

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ

«СЕВЕРО-КАВКАЗСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ»

**МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

---

КАФЕДРА ТОПОГРАФИЧЕСКОЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ,  
С КУРСОМ ОПЕРАТИВНОЙ ХИРУРГИИ

М.Б. Узденов  
А.Б. Кубанова  
М.М. Чекунова  
Д.Д. Чотчаева

## **ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ**

Учебно-методическое пособие  
для обучающихся II-III курса, ординаторов и врачей

Черкесск, 2025 г

УДК 616-091

БКК 52.51

У -34

Рассмотрено на заседании кафедры «Топографической и патологической анатомии с курсом оперативной хирургии».

Протокол № 3 от «24» 10. 2024 г.

Рекомендовано к изданию редакционно-издательским советом СКГА.

Протокол № 27 от «07» 11. 2024 г.

**Рецензенты:** Тамбиева З.А. – к. м. н., доцент кафедры «Морфологии человека» МИ СКГА

У34 **Узденев, М.Б.** Патологическая анатомия: учебно-методическое пособие для обучающихся II-III курса, ординаторов и врачей / М.Б. Узденев, А.Б. Кубанова М.М. Чекунова, Д.Д. Чотчаева.– Черкесск: БИЦ СКГА, 2025. – 44 с.

Данное пособие содержит, краткое изложение тем практических занятий по патологической анатомии. Позволяет легче усвоить учебный материал и представления патоморфологических изменений на микроскопических и макроскопических уровнях, предназначено для студентов

**УДК 616-091**

**БКК 52.51**

© Узденев М. Б., Кубанова А.Б., Чекунова М.М., Чотчаева Д.Д., 2025

© ФГБОУ ВО СКГА, 2025

## СОДЕРЖАНИЕ

1. Повреждение и гибель клеток и тканей. Некроз и апоптоз. Смерть	
2. Дистрофии. Паренхиматозные дистрофии.	6
3. Стромально-сосудистые дистрофии (Мезенхимальные)	9
4. Смешанные дистрофии.	12
5. Нарушение крово и лимфообращения (полонокровие, малокровие, кровотечение, плазморргия, стаз).	14
6. Нарушение крово и лимфообращения (тромбоз, ДВС – синдром, эмболия, шок).	17
7. Воспаление. Экссудативное воспаление.	19
8. Продуктивное воспаление	22
9. Иммунопатологический процесс	24
10. Процессы регенерации, адаптации, компенсации, склероз и заживление ран.	26
11. Опухоли. Введение в онкоморфологию, основные свойства опухолей. Опухоли из ткани производных мезенхимы.	29
12. Опухоли из эпителиальной и меланинообразующей ткани.	32
13. Опухоли системы крови.	37
14. Острые болезни органов дыхания.	39
15. Хронические неспецифические заболевания легких.	41

## ТЕМА 1. ПОВРЕЖДЕНИЕ И ГИБЕЛЬ КЛЕТОК И ТКАНЕЙ. НЕКРОЗ И АПОПТОЗ. СМЕРТЬ.

**Повреждение**, или **альтерация** (от лат. *alteratio* – изменение) – изменение структуры клеток, межклеточного вещества, тканей и органов, которые приводят к нарушению их жизнедеятельности, вызывают: *экзогенные* и *эндогенные* причины. Повреждение в любом звене приводит к изменениям других клеточных и внеклеточных систем. Наиболее важные:

- *Гипоксия* – которая приводит к образованию свободных радикалов.
- *Нарушение состояния Ca* – увеличение внутриклеточной концентрации которая ведёт к повышению активности ряда ферментов.
- *Повреждений митохондрий и снижение синтеза АТФ, энергии.*

Повреждение имеет морфологический характер на клеточном уровне представлено – **апоптозом**, на тканевом уровне – **дистрофией и некрозом**.

**Апоптоз** (от греч. *apo* – разделение и *ptosis*- падение) – смерть клеток в живом организме путём включения генетической программы, предопределяющей её гибель, «самоубийство» клетки. Физиологический процесс запрограммированной гибели клеток, выработавших свой ресурс, тем самым обеспечивающий образование новых клеток, есть **апоптоз**, являющийся аналогом некроза – одной из стереотипных патологических реакций организма.

**Некроз** (от греч. *necros* – мёртвый) – омертвление, гибель клеток и тканей в живом организме, при котором жизнедеятельность их полностью прекращается.

### **Стадии морфогенеза некроза:**

- **паранекроз**, подобен некротическим изменениям, но обратим;
- **некробиоз**, необратимые дистрофические изменения;
- **смерть клетки**, время всегда установить трудно;
- **аутолиз**, разложение мёртвого субстрата;

**Микроскопические признаки некроза** – характерны изменения в клетке (ядро и цитоплазма) и межклеточном веществе. *В клетке:*

1. **Кариопикноз** – ядро сморщивается, конденсация хроматина.
2. **Кариорексис** – распадение на глыбки.
3. **Кариолизис** – растворение.

*В цитоплазме* происходит денатурация и коагуляция белков, сменяемая колликвацией или коагуляцией. Процесс завершается **плазморексисом** – распад на глыбки и **плазмолизисом** – гидролитическое расплавление цитоплазмы.

*Изменения в межклеточном веществе.* Межуточное вещество пропитывается белками плазмы крови, набухает и расплавляется, коллагеновые и эластические волокна проходят аналогичные процессы. Ретикулярные и нервные волокна некоторое время сохраняются, но затем подвергаются распаду, в следствии образуется тканевой детрит, вокруг очага развивается **демаркационное воспаление**.

При **макроскопических изменениях** определяют: консистенцию, цвет и запах.

## Классификация некроза.

1). **Учитывая причину некроза.** а). травматический – это результат прямого физического действия. б). токсический – в результате действия токсинов, химических соединений и т. п. в). трофоневротический – при нарушении нервной трофики ткани. г). аллергический – наступает в сенсibilизированном организме, реакция на чужеродный агент. д). сосудистый (инфаркт) – при нарушении или прекращения кровотока в сосудистом русле.

2). **Учитывая механизм развития.** Различают: прямой (травматический и токсический некроз) и непрямой (трофоневротический, аллергический и сосудистый).

### 3). Клинико-морфологические формы некроза.

**Коагуляционный** (сухой) – возникшие участки сухие, мёртвые и серо-жёлтого цвета. Образуются в тканях богатых белками и бедных жидкостями.

**Колликвационный** (влажный) – происходит расплавление мёртвой ткани, формирование кист, образуется в тканях бедных белками и богатых жидкостью.

**Гангрена** (от греч. *gangraina* – пожар) – некроз тканей, соприкасаемых с внешней средой. Ткань серо-бурого или чёрного цвета, что связано с превращением кровяных пигментов в сульфид железа. Различают сухую, влажную и анаэробную гангрену.

**Пролежни** – разновидность гангрены, омертвление поверхностных участков тела, подвергаемых давлению.

**Секвестр** - участок мёртвой ткани, который не подвержен аутолизу, не замещен соединительной тканью и свободно расположен среди живых тканей. Образуется в костях при воспалении костного мозга - остеомиелита.

**Инфаркт** (от лат. *Infarcire* – начинать) – сосудистый некроз, следствие и крайнее выражение ишемии, самый частый вид некроза. Чаще всего он клиновидной формы (селезенке, почках и легких), затем неправильной формы (сердце, головной мозг, кишечник и т.д.).

### В зависимости от внешнего вида выделяют:

*Белый (ишемический) инфаркт* – участок бело-жёлтого цвета, отграниченный от окружающей среды (в селезенке, головном мозге и почках).

*Белый инфаркт с геморрагическим венчиком* – участок бело-жёлтого цвета, окружённый зоной кровоизлияний, находят в почках и миокарде.

*Красный (геморрагический) инфаркт* – участок омертвения пропитан кровью, тёмно-красный и хорошо отграничен (в лёгких, кишечнике, селезенке, почках). Наибольшее клиническое значение имеют инфаркт миокарда, легких, головного мозга и почек.

*Причины ишемического инфаркта:* длительный спазм, тромбоз, эмболия. *Причины геморрагического инфаркта:* разрыв артерий вследствие гипертонической болезни, разрыв артерий вследствие истончения стенки артерий (аневризмы).

**Исход инфаркта. Благоприятный:** 1). Аутолиз с полной регенерацией. 2). Организация и образование рубца. 3). Образование кисты. 4). Петрификация или гемосидероз. **Неблагоприятный:** Гнойное расплавление.

**Значение инфаркта.** Значение велико, ишемический некроз (инфаркт) – одно из самых опасных осложнений, при атеросклерозе и ишемической болезни, поражает главным образом сердце и головной мозг, что определяет частоту скорострительной смерти и инвалидности.

**Исходы некроза. Благоприятный:** 1). Образование зоны демаркации. 2). Инкапсуляция. 3). Обызвествление или петрификация. 4). Оссификация. 5). Образование кист. **Неблагоприятный:** Септический аутолиз.

**Значение некроза.** Определяется его сущностью – «местной смертью», является причиной тяжёлых осложнений многих заболеваний. Гнойное расплавление может привести к сепсису.

**Смерть** – это биологическое понятие, при котором происходит полное необратимое прекращение жизнедеятельности организма.

***В зависимости от причин различают:***

1. Естественную (физиологическую)
2. Насильственную
3. Смерть от болезней.

**Клиническая смерть** – остановка дыхания и кровообращения, которые обратимы в течении нескольких минут. Наступает агония (борьба), длится от нескольких минут до нескольких часов.

**Биологическая смерть** – необратимые изменения жизнедеятельности организма, начало аутолитических процессов.

***Признаки смерти и помертные изменения:*** а). охлаждение трупа, б). трупное окоченение, в). высыхание, г). перераспределение крови, д). трупные пятна, е). трупное разложение.

## ТЕМА 2.

### ДИСТРОФИИ. ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ДИСТРОФИИ.

**Дистрофия** (от греч. *dys*-нарушение, *trophe*-питание) – сложный общепатологический процесс, в основе которого лежит нарушение тканевого (клеточного) метаболизма, ведущее к структурным изменениям, развивается энергетический дефект и снижается функциональная возможность структуры. Могут быть обратимыми и необратимыми.

**Причина развития нарушение клеточных и внеклеточных механизмов:**

- расстройство ауторегуляции клетки,
- нарушения функций транспортных систем,
- расстройство нервной и эндокринной регуляции.

## **Морфогенез и морфологическая специфика.**

**Инфильтрация** – избыточное проникновение продуктов обмена из крови и лимфы в клетки, с последующим их накоплением.

**Декомпозиция** (фанероз) – распад ультраструктур клеток и межклеточного вещества, с накоплением продуктов в ткани (клетке).

**Извращенный синтез** – синтез в клетках или тканях веществ не встречающихся в них в норме.

**Трансформация** – образование одного вида обмена из исходных продуктов, которые идут на построение белков, жиров и углеводов.

### **Классификация дистрофий.**

• **По преобладанию морфологических изменений:** паренхиматозные, стромально-сосудистые и смешанные.

• **По преобладанию нарушения того или иного вида обмена:** белковые, жировые, углеводные, минеральные и смешанные.

• **В зависимости от влияния генетического фактора:** приобретенные и наследственные.

• **По распространенности процесса:** общие и местные.

### **ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ДИСТРОФИИ.**

**Паренхиматозные дистрофии** – это нарушение обмена веществ в высокоспециализированных клетках. Переход одного вида дистрофии в другой исключен.

**Различают 3 разновидности внутриклеточных накоплений метаболитов:**

- ✓ увеличение количества эндогенных пигментов
- ✓ накопление внутриклеточных метаболитов
- ✓ скопление аномальных экзогенных веществ

**В зависимости от преобладания нарушений обмена делят:**

- белковые (диспротеинозы)
- жировые (липидозы)
- углеводные

**Паренхиматозные белковые дистрофии (диспротеинозы).** Сущность их состоит, в изменениях физико-химических и морфологических свойств белков клетки. Денатурации и коагуляции или колликации и гидратации цитоплазмы. К ним относят следующие дистрофии:

**Зернистая** – при этом паренхиматозные органы увеличены, дряблые и тусклые, в её основе лежит накопление белка в цитоплазме, увеличение происходит за счёт отёка и деструкции, изменения обратимы, или происходит трансформация в гиалиново-капельную дистрофию.

