиэтиологическое заболевание, т. е. его формированию благоприятствует ряд факторов. Выделяют три основных: вирусы, ионизирующее излучение и химические вещества.

Лимфомы — это регионарные опухолевые заболевания кроветворной и лимфатической ткани. Лимфосаркома — это злокачественная опухоль из клеток лимфоцитарного ряда. Грибовидный микоз — это относительно доброкачественная Т-клеточная лимфома кожи. При болезни Сезари в опухолевом инфильтрате кожи, костном мозге и крови находят атипичные мононуклеарные клетки с серповидными ядрами — клетки Сезари. Ретикулосаркома — это злокачественная опухоль из ретикулярных клеток и гистиоцитов.

Лимфогрануломатоз — первичное опухолевое заболевание лимфатической системы. Процесс возникает уницентрично, распространение происходит с помощью метастазирования.

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

Патологическая анатомия: проявляются в виде геморрагического синдрома.

316 буханием, накапливаются белки плазмы, фибриноген, гликозаминогликаны.

2. Липоидозная стадия характеризуется очаговой инфильтрацией интимы липидами, липопротеидами, белками. Все это накапливается в гладкомышечных клетках и макрофагах, которые называются пенстые или ксантомные клетки.

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

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

5. Стадия изъязвления характеризуется образованием атероматозной язвы. Ее края подрытые и неровные, дно образовано мышечным, а иногда и наружным слоем стенки сосуда.

6. Атерокальциноз характеризуется откладыванием в атероматозные массы извести. Образуются плотные пластинки — покрышки бляшки.

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

33а

33. Болезни органов дыхания

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

Острый бронхит — это остро возникшее воспаление бронхиального дерева. Этиология: вирусы и бактерии. Предрасполагающими факторами являются переохлаждение, химические факторы и пыль, а также общее состояние иммунной системы.

Различают **первичные и вторичные пневмонии** (как осложнения многих заболеваний). Первичные пневмонии делятся на интерстициальную, паренхиматозную и бронхопневмонию, вторичные пневмонии — на аспирационные, гипостатические, послеоперационные, септические и иммунодефицитные. По распространенности пневмонии делятся на милиарную, аденоидную, дольковую, сливную, сегментарную, полисегментарную и долевою. По характеру воспалительного процесса пневмонии могут быть серозными, серозно-лейкоцитарными, серозно-десквамативными, серозно-геморрагическими, гнойными, фибринозными и геморрагическими.

Острые деструктивные процессы в легких.

Абсцесс — это полость, заполненная воспалительным экссудатом. Абсцесс легкого может быть пневмогенного характера, тогда сначала возникает некроз легочной ткани и ее гнойное расплавление. Расплавленная гнойно-некротическая масса выделяется через бронхи с мокротой, образуется полость.

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

34а

34. Рак легкого

Существует следующая **классификация** рака легкого.

1. По локализации:

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

2. По характеру роста:

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

3. По микроскопической форме:

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

4. По микроскопическому виду:

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

Прикорневой рак развивается в слизистой оболочке стволовой, долевого и начальной части сегмента бронхов. Прикорневой рак чаще имеет строение плоскоклеточного вида, нежели других видов. Перифери-

35а

35. Болезни желудка: гастрит, язвенная болезнь

Наиболее распространены гастрит, язвенная болезнь и рак.

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

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

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

36а

36. Рак желудка

Существует следующая **классификация** рака желудка.

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

2. По характеру роста выделяют три формы:

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

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

Патологическая анатомия. Бляшковидный рак поражает подслизистый слой. Полипозный рак серо-розового или серо-красного цвета и богат кровеносными сосудами. Эти две формы рака гистологически имеют строение аденокарциномы или недифференцированного рака. Фунгозный рак представляет собой узловатое образование с эрозиями на поверхности, а также кровоизлияниями или фибринозно-гнойными наложениями. Опухоль мягкая, серо-розовая или серо-красная и хорошо ограничена; гистологически представлена аденокарциномой. Изъязвленный рак по генезу — это злокачественная опухоль, он представлен первично-язвенным, блюдцевидным раком

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

366 и раком из хронической язвы (язва-рак). Первично-язвенный рак микроскопически представлен недифференцированным раком. Блюдцевидный рак представляет собой круглое образование, достигающее больших размеров, с валикообразными белесоватыми краями и с изъязвлением в центре. Дно язвы может быть представлено другими (соседними) органами. Гистологически представлен аденокарциномой. Язва-рак характеризуется образованием на месте язвы и проявляется разрастанием рубцовой ткани, склерозом и тромбозом сосудов, разрушением мышечного слоя в дне язвы и утолщением слизистой оболочки вокруг язвы. Гистологически имеет вид аденокарциномы, реже недифференцированного рака. Инфильтративно-язвенный рак характеризуется выраженной канкротической инфильтрацией стенки и изъязвлением опухоли, а гистологически представлен аденокарциномой или недифференцированным раком. Диффузный рак проявляется утолщением стенки желудка, опухоль плотная, белесоватая и неподвижная. Слизистая оболочка имеет неровную поверхность, а складки неравномерной толщины с эрозиями. Поражения могут быть ограниченными и тотальными. По мере роста опухоли стенка желудка сморщивается. Гистологически рак представлен недифференцированной формой карциномы. Переходные формы имеют различные клинико-морфологические формы.

