

Государственное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Рязанский государственный медицинский
университет имени академика И.П. Павлова
Федерального агентства по здравоохранению
и социальному развитию»

Кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины

П.А. Чумаченко

Патологическая анатомия

Учебное пособие
для студентов обучающихся по специальности 060101 «Лечебное
дело»

Часть I

Рязань 2009

УДК 616-091 (075.8)
ББК 52.51
Ч-904

Рецензенты: **О.В. Нариманова**, к.э.н., доцент, зав. кафедрой менеджмента и экономики

Г.А. Пономарева, д.м.н., профессор, зав. кафедрой общественного здоровья и здравоохранения, организации сестринского дела, с курсом социальной гигиены и организации здравоохранения ФПДО

Автор: **П.А. Чумаченко**, проф. каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины.

Чумаченко П.А.

Ч-904 Патологическая анатомия: в 2-х ч.: учебное пособие для студентов обучающихся по специальности 060101 «Лечебное дело» / П.А.Чумаченко; ГОУ ВПО РязГМУ Росздрава. - Рязань: РИО РязГМУ 2009. – Ч.1. – 252 с.

Целью учебного пособия является помощь студентам в изучении общего курса патологической анатомии. Пособие продолжает традиции и основано на личном врачебном и педагогическом опыте автора. Содержит контрольные вопросы, предназначенные для самоконтроля и контроля усвоения студентами материала.

Учебное пособие ориентировано на изучение общего курса патологической анатомии с клинической точки зрения и направлено на формирование клинического мышления у студентов.

УДК 616-091 (075.8)

ББК 52.51

© ГОУ ВПО РязГМУ Росздрава, 2009

СОДЕРЖАНИЕ

Часть 1. Общая патанатомия.

Введение.....	5
Лекция 1 Введение - общая характеристика патологической анатомии. Паренхиматозные дистрофии.....	7
Лекция 2 Мезенхимальные дистрофии.....	23
Лекция 3 Смешанные дистрофии. Некроз.....	42
Лекция 4 Общая характеристика дисциркуляторных процессов. Патоморфология полнокровия, стаза, кровотечения, плазморрагии.	67
Лекция 5 Дисциркуляторные процессы: тромбоз, эмболия, инфаркт, нарушение лимфообращения и содержания тканевой жидкости.....	84
Лекция 6 Воспаление: общая характеристика, патоморфология альтеративного и экссудативного воспаления.....	103
Лекция 7 Продуктивное и специфическое воспаление.....	119
Лекция 8 Иммунопатологические процессы.....	134
Лекция 9 Компенсаторно-приспособительные процессы.....	148
Лекция 10 Опухолевый процесс. Общие положения. Классификация.....	164
Лекция 11 Патоморфология опухолей разных тканей.....	178
Лекция 12 Клинико-патоморфологическая характеристика отдельных органов.....	197
Лекция 13 Опухоли кроветворной ткани.....	212
Литература.....	228
Контрольные вопросы.....	236

Часть 2. Частная патанатомия.

Лекция 14 Атеросклероз. Гипертоническая болезнь.....	249
Лекция 15 Ишемическая болезнь сердца (ИБС).....	266
Лекция 16 Ревматические болезни.....	280
Лекция 17 Болезни органов дыхания.....	298
Лекция 18 Болезни желудочно-кишечного тракта.....	313
Лекция 19 Болезни печени и желчевыводящих путей.....	330
Лекция 20 Болезни почек.....	346
Лекция 21 Болезни эндокринной системы.....	361
Лекция 22 Инфекционная патология - общая характеристика. Сепсис.....	377
Лекция 23 Туберкулёз.....	392

Лекция 24 Сифилис. Алкогольная болезнь.....	411
Лекция 25 Детские и вирусные инфекции.....	425
Лекция 26 Кишечные инфекции.....	441
Лекция 27 Болезни беременности. Пренатальная патология.....	453
Лекция 28 Перинатальная патология.....	469
Лекция 29 Профессиональная патология.....	485
Литература.....	502
Контрольные вопросы.....	510

Введение

Патологическая анатомия составляет неотъемлемую часть теоретической и практической медицины и своими корнями уходит в глубокую древность. Как самостоятельная дисциплина она развивалась довольно медленно в связи с тем, что вскрытие тел умерших долго было запрещено. Только в XVI веке начали накапливать материалы по патологической анатомии болезней, полученные при вскрытии трупов.

В нашей стране впервые вскрытия начали проводить с 1706 г., когда по указу Петра I были организованы медицинские госпитальные школы. Но все же нужно было еще преодолеть упорное сопротивление духовенства, всячески препятствовавшего проведению вскрытий. Лишь после открытия в 1755 г. Медицинского факультета в Московском университете вскрытия стали проводиться достаточно регулярно.

Патологическая анатомия – составная часть патологии (от греч. *pathos* - болезнь), которая представляет собой обширную область биологии и медицины, изучающую различные аспекты болезни. Патологическая анатомия изучает структурные (материальные) основы болезни. Это изучение служит как теории медицины, так и клинической практике, поэтому патологическая анатомия – дисциплина науко-прикладная.

При болезни, которую следует рассматривать как нарушение нормальных жизненных функций организма, как одну из форм жизни, структурные и функциональные изменения неразрывно связаны. Функциональных изменений, не обусловленных соответствующими структурными изменениями, не существует. Поэтому изучение патологической анатомии основано на принципе единства и сопряжения структуры и функции.

При изучении патологических процессов и болезней патологическую анатомию интересуют причины их возникновения (этиология), механизмы развития (патогенез), морфологические основы этих механизмов (морфогенез), различные исходы болезни, т.е. выздоровление и его механизмы (саногенез), инвалидизация, осложнения, а так же смерть и механизмы смерти (танатогенез). Задачей патологической анатомии является также разработка учения о диагнозе.

Задачи, которые решает в настоящее время патологическая анатомия, ставят ее среди медицинских дисциплин в особое положение: с одной стороны – это теория медицины, которая раскрывая материальный субстрат болезни, служит непосредственно клинической практике; с другой – это клиническая морфология для установления диагноза, служащая теории медицины. Следует подчеркнуть, что обучение патологической анатомии основано на двух принципах:

1. Принцип единства и сопряженности структуры и функции как методологической основе изучения патологии вообще.

2. Клинико-анатомическое направление отечественной патологической анатомии.

Первый принцип позволяет видеть связи патологической анатомии с другими теоретическими дисциплинами и необходимость знания, прежде всего анатомии, гистологии, физиологии и биохимии для познания основ патологии.

Второй принцип — клинико-анатомическое направление — доказывает необходимость знания патологической анатомии для изучения других клинических дисциплин и практической деятельности врача независимо от будущей специальности.

Лекция 1

Введение - общая характеристика патологической анатомии.
Паренхиматозные дистрофии.

Патологическая анатомия – это наука, которая изучает патоморфологию болезней на разных морфологических уровнях - макроскопическом, анатомическом, микроскопическом, электронно-микроскопическом и других уровнях структурной организации организма.

Патанатомия включает два раздела:

1. общая патанатомия;
2. частная патанатомия.

В общей патанатомии изучаются общепатологические процессы.

Их 5-это:

1. повреждение;
2. дисциркуляция;
3. воспаление;
4. компенсаторно-приспособительные процессы;
5. опухоли.

Повреждение или альтерация является универсальным общепатологическим процессом. Без повреждения нет болезней.

Повреждение касается всех уровней структурной организации.

Это- 8 уровней:

1. молекулярный;
2. ультраструктурный;
3. клеточный;
4. межклеточный;
5. тканевой;
6. органной;
7. системной;
8. организменной.

При повреждении структуры на разных уровнях в итоге имеет место снижение ее жизнедеятельности.

При изучении развития болезней вследствие повреждения структур выделяют два раздела патологии.

1. Этиология.
2. Патогенез.

Этиология это учение о причинах повреждения и болезней.

Патогенез это учение о механизмах развития повреждения и болезней.

Все этиологические факторы можно объединить в 7 групп:

1. Физические факторы: термические высокая и низкая температуры, механические, лучевые, электромагнитные колебания.
2. Химические: кислоты, щелочи, отравляющие вещества, соли тяжелых металлов и другие.
3. Токсины - эндогенные и экзогенные яды.
4. Инфекции.
5. Дисциркуляция.
6. Нервно-трофические.
7. Метаболические - нарушение обмена веществ при голодании, авитаминозах, дисбалансе питания.

Патогенез

В этом разделе изучаются такие механизмы повреждения как характер действия повреждающего факторы, который может быть – прямым и косвенным.

Прямой - это непосредственное разрушение структуры. Косвенной - разрушение через гуморальные, нервные, эндокринные, иммунные факторы.

Изучается также глубина и выраженность повреждения в зависимости от силы повреждающего фактора и реактивности структур организма.

Характеристика повреждения

Оно может быть обратимым и необратимым. В развитии повреждения проходит несколько этапов, когда повреждение от легких форм переходит к средне-тяжелым, тяжелым и, наконец, к гибели структуры. Гибель структуры обозначает термин некроз.

Разновидностью повреждения является дистрофия. Это такой вариант повреждения, когда структура частично разрушена, но еще сохранена и функционирует.

Дистрофия

Расшифровка термина: дис – расстройство, трофика питания. То есть прямой перевод означает расстройство питания.

Развернутое определение термина дистрофии.

Дистрофия это повреждение клеточных и тканевых структур в ответ на нарушение их трофики.

Трофика-это совокупность механизмов, обеспечивающих функциональную и структурную организацию клеток и тканей в целом.

Выделяют два типа трофических механизмов:

1. клеточные;
2. внеклеточные.

Клеточные механизмы включают структурные компоненты клеточной организации, обеспечивающие внутриклеточный обмен веществ. Клетка при этом представляется как саморегулирующая система, в которой задействованы органеллы цитоплазмы, гиалоплазма и ядро.

Внеклеточные механизмы представлены-

1. транспортными системами кровеносные и лимфатические сосуды;
2. эндокринная система;
3. нервная система.

Дистрофии могут быть результатом нарушения и клеточных и неклеточных механизмов трофики.

Потому можно говорить о 3 группах дистрофий в зависимости от нарушения деятельности трофических механизмов-

1. дистрофии вследствие нарушения клеточных механизмов трофики;
2. дистрофии вследствие нарушения работы транспортных систем;
3. дистрофии вследствие нарушения деятельности нервной и эндокринной систем.

При первой группе дистрофий основным патогенетическим звеном является ферментопатия.

Она может быть абсолютной отсутствием ферментов, относительной мало ферментов.

При ферментопатиях развиваются процессы накопления предшествующих метаболитов и блокировка последующих биохимических реакций.

Накопление метаболитов определяется термином тезауризмозы - болезни накопления. От греческого слова тезаурос – запас.

Вторая группа дистрофий связана с нарушением деятельности транспортных систем, обеспечивающих подвоз продуктов питания и удаления вредных метаболитов.

Главным патогенетическим звеном при этом является гипоксия- снижение количества кислорода.