**Гиалиново-капельная дистрофия** – появляются гиалиноподобные капли, которые сливаются, заполняют цитоплазму и происходит деструкция. Она необратима и завершается фокальным коагуляционным некрозом клетки. Встречается в почках, реже – в печени и миокарде. Изменения в основном на микроскопической картине, значение велико, связано с появлением в моче белка (*протеинурия*) и цилиндров (*цилиндрурия*), потеря белков плазмы (*гипопротеинемия*).

**Гидропическая (водяночная) дистрофия** – характеризуется появлением в клетках вакуолей, наполненных цитоплазматической жидкостью, отражает нарушение водно – электролитного и белкового обмена. Внешне орган изменен мало, обычно изменения наблюдают под микроскопом, в эпителии кожи, почечных канальцев, в гепатоцитах, мышечных и нервных клетках и клетках коры надпочечников. Завершается фокальным или тотальным колликвационным некрозом клетки.

**Роговая дистрофия** (патологическое ороговение) – характеризуется избыточным образованием рогового вещества в ороговевающем эпителии (гиперкератоз, ихтиоз), или там где в норме его не бывает (лейкоплакия). **Причина:** нарушение развитие кожи, авитаминоз, воспаление и вирусные инфекции. **Исход:** устранение причины и восстановление ткани, в далеко зашедших случаях приводит к трансформации в злокачественную опухоль.

**Паренхиматозные жировые дистрофии (липидозы).** В цитоплазме клеток содержатся липиды, которые образуют липопротеидные комплексы, также встречаются нейтральные жиры. Нарушения обмена цитоплазматических липидов проявляются, увеличением их содержания в клетках, и появлением липидов там, где они в норме не наблюдаются. Встречаются: в **миокарде** - появляются жировые капли, процесс имеет очаговый характер. Распознать можно под микроскопом с помощью специальной окраски на липиды (судан III и шарлах окрашивает - красный цвет, нильского голубого – тёмно-синий цвет). О «Тигровом сердце» говорят, когда со стороны эндокарда видна жёлто-серая исчерченность выраженная в сосочковых мышцах и трабекулах желудочков; в **печени** – ожирение проявляется увеличением содержания жира в гепатоцитах и изменением его состава. Появляются гранулы пылевидные, мелко- и крупнокапельные. Отложение начинается по периферии, может иметь диффузный характер. Связано с чрезмерным поступлением жирных кислот в гепатоциты или повышение их синтеза; в **почках** – жир появляется в эпителии проксимальных и дистальных канальцев, они увеличены, набухшие с серо жёлтым крапом, механизм связан с инфильтрацией жиром при липемии и гиперхолестеринемии.

**Причины жировой дистрофии:** тканевая гипоксия, инфекции, авитаминоз и однообразное питание. **Исход,** зависит от её степени, может быть обратим или наблюдается дисфункция органа.

**Паренхиматозные углеводные дистрофии.** Делят на полисахариды, из которых выделяют лишь гликоген, *гликозаминогликаны* и *гликопротеиды*. Углеводные дистрофии, связаны в основном с нарушением обмена гликогена и гликопротеидов.

### ТЕМА 3. СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТЫЕ ДИСТРОФИИ (МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ)

**Мезенхимальные дистрофии** – это результат нарушений обмена в соединительной ткани стромы органов и стенок сосудов. Развивается на территории гистиона, который образован отрезком микроциркуляторного русла с элементами соединительной ткани и нервных волокон. Возможно сочетание и переход одного вида дистрофий в другой. Проявляется дезорганизацией основного вещества и волокон соединительной ткани

**В зависимости от вида нарушения обмена делят:**

**1. Белковые (диспротеинозы):** *мукоидное набухание, фибриноидное набухание, гиалиноз и амилоидоз*

**2. Жировые (липидозы):** нарушения обмена *нейтральных жиров и холестерина.*

**3. Углеводные:** нарушения обмена *гликопротеидов и гликозаминогликанов.*

**Диспротеинозы** – среди белков соединительной ткани основное значение имеют коллагеновые, ретикулярные, эластические волокна, гликозаминогликаны и ряд биологически активных веществ. Мукоидное набухание, фибриноидное набухание и гиалиноз - последовательные стадии дезорганизации соединительной ткани.

**Мукоидное набухание** – это поверхностная и обратимая дезорганизация соединительной ткани. В основном веществе происходит накопление и перераспределение гликозаминогликанов, за счёт увеличения содержания гиалуроновой кислоты. Возникает феномен *метахромазии* – за счёт накопления хромототропных (красящих) веществ. Встречается в стенке артерий, клапанов сердца, эндокарде и эпикарде.

**Причины:** гипоксия, инфекции, иммунопатологические процессы.

**Исход:** полное восстановление или переход в фибриноидное набухание.

**Фибриноидное набухание** - глубокая и необратимая дезорганизация соединительной ткани, в основе лежит деструкция основного вещества и волокон, с резким повышением сосудистой проницаемости и образованием фибриноида. *Фибриноид* – сложное вещество, в основе которого входят белки и полисахариды, основного вещества и плазмы крови, и клеточные нуклеопротеиды. При фибриноидном набухании пучки волокон, пропитываются белками плазмы, становятся гомогенными и нерастворимыми соединениями, окрашиваются пикрофуксином в жёлтый цвет (не измененная соединительная ткань в красный цвет), ШИК-положительна и пиринофильна - реакция Браше.

**Причины:** инфекционно-аллергические, аллергические и аутоиммунные болезни. Имеет распространенный характер. Местно может наблюдаться в дне хронической язвы желудка, при аппендиците и т.д.

**Исход:** некроз, склероз или гиалиноз.

**Гиалиноз** (прозрачный, стекловидный) – или гиалиновая дистрофия, в соединительной ткани образуются плотные, полупрозрачные массы, рассматривается как разновидность склероза.

*Гиалин* – фибриллярный белок, где обнаруживают белки плазмы крови, фибрин, иммунные комплексы и липиды.

**Развивается в исходе:**

- Плазматического пропитывания
- Фибриноидного набухания
- Воспаления
- Некроза
- Склероза

### **Классификация гиалиноза.**

**1). Гиалиноз сосудов** – наблюдается преимущественно в мелких артериях и артериолах, в субэндотелиальном пространстве. В финале резко сужает или полностью закрывает просвет сосуда. Носит системный характер, выражен в почках, головном мозге, сетчатке глаза, ПЖЖ и коже. Характерен для гипертонической болезни, гипертонических состояний, диабетической микроангиопатии и иммунным заболеваниями.

*Сосудистый гиалин* – гематогенное вещество, в образовании которого играют: гемодинамические, метаболические и иммунные механизмы.

**Выделяют 3 вида:**

- а) простой гиалин,
- б) липогиалин,
- в) сложный гиалин.

**2). Гиалиноз собственной соединительной ткани** - развивается в исходе фибриноидного набухания, ведет к деструкции коллагена, пропитыванию ткани белками плазмы и полисахаридами. Орган меняется, атрофируется, сморщивается, деформируется (например: артериосклеротический нефроцирроз), плотная, белесоватая и полупрозрачная.

**Исход гиалиноза.** В основном неблагоприятный, или может быть рассасывание в келоидах. Гиалиноз молочной железы – обратим, или ткань ослизняется. Распространенный гиалиноз может привести к функциональной недостаточности органа.

**Амилоидоз** (от лат. amyllum – крахмал) или амилоидная дистрофия – стромально – сосудистый диспротеиноз, который сопровождается глубокими нарушениями белкового обмена, появление аномального фибриллярного белка и образованием в ткани и сосудах – *амилоида*. Амилоид – гликопротеид, продуцируют клетки амилоидобласты, характерное свойство окрашивание его в красный цвет конго – красным.

## Классификация.

### 1). По причине выделяют:

1. Первичный (идиопатический)
2. Наследственный (генетический, семейный)
3. Вторичный (приобретенный)
4. Старческий

### 2). По специфике белка фибрилл амилоида:

- AL – первичный
- AA – вторичный и наследственный
- AF – наследственный
- ASC – старческий

### 3). По распространенности: генерализованный и локальный

4). По своеобразию клинических проявлений: кардиопатический, APUD- амилоидоз, нефропатический, нейропатический, гепатопатический, эпинефропатический и смешанный.

**Исход.** Неблагоприятный. Ведет к атрофии, склерозу и к функциональной недостаточности органа.

**Стромально-сосудистая жировая дистрофия** – липидоз, возникает при нарушении обмена нейтральных жиров или холестерина и его эфиров.

**Нейтральные жир** – лабильный жир, обеспечивающий энергетические запасы организма. Он сосредоточен в жировом депо – подкожной клетчатке, брыжейке, сальнике и т.д.

**Ожирение, или тучность** – увеличение объема нейтрального жира в жировых депо, имеющее общий характер.

## Классификация ожирения.

### **По этиологическому принципу:**

- Первичная (неизвестная, идиопатическая)
- Вторичное: а) алиментарное (несбалансированное питание)  
б) церебральное (травма головного мозга)  
в) эндокринное (СД, болезни Иценко-Кушинга)  
г) наследственное (болезнь Гирке)

**По внешним проявлениям типы ожирения:** симметричный, верхний, средний и нижний.

**Выделяют:** *Гиперпластическое* – доброкачественное (за счёт увеличения количества жировых клеток) ожирение и *Гипертрофическое* – злокачественное (за счёт увеличения объема жировых клеток). Антиподом общего ожирения – ***Истощение*** – уменьшение объема органов и тканей.

**Кахексия** – развивается при длительных голоданиях и злокачественных опухолях.

**Нарушение обмена холестерина и его эфиров лежат в основе заболевания – атеросклероза.**

**Стромально - сосудистые углеводные дистрофии** – связаны с нарушением баланса *гликопротеидов и гликозаминогликанов*, наблюдается ослизнение, исход, может быть обратим, прогрессия приводит к колликации и некрозу.

## ТЕМА 4. СМЕШАННЫЕ ДИСТРОФИИ.

О смешанных дистрофиях говорят, когда морфологические проявления нарушенного метаболизма выявляют в паренхиме, строме, стенке сосудов органов и тканей. Они возникают при нарушениях обмена сложных белков – *хромопротеидов, нуклеопротеидов, липопротеидов и минералов.*

### Нарушение обмена хромопротеидов

**Хромопротеиды** – окрашенные белки или эндогенные пигменты – участвуют в дыхании, выработке секретов и инкретов, пополнение запасов железа, витаминов и т. д. Делят на: *гемоглобиногенные, протеиногенные (тирозиногенные) и липидогенные.*

**Гемоглобиногенные пигменты.** В результате физиологического распада эритроцитов и гемоглобина образуются пигменты: *ферритин, гемосидерин и билирубин,* в патологических условиях: *гематоидин, гематин и порфирин.*

**Ферритин** – железопротеид, содержащий до 23% железа, обладает активной SS-ферритина и неактивной SH-ферритина, в зависимости от происхождения различают катаболический и анаболический. Больше всего содержится в печени, селезенке, костном мозге и лимфатических узлах. Повышение ферритина – *гемосидероз,* понижение – *ферритинемия.*

**Гемосидерин** – полимер ферритина, образуется при расщеплении гемма, образуются сидеробластами, которые подвергаются фагоцитозу сидерофагами. В условиях патологии – образуется гемосидероз местный и общий. **Общий гемосидероз** – наблюдается при интраваскулярном гемолизе и к нему также относят – **гемохроматоз.** **Первичный гемохроматоз** – самостоятельное заболевание, из группы болезней накопления, связано с наследственным дефектом ферментов тонкой кишки. **Вторичный гемохроматоз** – развивается при приобретенной недостаточности ферментных систем, обеспечивающих обмен пищевого железа, причина, избыточное поступление железа в организм. **Местный гемосидероз** – состояния экстраваскулярного гемолиза, в очагах кровоизлияния.