336 **Хронические неспецифические заболевания легких.**

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

Хронический бронхит — это затянувшийся острый бронхит. Микроскопическая картина разнообразна. Преобладают явления хронического слизистого или гнойного катара с нарастающей атрофией слизистой оболочки, кистозным превращением желез, метаплазией покровного призматического эпителия в многослойный плоский, увеличением числа бокаловидных клеток.

Бронхоэктаз — это расширение бронхов в виде цилиндра или мешка, которое может быть врожденным и приобретенным, единичным и множественным. В стенке бронхоэктаза отмечаются признаки хронического воспаления. Эластические и мышечные волокна замещены соединительной тканью. Полость заполнена гноем. Легочная ткань, которая окружает бронхоэктаз, резко изменена. В ней возникает абсцессы и поля фиброза. В сосудах развивается склероз. Происходит формирование легочного сердца.

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

Бронхиальная астма — заболевание, характеризующееся приступами экспираторной одышки, которые возникают вследствие нарушения проходимости бронхов. Причинами возникновения данного заболевания являются аллергены или инфекционные агенты либо их комбинация.

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

Причины образования язв различны: инфекционный процесс, аллергические, токсические и стрессорные факторы, лекарственные и эндокринные факторы, а также послеоперационные осложнения (пептические язвы). Важно отметить наличие предрасполагающих факторов — это старческий возраст, мужской пол, первая группа крови и т. д.

В ходе формирования язвы важную роль отводят эрозии, которая представляет собой дефект слизистой оболочки, не проникающий за пределы мышечного слоя. Эрозия образуется в результате некроза участка слизистой оболочки с последующим кровоизлиянием и отторжением мертвой ткани.

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

Различают период ремиссии и обострения. В период ремиссии в краях язвы рубцовая ткань, слизистая оболочка по краям утолщена и гиперемирована. В период обострения в области дна и краев язвы появляется широкая зона фибриноидного некроза. На поверхности некротических масс располагается фибринозно-гнойный или гнойный экссудат.

37a

37. Энтерит. Энтеропатия

Энтерит, или воспаление тонкого кишечника: по локализации различают воспаление двенадцатиперстной кишки (дуоденит), тощей кишки (еюнит) и подвздошной (илеит). Энтерит может быть хроническим и острым. Острый энтерит гистологически может быть катаральным, фибринозным, гнойным и некротически-язвенным. При катаральном энтерите слизистая оболочка полнокровна, отечна, покрыта серозным, серозно-слизистым или серозно-гнойным экссудатом. Воспалительный процесс охватывает и подслизистый слой. Эпителий подвергается дистрофии и десквамации, бокаловидные клетки гиперплазированные, отмечаются мелкие эрозии и кровоизлияния. При фибринозном энтерите слизистая оболочка некротизирована и пронизана фибринозным экссудатом, на поверхности серые или серо-коричневые наложения.

В зависимости от глубины некроза воспаление может быть крупозным и дифтеритическим, при отторжении последнего образуются глубокие язвы. При гнойном энтерите стенки кишки пропитываются гноем или образуются гнойнички. При любом виде процесса развиваются гиперплазия и ретикуломакрофагальная трансформация лимфатического аппарата кишки. При хроническом энтерите различают две формы — без атрофии слизистой оболочки и атрофический энтерит. Для энтерита без атрофии слизистой оболочки характерны неравномерная толщина ворсинок и появление булавовидных утолщений их дистальных отделов. Цитоплазма энтероцитов ворсинок вакуолизована. Между энтероцитами апикальных отделов близлежащих ворсинок появляются спайки,

38a

38. Колит

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

Острый колит имеет 7 форм. **Катаральный колит** проявляется гиперемией и отеком слизистой оболочки, а на ее поверхности имеется серозный, слизистый или гнойный экссудат. **Фибринозный колит** в зависимости от глубины некроза слизистой оболочки и проникновения фибринозного экссудата может быть крупозным и дифтеритическим.

Гнойный колит характеризуется флегмонозным воспалением. При геморрагическом колите в стенке кишки возникают множественные кровоизлияния, и она пропитывается кровью. При **некротическом колите** некрозу подвергается не только слизистый, но и подслизистый слой. **Гангренозный колит** является вариантом некротического. При **язвенном колите** в слизистом слое кишки образуются язвы, и, как исход, происходят дистрофические или некротические изменения стенки кишки. **Хронический колит** бывает без атрофии слизистой оболочки и атрофический. При хроническом колите без атрофии слизистой оболочки последняя отечна, тускла, зерниста, серо-красная или красная, с наличием множественных кровоизлияний и эрозий. Призматический эпителий подвергается десквамации и утолщению. Число бокаловидных клеток в криптах увеличивается, а крипты укорочены, с расширенным просветом.

39a

39. Заболевания желчевыводящей системы

Гепатоз — это заболевание печени, характеризующееся дистрофией и некрозом гепатоцитов. Может носить наследственный и приобретенный характер. Токсическая дистрофия печени развивается вследствие вирусной инфекции, аллергии и при интоксикациях. Микроскопически в первые дни отмечается жировая дистрофия гепатоцитов центров долек, быстро сменяющаяся их некрозом. В результате возникает постнекротический цирроз печени.