При третьей группе дистрофий имеет место нарушение деятельности нервной и эндокринных систем. Главным патогенетическим звеном в этом случае является недостаток биологических активных веществ – биоактиваторов - различных гормонов и медиаторов.

В развитии дистрофий отмечаются следующие морфогенетические и биохимические процессы -

1. инфильтрация- накопление белков, жиров, углеводов в клетках и вне клеток;
2. извращенный синтез- синтез необычных веществ;
3. трансформация – переход одних веществ в другие - белков в жиры, углеводов в жиры и так далее;
4. декомпозиция (фанероз) - распад белково-полисахаридных комплексов, белково-липопротеидных комплексов.

Классификация дистрофий

В основу классификации положено 4 принципа:

1. морфологический;
2. биохимический;
3. генетический;
4. количественный.

По морфологическому принципу выделяют три вида дистрофий в зависимости от того, что поражается первично - паренхима клетки или мезенхима межклеточные структуры- строма сосудов.

1. Паренхиматозный - первично поражаются клетки.
2. Мезенхимальный – первично поражаются межклеточные структуры.
3. Смешанный – одновременное поражение и паренхимы и мезенхимы.

По биохимическому принципу выделяют дистрофии с нарушением белкового, жирового, углеводного, минерального, пигментного, нуклеопртеодного обменов.

По генетическому принципу выделяют дистрофии приобретенные и наследственные.

По количественному принципу выделяют дистрофии локальные и распространенные.

Основной принцип – морфологический. В рамках морфологической классификации работают и другие классификации.

В итоге можно говорить о 3 видах дистрофий:

1. Паренхиматозная дистрофия.
2. Мезенхимальная дистрофия.
3. Смешанная дистрофия.

Паренхиматозные дистрофии

По биохимическому принципу они делятся на:

1. белковые диспротеинозы;
2. жировые липидозы;
3. углеводные.

Диспротеинозы

В основе этих дистрофий лежит нарушение белкового обмена.

Выделяют 4 вида белковых дистрофий

1. Зернистая.
2. Гидропическая.
3. Гиалиновокапельная.
4. Роговая.

Зернистая дистрофия

Синонимы - тусклое , мутное набухание.

Термин зернистая - отражает гистологическую картину патологии. При этом виде дистрофий цитоплазма вместо гомогенной становится зернистой.

Термины - мутное, тусклое набухание отражают внешний вид поврежденного органа.

Суть патологии - под влиянием действия повреждающего фактора происходит увеличение митохондрий, которые придают цитоплазме зернистый вид.

В развитии дистрофии выделяют две стадии-

- компенсации;
- декомпенсации.

На стадии компенсации митохондрии увеличены, но не повреждены.

На стадии декомпенсации митохондрии увеличены и несколько повреждены.

Однако повреждение митохондрий легкое. При прекращении действия повреждающего фактора они полностью восстанавливают свою структуру.

Микроскопически отмечается в цитоплазме клеток разных органов гепатоцитах, эпителии почечных канальцев, миокардиоцитах зернистость цитоплазмы. Состояние митохондрий раскрывают только электронно-микроскопические исследования.

Макроскопический вид органов:

Почка несколько увеличена в размерах, на разрезе тусклая, мутная.

Печень дряблая, края печени закруглены.

Сердце - дряблое, миокард тусклый, мутный, цвета вареного мяса.

Причины зернистой дистрофии:

1. нарушение кровоснабжения органов;
2. инфекции;
3. интоксикации;
4. физические, химические факторы;
5. нарушение нервной трофики.

Значение и исход- процесс обратим, но при продолжении действия повреждающего фактора зернистая дистрофия переходит в более тяжелый вид дистрофий.

Клиническое значение определяется масштабом дистрофии и локализацией. При тотальном поражении миокарда может наступить сердечная недостаточность.

Гидропическая дистрофия

Или водянистая. Характеризуется появлением жидких вакуолей в цитоплазме.

Локализация - эпителий кожи, гепатоциты, эпителий почечных канальцев, миокардиоциты, нервные клетки, клетки коры надпочечников и клетки других органов.

Макроскопия - картина неспецифична.

Микроскопия - обнаруживаются вакуоли, заполненные тканевой жидкостью.

Электронная микроскопия - свидетельствует, что тканевая жидкость накапливается прежде всего в митохондриях, структура которых полностью разрушается и от них остаются пузырьки, заполненные тканевой жидкостью.

В случаях выраженной гидропической дистрофии на месте клетки остается одна большая вакуоль, заполненная цитоплазматической жидкостью. В этом варианте дистрофии все органеллы цитоплазмы клетки разрушаются, а ядро оттесняется на периферию. Такой вариант гидропической дистрофии носит название - баллонная дистрофия.

Исход гидропической дистрофии, особенно баллонной неблагоприятен. Клетка может в последующем погибнуть. А функция поврежденного органа существенно снижается.

Причины гидропической дистрофии – инфекции, интоксикации, гипопропротеинемия при голодании, и другие этиологические факторы повреждения.

Гиалиново-капельная дистрофия

Суть процесса - появление в цитоплазме клеток глыбок белка как результат разрушения органелл.

Локализация почки, печень и другие органы.

Причины - вирусные инфекции, алкогольные интоксикации, длительное применение эстрогенов и прогестерона с целью предохранения беременности.

Значение- функция клеток и в целом органа резко снижаются. Поврежденная клетка в дальнейшем погибает.

Роговая дистрофия

Выражается в избыточном появлении рогового вещества в ороговевающем эпидермисе или в местах, где процессы ороговения в норме отсутствуют.

Процесс может быть местным и общим.

Причины:

1. пороки развития кожи ихтиоз - рыба чешуя - врожденная патология, при которой на значительной поверхности кожи отмечается ороговение эпидермиса;
2. хроническое воспаление;
3. авитаминоз;
4. вирусная инфекция.

Исход часто необратим для пораженной клетки - она гибнет. Но в целом болезнь можно излечить в случае прекращения действия причинного фактора.

Значение - местные очаги повышенного ороговения особого клинического значения не имеют. Но иногда из очагов поражения на слизистой лейкоплакии- белые пятна - может возникать рак.

Распространенный врожденный вариант роговой дистрофии ихтиоз - несовместим с жизнью. Больные быстро погибают.

Болезни накопления при нарушении метаболизма аминокислот также относятся белковым паренхиматозным дистрофиям.

Наиболее часто отмечается 3 вида патологии:

1. Фенилкетонурия.
2. Гомоцистинурия.
3. Тирозиноз.

Фенилкетонурия

Фенилкетонурия - заболевание связано с дефицитом фермента- фенил-аланин – 4 гидролаза. При это отмечается накопление фенил-пировиноградной кислоты.

Клиника: слабоумие, судорги, дефекты пигментации светлые волосы, голубые глаза, дерматиты, экземы, мышинный запах. Отмечаются также - эпилептиформные припадки, повышенная возбудимость, агрессивность, потемнение мочи.

Патоморфология:

1. Демиелинизация волокнистой глиии центральной нервной системы.

2. Жировая дистрофия печени.
3. Ангиоматоз.
4. Гипоплазия тимуса.
5. Исчезновение нервных клеток головного мозга.
6. Сосудистая патология глаз.

Гомоцистинурия (цистиноз)

Клиника:

1. умственная отсталость;
2. подвывих хрусталика;
3. тромбоэмболия;
4. судороги.

Патоморфология: дистрофия и некроз клеток головного мозга, печени, почек, дисплазия костной ткани.

Тирозиноз

В основе болезни лежит дефицит тирозинтрансаминазы. Поражаются центральная нервная система, печень, почки, кости. Часто сочетается с цистинозом. Редкая патология.

Липидозы

Липиды являются одним из компонентов белково-липидных комплексов, составляющих основу клеточных мембран.

Типы липидов:

1. Фосфатиды - присутствуют везде, особенно их много в центральной нервной системе.
2. Стериды - эфиры жирных кислот + циклические спирты (стерины). Широко распространенный класс веществ, играющих большую роль в организме (холестерин, холестероиды).
3. Сфинголипиды: сфингомиелины, цереброзиды, ганглиозиды. Их особенно много в центральной нервной системе.
4. Воска - класс веществ, близкий к жирам.

В цитоплазме отмечаются и нейтральные жиры, основным депо которых является жировая ткань. Они представляют собой соединения глицерина(щелочь) и жирных кислот(кислоты). Гистохимически нейтральные жиры выявляются на замороженных

срезах с помощью окраски судан 3. Окрашиваются в ярко красный цвет.

Паренхиматозная жировая дистрофия

Локализуется там же, где и белковая дистрофия. Обе дистрофии часто сочетаются.

Макроскопический вид пораженных органов имеет свои особенности.

Сердце - увеличено в объеме, желудочки расширены (дилатация), миокард дряблый, глинистого вида. Под эндокардом видны желтые полосы. Эта картина получила название тигровое сердце.

Печень увеличена, тестоватой консистенции, охряно-желтого цвета, при разрезе на лезвии ножа остаются скопления в виде налета жира.

Почки увеличены, дряблые, отмечаются желтоватые мелкие пятна под капсулой и на разрезе.

Микроскопическая картина- в цитоплазме кардиомиоцитов, эпителия почечных канальцев, гепатоцитов определяются включения жира в виде мелких, средних и крупных капель. Биохимический состав их сложен. Это могут быть нейтральные жиры, жирные кислоты, фосфолипиды, холестериды.

Причины паренхиматозных липидозов:

1. тканевая гипоксия (особенно часто в миокарде);
2. инфекции - туберкулез, нагноительные процессы, сепсис, вирусы, алкоголь;
3. интоксикации - фосфор, мышьяк, соли тяжелых металлов, алкоголь;
4. авитаминозы;
5. голодание - алиментарная дистрофия.

Исходные варианты:

1. при незначительно выраженном процессе - патология обратима;
2. в случаях очень выраженного процесса может наступить гибель клетки - некроз.

Значение - снижение функции органов вплоть до развития недостаточности, особенно опасно и скоротечно протекает

повреждение миокарда. Развивается сердечная недостаточность и смерть больного.

Наследственные липидозы

Самый частый вариант болезней накопления.

Виды патологии:

1. Ганглиозидозы.
2. Сфингомиелинозы.
3. Глюкоцереброзидозы.
4. Лейкодистрофии.

1. Ганглиозидозы – различают 7 видов ганглиозидозов в зависимости от вариантов ферментопатий. Болезнь может проявляться в детском и юношеском возрасте. Особенно тяжело протекает заболевание в ранне-детском варианте. Оно получило название амавротическая идиотия Тея – Сакса. Симптомы болезни - слепота (амавроз), дистрофия и гибель нервных клеток головного мозга с развитием слабоумия (идиотия). Смерть детей наступает в 2- 4 года.

2. Сфингомиелинозы - дефицит фермента сфингомиелиназы с накоплением сфингомиелинов в клетках головного мозга, печени, селезенки, лимфатических узлах. Патоморфология болезни характеризуется появлением пенистых клеток – клеток в цитоплазме которых накапливаются сфингомиелины, которые при обработке в спиртах и эфирах в процессе приготовления гистологических срезов растворились. А на месте их в цитоплазме остались пустоты, что и обуславливает пенистый вид цитоплазмы этих клеток.