**Билирубин** – желчный пигмент, образование которого начинается в гистиоцитарно – макрофагальной системе при разрушении гемоглобина и отщепление от него гема. С желчью билирубин поступает в кишечник, часть его всасывается и попадает в печень, другая часть выводится в виде стеркобилина и уробилина. При нарушении обмена билирубина развивается – **желтуха,** которую делят:

- 1). *надпеченочную (гемолитическую),*
- 2). *печеночную (паренхиматозную),*
- 3). *подпеченочную (механическую).*

**Гематоидин** – не содержащий железо пигмент, в виде ярко-оранжевых зёрен, находят в старых гематомах, кровоизлияниях, вдали от живых тканей.

**Гематин** – окисленная форма гема, образуется при гидролизе оксигемоглобина. **Выделяют:** *гемомеланин, солянокислый гематин, формалиновый пигмент.*

**Порфирины** – предшественники протетической части гемоглобина, имеющие тетрапиррольное кольцо, но лишенное железа, различают приобретенную и врожденную.

### Тирозиногенные пигменты.

1). **Меланин** (от греч.- чёрный) – широко распространенный буро-чёрный пигмент, у человека связана с окраской кожи, волос, глаз.

При нарушении обмена меланина, различают:

- распространенный приобретенный гипермеланоз (меланодермия),
- распространенный врожденный гипермеланоз (ксеродерма),
- местный приобретенный меланоз,
- распространенный гипомеланоз (альбинизм),
- очаговый гипомеланоз (лейкодерма).

2) **Пигмент гранул энтерохромаффильных клеток.**

3) **Аденохром** – продукт окисления адреналина.

**Липопигменты** – в эту группу жиробелковых пигментов входят:

▪ **Липофусцин** – гликопротеид, имеет вид зерен коричневого цвета, образуется путём аутофагии. В условиях патологии образуется Вторичный липофусциноз (старческий). Первичный липофусциноз (наследственный).

▪ **Цероид** – образуется в макрофагах путем гетерофагии при резорбции липидов, основа, липиды к которым вторично присоединяются белки.

▪ **Липохромы** – липиды, в которых присутствуют каротиноиды, - источники образования витамина А.

### Нарушение обмена нуклеопротеидов.

**Подагра** (от греч. podos-нога, agro-охота) – периодическое выпадение в суставах мочекислото натрия, которое сопровождается болевым приступом, у больных обнаруживают *гиперурикемию и гиперурикурию*. По мере увеличения солей и разрастания вокруг соединительной ткани образуют подагрические шишки, они откладываются в хрящах, суставах, сухожилиях.

**Мочекаменная болезнь** – связано с нарушением пуринового обмена.

**Мочекислый инфаркт** – отражается адаптацией почек, новорожденного к новым условиям существования.

### Минеральные дистрофии.

**Кальций** связан с процессами проницаемости, возбудимости нервно-мышечных приборов, свертывания крови, формирование скелета. Обмен регулируется нейрогуморальным путём. Наибольшее значение имеют околощитовидные железы (паратгормон) и щитовидная железа (кальцитонин). Нарушение обмена кальция: *кальциноз, известковая дистрофия или обызвествление*. **Кальциноз** может быть системным или местным. В развитии кальциноза различают **3 формы обызвествления: метастатическое, дистрофическое и метаболическое**. Исход, неблагоприятный: выпавшая известь обычно не рассасывается.

**Калий** – важнейший элемент, принимающий участие в построении клеточной цитоплазмы.

**Медь** – обязательный компонент цитоплазмы, где она участвует в ферментативных реакциях.

**Камни, или конкременты** – плотные образования, свободно лежащие в полостных органах или выводных протоках железы. Форма, цвет, величина структура камня зависят от локализации. Чаще всего образуются в желчных и мочевыводящих путях.

## ТЕМА 5.

### НАРУШЕНИЯ КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ (полнокровие, малокровие, кровотечение, плазморрагия, стаз).

#### Расстройство кровообращения делят на 3 группы:

1. Нарушения кровенаполнения – *полнокровие и малокровие*
2. Нарушение проницаемости стенки сосудов – *кровотечение (кровоизлияние) и плазморрагия.*
3. Нарушения течения и состояния (реологии) крови – *стаз, сладж-феномен, тромбоз и эмболия.*

**Полнокровие** может быть артериальным и венозным.

**Артериальное полнокровие** – повышенное кровенаполнение органа, ткани вследствие увеличенного притока артериальной крови при её нормальном оттоке, но при затрудненном оттоке. **Может быть:** общего и местного характера.

**Различают:** физиологическую (при действии адекватных физических и химических факторов) выделяют рефлекторную и рабочую гиперемиию.

Патологическую делят:

- *Ангионевротическую* – следствие раздражения сосудорасширяющих нервов или паралича сосудосуживающих нервов.
- *Коллатеральная* – возникает в связи с затруднением кровотока по магистральному артериальному стволу, закрытому тромбом, эмболом.
- *Постанемическая* – ведет к сдавливанию артерий и малокровию ткани, быстро устраняется.
- *Вакатная* – развивается при уменьшении барометрического давления.
- *Воспалительная* – постоянный спутник воспаления.
- *Гиперемия на почве артериовенозного свища* – возникает при образовании соустья между артерией и веной.

**Венозное полнокровие** – повышенное кровенаполнение органа или ткани в связи с уменьшением оттока крови при ее нормальном притоке, может быть общим и местным.

**Острое общее венозное полнокровие** – проявление синдрома острой сердечной недостаточности. структурно – функциональные особенности отёчность, плазмаррагия, дистрофия и некроз.

**Хроническое общее венозное полнокровие** – развивается при синдроме хронической сердечной недостаточности к структурно – функциональным особенностям присоединяется атрофия и склероз. Соединительная ткань вытесняет паренхиматозные элементы, развивается застойное уплотнение органов (**индурация**). **Кожа** нижних конечностей, цианотична, отёчна, склерозирована, легко воспаляется и изъязвляется. **Печень** увеличена плотная, серо-жёлтая с тёмным крапом «мускатная печень». По мере нарастания процесса в центре долек развивается кровоизлияние, дистрофия, некроз и атрофия, развивается цирроз печени или сердечный цирроз. **В лёгких** развиваются 2 вида изменений: множественные кровоизлияния, обуславливающие гемосидерозом и пневмосклерозом. **Почки** – наблюдается цианотическая индурация, нарастает гипоксия и возникают дистрофические и склеротические изменения. **Селёзенка** – наблюдается цианотическая индурация, она увеличенная, плотная тёмно-вишнёвая, атрофия фолликулов и склероз пульпы.

**Местное венозное полнокровие** наблюдается при затруднении оттока венозной крови от определенного органа или части тела.

**Малокровие** или ишемия (задерживать) – уменьшенное кровенаполнение ткани, органа и части тела, в результате недостаточного притока артериальной крови.

**Может быть:**

- ✓ общим и местным,
- ✓ острым (дистрофия и некробиоз) и хроническим (атрофия и склероз),

**Общее малокровие или анемия** – заболевание кроветворной системы, которое характеризуется недостаточным содержанием эритроцитов и гемоглобина.

В зависимости от причин и условий возникновения различают малокровие:

– **Ангиоспастическое** – возникает вследствие спазма артерий в связи с действием различных раздражителей.

– **Обтурационное** – вследствие закрытия просвета артерии тромбов, эмболом.

– **Компрессионное** – появляется при сдавливании артерии опухолью, выпотом, жгутом, лигатурой.

– **Ишемия в результате перераспределения крови** наблюдают в случаях гиперемии после анемии.

**Кровотечение (геморрагия)** - выход крови из просвета кровеносного сосуда или полости сердца в окружающую среду (**наружное** кровотечение) или в полости тела (**внутреннее** кровотечение).

**Примерами наружного кровотечения могут быть:**

- кровохарканье (*haemoptoa*),
- кровотечение из носа (*epistaxis*),
- рвота кровью (*haemotenesis*),
- выделение крови с калом (*melaena*),
- кровотечение из матки (*metrorrhagia*).

**При внутреннем кровотечении** кровь может накапливаться в полости

- перикарда (гемоперикард),
- плевры (гемоторакс),
- брюшной полости (гемоперитонеум).

***Кровоизлияние*** – это если при кровотечении кровь накапливается в тканях, является частным видом кровотечения. Скопление свернувшейся крови в ткани с нарушением ее целостности называют – *гематомой*, а при сохранении тканевых элементов – *геморрагическим пропитыванием*. *Кровоподтеки* – это плоскостные кровоизлияния, например в коже, слизистых оболочках. *Петехии* или *экхимозы* – мелкие точечные кровоизлияния

**Причины кровотечения:** *разрыв, разъедание и повышение проницаемости стенки сосудов*. **Исход различен:** рассасывание крови, образование кист на месте кровоизлияния, инкапсуляция, присоединение инфекции и нагноение.

**Плазморрагия** – выход плазмы из кровеносного русла. Следствием является пропитывание плазмой стенки сосуда и окружающих тканей - *плазматическое пропитывание*.

*Обмен осуществляется с помощью механизмов:*

1. «*Ультрафилтрация*» проникновение веществ через поры в мембрану под влиянием осмотического давления.

2. «*Диффузия*» переход веществ из крови в ткань и из ткани в кровь, с помощью ферментов клеточных мембран - пермеаз (активная диффузия).

3. «*Микровезикулярный транспорт*» это активный метаболический процесс, обеспечивающий переход через эндотелиальные клетки;

*Изменение крови, способствующие плазморрагии:*

○ увеличение содержания в плазме (вазоактивных веществ – гистамин, серотонин; естественных антикоагулянтов – гепарина, фибринолизина; грубодисперсных белков, липопротеидов).

○ появление иммунных комплексов

○ нарушение реологических свойств.

*Исход плазморрагии:* фибриноидный некроз и гиалиноз сосудов.

**Стаз** (от лат. stasis – остановка) – остановка тока крови в сосудах микроциркуляторного русла, главным образом в капиллярах. *Сладж-феномен* – прилипание друг к другу эритроцитов, тромбоцитов или лейкоцитов и нарастание вязкости плазмы. Гемолиз и свертывание крови не наступает.

**Причина** – дисциркуляторные нарушения, которые сопровождаются физическими и химическими факторами, инфекционными и аутоиммунными, болезни сердца и сосудов.

## ТЕМА 6. НАРУШЕНИЯ КРОВО И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ (тромбоз, ДВС – синдром, эмболия, шок).

**Тромбоз** (от греч. thrombosis – свертывание) – прижизненное свертывание крови в просвете сосуда или в полостях сердца, образуемый свёрток крови называют тромбом, совершается в виде каскадной реакции. Свертывающая и противосвертывающая система – обеспечивают регуляцию гомеостаза.

Механизм развития тромбообразования, складывается из 4 стадий:

- агглютинация тромбоцитов
- коагуляция фибриногена и образование фибрина
- агглютинация эритроцитов
- преципитация белков плазмы

**Морфология.** Тромб плотный, сухой, размеры различны, поверхность гофрирована. Построен из ветвящихся склеивающих тромбоцитов между ними пучки фибрина с эритроцитами и лейкоцитами.

В зависимости от строения и внешнего вида различают тромбы:

- ❖ *Белый* (тромбоциты, фибрин и лейкоциты, чаще в артериях)
- ❖ *Красный* (тромбоциты, фибрин и эритроциты обычно в венах)
- ❖ *Смешанный* (слоистый) – имеет элементы белого и красного тромба
- ❖ *Гиалиновый* – особый вид, редко содержит фибрин, состоит из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов и преципитации белков плазмы.