Жировой гепатоз — это хроническое заболевание, характеризующееся повышенным накоплением жира в гепатоцитах. Причиной являются метаболические и эндокринные нарушения. При этом печень больших размеров, желтая или красно-коричневая, поверхность ее гладкая. В гепатоцитах определяется жир. По распространенности различают диссеминированное ожирение (поражаются единичные гепатоциты), зональное (группы гепатоцитов) и диффузное ожирение. Ожирение гепатоцитов может быть пылевидным, мелко- и крупно-капельным. Выделяют три стадии жирового гепатоза — простое ожирение, ожирение в сочетании с некрозом гепатоцитов и мезенхимально-клеточной реакцией и ожирение с начинающейся перестройкой дольковой структуры печени.

Цирроз печени — это хроническое заболевание, характеризующееся структурной перестройкой печени и рубцовым сморщиванием. Основными патологическими процессами при циррозе являются дистрофия и некроз гепатоцитов, извращенная регенерация, диффузный склероз, а также структурная перестройка и деформация органа. Печень становится плотной, бу-

40a

40. Гепатит

Гепатит — это воспаление печени. По этиологии различают первичный и вторичный гепатиты. По течению — острый и хронический гепатит. Первичный гепатит развивается вследствие гепатотропного вируса, приема алкоголя или лекарств. Вторичный гепатит является следствием другой болезни, например инфекции (желтая лихорадка, брюшной тиф, дизентерия, малярия, сепсис, туберкулез), интоксикации (тиреотоксикоз, гепатотоксичные яды), поражения желудочно-кишечного тракта, системных заболеваний соединительной ткани и т. д.

Вирусный гепатит возникает вследствие поражения печени вирусом. Различают вирусы: А (HAV), В (HBV), С (HCV), Д (HDV), Е (HEV). Самыми распространенными в настоящее время являются вирусы В и С. Различаются следующие клинико-морфологические формы вирусного гепатита: острая циклическая (желтушная), безжелтушная, некротическая (молниеносная, злокачественная), холестатическая и хроническая. При острой циклической форме различают стадию разгара заболевания и стадию выздоровления.

В стадии разгара балочное строение печени нарушается, и наблюдается выраженный полиморфизм гепатоцитов. Преобладает гидропическая и баллонная дистрофия гепатоцитов, в различных отделах долек встречаются очаговые и сливные некрозы гепатоцитов. В стадии выздоровления печень принимает нормальные размеры, гиперемия уменьшается, капсула печени несколько утолщена, тусклая, между капсулой и брюшиной встречаются небольшие спайки. Для некротического гепатита характерен прогрессирующий некроз паренхимы печени. Печень уменьшается в раз-

386 Слизистая оболочка инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими клетками, эозинофилами, с наличием кровоизлияний.

Степень инфильтрации может быть от умеренной до выраженной диффузной. При хроническом атрофическом колите призматический эпителий утолщается, число крипт уменьшается, а гладкомышечные элементы гиперплазированы. В слизистой оболочке преобладают гистиолимфоцитарная инфильтрация и разрастание соединительной ткани.

Неспецифический язвенный колит — это хроническое рецидивирующее заболевание, которое проявляется воспалением толстой кишки с нагноением, изъязвлением, геморрагиями и исходом в склеротическую деформацию стенки. Это заболевание аллергической природы, характеризующееся аутоиммунной агрессией. Локализуется в прямой, сигмовидной или поперечно-ободочной кишке. Иногда патологический процесс локализуется по всей толстой кишке. Морфологически выделяют острую и хроническую формы неспецифического язвенного колита. При острой форме стенка кишки отекает, гиперемирована, с наличием множественных эрозий и поверхностными язвами неправильной формы. Иногда язвы могут глубоко проникать в мышечный слой. При хронической форме отмечается резкая деформация кишки — она становится короче, утолщается и уплотняется. Просвет кишки сужается. Превалируют репаративно-склеротические процессы. Язвы гранулируются и рубцуются, эпителизируются неполностью. Образуются псевдополипы. В сосудах отмечается продуктивный эндovasкулит, стенки склерозируются.

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

406 мерх, становится морщинистой и приобретает серо-коричневый или желтый цвет.

В основе холестатической формы гепатита лежат внутрипеченочный холестаз и воспаление желчных протоков. Микроскопически преобладают признаки холестаза. Желчные капилляры и протоки переполнены желчью, желчный пигмент накапливается в гепатоцитах и в звездчатых ретикулоэндотелиоцитах.

Хроническая форма гепатита представлена активным и персистирующим гепатитами.

При хроническом активном гепатите развиваются дистрофия и некроз гепатоцитов. Характерна клеточная инфильтрация портальной, перипортальной и внутрипортальной склерозированной стромы печени.