Клинические симптомы в классическом варианте болезни (болезнь Нимана-Пика): начало - 5-6 месяц жизни, слабоумие, похудание, увеличение печени и селезенки, приступы удушья, напоминающие приступы бронхиальной астмы, гипертермические кризы (повышение температуры).

3. Глюкоцереброзидоз (болезнь Гоше).

Главное - дефицит глюкоцереброзидазы и накопление глюкоцереброзидов в цитоплазме клеток разных органов.

Патанатомия – дистрофия печени, увеличение селезенки, распространенная дистрофия и гибель нервных клеток коры

головного мозга. Геморрагический синдром - кровоизлияния в разных органах.

Клиника:

1. хроническое течение;
2. гепатоспленомегалия;
3. гиперпигментация;
4. слабоумие.

Варианты болезни:

1. хронический висцеральный: начинается в детстве и кончается гибелью больного в возрасте 20-50 лет;
2. острый раннедетский, нейровисцеральный тип – смерть наступает в возрасте 2 лет;
3. подострый юношеский- начинается в юношеском возрасте (18-20 лет) и через несколько лет кончается гибелью больного.
4. Лейкодистрофии.

Группа заболеваний, при которых происходит деструкция белого вещества головного и спинного мозга (лейко - белый; дистрофия- разрушение, повреждение).

Это наследственная патология, генетически обусловленная .

Клиника- нарушение деятельности головного и спинного мозга, в том числе и слабоумие, параличи, нарушение деятельности сердца.

Углеводные паренхиматозные дистрофии

Углеводы - особый класс биохимических соединений.

В живых тканях выделяют следующие виды сложных углеводов (полисахаридов):

1. Гликоген.
2. Мукополисахариды.
3. Глюкопротеиды.

Поэтому выделяют следующие виды углеводных паренхиматозных дистрофий:

1. Гликогенозы.
2. Мукополисахаридозы.
3. Глюкопротеидозы.

Гликогенозы

Они могут быть наследственными и приобретенными.

Приобретенный особенно часто имеет место при сахарном диабете, когда происходит уменьшение гликогена в гепатоцитах, как результат его повышенного распада и превращения в глюкозу, которая накапливается в крови, лимфе и тканевой жидкости. Отмечается также повышенная глюкозурия (выход глюкозы в мочу).

А также накопление гликогена в эпителии почечных канальцев как результат усиленной инфильтрации глюкозы в эпителий почечных канальцев.

Наследственные гликогенозы

Это группа болезней, при которых не происходит полного расщепления гликогена вследствие дефицита ферментов. Гликоген накапливается в цитоплазме гепатоцитов, миокардиоцитов, в эпителии почечных канальцев, скелетной мускулатуре, в клетках кроветворной ткани.

Клинико-патоморфологические варианты болезни:

1. Паренхиматозный: поражаются печень и почки.
2. Мышечно-сердечный: поражаются скелетная мускулатура и сердце.
3. Паренхиматозно-мышечно-сердечный: поражаются печень, почки, скелетная мускулатура, миокард.
4. Паренхиматозно-кроветворный: поражаются печень, почки, селезенка, лимфатические узлы.

Патоморфология: органы увеличены в размерах, особенно печень, селезенка, цвет органов - бледный. Микроскопически отмечается увеличение клеток в размерах и накопление гликогена.

Биохимические особенности - в клетках может накапливаться обычный гликоген, длинный гликоген и короткий гликоген.

Мукополисахаридозы

Подробное описание в разделе мезенхимальные дистрофии.

Глюкопротеидозы

1. Приобретенные.
2. Наследственные.

1. Приобретенные.

- слизистая дистрофия
- коллоидная дистрофия

Слизистая дистрофия-накопление слизистых масс в цитоплазме клеток. Отмечается при респираторных инфекциях, бронхиальной астме в эпителии бронхов, в раковых клетках при слизистом раке желудка. Макроскопически – признаки ослизнения, микроскопически - появление перстневидных клеток (клеток цитоплазма которых заполнена слизью, а ядро оттеснено на периферию и сплющено, почему клетка напоминает перстень).

Коллоидная дистрофия отмечается при коллоидном зобе и коллоидном раке. Исход процесса – обратное развитие или гибель клетки с последующими склерозом и атрофией.

2. Наследственные.

Особая болезнь – муковисцидоз.

Мукус- слизь, вискус- птичий клей.

Главное: накопление густой вязкой слизи, которая вырабатывается эпителием слизистых органов дыхания и желудочно - кишечного тракта. В результате происходит образование кист и развитие воспалительных процессов и некроза.

Выделяют: 5 форм болезни:

1. кишечно-легочная;
2. кишечная;
3. выпадение прямой кишки;
4. цирроз печени;
5. мекониальный илеус.

Описана впервые в 1936 году как врожденный кистозный фиброз поджелудочной железы.

Микро и макропрепараты.

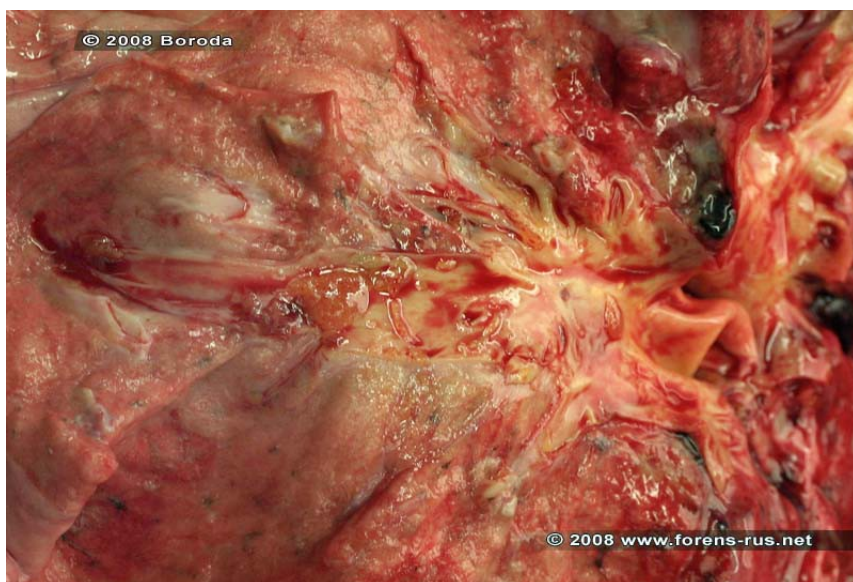


Рисунок 1 - Крупнокапельная жировая дистрофия.

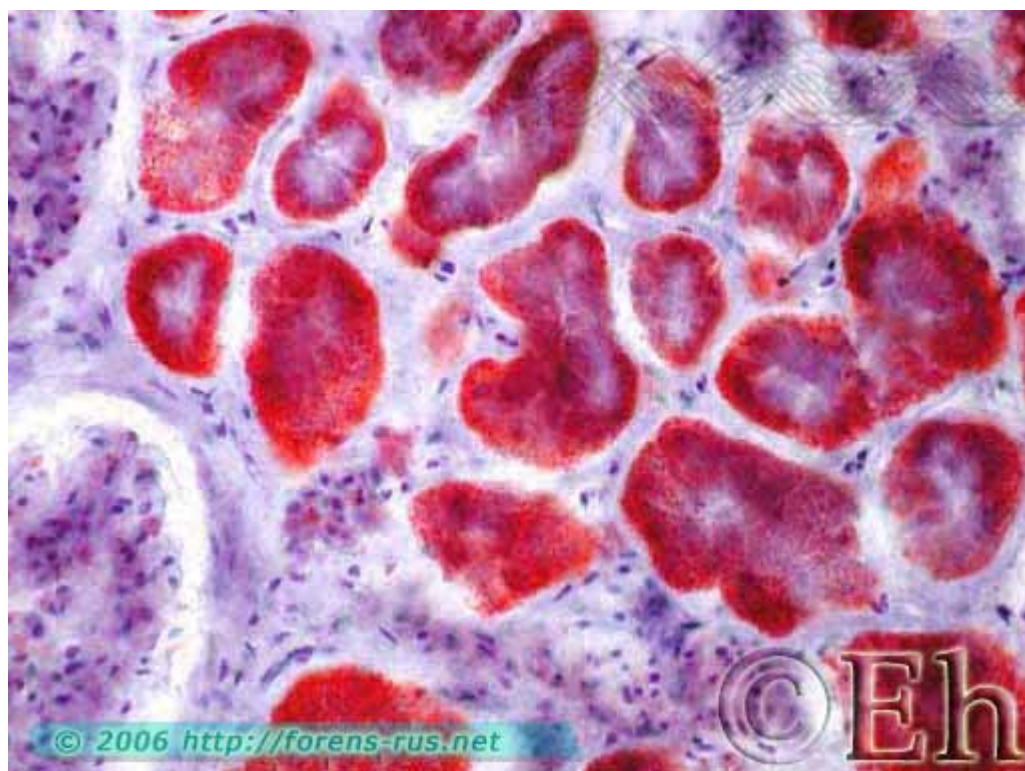


Рисунок 2 - Жировая дистрофия почечных канальцев.

ГИАЛИНОВО-КАПЕЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ

рис.6

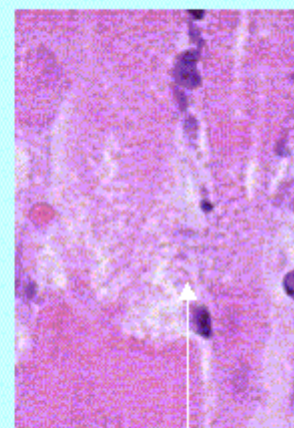
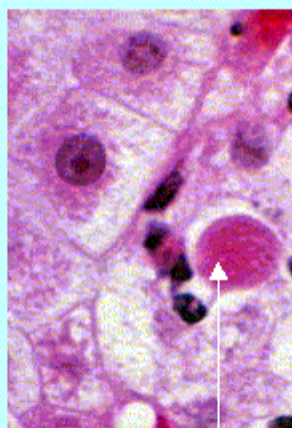
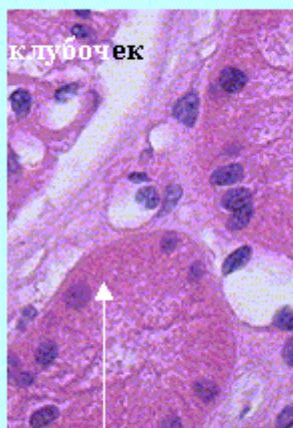


Рисунок 3 – Гиалиново-капельная дистрофия.