Различают следующие виды тромбов по отношению к просвету сосудов:

- Пристеночный
- Обтурирующий
- Прогрессирующий
- Шаровидный
- Дилатационный
- Ретроградный

**Патогенез.** Состоит из местных факторов: изменение сосудистой стенки, замедление и нарушение тока крови; общие факторы: нарушение регуляции свертывающей и противосвертывающей систем жидкого состояния крови в сосудистом русле и состава крови.

**Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС – синдром)** – образование диссеминированных тромбов в микроциркуляторном русле в сочетании с отсутствием свертываемости крови, приводящей к множественным кровоизлияниям.

**Состоит из 4 стадий:**

- I. Гиперкоагуляция и тромбообразование.
- II. Нарастающая коагулопатия, потребления в результате уменьшение количества тромбоцитов и уменьшение фибриногена.
- III. Глубокая гипокоагуляция и активация фибринолиза.

IV. Восстановительная, характеризуется дистрофическими, некробиотическими и гемморагическими изменениями органов, клеток и тканей.

#### **Исходы тромбоза.**

*Благоприятный* – асептический аутолиз, организация, канализация, васкуляризация и петрификация.

*Неблагоприятный* – тромбоэмболия, септическое расплавление тромба.

**Эмболия** (от греч. emballein – бросать внутрь) – циркуляция в крови не встречающихся в нормальных условиях частиц и закупорка ими сосудов.

Они перемещаются в 3 направлениях:

1. Из венозной системы большого круга кровообращения и правого сердца в сосуды малого круга кровообращения

2. Из левой половины сердца, аорты и крупных артерий и редко из легочных вен в артерии сердца, мозга, почек и т.д.

3. Из ветвей портальной системы в воротную вену печени.

*Ретроградная эмболия* – эмбол, в силу своей тяжести может двигаться против тока крови. *Парадоксальная эмболия* – возникает при наличии дефектов в межпредсердной и межжелудочковой перегородки, можно отнести микроэмболию сосудов через артериовенозные свищи.

#### **В зависимости от природы различают следующие виды эмболии:**

- *Тромбоэмболия* – наиболее частый вид эмболии. Возникает при отрыве тромба или его части, причем размеры тромбоэмболов могут быть разными.

- *О жировой эмболии* – говорят, когда источником являются капли жиров.

- *Воздушная эмболия* – возникает при попадании в кровоток воздуха. Это редкий вид, который встречается при ранении вен шеи, при наложении пневмоторакса; и т. д.

- *Газовая эмболия*, т.е. закупорка сосудов пузырьками газа, встречается у рабочих, занятых на кессонных работах, водолазов.

- *Тканевая (клеточная) эмболия* возможна при разрушении тканей в связи с травмой или патологическим процессом, ведущим к поступлению кусочков тканей (клеток) в кровь. Особую категорию составляет метастазирование опухолей.

- *Микробная эмболия* возникает, когда циркулируют в крови микробы.

- *Эмболия инородными телами* наблюдается при попадании в просвет крупных сосудов осколков снарядов, мин, пуль и других тел.

**Шок** (от франц. choc – удар) – остро развивающийся патологический процесс, обусловленный действием сверхсильного раздражителя, характеризующийся нарушением деятельности ЦНС, обмена веществ и ауторегуляции микроциркуляторной системы, ведет к деструктивным изменениям органов и тканей.

Различают следующие виды шока:

1) *гиповолемический*, в основе лежит острое уменьшение объема крови;

2) *травматический*, пусковым механизмом которого является чрезмерная афферентная (преимущественно болевая) импульсация;

3) *кардиогенный*, возникающий при быстром падении сократительной функции миокарда и нарастания потока афферентной импульсации;

4) *септический*, вызываемый эндотоксинами патогенной микрофлоры.

## ТЕМА 7.

### ВОСПАЛЕНИЕ. ЭКССУДАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ.

**Воспаление** – комплексная местная сосудисто-мезенхимальная реакция на повреждение ткани, направленная на уничтожение агента, и восстановление поврежденной ткани, выработанная в ходе филогенезе, имеет защитно-приспособительную реакцию. Наименование воспаления принято составлять прибавляя к окончанию –itis, или –ит. Воспаление десен – *гингивит*, полости рта – *стоматит*, пульпы – *пульпит*, желчного пузыря – *холецистит*. Слова исключения: воспаление зева – *ангина*, лёгких – *пневмония*, воспаление полостей тела со скоплением в них гноя – *эмпиема*, гнойное воспаление волосяного фолликула – *фурункул*.

#### **Этиология воспаления:**

- *Биологический фактор* экзогенного или эндогенного происхождения.
- *Физические причины*.
- *Химические вещества*.

#### **Фазы воспаления:**

- *Альтерация*.
- *Экссудация*.
- *Пролиферация*.

#### **Классификация.**

#### **По характеру течения и времени воспаление делят:**

1. Острое – 7-10 дней
2. Подострое-по продолжительности между острым и хроническим течением
3. Хроническое – от 6 месяцев и более.

#### **По локализации:**

- *Местное* (пневмония, эндокардит и др.)
- *Системное* (ревматизм, системный васкулит и др).

#### **По преобладанию фазы воспаления:**

- *Экссудативное*.
- *Пролиферативное*.

**Альтерация** – инициальная фаза воспаления, пусковой механизм, определяющий кинетику воспалительной реакции, происходит выброс *медиаторов клеточного и плазменного происхождения*. *Клеточного* – связано с эффекторными и иммунными клетками. Дирижерами клеточного взаимодействия является макрофаг – продуцирует более 80 биологически активных веществ. *Плазменного* – представители калликреин-кининовой, свертывающей, противосвертывающей и комплиментарной систем.

**Экссудация** быстро следует за альтерацией и выбросом медиаторов воспаления.

**Признаки воспаления:**

- *Dolor* – боль
- *Calor* – жар
- *Rubor* – покраснение
- *Tumor* – припухлость
- *Functio laesa* – нарушение функции

**Стадии экссудативного воспаления:**

- ✓ реакция микроциркуляторного русла с нарушениями реологических свойств крови;
- ✓ повышение сосудистой проницаемости на уровне микроциркуляторного русла;
- ✓ экссудация составных частей плазмы крови;
- ✓ эмиграция клеток крови;
- ✓ фагоцитоз (пожирать);
- ✓ образование экссудата и воспалительного клеточного экссудата.

**Пролиферация** (размножение) – завершающая фаза, направленная на восстановление поврежденной ткани. Регуляцию осуществляют гормональные, иммунные и нервные факторы.

**Исходы острого воспаления:** экссудат может рассосаться или организуется, переход в хроническую форму, летальный исход может быть при гнойном менингите, фибринозном перикардите, др. **Исход хронического воспаления** - склероз, затем сморщивание органа и развитие цирроза.

**Экссудативное воспаление**

Характеризуется преобладанием второй фазы воспаления, т.е. экссудации, это воспалительная жидкость, которая содержит более 2% белка. **Выделяют:**

**1. Серозное воспаление** – возникает в серозных полостях, слизистых и мозговых оболочках. Экссудат имеет мутноватую жидкость, бедна клеточными элементами, оболочки полнокровны, когда присоединяется слизь и слущенные клетки эпителия это – *серозный катар*.

**Причина:** инфекции, термические и физические факторы, аутоинтоксикации.

**Исход:** рассасывание или склероз.

**2. Фибринозное воспаление** – образование экссудата богатого фибриногеном. Делят: *Крупозное воспаление* – возникает при неглубоком некрозе и пропитыванием некротических масс фибрином. Слизистая оболочка утолщается, набухает при отделении пленки остается поверхностный дефект. *Дифтеритическое воспаление* – развивается на слизистых оболочках при глубоком некрозе ткани и пропитывании некротических масс фибрином. Фибринозная плёнка плотно спаяна с подлежащей тканью, при отторжении образуется глубокий дефект, течение острое, образуется на плоском эпителии слизистых полости рта, зева, миндалин и т.д.

**Причина:** инфекционные агенты, токсины и яды.

**Исход:** на слизистых оболочках образуются – язвы, при крупозном они поверхностные, при дифтеритическом воспалении в виде рубца, на серозных оболочках – рассасывание, организация, облитерация.

**3. Гнойное воспаление** – для него характерно преобладание в экссудате нейтрофилов, *гной* – представлен полиморфно-ядерными лейкоцитами, включает в себя погибшие клетки, представляет собой мутную густую жидкость, имеющую желто-зеленый цвет, встречается в любом органе и ткани.

**Причины:** гноеродные микробы кокковая флора, реже диплококк Френкеля, грибы и микобактерии.

**По морфологической картине делят:** *абсцесс и флегмона.*

Абсцесс (гнойник) – очаговое, отграниченное гнойное воспаление, характеризующее образование полости, заполненной гноем. Образуется оболочка, которая снаружи состоит из соединительных волокон, внутри - из грануляционной ткани.

Флегмона – разлитое гнойное воспаление, при котором гнойный экссудат распространяется между тканевыми элементами, пропитывая, расслаивая и лизируя ткани. **Различают:** *мягкую* – отсутствие видимых очагов некроза, *твёрдую* – очаги ткани подвергшейся коагуляционному некрозу, плотная, мёртвая ткань может отторгаться (флегмона жировой клетчатки – *целлюлит*).

**Течение:** Острое – может быть в виде абсцесса или флегмоны. Между гнойником и полостью возникает  *свищевой ход* и может быть развитие *эмпиемы* – гнойное воспаление в анатомических полостях (эмпиема плевры, гайморовых пазух и т.д.). **Хроническое** – протекает при инкапсуляции гнойника. Если гной находит выход, опорожняется наружу (самоочищение), образуется *наружный свищевой ход* или фистула (на десне), или *внутренний* – гнойный процесс продолжается – *натечный абсцесс*, может вызывать тяжёлую интоксикацию и истощение.

**Исход:** зависит от распространенности, течения, вирулентности микроба и реактивности организма. *Благоприятный* – рассасывание, склероз, рубцевание ткани. *Неблагоприятный* – генерализация процесса – сепсис, петрификация, длительное воспаление ведёт к амилоидозу.

**4. Гнилостное** (гангренозное, инхронозное, от греч. *ichor*–сукровица) – развивается при попадании в очаг гнилостных бактерий, вызывающих разложение ткани с образованием дурно – пахнущих газов.

**5. Геморрагическое воспаление** характеризуется примесью эритроцитов к экссудату, становится красного цвета, затем по мере разрушения пигментов черного цвета, при вирусных инфекциях, эндогенных интоксикациях, сильных по вирулентности возбудителей особо опасных инфекций.

**6. Катаральное** (от греч. *katarrheo*–стекаяю) к экссудату примешивается слизь, происходит обильное выделение экссудата с воспаленной поверхности, локализация – слизистые оболочки, по **течению** – острый и хронический катар.

**Причины:** инфекционно – аллергического, инфекционного характера, аутоинтоксикации.

**Исход:** полное восстановление слизистой, при хронических катарах возможна атрофия слизистой оболочки.

**7. Смешанное** – если к одному виду экссудата присоединяется другой, например: серозно – гнойное, гнойно – гемморагическое и т.д.

## **ТЕМА 8. ПРОДУКТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ.**

**Пролиферативное (продуктивное) воспаление** характеризуется преобладанием пролиферации клеточных и тканевых элементов. В результате пролиферации образуются очаговые или диффузные клеточные инфильтраты: макрофагальные, полиморфно-клеточные, лимфоцитарно-моноцитарные, плазмоклеточные, гигантоклеточные и др.

**Причины продуктивного воспаления:**

- 1) Биологические
- 2) Физические
- 3) Химические
- 4) Иммунными факторами.

**Течение:** *острое*, чаще *хроническое*.

**Классификация продуктивного воспаления:**

1. Межуточное (интерстициальное)
2. Гранулематозное
3. Воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом.

### **Острое продуктивное воспаление**

**1. Межуточное (интерстициальное) воспаление** – вызывают различные инфекционные агенты, возникает во всех паренхиматозных органов и в их

строме, происходит накопление воспалительных и иммунокомпетентных клеток. Если много плазматических клеток они превращаются в гомогенные шаровидные образования – *гиалиновые шары (тельца Русселя)*, или склероз.