Хронический персистирующий холангит характеризуется инфильтрацией лимфоцитами, гистиоцитами и плазматическими клетками склерозированных портальных полей. Звездчатые ретикулоэндотелиоциты гиперплазированы, отмечаются очаги некроза ретикулярной стромы. Структура печеночных долек и пограничной пластинки сохранена. Дистрофические процессы выражены минимально. Некроз гепатоцитов встречается редко. Смерть при вирусном гепатите возникает вследствие острой или хронической печеночной недостаточности. Алкогольный гепатит возникает вследствие алкогольной интоксикации. При острой форме алкогольного гепатита печень плотная и бледная, с красноватыми участками. Гепатоциты некротизированы, инфильтрированы нейтрофилами, и в них появляется большое количество алкогольного гиалина (тельца Маллори).

376 строма ворсинок инфильтрирована плазматическими клетками, лимфоцитами и эозинофилами. Клеточный инфильтрат спускается с крипты, которая может быть кистозно расширена. Инфильтрат раздвигает крипты и доходит до мышечного слоя слизистой оболочки.

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

Среди энтеропатий различают:

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

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

396 гристой, как правило, уменьшена в размерах, редко — увеличена. Макроскопически выделяют виды цирроза: неполный септальный, мелкоузловой, крупноузловой и смешанный. Микроскопически выделяют монолобулярный (захватывает одну печеночную дольку), мультилобулярный (захватывает несколько печеночных долек) и мономультилобулярный циррозы. В гепатоцитах возникают гидрорическая или баллонная дистрофия и некроз. Все вышеперечисленные патологические процессы носят необратимый характер, что ведет к постоянному прогрессированию печеночной недостаточности и, следовательно, к гибели больного.

Самым распространенным заболеванием является **холецистит**, который может быть острым и хроническим. При остром холецистите развивается катаральное, фибринозное или гнойное воспаление. Он может осложняться прободением стенки пузыря и желчным перитонитом.

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

Болезни поджелудочной железы представлены воспалительным и онкологическим процессами.

Панкреатит — это воспаление поджелудочной железы. По течению выделяют острый и хронический панкреатит.

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

41a

41. Гломеруллопатии. Гломерулонефрит

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

Классификация.

1. **По этиологии** различают гломерулонефрит установленной этиологии (вирусы, бактерии, простейшие) и неустановленной этиологии.
2. **По нозологии** выделяют первичный, как самостоятельное заболевание, и вторичный гломерулонефрит (как проявление другого заболевания).
3. **По патогенезу** гломерулонефрит может быть иммунологически обусловленным и иммунологически необусловленным.
4. **По течению** — острый, подострый и хронический.
5. **Топографически выделяют** интракапиллярный (патологический процесс локализуется в сосудистом клубочке) и экстракапиллярный (патологический процесс в капсуле клубочка) гломерулонефрит.
6. **По характеру воспаления** — экссудативный, пролиферативный и смешанный.
7. **По распространенности** — диффузный и очаговый гломерулонефрит.

При остром гломерулонефрите почки увеличены, набухшие, пирамиды темно-красные, кора серовато-

42a

42. Амилоидоз почек. Острая почечная недостаточность

Амилоидоз почек, как правило, является вторичным заболеванием (при ревматоидном артрите, туберкулезе, бронхоэктазах и т. д.), а при врожденной патологии носит первичный характер.

В течении амилоидоза различают латентную, протеинурическую, нефротическую и азотемическую стадии.

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

В протеинурическую стадию амилоид появляется не только в пирамидах, но и клубочках. Он откладывается в мезангии и капиллярных петлях, а также в артериолах. Эпителий канальцев подвержен гиалиново-капельной или гидролической дистрофии, а в их просвете обнаруживаются цилиндры.

В нефротической стадии количество амилоида увеличивается, локализуется в капиллярных петлях, артериолах и артериях, по ходу мембраны канальцев. В пирамидах и интермедиальной зоне склероз; амилоидоз усиливается и носит диффузный характер. Канальцы расширены и забиты цилиндрами.

В азотемической стадии отмечается увеличение роста амилоида и склеротических процессов, что увеличивает число гибнущих нефронов.

Острая почечная недостаточность — синдром, который возникает вследствие некроза эпителия канальцев и глубоких нарушений крово- и лимфообра-

43a

43. Интерстициальный нефрит

Существуют следующие виды **интерстициальных нефритов**.

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

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

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

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

При остром пиелонефрите макроскопически почка увеличена, ткань набухшая, полнокровная, капсула

44a

44. Почечнокаменная болезнь, поликистоз, нефросклероз, опухоли почек

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

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

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

Почки при данном заболевании напоминают грозди винограда, ткань которых состоит из множества кист различной величины и формы, заполненных серозной жидкостью, коллоидными массами или полужидким шоколадного цвета содержимым. Кисты выстланы кубическим эпителием. Иногда в стенке кисты располагается сморщенный сосудистый клубочек. Почечная ткань между кистами атрофирована. Исход неблагоприятный — больные умирают от почечной недостаточности.

426 щения. В развитии данной патологии выделяют две основные причины — интоксикацию и инфекцию. Патологоанатомически выделяют 3 стадии.

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

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

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

Макроскопическая картина почек во всех стадиях одинакова. Почки увеличены, набухшие, отечные, фиброзная капсула напряжена и легко снимается.