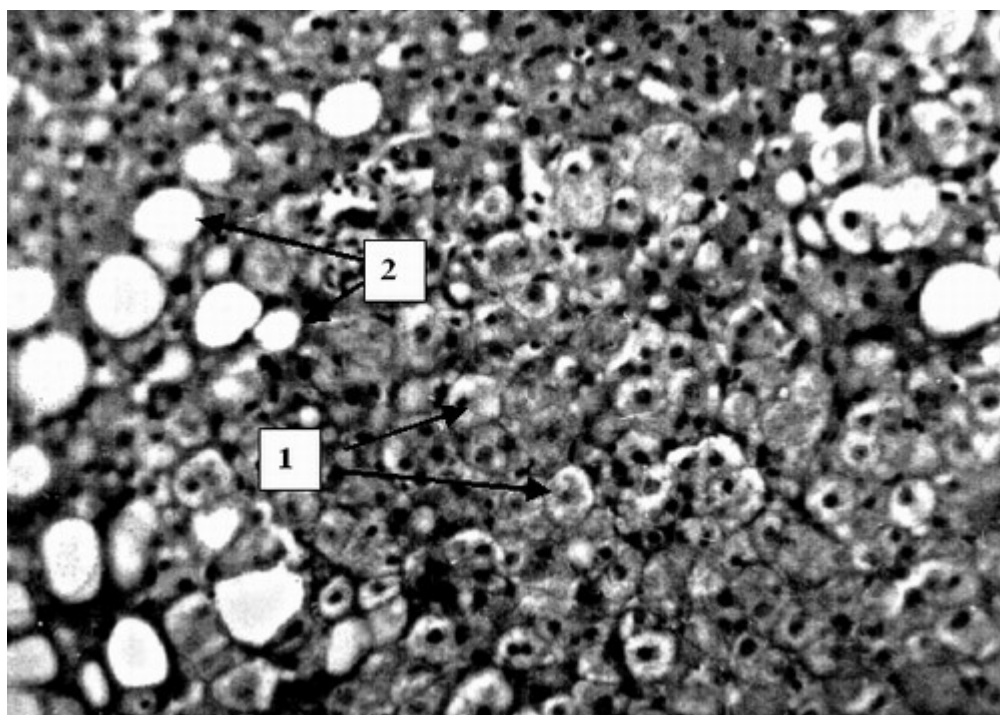


Рисунок 4 - Гидропическая дистрофия гепатоцитов.

Лекция 2

Мезенхимальные дистрофии.

Это вторая группа дистрофий. При ней повреждаются структуры межклеточного вещества, волокна (коллагеновые, ретикулярные, эластические) и цементирующая субстанция.

По биохимическому принципу они разделяются на 3 группы:

1. белковые дистрофии;
2. жировые дистрофии;
3. углеводные дистрофии.

Белковые дистрофии – типы:

1. мукоидное набухание;
2. фибриноидное набухание;
3. гиалиноз;
4. амилоидоз.

Жировые дистрофии-типы:

1. нарушение обмена нейтрального жира;
2. нарушение обмена холестерина и его производных.

Углеводные дистрофии-типы

1. слизистая дистрофия;
2. мукополисахаридозы.

Мезенхимальные дистрофии - это большая и сложная группа общепатологических процессов, которые развиваются в межклеточных зонах – в строме, сосудах.

Место действия мезенхимальных дистрофий - гистион.

Гистион-структурная единица соединительной ткани. Она состоит из микроциркуляторного русла и окружающей микроциркуляторное русло соединительной ткани с различными соединительнотканными клетками и нервными элементами.

В области гистиона осуществляются функции питания соответствующего региона паренхимы. Это- подвоз питательных продуктов и удаление вредных метаболитов. Следовательно, на уровне гистиона осуществляется структурно-функциональное единство паренхимы и мезенхимы.

Мезенхимальные белковые дистрофии\диспротеинозы\ характеризуются повреждением волокон и основного вещества. Волокна-основная масса их представлена коллагеновыми волокнами. Коллагеновые волокна формируют каркас соединительной ткани, стенки сосудов, базальные мембраны.

Между волокнами находится цементирующее межуточное вещество. Это аморфная бесструктурная масса, основу которой составляют кислые мукополисахариды, нейтральные полисахариды, белки плазмы(альбумины,глобулины), а также липопротеидные комплексы.

Коллаген это фибриллярный белок. Он синтезируется фибробластами. Фибробласты нарабатывают также и кислые мукополисахариды основное цементирующее вещество соединительной ткани. Функция фибробласта определяет состояние соединительной ткани в норме и патологии

Виды мезенхимальных диспротеинозов – напоминаю:

1. Мукоидное набухание.
2. Фибриноидное набухание.
3. Гиалиноз.
4. Амилоидоз.

Первые три диспротеиноза часто бывают последовательными стадиями одного и того же процесса, который заканчивается появлением особого патологического белка - гиалина на месте очага повреждения.

Амилоидоз является особой патологией, когда патологический белок вырабатывается особыми клетками амилоидобластами и этот белок откладывается в мезенхиме по всему организму в местах, где не было предшествующего повреждения мезенхимы.

Остановимся подробно на каждом виде мезенхимального диспротеиноза.

1. Мукоидное набухание.

Это поверхностная и обратимая дезорганизация соединительной ткани.

Процесс характеризуется накоплением кислых мукополисахаридов, в особенности гиалуроновой кислоты, что ведет к ацидозу, гидратации и разжижению основного вещества. В последующем происходит усиление тканевой и сосудистой проницаемости, накопление плазменных белков, разрыхление соединительной ткани.

Под микроскопом видно, что межуточное, основное вещество соединительной ткани окрашивается в синий цвет гематоксилином (базофилия) или в желтоватый цвет пикриновой кислотой. При обработке толуидиновым синим (краситель синего цвета) очаг

патологии окрашивается в красный цвет. Это явление называется метахромазия, то есть окраска в иной цвет. Коллагеновые волокна не повреждаются, но имеет место расслоение пучков коллагеновых волокон.

Локализация процесса разнообразная. Но чаще это-

1. сердце (клапанный аппарат, строма, миокард, эндокард);
2. почки-межуточная строма;
3. кожа – соединительнотканная основа;
4. артерии;
5. суставы-мелкие и крупные;
6. и другие органы.

Макроскопически процесс определить трудно.

Этиология-

1. инфекции
2. токсикоаллергические процессы при таких заболеваниях, как-то: ревматизм, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, эндокринопатии-микседема (гипотиреоз)

Значение - ослабление функции органа, зависит от локализации. Особую опасность представляет поражение сердца.

Исход - обратное развитие или переход в фибриноидное набухание.

2. Фибриноидное набухание

Определение: глубокая и необратимая дезорганизация соединительной ткани с разрушением межучного вещества и волокон-коллагеновых, ретикулярных, эластических с формированием фибриноида.

Фибриноиды составляют продукты белкового распада волокнистых и межучных субстанций стромы: мукополисахариды, белки плазмы крови и фибрин. Наличие фибрина предопределяет название этого процесса - фибриноидное набухание.

Микроскопически определяется:

1. Гомогенизация пучков коллагеновых волокон. Они представляют спаянную воедино белковую бесструктурную массу.
2. Эта бесструктурная белковая масса окрашивается эозином в красный цвет (эозинофилия), пикрофуксином в желтый цвет (пикринофилия). Она дает положительную реакцию на

нейтральные полисахариды, нуклеиновые кислоты (пиронинофилия).

3. Реакция метахромазии слабо выражена вследствие глубокой деструкции белково-полисахаридных комплексов.

Выделяют 2 стадии процесса:

1. фибриноидное набухание (начало);
2. фибриноидный некроз- полная деструкция стромы с превращением ее в бесструктурную аморфную массу, пропитанную фибрином.

Причины:

1. инфекционно-аллергические процессы - пример: поражение сосудов при сифилисе и туберкулезе;
2. аутоиммунные процессы - ревматические болезни, гломерулонефрит и другие;
3. ангионевроз - гипертоническая болезнь;
4. деструктивные процессы - язвенная болезнь желудка, трофические язвы кожи, хронический аппендицит;
5. физические факторы - лучевое поражение.

Локализация: сердце, кожа, желудочно-кишечный тракт, сосуды и другие органы.

Распространенность - зависит от характера патологии:

1. например, при гипертонической болезни - это распространенный процесс;
2. язвенная болезнь желудка - местный.

Значение - резкое снижение функции органов - сердце, почки и другие органы

Исход:

1. склероз – замещение очага патологии вновь образованной соединительной тканью
2. гиалиноз-образование патологического белка.

3. Гиалиноз. Hyalos

Греческое слово, означает - стекловидный, светлый, прозрачный.

Суть процесса - образование полупрозрачной белковой массы, которая напоминает гиалиновый хрящ в строме, вне клеток.

Внимание!!!! Гиалин ничего общего не имеет с белковыми каплями в цитоплазме, о которых мы говорили при изучении гиалиново-капельной дистрофии.

Гиалин - это фибриллярный белок, основу которого составляют фибрин + иммунные глобулины + липиды. Весь этот комплекс веществ под влиянием тканевых ферментов превращается в новый патологический белок гиалин.

Физико-химические особенности гиалина:

1. однородность, полупрозрачность;
2. эозинофилия-окраска в ярко красный цвет эозином;
3. стойкость к действию кислот, щелочей, ферментов;
4. пикринофилия;
5. положительная реакция на нейтральные полисахариды.

Механизм формирования гиалина:

1. Плазморрагия- повышенная сосудистая проницаемость.
2. Пропитывание тканей белками плазмы межклеточного вещества и волокон.
3. Формирование гиалина.

В зависимости от исходного процесса различают 3 вида гиалиноза:

1. Гиалиноз в исходе плазматического пропитывания.
2. Гиалиноз в исходе фибриноидного набухания.
3. Гиалиноз как исход склероза.

1. Гиалиноз в исходе плазматического пропитывания

Чаще локализуется в сосудах – мелких артериях и артериолах.

Этапы процесса:

1. повреждение сосудистой стенки и усиление ее проницаемости;
2. пропитывание стенки белками плазмы;
3. превращение этих белков в гиалиновую массу под влиянием тканевых ферментов;
4. превращение сосудов в стекловидные трубочки с толстыми стенками и узкими просветами.

Особенно часто этот процесс имеет место:

- при гипертонической болезни (почки, головной мозг);
- сахарном диабете - сетчатка глаза, почки, сосуды нижних конечностей;
- при атеросклерозе – артерии.

При этих заболеваниях гиалиноз имеет распространенный характер.

Местно - гиалиноз сосудов может быть как физиологическое явление в сосудах селезенки, яичника, молочной железы в пожилом и старческом возрастах.

Гистохимически выделяют 3 вида сосудистых гиалинов:

1. простой из обычных белков крови (при ангионеврозах);
2. липогиалин из белков крови + липидов (сахарный диабет);
3. сложный из белков крови + иммунные комплексы (иммунные болезни соединительной ткани).

2. Гиалиноз в исходе фибриноидного набухания.

Мы помним, что в итоге фибриноидного набухания появляются массы фибриноидного некроза, как продукт полного разрушения межклеточной ткани и превращения ее в бесструктурную аморфную массу. Разрушенные коллагеновые волокна, ретикулярные волокна, полная деструкция основного вещества это и есть масса фибриноида. В последующем масса фибриноида под влиянием тканевых ферментов превращается в особый патологический белок гиалин.