**2. Гранулематозное воспаление** – характеризуется образованием гранулём, это самостоятельная форма воспалительной реакции. Патогенетической основой являются воспалительные поражения сосудов микроциркуляторного русла инфекционными агентами или их токсинами.

**3. Продуктивное воспаление вокруг животных паразитов и инородных тел** направлено на отграничение их от окружающих тканей соединительнотканной капсулой, так как они не могут быть фагоцитированы и элимированы. Вокруг инородных тел (осколки, снаряды и т.д.) образуется *грануляционная ткань и инфильтрат* – процесс заканчивается образованием рубца. Погибшие паразиты (трихинеллы, цистицерки и др.) петрифицируются.

## Хроническое продуктивное воспаление.

**Хроническое воспаление** – патологический процесс, характеризующийся персистенцией патологического фактора и развитием иммунологической недостаточности. Это проявление возникшего дефекта в системе защиты приспособления организма к меняющимся условиям существования, связано с *персистенцией повреждающего фактора и дефектами защиты организма.*

Общий морфогенетический признак – постоянное наложение стадии альтерации и экссудации на стадию пролиферации, это ведет к перманентным рецидивам воспаления и отсутствие возможности восстановления. Главенствующую роль играют постоянная антигенная стимуляция иммунокомпетентной системы и интоксикация, обусловленные персистирующими раздражителями. Это повышает функциональную нагрузку на иммунную систему и повреждает её.

**Виды хронического воспаления:** экссудативные и продуктивные

**Хроническое экссудативное воспаление** – характеризуется образованием экссудата и образованием инфильтрации, нарушение крово- и лимфообращения и лимфостаз.

**Хроническое продуктивное воспаление** может быть диффузным (интерстициальная пневмония), гранулематозным и воспаление, возникающим вокруг животных паразитов и инородных тел.

**Гранулематозное** – все гранулёмы формируются по гистогенетическому плану, структурной единицей является - макрофаг.

**Морфогенез гранулёмы складывается из 4 стадий:**

- 1). Накопление в очаге повреждения ткани моноцитарных фагоцитов.
- 2). Созревание этих клеток в макрофаги и образование макрофагальной гранулёмы.
- 3). Созревания и трансформации моноцитарных фагоцитов и макрофагов в эпителиоидные клетки и образование эпителиоидно клеточной гранулёмы.
- 4). Слияние эпителиоидных и образование гигантских клеток (Пирогова–Лангханса) и эпителиоидно – клеточной или гигантоклеточной гранулёмы.

**Различают 3 вида гранулём:**

- Макрофагальная гранулема (простая гранулема, или фагоцитомы)
- Эпителиоидно–клеточная гранулема
- Гигантоклеточная гранулема.

**В зависимости от уровня различают:** с *низким и высоким* обмена.

**Этиология гранулематозного воспаления:**

- Инфекционные
- Неинфекционные
- Неустановленной природы

**Гранулемы делят:** *специфические и неспецифические.*

**Специфическими** называют те гранулемы, морфология которых относительно специфична для определенного инфекционного заболевания,

возбудитель можно найти в клетках гранулемы при гистобактериоскопическом исследовании. **Различают:**

Туберкулезная гранулема – в центре имеется очаг некроза, по периферии вал из клеток. Между эпителиоидными клетками и лимфоцитами расположены гигантские клетки Пирогова – Лангханса.

Сифилитическая гранулёма – имеет обширный очаг коагуляционного некроза. Зону некроза окружают лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги, фибробласты и т.д., и клетки Пирогова - Лангханса.

Лепрозная гранулёма – узелок, состоящий в основном из макрофагов, лимфоцитов, плазматических клеток и лепрозных клеток Вирхова.

Склеромная гранулёма – состоит из плазматических и эпителиоидных клеток, лимфоцитов и гиалиновых шаров. Имеет *клетки Микулича* – со светлой цитоплазмой, *палочки Волковича – Фриша*.

**Неспецифические гранулёмы** не имеют характерных черт, присущих специфическим гранулём.

**Продуктивное воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом** наблюдается на слизистых оболочках и зонах, граничащих с плоским эпителием. *Полипозные* разрастания наблюдаются при длительном воспалении слизистой оболочки носа, желудка, прямой кишки, матки, и др. В участках плоского эпителия, вблизи призматического, отделяемое слизистых оболочек постоянно раздражает эпителий, что приводит к образованию *остроконечных кондилом*.

**Исход продуктивного воспаления.** Хроническое, ведет к развитию *очагового* или *диффузного склероза* - разрастание зрелой волокнистой соединительной ткани органа. Если при этом развиваются деформация (сморщивание) органа и его структурная перестройка, то говорят о *циррозе*, таковы: нефроцирроз, пневмоцирроз и т.д.

**Иммунное воспаление** – ответная реакция на первично возникший иммунный конфликт в сенсibilизированном организме, морфологической основой служит реакции ГНТ и ГЗТ. Пусковой механизм повреждение тканей, связанное с действием на нее комплексов «антиген-антитело», комплемента и ряда цитокинов и хемокинов, может быть: *острым и хроническим*.

## ТЕМА 9.

### ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ.

**Иммунопатологическими** называют процессы, развитие которых связано с нарушением функции иммунокомпетентной (лимфоидной) ткани.

Морфология иммунопатологических процессов включает структурное выражение нарушений иммуногенеза и местных иммунных реакций, совершающихся в сенсibilизированном организме, – *реакции гиперчувствительности*.

## Морфология нарушений иммуногенеза.

**Реакции гиперчувствительности** – это местные иммунные реакции, совершающиеся в сенсibilизированном организме.

**Механизмы, с которыми связаны реакции гиперчувствительности:**

- 1). Связано с аллергическими антителами, которые фиксируются на поверхности клеток, ведет к острому воспалению, немедленного типа;
- 2). Представлены цитотоксическими реакциями.
- 3). Связано с токсическим действием на клетки и ткани циркулирующих иммунных комплексов;
- 4). Обусловлено действием на ткани эффекторных клеток - лимфоцитов-киллеров и макрофагов. Развивается цитолиз, обусловленный лимфоцитами;
- 5). Гранулематоз.

**Реакция гиперчувствительности немедленного типа (ГНТ)** являются проявлением *гуморального иммунитета*, имеет морфологию острого иммунного воспаления. Ему свойственны быстрота развития, преобладание альтеративных и сосудисто-экссудативных изменений, медленное течение репаративных процессов.

**Реакция гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ)** является проявлением *клеточного иммунитета*, участвуют два вида клеток - сенсibilизированные лимфоциты и макрофаги, являются выражением хронического иммунного воспаления, лежащего в основе ГЗТ.

### Аутоиммунизация и аутоиммунные болезни

**Аутоиммунизация** (аутоаллергия, аутоагрессия) – состояние, характеризующееся появлением реакции иммунной системы на нормальные антигены собственных тканей.

**Аутоиммунные болезни** – это болезни, в основе которых лежит аутоиммунизация, т.е. агрессия аутоантител, циркулирующих иммунных комплексов, содержащих аутоантигены, и эффекторных иммунных клеток в отношении антигенов собственных тканей организма.

**Различают несколько групп аутоиммунных заболеваний.**

**1 группа** – это органоспецифические аутоиммунные болезни, где в органах развиваются морфологические изменения, характерные для ГЗТ. В эту группу входят: *тиреоидит (болезнь Хасимото), энцефаломиелит, полиневрит, рассеянный склероз, идиопатическая Аддисонова болезнь, асперматогения, симпатическая офтальмия;*

**2 группа** – это органонеспецифические аутоиммунные заболевания, развиваются морфологические изменения, характерные для ГНТ и ГЗТ. К этой группе относят: *системную красную волчанку, ревматоидный артрит, системную склеродермию, дерматомиозит вторичную тромботическую тромбоцитопеническую пурпуру (болезнь Мошковича);*

Существуют аутоиммунные болезни **промежуточного типа**, т.е. близкие аутоиммунным заболеваниям первого или второго типа. Это *миастения гравис, сахарный диабет I типа, тиреотоксикоз, синдромы Шегрена* и др.

**Иммунодефицитные синдромы** - являются крайним проявлением недостаточности иммунной системы. Бывают: первичными - наследственными и врожденными, или вторичными – приобретенными.

**Первичные иммунодефицитные синдромы могут быть выражением недостаточности:**

- 1). Клеточного и гуморального иммунитета;
- 2). Клеточного иммунитета;
- 3). Гуморального иммунитета.

**Вторичные (приобретенные) иммунодефицитные синдромы** - основное значение имеет безудержно распространяющийся во многих странах мира синдром приобретенного иммунного дефицита, или СПИД, – самостоятельное заболевание, вызываемое определенным вирусом.

К развитию вторичных иммунодефицитных синдромов ведут другие инфекции, лейкозы, злокачественные лимфомы, саркоидоз. При этих заболеваниях возникает недостаточность гуморального и клеточного иммунитета.

**Вилочковая железа**, в течение жизни претерпевает возрастную инволюцию, которая характеризуется постепенным замещением ее ткани жировой клетчаткой. Однако в любом возрасте остаются островки паренхимы вилочковой железы и частично сохраняются секреция тимических гормонов и продукция Т - лимфоцитов. *Возрастная инволюция* - является одной из причин падения активности клеточного иммунитета.

*Патология вилочковой железы представлена:*

- аплазией
- гипо- и дисплазией
- акцидентальной инволюцией
- атрофией
- тимомегалией
- гиперплазией с лимфоидными фолликулами.

С патологией связывают развитие ряда иммунодефицитных синдромов, аутоиммунных заболеваний и некоторых эндокринных нарушений.

## ТЕМА 10.

### ПРОЦЕССЫ РЕГЕНЕРАЦИИ, АДАПТАЦИИ, КОМПЕНСАЦИИ, СКЛЕРОЗ И ЗАЖИВЛЕНИЕ РАН.

**Регенерация** (от лат. regeneration – возрождение) – восстановление структурных элементов ткани взамен погибших, происходит самовоспроизведение живой материи. Это приспособительный процесс, без регенерации жизнь невозможна. Это восстановление структуры и функции. Регенерация во многом зависит от *общих факторов* – возраст, конституция, питание состояние обмена; *местных факторов* – иннервации, пролиферация, характер патологического процесса.

**Морфогенез** складывается из **2 фаз:** *пролиферации и дифференцировки.*

### **Различают формы регенерации:**

- клеточная
- смешанная
- внутриклеточная.

### **Классификация различают 3 вида.**

1. Физиологическая – совершается в течение всей жизни.
2. Репаративная или восстановительная – это усиленная физиологическая регенерация.
3. Патологическая - извращение регенераторного процесса.

**Реституция** (полная регенерация) – восстановление после повреждения ткани, идентичной утраченной.

**Субституция** (неполная регенерация) – образование на месте повреждения соединительнотканного рубца.

**Гипер- или гипорегенерация** – избыточное или недостаточное образование регенерирующей ткани.

**Метаплазия** – это переход одного вида ткани в другой в пределах одного зародышевого листка, возникает из-за неправильной дифференцировки стволовых клеток. “Новая” метапластическая ткань структурно нормальна, так как имеется четкая клеточная организация (архитектоника). Носит приспособительный характер и обычно наблюдается при наличии какого-либо хронического физического или химического раздражения, воспаления.

При гиперплазии и метаплазии постоянное воздействие патогенного фактора может привести к их трансформации в **дисплазию** (*dys* - "отклонение от нормы", *plasis* - формирование, образование), которая имеет высокий риск преобразования в опухоль. **Дисплазия** - это нарушение пролиферации и дифференцировки стволовых клеток с развитием клеточной и ядерной атипии и нарушением гистоархитектоники. Выделяют 3 степени: легкую, умеренную и тяжёлую.