Корковый слой широкий, бледно-серого цвета и резко отграничен от темно-красных пирамид, в лоханке отмечаются кровоизлияния. Исход различен: возможно и выздоровление, и летальный исход.

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

Проявлением нефросклероза является хроническая почечная недостаточность. Ярким клиническим признаком хронической почечной недостаточности является уремия. При этом возникает аутоинтоксикация, поражаются мочевинной все органы, прежде всего органы и системы, выполняющие экскреторную функцию организма (кожа, легкие, желудочно-кишечный тракт). При этом доминируют метаболические повреждения (некрозы миокарда), продуктивное воспаление (слипчивый перикардит, облитерация полости сердечной сорочки), изменения костей (остеопороз, остеосклероз, амилоидоз) и эндокринной системы (гиперплазия околощитовидной железы).

Опухоли почек классифицируются следующим образом.

1. **Эпителиальные опухоли:**
 - 1) аденома (темноклеточная, светлоклеточная и ацидофильная);
 - 2) почечно-клеточный рак (светлоклеточный, зернисто-клеточный, железистый, саркомоподобный, смешанноклеточный);
 - 3) нефробластома или опухоль Вильмса.
2. **Мезенхимальные опухоли** образуются из соединительной и мышечной ткани, из кровеносных и лимфатических сосудов, носят доброкачественный и злокачественный характер.
3. **Опухоли почечных лоханок:**
 - 1) доброкачественные (переходная папиллома);
 - 2) рак лоханки (переходноклеточный, плоскоклеточный и железистый).

416 коричневого цвета с мелким красным крапом на поверхности и разрезе или с сероватыми полупрозрачными точками (пестрая почка).

При хроническом течении гломерулонефрита почки сморщены, уменьшены в размерах, плотные с мелкозернистой поверхностью. На разрезе слой почечной ткани тонкий, ткань сухая, малокровная, серого цвета. Выделяют мезангиальный и фибропластический типы. **Мезангиальный гломерулонефрит** развивается в результате пролиферации мезангиоцитов в ответ на отложения под эпителием и в мезангии иммунных комплексов. **Фибропластический гломерулонефрит** характеризуется склерозом и гиалинозом капиллярных петель и образованием спаек в полости капсулы.

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

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

Первичный нефротический синдром может проявляться тремя заболеваниями:

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

436 легко снимается. Полости лоханок и чашечек расширены, заполнены мутной мочой или гноем, их слизистая оболочка тусклая, с очагами кровоизлияний. На разрезе почечная ткань пестрая, с наличием желто-серых участков, окруженных зоной полнокровия и геморрагией.

Микроскопически обнаруживаются полнокровие и лейкоцитарная инфильтрация лоханки и чашечек, очаги некроза слизистой оболочки. Межтканевая ткань отекает и инфильтрирована лейкоцитами. Канальцы подвержены дистрофии, а их просветы забиты цилиндрами. Процесс носит либо очаговый, либо диффузный характер.

При хроническом пиелонефрите сочетаются процессы склероза с экссудативно-некротическими: чашечки и лоханки склерозируются, слизистая оболочка полипозна, переходный эпителий замещается многослойным.

В ткани почки выражено хроническое промежуточное воспаление с разрастанием соединительной ткани. Канальцы дистрофированы и атрофированы, а сохранившиеся — резко растянуты, их эпителий уплощен, просвет заполнен коллоидоподобным содержимым.

Артерии и вены склерозированы. При длительном течении развивается пиелонефритическая сморщенная почка.

45a

45. Болезни половых органов и молочной железы

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

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

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

- 1) железистая гиперплазия;
- 2) мышечно-фиброзная (стромальная) гиперплазия;
- 3) смешанная форма.

Железистая гиперплазия слизистой оболочки матки развивается в результате нарушения гормонального баланса и поступления в организм избыточного количества фолликулина или прогестерона.

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

- 1) пролиферирующий эндочервикоз;
- 2) простой эндочервикоз;
- 3) заживляющий эндочервикоз.

Аденоматоз шейки матки представляет собой скопления под покровным эпителием влагалищной части матки железистых образований, выстланных одним слоем кубического эпителия.

Доброкачественную дисплазию молочной железы характеризуют нарушенная дифференцировка

46a

46. Гипофизарные и надпочечниковые расстройства

Эндокринная система человека состоит из двух систем — это периферическая эндокринная система и гипоталамо-гипофизарная система. Они тесно связаны и способны регулировать друг друга. Болезни эндокринной системы могут быть врожденными и приобретенными.

Проявляются в виде гипофункции, гиперфункции и дисфункции. Структурная перестройка проявляется в виде дистрофии, атрофии или дисплазии.

Гипофизарные расстройства бывают следующие.

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

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

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

4. Болезнь Иценко—Кушинга возникает благодаря гиперсекреции адренокортикотропного гормона.

47a

47. Заболевания щитовидной железы

Зоб (струма) — это увеличение щитовидной железы. **Морфологически зоб делится на:**

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

Гистологически различаются:

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

Коллоидный зоб гистологически представлен фолликулами различной величины, которые заполнены коллоидом. Эпителий может разрастаться в виде сосочков.

Возникает расстройство кровообращения в железе, формируются очаги некроза и обызвествления, соединительная ткань разрастается. На разрезе зоб узловой и плотный.