Процесс формирования гиалина часто имеет распространенный характер при ревматических болезнях, при которых поражаются сердце, почки, суставы, кожа и другие органы.

Но гиалиноз может быть и местным процессом, например, при язвенной болезни, хроническом аппендиците, хроническом тиреоидите.

3. Гиалиноз как исход склероза

Имеет место:

1. в рубцах после ожогов термических и особенно лучевых
2. после воспалительных процессов с последующим разрастанием соединительной ткани. Например, в капсуле селезенки - гиалиноз капсулы селезенки; в капсуле печени - гиалиноз капсулы печени; на месте тромба, проросшего соединительной тканью; при атеросклерозе

Механизм- пропитывание фиброзной ткани плазменными белками, затем действие тканевых ферментов и в конце концов формирование гиалиновых масс.

Значение - зависит от локализации процесса. Гиалиноз капсулы селезенки особого клинического значения не имеет, а

гиалиноз тканей сердца ведет к пороку сердца и серьезному нарушению сердечной деятельности.

Исход-гиалиноз чаще всего остается навсегда. Гиалин стоек к ферментам и другим разрушающим факторам. Исключение составляет гиалиноз в молочной железе, который при повторном функционировании органа разрушается, подвергается обратному развитию.

4. Амилоидоз

Это особый мезенхимальный диспротеиноз.

Амилоид (amyloid) - крахмал, оз-болезнь. Прямой перевод-крахмальная болезнь. Термин ввел немецкий ученый – Рудольф Вирхов, который при окраске пораженного амилоидозом органа обнаружил, что тот, как и крахмал, окрашивается в синий цвет.

До этого существовал термин сальная болезнь, потому что орган при амилоидозе на разрезе напоминает сало. Термин ввел австрийский ученый Карл Рокитанский.

В настоящее время точно установлено, что амилоидоз это мезенхимальный диспротеиноз, при котором в органах откладывается патологический белок амилоид. Он вырабатывается патологическими клетками - амилоидобластами.

Установлено, что состав амилоида сложен. Он включает в себя:

1. фибриллярный белок, который вырабатывается амилоидобластами;
2. глобулярный плазменный белок;
3. глюкополисахарид.

Фибриллярный белок составляет основу амилоидных масс. На его долю приходится почти 97% массы амилоида. Глобулярный белок входит в состав амилоида путем плазморрагии- выхода из кровеносных сосудов. На его долю приходится около 2% амилоидных масс. Полисахариды тоже выходят из кровеносных сосудов. На их долю приходится всего около 1%. Но именно полисахариды придают синий цвет амилоиду при обработке его йодом. Это и привело к ошибочному выводу Рудольфа Вирхова, что амилоидоз есть следствие нарушения углеводного обмена.

Основные реакции выявления амилоида в органах:

1. Люголевский раствор - йод+серная кислота, при обработке органа дает синий цвет. Окраска производится при макроскопическом исследовании органа.

2. Конго-рот – амилоид окрашивается в красный цвет. Окрашиваются срезы больного органа для микроскопического исследования.

3. Тиофлавины - люминисцентные красители. Амилоид дает положительно интенсивно желтое свечение в люминисцентном свете.

Морфогенез амилоидоза включает 4 стадии:

1. появление амилоидобластов;
2. синтез патологического фибриллярного белка;
3. формирование фибриллярного каркаса;
4. пропитывание фибриллярного каркаса белками плазмы, фибрином, полисахаридами.

В итоге образуется амилоид, который обладает устойчивостью к действию протеолитических ферментов и толерантностью к действию иммунных клеток.

Источник амилоидобластов - предполагают, что в амилоидобласты могут превращаться фибробласты, ретикулярные клетки, плазмоциты, лимфоциты и другие клетки.

Места отложения амилоида в тканях. Выделяют 2 типа отложения амилоида:

1. по ходу ретикулярных волокон;
2. по ходу коллагеновых волокон.

При ретикулярном типе амилоид откладывается в стенках мелких кровеносных сосудов, под базальной мембраной железистых структур, по ходу ретикулярных волокон стромы.

Поражаются 5 органов - селезенка, печень, почки, надпочечник, кишечник.

При периколлагеновом типе амилоид откладывается по ходу коллагеновых волокон. Поражаются также 5 органов: крупные и средние артерии, сердце, нервы, скелетная мускулатура, кожа.

Классификация амилоидоза. Два принципа - клинικο-морфологический и органный.

Клинικο-морфологический-основной. Выделяют 5 форм болезни-

1. первичный;
2. наследственный;

3. вторичный;
4. старческий;
5. локальный;

Органный принцип – вспомогательный. В зависимости от локализации процесса по органам выделяю 7 форм:

1. почечный (нефропатический);
2. сердечный (кардиопатический);
3. нейропатический (поражение нервной ткани);
4. печеночный (гепатопатический);
5. надпочечниковый (эпинефропатический);
6. смешанный (периретикулярный и периколлагеновый тип отложения амилоида);
7. генерализованный (поражение всего организма, многих органов).

ПЕРВИЧНЫЙ АМИЛОИДОЗ

Слово первичный означает, что нет предшествующей патологии. Болезнь возникает внезапно без видимых внешних и внутренних (генетических) причин.

Формы болезни разные - смешанные, генерализованные. Тип отложения амилоида и периколлагеновый и периретикулярный.

Поражаются – сердце, нервная система, печень, почки, кожа и другие органы. Амилоид выявляется часто только люминисцентными красителями. Встречается редко.

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ АМИЛОИДОЗ

Он же называется - семейный, генетический. Семейный - потому, что описаны амилоидные процессы у семей разных наций - финны, датчане, англичане, евреи и другие нации.

Выделяют 3 варианта болезни:

1. нефропатический - поражаются почки с развитием почечной недостаточности;
2. нейропатический - поражаются периферические нервы чаще конечностей;
3. сердечный (кардиопатический) поражается сердце с развитием сердечной недостаточности.

ВТОРИЧНЫЙ АМИЛОИДОЗ

Болезнь развивается вторично после хронических деструктивных процессов воспалительной и опухолевой природы. Это такие болезни как-то: туберкулез, сифилис, пневмония, миеломная болезнь, ревматические болезни, эмпиема плевры, хронический колит и другие, длительно текущие заболевания.

Эта форма амилоидоза очень частая. В Европе и России она составляет 90-95% всех форм амилоидоза. И поэтому имеет особое клиническое значение.

При этой форме имеет место периретикулярный тип отложения амилоида. Поэтому поражаются 5 органов-селезенка, печень, почки, надпочечники, тонкая кишка.

При генерализованной форме болезни обычно одновременно поражаются три органа - селезенка, печень, почки.

Патоморфология пораженных органов

Селезенка.

Выделяют два варианта – саговая селезенка и сальная селезенка.

При саговой селезенке на разрезе на темнокрасном обычном фоне отмечаются полупрозрачные величиной с рисовое зерно беловатые участки, которые авторы впервые описавшие патологию сравнивали с зёрнами сага (особый злак, зёрна которого по величине близки к размерам рисового зёрна). Амилоид на этой стадии болезни откладывается только в фолликулах, что подтверждают микроскопические исследования.

Сальная селезенка (название внедрил Карл Рокитанский) отличается несколько увеличенными размерами, она плотна на ощупь, на разрезе имеет бледно-розовый цвет с сальным блеском. Амилоид на этой стадии патологии откладывается по всей пульпе равномерно.

Печень.

При амилоидном поражении отмечается плотностью, бледностью, сальным блеском на разрезе. Амилоид откладывается между балками печеночных клеток, что приводит их к дистрофии и гибели.

Почка.

Несколько увеличена в размерах, плотная, малокровная, на разрезе имеет сальный вид, стертый рисунок, граница между корковым и мозговым слоями не определяется. Микроскопически

амилоидные отложения отмечаются в клубочках, в стенках мелких сосудов, под базальной мембраной канальцев, в строме по ходу ретикулярных волокон.

Надпочечники.

Увеличены в размерах, плотные, малокровные, корковый слой утолщен. Микроскопически отмечаются отложения амилоида между клетками коркового слоя, которые подвергаются дистрофии и некрозу.

Тонкая кишка.

Утолщена за счет отложения амилоида в слизистом и подслизистых слоях. Микроскопически отмечается атрофия и дистрофия слизистой.

Клиническое течение вторичного амилоидоза зависит от локализации процесса. Процесс как правило генерализованный и поэтому поражаются многие органы. Но чаще всего одновременно поражаются три органа - селезенка, печень, почки. В первую очередь наступает обычно почечная недостаточность, поскольку этот орган более уязвим, чем печень. Поражение селезенки обычно в клинике заметно не проявляется, поскольку даже удаление этого органа не ведет к тяжелым смертельным последствиям.

Клинически очень тяжело протекают амилоидные поражения надпочечника - они приводят к надпочечниковой недостаточности в виде гипотонических кризов и смерти больных при явлениях падения артериального давления. Также тяжело протекают поражения амилоидозом кишечника - развивается тяжелая диспепсия и гибель больных от истощения.

СТАРЧЕСКИЙ АМИЛОИДОЗ

Протекает в классическом варианте с поражением головного мозга с развитием слабоумия, сердца с развитием сердечной недостаточности, бета клеток поджелудочной железы с развитием сахарного диабета.

ЛОКАЛЬНЫЙ (опухолевидный) АМИЛОИДОЗ

Характеризуется локальным отложением амилоида в виде одиночных опухолевидных узлов в щитовидной железе, коже, гортани, слезной железе и других органах.

Теории патогенеза амилоидоза:

1. Диспротеиноза - по этой теории считается главным нарушением белкового обмена с последующим появлением клеток вырабатывающий патологический белок – амилоид.

2. Иммунологическая - придает большое значение иммунным нарушениям, находит экспериментальное подтверждение.

3. Теория клеточного локального генеза- считается что при амилоидозе большую роль имеют местные нарушения связанные с превращением нормальных клеток в патологические с выработкой патологического белка- амилоида.

4. Мутационная - объясняет амилоидоз изменениями в функции генома, который отвечает за метаболизм белкового обмена. В результате чего появляются клетки, вырабатывающие патологический белок-амилоид.

Все теории имеют какие-то фактические или экспериментальные подтверждения. Но вероятно наиболее точно трактует патогенез амилоидоза мутационная теория. Но недостатком ее является отсутствие знаний о тонких механизмах изменений в геноме, приводящих к превращению нормальных клеток в клетки, вырабатывающие патологический белок-амилоид.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА НЕЙТРАЛЬНОГО ЖИРА (ЛИПИДОЗЫ)

Нейтральный жир в организме в норме концентрируется в жировой клетчатке в особо больших количествах. Он играет большую роль в энергетических процессах, выполняет механическую функцию, а при определенных ситуациях может трансформироваться в кроветворную ткань.

Места отложения жировой клетчатки- кожа, сальник, брыжейка кишечника, эпикард, костный мозг и другие области.

Регуляторы жирового обмена - гипоталамус, гипофиз, щитовидная железа, надпочечник, половые железы.