**Приспособление, адаптация** – широкое биологическое понятие, включающее филогенез, онтогенез, эволюцию, наследственность и все функции регуляции организма. **Жизнь** – непрерывная адаптация индивидуума к постоянно меняющимся условиям внешней среды. Адаптация зависит от способности индивидуума способности приспособления к условиям внешней среды.

**Компенсация** – совокупность реакции организма, направленных на восстановление нарушенных функций, при повреждениях или болезнях.

### **Клинико - морфологические процессы адаптации:**

**Атрофия** – (а- отрицательная частица, *trophe* – питание) – прижизненное уменьшение объема клеток, тканей органов, сопровождаемое снижением или прекращением их функции.

**Агенезия** – полное отсутствие органа.

**Аплазия** – сохранен вид раннего зачатка.

**Гипоплазия** – неполное развитие органа.

*Физиологическая атрофия* – происходит на протяжении всей жизни (пупочные артерии, боталлов проток и т.д.).

*Патологическая атрофия* – приспособление к изменениям, вызванным болезнями. Процесс обратим после ликвидации причин, если она не достигла высокой степени. Имеет общий или местный характер. **Общий:** алиментарное истощение, раковая кахексия, гипофизарная кахексия, церебральная кахексия и истощение при других заболеваниях (инфекции, туберкулез и т.д.).

**Причины местной атрофии:** дисфункциональная дистрофия, вызванная недостаточностью кровоснабжения, вызванная давлением, нейротическая, под действием физических и химических факторов.

**Гипертрофия** (от греч. *hyper* – чрезмерно, *trophe* – питание) – увеличение размеров органа или ткани благодаря увеличению размера (объема) каждой клетки.

**Гиперплазия** – увеличение размеров органа или ткани в результате увеличения числа составляющих их клеток.

**По патогенезу выделяют следующие формы гипертрофии:**

- рабочая или компенсаторная;
- викарная или заместительная;
- гормональная или нейрогуморальная.

**Гипертрофии сердца** – наиболее яркий пример компенсаторной гипертрофии. Сердце увеличено в объеме, масса достигает до 1 кг и более. Стенка резко утолщена. Нормальная толщина стенки левого желудочка 0,8-1,2 см, при гипертрофии – до 2-3 см. Правый желудочек в норме толщиной 0,2-0,4 см, при гипертрофии утолщается до 1,0-1,5 см. Утолщается межжелудочковая перегородка, сосочковые и трабекулярные мышцы. Полости расширены (**эксцентрическая гипертрофия**).

**Виды патологической гипертрофии:**

- нейрогуморальная
- ложная
- гипертрофические разрастания тканей.

**Заживление ран** – протекает по законам репаративной регенерации.

По И. В. Давыдовскому выделяют следующие виды:

- 1) Непосредственное закрытие дефекта эпителиального покрова
- 2) Заживление раны под струпом
- 3) Первичным натяжением
- 4) Вторичным натяжением, или через нагноение.

**Склероз** (от греч. *sklerosis* – уплотнение) – патологический процесс, ведущий к диффузному или очаговому уплотнению внутренних органов, сосудов, соединительнотканых структур, в связи с избыточным разрастанием зрелой плотной соединительной ткани.

**Фиброз** – умеренный склероз без выраженного уплотнения ткани.

**Рубец** – локальный очаг склероза, замещающий раневой дефект или некроз.

### **Классификация.**

Руководствуясь этиологией и патогенезом, разделяют:

➤ исход продуктивного хронического воспаления, инфекционного, инфекционно – аллергического или иммунопатологического генеза и инородными телами.

➤ исход системной или локальной дезорганизации соединительной ткани.

➤ заместительный склероз – исход некроза и атрофии ткани в результате нарушений кровообращения и обмена.

➤ результаты заживления раневых и язвенных дефектов – рубцы.

➤ организацию тромбов, гематом и т. д.

По обратимости склероз делят:

➤ лабильный или обратимый.

➤ стабильный или частично обратимый.

➤ прогрессирующий или необратимый.

### **ТЕМА 11.**

## **ОПУХОЛИ. ВВЕДЕНИЕ В ОНКОМОРФОЛОГИЮ, ОСНОВНЫЕ СВОЙСТВА ОПУХОЛЕЙ. ОПУХОЛИ ИЗ ТКАНЕЙ — ПРОИЗВОДНЫХ МЕЗЕНХИМЫ.**

**Опухоль, новообразование, бластома** – это патологический процесс, характеризующийся безудержным размножением клеток, при этом нарушение роста и дифференцировки клеток обусловлены изменениями их генетического аппарата. Иногда опухоли сохраняют свойства клеток, из которых они развились. Наука, изучающая опухоли называется **онкологией**.

**Свойства опухоли:** 1). *автономный* или бесконтрольный рост, 2). *атипизм* – это определенные свойства, отличающие их от нормальных клеток.

**Микроскопическое строение** – все опухоли состоят из паренхимы и стромы, бывают:

1. **органоидными** – развита и строма и паренхима;

2. **гистиоидная** – если строма или паренхима преобладает;

3. **гомологичная** – схожи с производной тканью;

4. **гетерологичная** – если нет сходства с производной тканью;

5. **гетеротопическая** – возникающая, в результате эмбриогенеза при смещении тканевых зачатков (тератомы).

**Морфологический атипизм различают:**

1). **тканевой** – неравномерное соотношение стромы и паренхимы, характерен для доброкачественных опухолей;

2). **клеточный** – мономорфизм или полиморфизм клеток, ядер и ядрышек, гиперхромия ядер, полиморфизм присущ, для незрелых, злокачественных опухолей;

- 3). ультраструктур;
- 4). биохимический;
- 5). гистохимический;
- 6). антигенный.

**Рост опухоли:**

**1. В зависимости от степени дифференцировки опухоли различают следующие формы роста:**

- а) экспансивный
- б) аппозиционный
- в) инфильтрирующий

**2. По отношению к просвету органа:**

- а) эндофитный
- б) экзофитный

**3. По числу очагов возникновения первичной опухоли**

- а) унциентрический – один очаг опухоли
- б) мультицентрический – множество первичных очагов роста опухоли

### **Классификация опухолей.**

1. доброкачественные
2. злокачественные
3. с местнодеструктивным ростом

**Доброкачественные**, или зрелые, опухоли – состоят из клеток, в такой мере дифференцированных, что почти всегда можно определить, из какой ткани они растут. Характерно, тканевый атипизм, экспансивный и медленный рост. Не оказывает общего влияния на организм, не дает метастазов, могут *малигнизироваться* озлокачиваться.

**Злокачественные незрелые**, опухоли состоят из мало- или недифференцированных клеток; они утрачивают сходство с тканью (органом), из которой исходят. Характерны клеточный атипизм, инфильтрирующий и быстрый рост опухоли. *Выделяют:* дифференцированные и недифференцированные.

**Метастазирование** проявляется в том, что опухолевые клетки попадают в кровеносные и лимфатические сосуды, образуют опухолевые эмболы, уносятся током крови и лимфы от основного узла и там размножаются, так возникают метастазы, или вторичные (дочерние) опухолевые узлы.

**Рецидив опухоли** – появление ее на прежнем месте после хирургического удаления или лучевого лечения. Опухоль развивается из отдельных опухолевых клеток, оставшихся в области опухолевого поля. Рецидивы опухоли могут возникать и из ближайших лимфогенных метастазов, которые не были удалены во время операции.

**Опухоли с местнодеструктивным ростом** занимают как бы промежуточное положение между доброкачественными и злокачественными: они имеют признаки инфильтрирующего роста, но не метастазируют.

Признак	Доброкачественные	Злокачественные
Степень дифференцировки	Высокодифференцированные	Мало- или низкодифференцированные
Форма роста	экспансивный	инфильтрирующий
Темп роста	медленный	быстрый
Вид атипизма	тканевой	Тканевой и клеточный
Способность к метастазированию	нет	Метастазируют: лимфогенно, гематогенно, имплантационно, смешанный.
Способность рецидивировать	Очень редко	часто
Влияние на организм	Местное, сдавливают органы, атрофию.	Местное, прорастают соседние органы. Общее, влияние в виде раковой кахексии и метастазирования.
Малигнизация-способность озлокачествляться	Часто малигнизируются	Не малигнизируются

### Морфогенез опухолей

1. Стадия предопухолевых изменений
2. Стадия формирования и роста опухоли.

Предопухолевые изменения в подавляющем большинстве случаев предшествуют развитию опухоли. Среди них выделяют так называемые «фоновые изменения», очаги гиперплазии, метаплазии и дисплазии рассматриваются как собственно предопухолевые состояния.

#### ***Предраковые состояния делят:***

*Облигатный предрак*, почти всегда завершающийся развитием рака, чаще связан с наследственным предрасположением.

*Факультативному предраку* относят гиперпластически - диспластические процессы, а также некоторые дисэмбриоплазии.

*Латентный период рака*, период существования предрака до развития рака.

### Этиология опухолей (каузальный генез)

- 1) вирусно-генетической теория
- 2) физико-химической теория
- 3) дизонтогенетической теория
- 4) полиэтиологической теория

**Гистогенез опухоли.** Из эпителия – эпителиальные, мезенхимы – мезенхимальные

### Мезенхимальные опухоли

К названию доброкачественных опухолей добавляется окончание – **ома**; к названию злокачественной – **саркома**.

Источник опухоли	Доброкачественные	Злокачественные
Фиброзная ткань	Фиброма: плотная, мягкая, десмоид. Дерматофиброма	Фибросаркома: дифференцированная недифференцированная
Жировая ткань	Липома гибернома	Липосаркома Злокачественная гибернома
Мышечная ткань	Лейомиома, рабдомиома Зернисто-клеточная опухоль	Лейомиосаркома Рабдомиосаркома
Кровеносные сосуды	Гемангиома: капиллярна, венозная, кавернозная, гемангиоперицитомы	Ангиосаркома
Лимфатические сосуды	лимфангиома	лимфангиосаркома
Синовиальные оболочки	синовиома	Синовиальная саркома
Костная ткань	Остеома, хондрома	Остеосаркома, хондросаркома

## ТЕМА 12. ОПУХОЛИ ИЗ ЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ И МЕЛАНИНОБРАЗУЮЩЕЙ ТКАНИ.

Эпителиальные опухоли без специфической локализации развиваются из плоского или железистого эпителия, не выполняющего какой-либо специфической функции. Это эпидермис, эпителий полости рта, пищевода, эндометрия, мочевыводящих путей и т.д. Опухоли этой группы разделяются: *доброкачественные и злокачественные.*

К доброкачественным эпителиальным опухолям этой группы относят:

- папиллому
- аденому

**Папиллома** (от лат. *papilla* – сосочек) – опухоль из плоского или переходного эпителия, имеет шаровидную форму, плотная или мягкая, размером от просяного зерна до крупной горошины; располагается над поверхностью кожи или слизистой оболочки на широком или узком основании. Строма выражена хорошо и растет вместе с эпителием, сохраняется полярность клеток. Встречается на коже, на слизистых оболочках, выстланных переходным или неороговевающим плоским эпителием (слизистая оболочка полости рта, истинные голосовые связки, лоханки почек, мочеточники и т. д.). При травме разрушается и воспаляется. После удаления в редких случаях рецидивируют, иногда *малигнизируются.*

**Аденома** (от греч. Aden – железа, ота – опухоль) – опухоль железистых органов и слизистых оболочек, выстланных призматическим эпителием. Имеет вид хорошо отграниченного узла, мягкой консистенции, на разрезе бело-розовая, иногда обнаруживаются *кисты*. Размеры от нескольких миллиметров до десятков сантиметров, может переродиться в рак. Аденомы слизистых оболочек, которые выступают над их поверхностью называют – *аденоматозными полипами*. Соотношение между железистыми структурами и стромой опухоли могут быть различными: если преобладает строма над паренхимой, говорят о *фиброаденоме*.