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

Клинически различают:

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

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

48a

48. Сахарный диабет

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

Классификация:

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

К факторам риска по этиологии и патогенезу относятся:

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

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

Патологическая анатомия. Прежде всего поражаются островковые аппараты поджелудочной железы, происходят изменения в печени, сосудистом русле и почках. Поджелудочная железа уменьшена в размере, возникают ее липоматоз и склероз. Боль-

466 Возникает двусторонняя гиперплазия коры надпочечников с избыточной продукцией глюкокортикоидов. Клинически проявляется ожирением (преимущественно по мужскому типу).

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

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

Надпочечниковые расстройства.

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

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

456 Эпителия и его атипия и нарушенные гистоструктуры; различаются:

- 1) непролиферативная форма;
- 2) пролиферативная форма.

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

Классифицируют **воспалительные заболевания** половых органов и молочной железы следующим образом.

1. Эндометрит — воспаление слизистой оболочки матки.
2. Мастит — воспаление молочной железы.
3. Орхит — воспаление яичка.
4. Простатит — воспаление предстательной железы.

Опухоли половых органов и молочных желез.

Опухоли бывают следующие.

1. Рак матки топографически делится на рак шейки матки и тела матки. Рак шейки матки может быть неинвазивным и инвазивным. Различают рак во влагалищной части шейки матки (растет экзофитно и рано изъязвляется) и рак цервикального канала (имеет эндофитный рост).

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

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

4. Рак предстательной железы.

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

Диффузный токсический (тиреотоксический) зуб. Причиной является выработка аутоантител к рецепторам тиреоцитов. Морфологически отмечают перерождение призматического эпителиа фолликулов в цилиндрический, эпителий подвергается пролиферации с образованием сосочков, строма лимфоцитарно инфильтрируется, коллоид изменяет свои свойства и плохо воспринимает красители.

Миокард гипертрофирован, его межучочная ткань отекает и лимфоидно инфильтрирована, в дальнейшем развивается межучочный склероз. В печени возникает серозный отек с переходом в фиброз. Нервные клетки дистрофически изменены. Кора надпочечников атрофируется. Лимфоидная ткань гиперплазируется.

Тиреоидит.

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

<p>49a 49. Болезни центральной нервной системы</p> <p>Болезни центральной нервной системы делятся на:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) дистрофические (дегенеративные) заболевания, характеризующиеся преобладанием поврежденных нейронов различной локализации; 2) демиелинизирующие заболевания, характеризуются первичным поражением миелиновых оболочек (первичная демиелинизация) или аксонов (вторичная демиелинизация); 3) воспалительные заболевания делятся на менингиты, энцефалиты и менингоэнцефалиты. <p>Болезнь Альцгеймера клинически проявляется выраженными интеллектуальными расстройствами и эмоциональной лабильностью, при этом очаговая неврологическая симптоматика отсутствует. Морфологически характеризуется атрофией головного мозга, преимущественно — лобных, височных и затылочных областей. Может развиваться гидроцефалия.</p> <p>Боковой амиотрофический склероз (болезнь Шарко) — прогрессирующее заболевание центральной нервной системы, которое характеризуется одновременным поражением двигательных нейронов передних и боковых столбов спинного мозга и периферических нервов. Клинически проявляется развитием спастических парезов мышц рук с дальнейшим присоединением мышечной атрофии, повышением сухожильных и периостальных рефлексов. Причина неизвестна.</p> <p>Рассеянный склероз (множественный склероз) — хроническое прогрессирующее заболевание, характеризующееся образованием в головном и спинном мозге рассеянных очагов демиелинизации, в кото-</p>	<p>50a 50. Классификация инфекционных болезней</p> <p>Инфекционными называются болезни, вызываемые инфекционными агентами — вирусами, бактериями, грибами. Инфекционный процесс зависит от состояния макроорганизма, иммунной системы, от характера взаимодействия макро- и микроорганизма, от особенностей микроорганизма и т. д.</p> <p>Существование макро- и микроорганизмов бывает трех видов.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Симбиоз — микро- и макроорганизм сосуществуют в интересах каждого. 2. Комменсализм — микро- и макроорганизм не оказывают влияния друг на друга. 3. Паразитизм — жизнь микроба за счет макроорганизма. Инфекция может быть экзогенной, когда возбудитель проникает через входные ворота, и эндогенной (аутоинфекция), когда происходит активация собственной микрофлоры. <p>Классификация. По биологическому фактору:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) антропонозы — инфекционные болезни, встречающиеся только у человека; 2) антропозоонозы — инфекционные болезни как человека, так и животных; 3) биоценозы — это группа антропонозов и антропозоонозов, передающихся через укусы насекомых. <p>По этиологическому признаку:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) вирусные инфекции; 2) риккетсиозы; 3) бактериальные инфекции; 4) грибковые инфекции; 5) протозойные инфекции; 6) паразитарные инфекции.
<p>51a 51. Брюшной тиф</p> <p>Брюшной тиф — это острое инфекционное заболевание из группы антропонозов. Возбудитель — брюшнотифозная палочка. Инкубационный период — 10—14 дней. Совпадение клинических циклов течения брюшного тифа с определенными циклами анатомических изменений в лимфатических образованиях кишечника послужило основанием построения схемы морфологических изменений по стадиям.</p> <p>На первой стадии морфологических изменений, по сроку совпадающей обычно с 1-й неделей заболевания, в лимфатическом аппарате кишок наблюдается картина так называемого мозговидного набухания — воспалительной инфильтрации пейеровых бляшек и солитарных фолликулов.</p> <p>Во второй стадии, соответствующей 2-й неделе заболевания, происходит некротизация набухших пейеровых бляшек и солитарных фолликулов (стадия некроза). Некроз обычно захватывает только поверхностные слои лимфатического аппарата кишечника, но иногда может доходить до мышечной и даже до серозной оболочки.</p> <p>В третьей стадии (период образования язв), примерно соответствующей 3-й неделе заболевания, происходит отторжение омертвевших участков пейеровых бляшек и солитарных фолликулов и образование язв. Этот период опасен возможными тяжелыми осложнениями (кишечное кровотечение, перфорация).</p> <p>Четвертая стадия (период чистых язв) соответствует концу 3-й и 4-й недели заболевания; в этом периоде дно брюшнотифозной язвы становится широким, она очищается и покрывается тонким слоем грануляционной ткани.</p>	<p>52a 52. Сальмонеллез. Дизентерия. Холера</p> <p>Сальмонеллез — это кишечная инфекция, вызываемая сальмонеллой; относится к антропозоонозам.</p> <p>При наиболее часто встречающейся гастроинтестинальной форме сальмонеллеза макроскопически выявляется наличие отека, гиперемии, мелких кровоизлияний и изъязвлений в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта. Кроме указанных изменений, при тяжелых и септических формах болезни нередко наблюдаются признаки дистрофии и очаги некроза в печени, почках и других органах. Обратное развитие морфологических изменений у большинства больных наступает к 3-й неделе болезни.</p> <p>Дизентерия — это острое кишечное инфекционное заболевание с преимущественным поражением толстой кишки и явлениями интоксикации. Макроскопически в просвете кишки содержатся полужидкие или кашицеобразные массы с примесью слизи и иногда с прожилками крови.</p> <p>Холера — это острейшее инфекционное заболевание (антропоноз) с преимущественным поражением желудка и тонкой кишки. Возбудители — вибрион азиатской холеры Коха и вибрион Эль-Тор. Патологическая анатомия холеры складывается из изменений местного и общего характера.</p> <p>Местные трансформации формируются (главным образом) в тонкой кишке. Первые 3—4 дня обозначаются как алгидный (холодный) этап холеры. Слизистая оболочка тонкой кишки на всем протяжении полнокровна, отечна, с небольшими кровоизлияниями. В стенке кишки обнаруживается много вибрионов. В целом изменения соответствуют картине острейшего</p>