Патология обмена нейтрального жира связана или

1. с избыточным накоплением его в жировой клетчатке - ожирение или;

2. наоборот, с исчезновением его запасов – истощении, кахексии.

Ожирение

При данной патологии происходит отложение жира в обычных местах его расположения - подкожно-жировой клетчатке, сальнике, средостении и других местах. Особое значение для клиники имеет отложение жира в сердце- ожирение сердца. Жировая клетчатка толстым слоем откладывается в эпикарде, проникает в миокард, что ведет к нарушению его функции и сердечной недостаточности.

Ожирению сердца сопутствуют такие грозные заболевания- как атеросклероз, гипертоническая болезнь.

Классификация ожирения - выделяют 4 степени:

- 1 я степень - избыточный вес на 29% выше нормы;
- 2 я степень – избыточный вес на 30-49% выше нормы;
- 3 я степень - избыточный вес на 50-99% выше нормы;
- 4я степень - избыточный вес больше 100% выше нормы.

Формула нормального веса:

Для женщин - $0,9 (\text{рост} - 100)$.

Для мужчин - $0,95 (\text{рост} - 100)$.

Описаны случаи особо выраженного ожирения, когда вес достигал 250 - 300. В таких случаях толстяки возили свой свисающий от ожирения живот на тележках.

Патогенез ожирения сложен.

Но главным патогенетическим звеном является преобладание процессов накопления энергетических материалов над процессами их расходования.

Оно может иметь:

1. Алиментарную основу- переедание.

Алиментарное ожирение – это самый частый вид ожирения. Количественно эта патология нарастает после 25 летнего возраста, когда потребности в энергетических и пластических материалах в организме снижаются, а возбудимость пищевых центров в организме остается на прежнем достаточно высоком уровне. Переедание может быть относительным и абсолютным. Относительное переедание часто имеет место при гиподинамии, особенно при переходе от активной физической деятельности к пассивному физическому состоянию. Известно, что спортсмен

,который бросил заниматься спортом начинает очень быстро и даже на грани с патологией набирать вес.

К алиментарному виду ожирение относится и несбалансированное питание, когда в рационе преобладают углеводы над белками.

2. Церебральное ожирение - имеет место при патологии головного мозга

3. Эндокринное ожирение - варианты:

болезнь Иценко-Кушинга - при гиперкортицизме. Характерен верхний тип ожирения – лица, туловища;

адипозо-генитальная дистрофия-снижение функции системы гипофиз-половые железы. Это нижний тип ожирения в области тазового пояса, бедер. Ожирение по типу ожирения старых женщин;

при снижении или выпадении функции половых желез при климаксе, евнухоидизме. Это тоже нижний тип ожирения.

Клиническое значение ожирения - главное- ослабление сердечной деятельности.

Исход - различен и зависит от степени ожирения. Многие ученые работают над этой проблемой.

Местное ожирение (липоматозы).

болезнь Деркума-болезненное накопление жира в различных частях тела в виде узлов величиной от грецкого ореха до куриного яйца;

вакательное ожирение- замещение жировой клетчаткой атрофированных паренхиматозных элементов. Это часто бывает в вилочковой железе при возрастной инволюции, в других органах при атрофии.

Уменьшение количества жира.

Отмечается при голодании - алиментарная кахексия, а также при заболеваниях, ведущих к истощению - злокачественные опухоли, инфекции, интоксикация при гнойно-резорбтивных процессах.

Это общее уменьшение жировой клетчатки.

Местное уменьшение жировой клетчатки может быть при некоторых заболеваниях, например, липогранулематоз при болезни Вебера-Крисчена, когда имеет место очаговое разрушение жировой клетчатки с развитием воспаления и образованием липогранулем.

Нарушение обмена холестерина и его производных может быть:

1. при атеросклерозе - наиболее частая патология нашего времени, когда избыток холестерина накапливается в интима крупных и средних артерий и приводит к их патологии. Об этой болезни подробно мы поговорим в разделе болезни сердечно-сосудистой системы;

2. при наследственных болезнях связанных нарушением обмена холестерина - семейный гиперхолестеринемический ксантоматоз: отложение холестерина в коже, стенках сосудов, клапанах сердца;

3. при наследственных липидозах с нарушением обмена ганглиозидов, цереброзидов, сфингомиелинов и других липидов.

МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ УГЛЕВОДНЫЕ ДИСТРОФИИ

Типы углеводных дистрофий:

- слизистая;
- мукополисахаридозы.

1. Слизистая дистрофия

Слизистая дистрофия связана с нарушением глюкокортикоидов и проявляется в ослизнении тканей. Суть процесса - высвобождение больших количеств муцина при распаде белково-полисахаридных комплексов и превращение межуточной ткани в слизистоподобную массу (ослизнение).

Отмечается при микседеме (снижение функции щитовидной железы – гипотиреоз) и истощение при голодании и различных заболеваниях

Значение и исход – различны. Если процесс неглубокий, локальный, то может быть полное восстановление. Однако при прогрессировании развиваются необратимые изменения и гибель межуточной ткани.

2. Мукополисахаридозы

Это наследственная патология – проявляется в нарушении метаболизма мукополисахаридов.

Болезнь имеет несколько клинико-биохимических вариантов:

1. мукополисахаридозы (гаргоилизм);
2. болезнь Морфана.

Мукополисахаридоз (гаргоилизм).

В классическом варианте характеризуется следующими клинико-морфологическими признаками:

уродливое лица - отсюда гарголизм (гаргоил это французское слово, а название болезни происходит от названия маленьких скульптур-уродцев (гаргоилы), которые украшают старинные здания в Париже);

задержка умственного и физического развития (деменция, слабоумие);

пороки сердца и патология печени и селезенки;

гидроцефалия;

низкий рост не более 130 см;

тугоухость.

Больные часто умирают от недостаточности сердца+пневмонии.

Болезнь Морфана.

Проявляется в нарушении метаболизма оксипролина и кислых мукополисахаридов, гиалуроновой кислоты, кислых гликозоамингликанов, что ведет к неполноценному развитию межуточной ткани за счет снижения физико-химических свойств коллагена.

Клинико-морфологические признаки болезни: астеническое телосложение. Высокий рост. Удлинение пальцев рук. Гипотрофия мышц. Узкая куринная грудь. Суженное лицо- птичий профиль. Артериальная гипотония. Высокие умственные способности. Причина смерти - часто пневмония, реже - сердечно-сосудистая патология.

Микропрепараты к лекции.

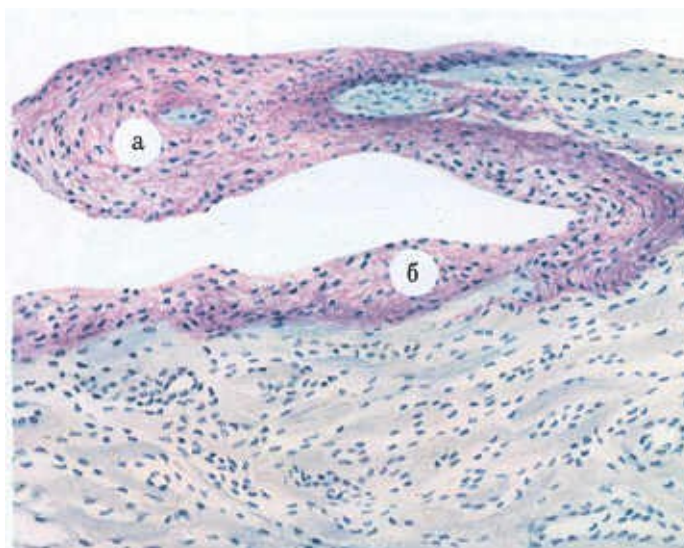


Рисунок 5 - Мукоидное набухание клапана сердца (при ревматическом диффузном эндокардите-вальвулите). Клапан сердца (а) и париетальный эндокард (б).

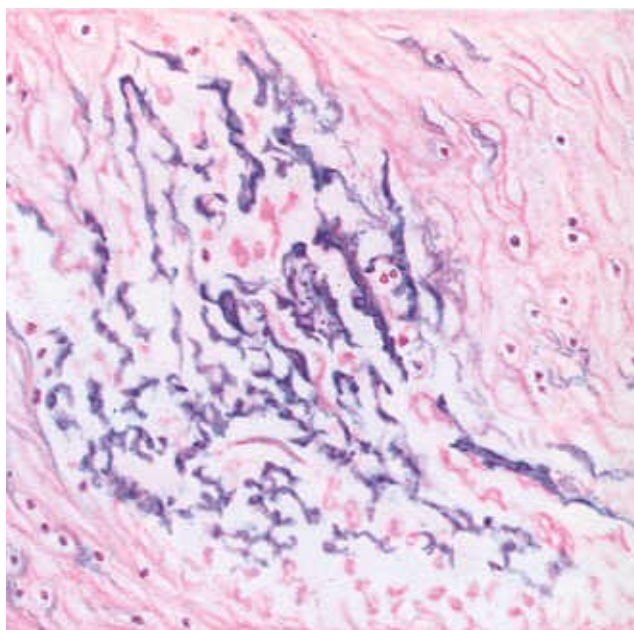


Рисунок 6 - Фибриноидное набухание соединительной ткани при ревматизме.

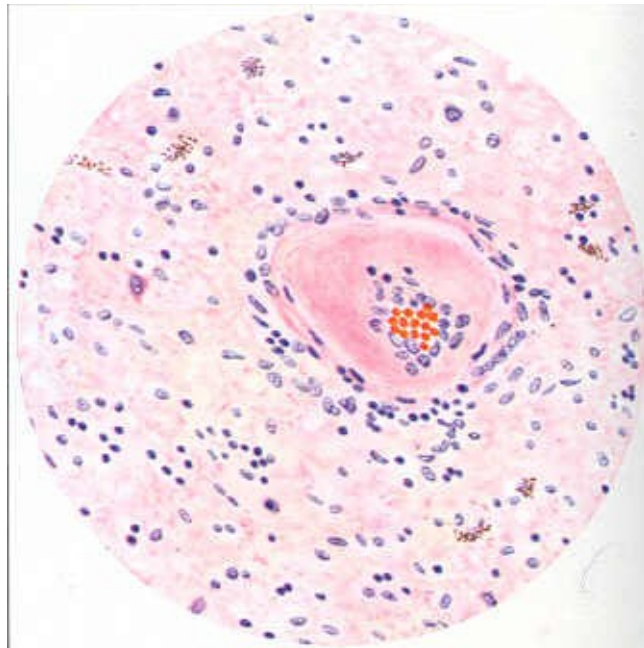


Рисунок 7 - Гиалиноз мелкой артерии мозга (при гипертонической болезни).

