

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 метастазирования опухоли.

- *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*–стекая) 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, гемангиоперицитома	Ангиосаркома
Лимфатические сосуды	лимфангиома	лимфангиосаркома
Синовиальные оболочки	синовиома	Синовиальная саркома
Костная ткань	Остеома, хондрома	Остеосаркома, хондросаркома

ТЕМА 12. ОПУХОЛИ ИЗ ЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ И МЕЛАНИОБРАЗУЮЩЕЙ 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 слизееобразование). 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 нехромаффинная парангангиома (хемодектома) по морфологическим признакам сходна с опухолями APUD-системами (апудомами). Наиболее характерно альвеолярное или трабекулярное строение, большое число сосудов синусоидного типа. *Злокачественную нехромаффинную 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