506 По механизму передачи:

- 1) кишечные инфекции;
- 2) инфекции дыхательных путей;
- 3) трансмиссивные или кровяные инфекции;
- 4) инфекции наружных покровов;
- 5) инфекции с различным механизмом передачи.

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

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

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

Происходит изменение лимфатических узлов в виде фолликулярной гиперплазии, а затем сменяется истощением лимфоидной ткани.

Саркома Капоши (множественная идиопатическая геморрагическая саркома) проявляется багрово-красными пятнами, бляшками и узлами, расположенными на коже дистальных отделов нижних конечностей с наличием изъязвлений. Возможна инволюция с образованием рубцов и депигментированных пятен.

526 серозного или серозно-десквамативного энтерита. Лимфатические узлы брыжейки несколько увеличены. Брюшина полнокровная, сухая, с точечными кровоизлияниями. Густая темно-красная кровь в кровеносных сосудах, полостях сердца, на разрезах паренхиматозных органов. Серозные оболочки сухие, покрыты липкой слизью, тянущейся в виде нитей. Желчеобразование нарушается. Желчный пузырь увеличен в размерах, наполнен прозрачной светлой желчью — «белая желчь». Печка приобретает характерный вид (так называемая пестрая почка) — корковый слой набухает, бледный, а пирамиды заполняются кровью и приобретают цианотичный оттенок. Петли тонкой кишки растянуты, в просвете ее находится большое количество (3—4 л) бесцветной жидкости, которая не имеет запаха, напоминает «рисовый отвар», без примеси желчи и запаха кала, иногда похожа на «мясные помои». В жидкости имеются в большом количестве холерные вибрионы.

В головном и спинном мозге, в клетках симпатических узлов возникают дистрофические, иногда воспалительные явления; могут наблюдаться кровоизлияния в ткани мозга.

496рых происходит разрастание глии с формированием очагов склероза (бляшек). Причина заболевания неизвестна, хотя предполагается вирусная этиология. Внешне поверхностные отделы головного и спинного мозга мало изменены. Иногда возможны отек и утолщение мягких мозговых оболочек.