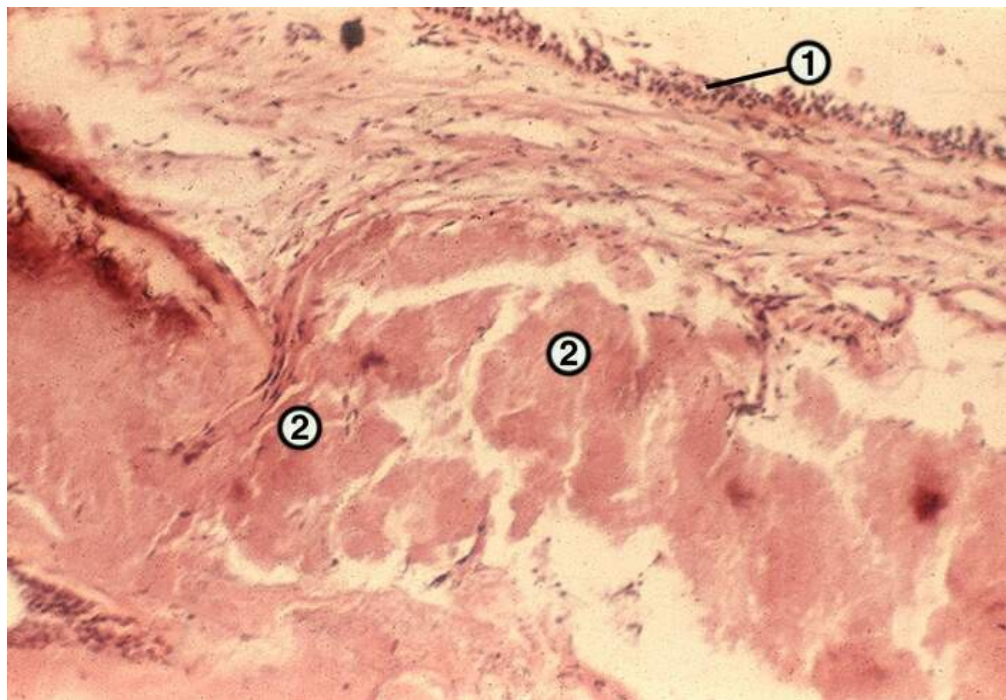


Рисунок 8 - Стенка бронха при амилоидозе.



a248.e.akamai.net

Рисунок 9 - Местное ожирение (липоматоз).

Лекция 3 Смешанные дистрофии. Некроз.

Эта группа дистрофий характеризуется тем, что процессы повреждения развиваются одновременно и в клетках, и в строме.

По биохимическому принципу выделяют 3 типа дистрофий.

Дистрофии вследствие нарушения метаболизма:

1. пигментов;
2. минералов;
3. нуклеопротеидов.

1. ДИСТРОФИИ ПРИ НАРУШЕНИИ ОБМЕНА ПИГМЕНТОВ

Пигменты играют большую роль в организме. Без пигментов нет жизни. Они выполняют 6 основных функций:

- дыхание (гемоглобин);
- защиту от лучистой энергии (меланин);
- пищеварительную (билирубин);
- биоактивации (серотонин);
- депо железа;
- участие в обмене витаминов (липохпромы).

Обмен пигментов регулируется эндокринной системой (гипофиз, щитовидная железа, половые железы, надпочечник - мозговой слой) и нервной системой.

Патология обмена 7 гемоглобиногенных пигментов:

1. гемоглобин;
2. гемосидерин;
3. гематоидин;
4. ферритин;
5. билирубин;
6. гематины;
7. порфирины.

1. Гемолобин

В норме у взрослого человека имеется две фракции: взрослый гемоглобин (около 98 % от всего гемоглобина); детский гемоглобин (около 2% от всего гемоглобина).

Гемоглобин состоит из белковой (глобин) и простетической частей (гем). Они взаимно влияют друг на друга.

Глобин включает 574 аминокислоты, которые располагаются в две цепочки - α цепочка и β цепочка.

Патология гемоглобина может быть приобретенной и врожденной.

Приобретенная патология.

Типы:

- блокировка дыхательной функции гемоглобина - угарный газ, цианиды и другие факторы;
- гемолиз эритроцитов - болезни крови, переливание крови;
- нарушение синтеза при различных заболеваниях.

Наследственная патология (гемоглобинозы, гемоглобинопатии).

Типы:

Нарушение синтеза первичной структуры молекулы гемоглобина (пример, серповидно-клеточная болезнь).

Нарушение синтеза взрослого гемоглобина (отсутствие одной из цепочек глобина) талассемия. Талассемия (таласс - морская вода, ем - кровь). Буквальный перевод - морская кровь. Название определено по месту первого обнаружения болезни - страны у Средиземного моря (Греция). Варианты болезни - α талассемия (отсутствие α -цепочки) и β талассемия (отсутствие β цепочки).

Патология, которая в обычных условиях не проявляется. И становится очевидной при повышенных требованиях к дыхательной функции гемоглобина (высокогорье, кессонные работы, профессии - подводники, летчики). Пример - наследственное персистирование (существование) фетального гемоглобина.

Клинико-морфологические проявления двух первых групп гемоглобинозов сводятся к следующим проявлениям.

Главное - неустойчивость эритроцитов. И как результат - гемолитические кризы (приступы интенсивного распада эритроцитов).

Другие симптомы - одышка, сердцебиение, желтуха, язвы и рубцы на ногах, астеническое телосложение, гепатоспленомегалия, деформация скелета, стабильно низкое количество эритроцитов в

крови, инфантилизм, дистрофия внутренних органов, тромбозы - вариант тромбозов: приапизм – тромбоз пещеристых тел полового члена со стойким увеличением его размеров и болезненностью. Приап - это греческий олимпийский божок, у которого пенис находился в состоянии постоянной эрекции. У больных вследствие снижения иммунитета часто развиваются пневмонии.

Эти гемоглобинозы развиваются только в случае гомозиготного состояния. При гетерозиготном варианте - человек не болеет и приобретает устойчивость к заболеванию малярией.

2. Гематоидин

Пигмент образуется в очагах кровоизлияний в центральных зонах

Там где отсутствует кислород. По биохимическим свойствам близок к биливердину и билирубину. Состав- белок + протетическая часть гема без железа. Формируется внутриклеточно, а располагается вне клеток. По мере созревания меняет свою окраску от зеленой до желтой. Токсическим эффектом не обладает.

3. Гемосидерин

Пигмент образуется после распада эритроцитов из вышедшего за пределы эритроцитов гемоглобина при наличии кислорода. Процесс формирования его происходит в особых клетках – сидеробластах, обладающих сидеросомами, содержащими соответствующие ферменты. После разрушения сидеробластов пигмент поглощают макрофаги, которые получают название - сидерофаги. Сидеробласты имеют мезенхимальное и эпителиальное происхождение.

Гемосидерин представляет бесструктурную белковую массу бурого ржавого цвета. В центре его протетической части находится гидроокись железа . Наличие железа обнаруживается с помощью реакции берлинской лазури.

При свободном нахождении в строме гемосидерин оказывает повреждающее действие на ткани, которое в конечном счете приводит к развитию фиброза.

Образованию гемосидерина предшествуют два процесса:

1. внесосудистый распад эритроцитов;
2. внутрисосудистый распад эритроцитов.

Внесосудистый распад эритроцитов отмечается при кровоизлияниях и хроническом венозном застое, когда эритроциты просачиваются из сосудов в ткани (диапедез эритроцитов).

Ярким примером гемосидероза при хроническом венозном застое является – бурая индурация легких. Она развивается при хронической недостаточности левого отдела сердца, например, при ревматическом пороке митрального клапана. В результате чего развивается застой крови в венозной системе легких. Затем диапедез эритроцитов и их распад. В последующем формируется из гемоглобина гемосидерин. При пропитывании гемосидерином стромы развивается пневмосклероз. Фиброзированная межуточная ткань приобретает бурую окраску. И отсюда два феномена: первый - бурый цвет легких по цвету гемосидерина; второй- индурация (уплотнение) за счет фиброзирования стромы легкого. Макрофаги, содержащие гемосидерин, получают особое название - клетки сердечных пороков. Такие клетки часто обнаруживают в мокроте больных.

При массивном внутрисосудистом распаде эритроцитов имеет место общий гемосидероз. Причины гемолиза эритроцитов - резус конфликт, гемолитические яды, интоксикации при инфекциях (малярия, бруцеллез, возвратный тиф), гемоглобинопатии.

Гемосидерин образуется по всему организму - в коже, в печени, почках, селезенке, костном мозге, легком и других органах и тканях, которые приобретают бурый ржавый вид и в них развиваются интенсивные фибропластические процессы. Развивается феномен общего гемохроматоза.

Особым вариантом общего гемохроматоза является болезнь, имеющая несколько названий - гемохроматоз, сидерофилия, бронзовый диабет. Термин гемохроматоз свидетельствует о том, что при этой болезни все органы и ткани окрашиваются в бурый цвет.

Термин сидерофилия (сидер- железо; филия- любовь) свидетельствует об основном патогенетическом механизме болезни - повышенная утилизация железа в желудочно-кишечном тракте и отложение его в виде гидроокиси по всему организму. Определение бронзовый диабет свидетельствует о том, что при этой болезни

отмечаются бронзовая окраска кожи и сахарный диабет вследствие повреждения островков поджелудочной железы.

Отмечают 2 варианта общего гемохроматоза:

1. наследственный;
2. приобретенный.

1. Наследственный - ферментопатия, при которой развивается чрезмерная утилизация железа из пищи. Затем - отложение его в тканях – повреждение - фиброз. Последовательность повреждения органов:

1. печень;
2. эндокринная система;
3. кожа;
4. суставы;
5. миокард.

Патоморфологические изменения в органах: бурая окраска, дистрофия, некроз, фиброз. Последствия:

- сахарный диабет;
- гипогонадизм;
- гиперпигментация кожи;
- артропатии;
- кардиопатия;
- полинейропатия.

Стадии болезни:

Пресимптомный.

Период выраженных изменений.

Он начинается у мужчин в 35-50 лет, женщин - в 40 – 50 лет, что объясняется более высокой адаптацией женщин в первую очередь вследствие ежемесячного сброса и очищения крови во время менструального цикла.

2. Приобретенный вариант болезни (вторичный гемохроматоз) развивается при таких заболеваниях как - хроническая анемия + гемотрасфузии; промежуточной талассемии; кожной порфирии; алкоголиме; болезнях печени. Клинико-морфологические проявления болезни такие же, как при наследственном варианте болезни.

4. Ферритин

Пигмент состоит из белка и железа в виде щелочного ферри-фосфата. Содержит до 23% железа.

Выделяют две формы:

1. неактивная – дисульфидная;
2. активная - сульфгидрильная. В активной форме пигмент обладает вазопаралитическими и гипотензивными свойствами. Депо ферритина - печень. Однако обнаруживается также в других органах: селезенке, лимфатических узлах, костном мозге, кишечнике, поджелудочной железе.

5. Билирубин

Желчный пигмент. Он образуется из продуктов распада гемоглобина. В его формировании имеются два этапа: внепеченочный и печеночный. Вне печени – в клетках ретикуло-эндотелиальной системы - происходит трансформация простетической части гемоглобина. Она теряет железо и вместе с глобином формирует внепеченочный билирубин.