*В зависимости от особенностей строения, различают:*

- ацинарную*, развивающуюся из альвеолярной паренхимы желез.
- тубулярную*, растущую из протоков железистых структур.
- трабекулярную*, имеющую балочное строение
- сосочковую*, в виде сосочковых разрастаний в *цистаденоме*.

Злокачественные опухоли, развивающиеся из малодифференцированных или недифференцированных клеток эпителия, обозначают как **рак**. Опухоль имеет вид узла мягкой или плотной консистенции, границы его нечеткие, иногда сливаются с окружающей тканью. С белесоватой поверхности разреза опухоли соскабливается мутноватая жидкость - **раковый сок**.

**Различаются следующие микроскопические формы рака:**

- «Рак на месте» (carcinoma in situ);
- Плоскоклеточный (эпидермальный) с ороговением и без ороговения;
- Аденокарцинома (железистый);
- Слизистый (коллоидный);
- Солидный (трабекулярный);
- Мелкоклеточный;
- Фиброзный (скирр);
- Медулярный (аденогенный).

«**Рак на месте**» или carcinoma in situ – форма рака без инвазивного роста, но с выраженным атипизмом и пролиферацией эпителиальных клеток с атипичными митоза. Рост происходит в пределах эпителиального пласта, без перехода в подлежащую ткань. Со временем он становится инвазивным.

**Плоскоклеточный (эпидермальный) рак** развивается в коже и в слизистых оболочках, покрытых плоским или переходным эпителием (полость рта, пищевод, шейка матки, влагалище др). Опухоль состоит из тяжелой атипичных клеток эпителия, врастающих в подлежащую ткань, разрушающих ее образующих в ней гнездовые скопления. Клетки могут сохранять способность к ороговению, возникают образования, напоминающие «жемчужины» *раковые жемчужины*. В связи с этим может быть *ороговевающим и неороговевающим*.

**Аденокарцинома (железистый рак)** развивается из призматического эпителия слизистых оболочек и эпителия желез, встречается как в слизистых оболочках, так и в железистых органах. Опухоль имеет структуру, сходную с аденомой, но в отличие от аденомы в ней есть атипизм клеток, разной

формы, ядра гиперхромны. Различают следующие варианты аденокарциномы: *ацинарную, тубулярную, сосочковую.*

**Слизистый (коллоидный) рак** – одна из форм недифференцированного рака, аденогенная карцинома, клетки имеют признаки атипизма (извращенное слизеобразование). Раковые клетки продуцируют огромное количество слизи и в ней погибают.

**Солидный рак** (от лат. *solidus* -единый, плотный) – форма недифференцированного рака, с выраженным атипизмом. Клетки располагаются в виде трабекул, разделенных прослойками соединительной ткани часты митозы. Растет солидный рак быстро и рано дает метастазы.

**Мелкоклеточный рак** – форма недифференцированного рака, который состоит из мономорфных, лимфоцитоподобных клеток, не образующих структур, строма скудная. Много митозов, некротические изменения, рост быстрый, ранние метастазы. В некоторых случаях установить гистогенез опухоли не возможен, тогда говорят о *неклассифицируемом раке.*

**Фиброзный рак** (скирр) – форма недифференцированного рака, представленного крайне атипичными гиперхромными клетками, расположенными среди пластов и тяжей грубоволокнистой соединительной ткани. Основная черта, преобладание стромы над паренхимой. Отличается большой злокачественностью и ранние метастазы.

**Медуллярный (аденогенный) рак** – форма недифференцированного рака; его основная черта – преобладание паренхимы над стромой, которой очень мало. Опухоль мягкая, бело – розового цвета, напоминает ткань головного мозга, много митозов; быстро растет, рано подвергается некрозу и развиваются множественные метастазы.

### **Опухоли меланинообразующей ткани**

Меланинообразующие клетки нейrogenного происхождения (меланоциты) могут быть источником опухолеподобных образований, называемых *невусами*, и истинных опухолей – *меланом*.

**Невусы** встречаются в коже, часто на лице, туловище в виде выбухающих образований темного цвета.

*Различают несколько видов невусов, из которых важнейшими являются:*

- ❖ пограничный;
- ❖ внутридермальный;
- ❖ сложный (смешанный);
- ❖ эпителиоидный, или веретеночлеточный (ювенильный);
- ❖ голубой.

**Меланома** (меланобластома, злокачественная меланома) – злокачественная опухоль меланинообразующей ткани, одна из самых злокачественных опухолей с выраженной склонностью к метастазированию. Она развивается в коже, пигментной оболочке глаза, мозговых оболочках, мозговом слое надпочечников, редко – в слизистых оболочках. В опухоли много митозов, отмечаются, очаги кровоизлияний и некроза. При распаде

опухоли в кровь выбрасывается большое количество меланина и промеланина, что может сопровождаться *меланинемией и меланинурией*. Меланома рано дает гематогенные и лимфогенные метастазы.

### **Опухоли нервной системы и оболочек мозга**

Опухоли нервной системы отличаются большим разнообразием, возникают из разных элементов нервной системы: *центральной, вегетативной, периферической*, а также входящих в состав этой системы *мезенхимальных элементов*.

#### ***Опухоли ЦНС подразделяются:***

- нейроэктодермальные
- менингососудистые.
- Нейроэктодермальные опухоли разделяют на:
  - 1) астроцитарные,
  - 2) олигодендроглиальные,
  - 3) эпендимальные и опухоли хориоидного эпителия,
  - 4) нейрональные,
  - 5) низкодифференцированные и
  - 6) эмбриональные.

**Астроцитарные опухоли** (глиомы) делят на доброкачественные – *астроцитому* и злокачественные – *астробластому*.

*Астробластома* встречается редко, характеризуется клеточным полиморфизмом, быстрым ростом, некрозами, метастазами по ликворным путям.

*Астроцитомы* – наиболее частая из нейроэктодермальных доброкачественных опухолей; наблюдается в молодом возрасте, иногда у детей; локализуется во всех отделах мозга. Диаметр опухоли составляет 5-10 см, иногда встречаются кисты. Опухоль бедна сосудами, растет медленно, развивается из астроцитов.

*Различают три гистологических варианта астроцитом:*

- ▣ Фибриллярная астроцитомы
- ▣ Протоплазматическая астроцитомы
- ▣ Фибриллярно-протоплазматическая

#### **Среди олигодендроглиальных опухолей выделяют.**

*Олигодендроглиома* – доброкачественная глиома, имеющая вид очага однородной серо-розовой ткани; построена из круглых или веретенообразных клеток. Характерны мелкие кисты и отложения извести.

*Олигодендроглиобластома* отличается клеточным полиморфизмом, обилием патологических митозов, появлением очагов некроза.

#### **Эпендимальные опухоли и опухоли хориоидного эпителия.**

*Эпендимома* – доброкачественная глиома, связанная с эпендимой желудочков мозга.

*Эпендиобластома* – злокачественный вариант эпендимомы. У взрослых людей она может напоминать глиобластому, а у детей – медуллобластому.

*Хориоидная* папиллома – папиллома из эпителия сосудистого сплетения мозга.

*Хориоидкарцинома* (злокачественная хориоидная папиллома) наблюдается редко. Построена из анаплазированных покровных клеток сосудистого сплетения (папиллярный рак).

#### **К нейрональным опухолям относятся.**

*Ганглионеврома* (ганглиоцитомы) – редкая доброкачественная опухоль, локализуется в области дна желудочка; построена из зрелых ганглиозных клеток, расположены беспорядочно, их скопления разделены пучками глиальной стромы.

*Ганглионейробластома* – злокачественный аналог ганглионевромы-чрезвычайно редкая опухоль ЦНС. Она отличается клеточным полиморфизмом, подобна злокачественной глиоме.

*Нейробластома* – редкая высокозлокачественная опухоль мозга. Встречается у детей. Построена из крупных клеток с пузырьковидным ядром, многочисленными митозами.

#### **Низкодифференцированные и эмбриональные опухоли.**

*Медуллобластома* – опухоль, построенная из самых незрелых клеток-медуллобластов локализация – червь мозжечка. Встречается преимущественно у детей.

*лиобластома* – злокачественная, вторая по частоте после астроцитомы опухоль головного мозга; встречается чаще в возрасте 40-60 лет; локализуется в белом веществе любых отделов головного мозга. Построена из клеток разной величины, содержащих в цитоплазме много гликогена, много патологических митозов, быстро растет и приводит к смерти больного в течение 4-5 месяцев.

#### **Менингососудистые опухоли.**

*Менингиома* – доброкачественная опухоль из клеток мягкой мозговой оболочки, построена из эндотелиоподобных клеток, тесно прилежащих друг к другу и образующих гнездные скопления.

*Менингеальная саркома* – злокачественный аналог менингиомы. Гистологически она может иметь вид фибросаркомы, полиморфноклеточной саркомы, диффузного саркоматоза оболочек.

#### **Опухоли вегетативной нервной системы.**

*Доброкачественная нехромоаффинная парангангиома* (хемодектома) по морфологическим признакам сходна с опухолями APUD-системами (апудомами). Наиболее характерно альвеолярное или трабекулярное строение, большое число сосудов синусоидного типа. *Злокачественную нехромоаффинную парангангиому* отличают клеточный полиморфизм, инфильтрирующий рост лимфогематогенное метастазирование. Симпатобластома – крайне злокачественная опухоль, встречается обычно у маленьких детей.

#### **Опухоли периферической нервной системы.**

*Неврилеммома* (шваннома) встречается довольно часто. Опухоль построена из веретеноподобных клеток с палочковидными ядрами.

*Нейрофиброма* – опухоль, связанная с оболочками нерва. Состоит из соединительной ткани с примесью нервных клеток, телец, волокон.

*Нейрофиброматоз* – системное заболевание, характеризуется развитием множественных нейрофибром, которые сочетаются с пороками развития. Различают периферическую, центральную.

*Злокачественная неврилеммома* – редкая опухоль, резкий клеточный полиморфизм и атипизм, наличие многоядерных симпластов.

### ТЕМА 13. ОПУХОЛИ СИСТЕМЫ КРОВИ.

**Лейкоз** – это системное опухолевое заболевание кроветворной ткани. Они характеризуются системным прогрессирующим разрастанием кроветворных клеток опухолевой природы – **лейкозных клеток**. Сначала опухолевые клетки разрастаются в органах кроветворения (костный мозг, селезенка, лимфатические узлы), а затем гематогенно выселяются в другие органы и ткани образуя **лейкозные инфильтраты** по ходу интерстиция вокруг сосудов, в их стенках; паренхиматозные элементы подвергаются дистрофии, атрофии и погибают. Смена моноклоновости лейкозных клеток поликлоновостью лежит в основе появления бластных клеток, выселения их из костного мозга и прогрессирования заболевания – *бластного криза*.

#### **Этиология и патогенез.**

- Влияние вирусов доказано – ретровирус, вирус Эпштейна-Барра.
- Ионизирующее излучение
- Химические вещества – вызывают мутацию клеток
- Значение наследственных факторов, наличие хромосомных аббераций.

#### **Классификация.**

- лейкоэмические – десятки и сотни тыс. лейкоцитов в 1 мкл крови
- сублейкемические – не более 15-25 тыс. в 1 мкл крови
- лейкопенические – меньше нормы
- алейкемические – лейкозные клетки в крови отсутствуют, они есть в костном мозге.

#### **1. Острые лейкозы:**

При остром лейкозе как в периферической крови так и в миелограмме находят так называемый **лейкемический провал (hiatus leucemicus)** – резкое повышение числа бластов и единичные зрелые элементы при отсутствии переходных созревающих форм.

- **недифференцированные** (исходящие из первых трех классов клеток)
- **дифференцированные** (исходящие из 4 класса клеток): миелобластный, лимфобластный, монобластный, эритромиелобластный, мегакариобластный;

## 2. Хронические лейкозы:

– **лейкозы миелоцитарного происхождения:** хронический миелоидный лейкоз, хронический эритромиелоз, эритремия, истинная полицитемия.