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

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

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

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

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

53a

53. Чума

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

- 1) бубонная чума характеризуется увеличением регионарных лимфатических узлов, обычно паховых, реже — подмышечных и шейных. Такие лимфоузлы называются первичными чумными бубонами 1-го порядка. Они увеличены, спаяны, тестоваты, неподвижны, на разрезе темно-красного цвета с очагами некроза. Вокруг бубона развивается отек. Микроскопически наблюдается картина острого серозно-геморрагического лимфаденита, в ткани накапливается масса микробов. Характерна пролиферация ретикулярных клеток. Вследствие развития некроза происходят гнойное воспаление и расплавление ткани лимфоузла, формируются язвы, которые при благоприятном результате рубцуются. Гематогенное развитие инфекции приводит к быстрому развитию чумной бактериемии и септицемии, которые проявляются сыпью, множественными геморрагиями, гематогенным поражением лимфатических узлов, селезенки, вторичной чумной пневмонией, дистрофией и некрозом паренхиматозных органов. Сыпь может иметь вид пустул, папул, эритемы, с обязательным образованием геморрагий, некроза и язв. Множественные геморрагии наблюдаются в серозных и слизистых оболочках. Селезенка увеличена в 2—4 раза, септическая, дряблая, формируются очаги некроза, наблюдается лейкоцитарная реакция на некроз. Вторичная пневмония, возникающая вследствие

54a

54. Сибирская язва, туберкулез, сепсис, сифилис

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

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

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

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

Классическая форма морфологического проявления первичного туберкулеза — первичный туберкулезный комплекс. В 90% случаев очаги формирования первичного туберкулезного комплекса — это верхние и средние отделы легких, но возможно и в тонкой кишке, костях и т. д.

Выделяются 4 фазы течения первичного туберкулеза легких:

- 1) пневмоническая;
- 2) фаза рассасывания;

55a

55. Актиномикоз, кандидоз, аспергиллез

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

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

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

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

2. Висцеральные микозы по этиологическому фактору различаются:

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

56a

56. Малярия, амелиаз

Малярия — это острое или хроническое рецидивирующее инфекционное заболевание, имеющее различные клинические формы в зависимости от срока созревания возбудителя, характеризуется лихорадочными пароксизмами, гипохромной анемией, увеличением селезенки и печени.

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

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

При хроническом течении селезенка уплотняется за счет склеротических процессов, на разрезе серо-черного цвета; ее масса может достигать 3—5 кг. Печень увеличена в размерах, полнокровна, серо-черного цвета. Костный мозг плоских и трубчатых костей имеет темно-серую окраску, клетки гиперплазированы с наличием пигмента. Развивается надпочечная желтуха.

546 3) фаза уплотнения;

4) формирование очага Гона.

Исходы первичного туберкулезного комплекса:

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

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

Сепсис — это общее инфекционное заболевание, возникающее в связи с существованием в организме очага инфекции. Основными морфологическими особенностями сепсиса являются тяжелые дистрофические и некробиотические изменения во внутренних органах, воспалительные процессы различной степени выраженности в них, а также существенная перестройка органов иммунной системы. Наиболее типичную морфологическую картину сепсис имеет при септикопиемии. Главный морфологический признак септикопиемии — генерализованные сосудистые нарушения: стаз, лейкостаз, микротромбоз, геморрагия.

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

566 Патологическая анатомия четырехдневной малярии схожа с трехдневной. Тропическая малярия отличается от других видов тем, что эритроциты, содержащие шизонты, скапливаются в терминальных отделах кровяного русла, где и развиваются.

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

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

536 гематогенного заноса инфекции, имеет очаговый характер. Большое количество темно-красных очагов с участками некроза представляет собой серозно-геморрагическое воспаление, где обнаруживается множество возбудителей. В паренхиматозных органах можно наблюдать дистрофические и некротические изменения;

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

3) первично-легочная чума чрезвычайно контагиозна. При первично-легочной чуме возникает долевая плевропневмония. Плеврит серозно-геморрагический.

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

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

Кандидоз, или молочница, вызывается дрожжеподобными грибами рода *Candida*. Это аутоинфекционное заболевание, возникающее при воздействии неблагоприятных факторов или при приеме антибактериальных препаратов. Может протекать локально (кожа, слизистые, желудочно-кишечный тракт, мочеполовые органы, легкие, почки) и генерализованно. При локальном кандидозе чаще всего поражаются слизистые оболочки, покрытые многослойным плоским эпителием. Гриб растет поверхностно, появляются буроватые наложения, состоящие из переплетающихся нитей псевдомицелия, слущенных клеток эпителия и нейтрофилов. При проникновении гриба в толщу слизистой оболочки появляются фокусы ее некроза. Некротические участки отграничиваются от здоровой ткани демаркационным валом нейтрофилов. При затянувшемся процессе формируется грануляционная ткань; процесс заканчивается фиброзом. Генерализованный кандидоз характеризуется попаданием грибов в кровеносное русло и появлением метастатических очагов (кандидозная септикопиемия).

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

Колесникова М. А.
Паталогическая анатомия
Шпаргалки

Завредакцией: Новокрещенова Е. А.
Редактор: Алферова Н. Ю.

ООО «Издательство «ЭКСМО»
127299, Москва, ул. Клары Цеткин, д. 18/5. Тел.: 411-68-86, 956-39-21
Home page: www.eksmo.ru E-mail: info@eksmo.ru

Формат 60 × 90 1/16.