– **лейкозы лимфоцитарного происхождения:** хронический лимфолейкоз, лимфоматоз кожи и парапротеинемические лейкозы (миеломная болезнь, болезнь тяжелых цепей Франклина, макроглобулинемия Вальденстрема)

– **лейкозы моноцитарного происхождения:** моноцитарный лейкоз, гистиоцитоз.

**Острый недифференцированный лейкоз.** При этом наблюдается инфильтрация костного мозга, селезенки, печени, лимфатических узлов, солитарных лимфатических фолликулов, миндалин, слизистых оболочек, миокарда, почек, головного мозга, его оболочек недифференцированными клетками гемопоэза.

**Острый миелобластный лейкоз.** Происходит инфильтрация костного мозга, селезенки, печени, почек, слизистых оболочек, реже лимфатических узлов и кожи опухолевыми клетками типа миелобластов. Костный мозг становится красным или сероватым иногда приобретает зеленоватый оттенок (гноевидный) – *миелоидный костный мозг*. Увеличение печени и селезенки, лимфатических узлов.

**Хронический миелоцитарный лейкоз.** Этот лейкоз протекает в две стадии: первая стадия длится долгие годы- моноклоновая; вторая стадия длится от 3-6 мес, моноклоновость сменяется поликлоновостью.

**Парапротеинемические лейкозы.** В этой группе, развиваются из В-лимфоцитов, отвечающих за гуморальный иммунитет. Опухолевые клетки могут синтезировать иммуноглобулины.

**Миеломная болезнь.** В основе заболевания лежит разрастание миеломных клеток к костному мозгу и за его пределами. миеломатоз костного мозга ведет к его разрушению. Чаще она протекает по алейкемическому варианту.

**Лимфомы** – это регионарные опухолевые заболевания кроветворной и лимфатической ткани. Они могут быть В-клеточного и Т-клеточного происхождения. По этиологии не отличаются от лейкозов, некоторые лимфомы завершают терминальную стадию лейкоза, но и сами могут трансформироваться в лейкоз.

### **Патологическая анатомия.**

- Лимфосаркома
- Грибовидный микоз
- Болезнь Сезари
- Ретикулосаркома
- Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина)- хроническое рецидивирующее, реже остро протекающее заболевание, при котором разрастание опухоли происходит преимущественно в лимфоузлах.

Выделяют изолированный и генерализованный лимфогранулематоз. При **изолированном лимфогранулематозе** – поражена одна группа л/у, чаще шейные, медиастинальные, забрюшинные, реже подмышечные, паховые.

Они увеличиваются в размере, спаиваются мягкие, сочные, затем становятся плотными, сухими с участками некроза и склероза. **При генерализованном лимфогранулематозе** – при тех же изменениях происходит метастазирование и вовлечение селезенки, которая увеличивается, красная с множественными бело-желтыми очагами некроза. склероза – «порфиновая селезенка».

**Микроскопически находят пролиферацию лимфоцитов, гистиоцитов, гигантские клетки с образованием узелков, подвергающихся склерозу и некрозу.**

Среди атипичных клеток различают:

1. *малые клетки Ходжкина* - аналогичны лимфобластам.
2. *большие клетки Ходжкина* – одноядерные гигантские клетки.
3. *многоядерные гигантские клетки Рид-Брезовского-Штернберга.*

*Клинико-морфологическая классификация лимфогранулематоза.*

- Вариант с преобладанием лимфоидной ткани
- Вариант нодулярный склероз
- Смешанно клеточный вариант
- Вариант с подавлением лимфоидной ткани

## **ТЕМА 14. ОСТРЫЕ БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ.**

*Болезни органов дыхания* отличаются многообразием клинико-морфологических проявлений, что определяется большим разнообразием этиологических факторов, приводящих к развитию болезней, возрастными особенностями, своеобразием структуры легких. Важное значение имеют: *биологические патогенные возбудители*, (вирусы и бактерии), аллергические (бронхиальная астма) и опухолевые (рак), химические и физические агенты, наследственные факторы и возрастные особенности.

**Среди заболеваний органов дыхания наибольшее значение имеют:**

- острый бронхит,
- острые воспалительные (пневмонии) и деструктивные (абсцесс, гангрена) заболевания легких,
- хронические неспецифические заболевания легких, пневмокониозы,
- рак бронхов и легких;
- среди заболеваний плевры наиболее часто встречается плеврит.

## БРОНХИТ

Это группа заболеваний бронхов **воспалительной природы**.

**Острый бронхит** – острое воспаление бронхов, может быть самостоятельным заболеванием или проявлением ряда болезней. О **Хроническом бронхите** говорят в том случае, если клинические симптомы заболевания (кашель и отхождение мокроты) наблюдаются не менее 3 месяцев на протяжении 2 лет.

При остром бронхите в слизистой оболочке развивается **катаральное воспаление** с накоплением серозного, слизистого, гнойного, смешанного экссудата. В бронхах часто возникает **фибринозное** или **фибринозно-геморрагическое** воспаление; при некрозе стенки бронха с изъязвлением говорят о **деструктивно-язвенном бронхите**. Острый бронхит (бронхиолит) может быть **продуктивным**, с инфильтрацией стенки бронха лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками, пролиферации эпителия.

**Панбронхит** – когда в процесс вовлекаются все слои стенки бронхов. **Перибронхит** - когда переходит воспаление на перибронхиальную ткань.

**Осложнения**, острого бронхита связаны с нарушением дренажной функции бронхов, что способствует **аспирации** и развитию воспаления легочной ткани (**бронхопневмония**).

**Исход**, острого бронхита зависит от глубины поражения стенки бронха.

Серозный и слизистый катар может **регенерировать**. Гнойный катар, деструктивный бронхит и бронхиолит – развивается **пневмонии**. При длительном воздействии патоген фактора (курение) переходит в хронический.

**Пневмонии** – это группа воспалительных заболеваний легкого, характеризующихся преимущественным поражением респираторного отдела.

*По клиническому течению пневмонии бывают:*

- острые;
- хронические.

К **острым первичным пневмониям** относят пневмонии как самостоятельное заболевание или как проявление другой болезни, имеющее нозологическую специфику (например, гриппозная, чумная пневмонии).

**Острые вторичные пневмонии** являются чаще всего осложнением многих заболеваний.

По **распространенности** воспаления различают:

- милиарная пневмония, или альвеолит; ацинозная;
- дольковая, сливная дольковая;
- сегментарная, полисегментарная;
- долевая пневмония.

**Наиболее важное клиническое значение имеют.**

**1.Крупозная пневмония** – острое инфекционно-аллергическое заболевание, при котором поражается одна или несколько долей легкого, в

альвеолах появляется фибринозный экссудат, а на плевре - фибринозные наложения, является самостоятельным заболеванием. Возбудителем болезни являются **пневмококки I, II, III и IV типов**.

**Различают 4 стадии:**

I. *Стадия прилива.*

II. *Стадия красного опеченения.*

III. *Стадия серого опеченения.*

IV. *Стадия разрешения.*

**Различают:** легочные осложнения развиваются в связи с нарушением фибринолитической функции нейтрофилов. При недостаточности этой функции массы фибрина в альвеолах подвергаются организации. Этот процесс организации называется **карнификацией** (от лат. *carno* – мясо). При активности нейтрофилов, возможно развитие *абсцесса и гангрены легкого*. Присоединение гноя к фибринозному плевриту ведет к **эмпиеме плевры**.

Внелегочные осложнения наблюдаются при генерализации инфекции.

**Бронхопневмония** – воспаление легких, развивающееся в связи с бронхитом или бронхиолитом. Она имеет **очаговый** характер, может быть морфологическим проявлением как первичных и вторичных острых пневмоний. **Этиология.** Обычно это стафилококки, стрептококки, *Haemophilus influenzae*, кишечная палочка и грибы. В основе лежит **катаральный** (серозный, слизистый, гнойный, смешанный) **острый бронхит** или **бронхиолит** с повреждением мукоцилиарного механизма санации. Очаги воспаления обычно возникают в задних и задненижних сегментах легких – II, VI, VIII, IX, X. Фокусы пневмонии могут подвергаться **карнификации** или **нагноению** с образованием **абсцессов, плевриту**.

**Смерть** больных может быть обусловлена нагноением легкого, гнойным плевритом. Особенно опасна в раннем детском и старческом возрасте.

**Межуточная (интерстициальная) пневмония** характеризуется развитием воспалительного процесса в межуточной ткани (строме) легкого. Возбудителями могут быть вирусы, гноеродные бактерии, грибы.

## ТЕМА 15.

### ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

К хроническим неспецифическим заболеваниям легких (ХНЗЛ) относятся:

- хронический бронхит;
- эмфизема легких;
- бронхиальная астма;
- бронхоэктазы;
- хроническая пневмония;
- интерстициальные болезни легких;
- пневмофиброз (пнеumoцирроз).

**Хронический бронхит** – хроническое воспаление бронхов, возникающее в результате затянувшегося острого бронхита или же длительного воздействия на слизистую оболочку бронхов **бактерий** (например, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*) или **вирусов** (например, RS-вирус, аденовирусы), **физических** и **химических** факторов (курение, охлаждение дыхательных путей, запыление, загрязненность воздуха промышленными отходами и т.д.). В 100% случаев развивается у курильщиков, может сопровождаться метаплазией эпителия, дисплазией, вплоть до развития опухолей.

#### **Морфологические изменения.**

Развивается чаще в бронхах II, VI, VIII, IX и X сегментов. На ранних этапах может иметь **локальный характер**, возникает воспаление дыхательных бронхиол, имеющих диаметр менее 2 мм. Становятся источником развития хронического **диффузного** бронхита, когда поражается все бронхиальное дерево.

Микроскопические изменения преобладают явления **хронического катарального воспаления** с атрофией слизистой оболочки, кистозным превращением желез, метаплазией покровного призматического эпителия в многослойный плоский, увеличением числа бокаловидных клеток или в стенке бронха и особенно в слизистой оболочке резко выражены клеточная воспалительная инфильтрация и разрастания грануляционной ткани, которая выбухает в просвет бронха в виде полипа – **полипозный хронический бронхит**.

**Бронхоэктазы** появляются в очаге неразрешившейся пневмонии, в участках **ателектаза** (активного спадения респираторного отдела легких вследствие обтурации или компрессии бронхов). Внутрибронхиальное давление, повышающееся во время кашлевых толчков, воздействуя на измененную при хроническом воспалении бронхиальную стенку, ведет к выпячиванию в сторону наименьшего сопротивления, просвет бронха расширяется.

**Эмфизема легких** заболевание, которое характеризуется избыточным содержанием воздуха в легких и увеличением их размеров.

Различают следующие виды эмфиземы:

- хроническая диффузная обструктивная;
- хроническая очаговая (перифокальная, рубцовая);
- викарная (компенсаторная);
- первичная (идиопатическая) панацинарная;
- старческая (эмфизема у стариков);
- межуточная

**Патологическая анатомия.** Легкие увеличены в размерах, прикрывают своими краями переднее средостение, вздутые, бледные, мягкие, не спадаются, режутся с хрустом. Растяжение стенок ацинуса ведет к растяжению и истончению эластических волокон, расширению альвеолярных ходов, изменению альвеолярных перегородок.

УЗДЕНОВ Марат Борисович  
КУБАНОВА Альбина Борисовна  
ЧЕКУНОВА Мадина Муратдинова  
ЧОТЧАЕВА Диана Даутовна

## **ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ**

Учебно-методическое пособие  
для обучающихся II-III курса, ординаторов и врачей

Корректор Чагова О.Х.  
Редактор Чагова О.Х.

Сдано в набор 31.01.2025 г.  
Формат 60x84/16  
Бумага офсетная.  
Печать офсетная.  
Усл. печ. л. 2,55  
Заказ № 5033  
Тираж 100 экз.

Оригинал-макет подготовлен  
в Библиотечно-издательском центре СКГА  
369000, г. Черкесск, ул. Ставропольская, 36