В печени происходит отделение белковой части, а простетическая часть трансформируется в печеночный билирубин и в составе желчи по желчевыводящим протокам попадает в желудочно-кишечный тракт, где участвует в процессах пищеварения- эмульгации жиров.

В дальнейшем часть билирубина обратно всасывается и через воротную вену попадает в печень. Некоторое количество билирубина превращается в стеркобилин, который в виде уробилина попадает в мочу после небольших биохимических трансформаций.

Билирубин окрашивается в синий цвет при действии азотной кислоты (реакция Гмелина). Внепеченочный билирубин дает реакцию только после осаждения белка уксусной кислотой, поэтому его называют непрямой билирубин. Печеночный билирубин дает реакцию немедленно с момента контакта с азотной кислотой. И его поэтому называют прямой билирубин.

В норме в крови должен быть в небольших количествах только непрямой билирубин, не обладающий повреждающими свойствами.

Прямого билирубина из-за его агрессивности в крови не должно быть.

Нарушение билирубина обычно связано с нарушением его образования и выделения, что ведет к накоплению его в крови-билирубинемии. А это из-за желтой его окраски обуславливает желтую окраску склер, кожи, слизистых в желтый цвет. Поэтому такое состояние обозначается термином - желтуха.

Различают 3 типа желтух:

1. Гемолитическая (надпеченочная).
2. Паренхиматозная (печеночная).
3. Механическая (подпеченочная).

1. Гемолитическая (надпеченочная) желтуха.

Эта желтуха развивается при повышенном распаде (гемолизе) эритроцитов в клетках ретикулоэндотелиальной системы (РЭС) и образовании большого количества внепеченочного (непрямого) билирубина. Желтуха, как результат билирубинемии, развивается потому, что печень не успевает переработать весь внепеченочный билирубин.

Проявления патологии:

Кровь – много непрямого билирубина.

Кал – интенсивно окрашен в желтый цвет, в нем много стеркобилина.

Моча - много уробилина.

Причины гемолитической желтухи: инфекции (сепсис, малярия, возвратный тиф), а также переливание несовместимой крови, массивные кровоизлияния, гемоглобинопатии, резус конфликт у новорожденных и другие болезни.

2. Паренхиматозная (печеночная) желтуха.

Отмечается при повреждении гепатоцитов и, следовательно, снижении функции печени. Отчего даже обычное количество внепеченочного билирубина не перерабатывается в печеночный (прямой билирубин).

Проявления патологии:

Кал – бледно окрашен (мало желчи) и мало стеркобилина.

Моча - мало уробилина.

Кровь – увеличение непрямого билирубина.

Паренхиматозная желтуха часто отмечается при вирусных гепатитах (болезнь Боткина); гепатозах – токсических повреждениях печени ядовитыми грибами, медикаментами, солями тяжелых металлов, четыреххлористым углеродом, при беременности и энзимопатиях.

3. Механическая желтуха

Возникает при наличии препятствия для прохождения желчи в желчевыводящих протоках.

Причины:

- камень, закупоривающий общий желчный проток;
- опухоль поджелудочной железы;
- метастазы опухоли в область ворот печени со сдавлением желчевыводящих путей;
- первязка желчевыводящих путей при неудачных хирургических операциях;
- врожденная атрезия или гипоплазия желчевыводящих протоков, и т.д.

Проявления желтухи:

Яркое интенсивное желтое окрашивание с зеленоватым оттенком кожи и слизистых.

Бесцветный кал цвета известковой замазки (отсутствие желчи), в кале отсутствует также стеркобилин.

В моче нет уробилина.

Кровь - большое количество прямого билирубина, желчных кислот.

Накопление в крови прямого билирубина и желчных кислот предопределяет тяжелую общую интоксикацию и повреждение всех органов и тканей - центральной нервной системы, сердца, почек.

Характерным проявлением механической желтухи являются приступы нестерпимого кожного зуда вследствие раздражения нервных рецепторов желчными кислотами. Об этом свидетельствуют кожные расчесы.

Очень выражено поражение печени.

В ней развивается застой желчи в протоках, в желчных капиллярах с резким их расширением и даже разрывом. Повреждается и строма, и паренхима вплоть до некроза гепатоцитов.

При интенсивной механической желтухе смерть наступает иногда через две недели от начала болезни.

6. Гематины

Это продукты гидролиза оксигемолобина. Их свойства: кристаллы темного или черно-бурого цвета, обесцвечивание перекисью водорода, растворимость в щелочах.

Различают 3 типа пигментов:

1. гемомеланин;
2. соляно-кислый гематин;
3. формалиновый пигмент.
- 4.

1. Гемомеланин образуется при малярии при внедрении малярийного плазмодия в эритроциты. Под влиянием паразита происходит окисление гема и образование черного пигмента. После распада эритроцитов малярийный пигмент разносится по всему организму. Он отмечается в селезенке, печени, костном мозге, лимфатических узлах, головном мозге. Эти органы окрашиваются в аспидно-серый цвет. Особенно данный феномен проявляет себя при малярийном приступе в головном мозге. Причем поражение головного мозга при малярийном приступе может привести к смерти больного.

2. Солянокислый гематин (гемин) образуется в местах эрозий и язв желудка при воздействии на гемолобин желудочного сока и соляной кислоты. Пигмент имеет буро-черный цвет.

3. Формалиновый пигмент бурого цвета образуется при воздействии на гемоглобин формалина при длительной фиксации тканей.

7. Порфирины

Предшественники гема. Имеют тетрапиррольное кольцо, но лишены железа. По химическому составу близки к билирубину. Дают красную или оранжевую флюоресценцию в ультрафиолетовом свете. Обнаруживаются в небольших количествах в крови, моче и кале, в тканях.

Функция- повышение чувствительности тканей, особенно кожи, к солнечному свету.

Увеличение порфиринов в организме ведет к патологической чувствительности к ультрафиолетовому свету. Это вызывает воспаление кожи, экзематозные высыпания, эритему.

Известны 2 типа патологии:

1. приобретенная;
2. врожденная.

1. Приобретенная порфирия - наблюдается при:

- авитаминозах – пеллагра- авитоминоз В, РР;
- злокачественном малокровии;
- отравлениях свинцом, медикаментами;
- болезнях печени.

Признаки заболевания:

- повышенная чувствительность к солнечному свету кожи;
- нервозность, раздражимость;
- пигментация кожи;
- желтуха;
- порфирины в моче из-за чего моча темнеет в открытой посуде.

2. Врожденная Порфирия - редкая наследственная патология. Главное- нарушение синтеза порфиринов в эритроцитах и печени.

Различают 2 типа этой патологии – эритропоэтическая и печеночная.

Проявления - тяжелые воспалительные изменения кожи с грубыми рубцовыми очагами

- гемолитическая анемия;
- повреждение печени (гепатоз) – желтуха;
- гастриты, энтериты – воспаление желудка и тонкого кишечника;
- спленомегалия (увеличение селезенки);
- пропитывание порфиринами костей и зубов с последующим их потемнением.

Прогноз – плохой.

2. ПРОТЕИНОГЕННЫЕ ПИГМЕНТОЗЫ

Группа дистрофий при нарушении обмена хромопротеидов (тирозин-триптофановых пигментов).

Различают 3 типа пигментов:

1. Меланин.
2. Адренохром.
3. Пигмент гранул энтерохро-мафинных клеток.

1. Меланин

Меланин (melanos – черный) определяет цвет глаз, волос, кожи. Это белок (меланопротеид), не содержащий железа.

Свойства: нерастворим в воде, кислотах, обесцвечивается перекисью, обладает аргентофилией (избирательная связь с серебром).

Меланин синтезируется в особых клетках - меланоцитах, производных нервного гребешка. Они находятся в различных частях организма - в коже, кишечнике, мозговых оболочках, глазах. Количество меланина колеблется индивидуально и зависит от расовой принадлежности

Выработка меланина регулируется эндокринной и нервной системами.

Главная функция меланина - защита от ультрафиолетовых лучей.

Патология проявляется в 2 видах:

- усиленном образовании меланина;
- уменьшении количества меланина.

Патология может быть местной и распространенной, врожденной и приобретенной.

Распространенный приобретенный меланоз-

Варианты:

1. Аддисонова болезнь
2. При разных других соматических болезнях.

1. Аддисонова болезнь - развивается при разрушении надпочечников туберкулезом, сифилисом, опухолями и другими повреждающими факторами.

Признаки болезни:

1. гиперпигментация кожи потому, что меланин не перерабатывается надпочечниками в адреналин и поэтому накапливается в организме, особенно в коже, окрашивая ее в черный цвет;

2. гиподинамия;

3. гипотония;

4. мышечная слабость;

5. сонливость;

6. снижение аппетита и работоспособности.

Больной погибает от сердечно-сосудистой недостаточности или инфекции.

Главный клинический признак - гипотонические кризы (приступы снижения артериального давления).

2. При других соматических болезнях - кахексии, авитаминозах, истощающих заболеваниях.

Распространенный врожденный меланоз или пигментная ксеродермия связан с повышением чувствительности кожи к ультрафиолетовым лучам. Он проявляется гиперпигментацией кожи, дерматитами и гиперкератозом.

Местный меланоз.

Наболее частый вариант - невусы. Черные пигментные пятна на коже и в других органах. Родимые пятна. Это врожденные пороки развития кожи. Они формируются из швановских клеток, способных выделять меланин. Могут давать злокачественные опухоли – меланомы.

Отмечается также очаговый меланоз толстой кишки у лиц, страдающих запорами. Меланин образуется в слизистой, располагается вне клеток.

Исчезновение меланина.

Может быть общим и местным.

Общее - наблюдается при альбинизме. Этот вид патологии проявляется отсутствием меланина в коже, слизистых, в тканях глаз. Связан с наследственной недостаточностью трансаминазы. Больные (альбиносы) - имеют светлые волосы, голубые глаза . Они чувствительны к солнечному свету.

Местное - отмечается после дерматитов (сифилис, грибковых болезнях, авитаминозах. Белые пятна на коже называют витилиго и лейкодермы.

2. Адrenoхром

Это продукт окисления адреналина. Находится в клетках мозгового слоя надпочечников. Окрашивается специфически хромовой кислотой в темно-коричневый цвет.

3. Пигмент энтерохромаффинных клеток

Выделяется клетками диффузной эндокринной системы, которые находятся в слизистой желудочно-кишечного тракта, бронхов, в карциноидах (опухоли). Это биогенный амин. Активно влияет на состояние сосудов.

3. ЛИПИДОГЕННЫЕ ПИГМЕНТЫ (Липопигменты)

Жиро-белковые пигменты.

Это:

- липофусцин;
- гемофусцин;
- пигмент недостаточности витамина E;
- цероид;
- липохромы.

Первые 4 пигмента обладают одинаковыми физико-химическими свойствами. Их считают разновидностями липофусцина.

Липофусцин имеет следующие физико-химические свойства:

1. это зерна золотистого или коричневого цвета, окруженные 3 слойной мембраной, содержащей миелин и ферритин;
2. суданофилен;
3. растворяется в кислотах и жирорастворителях.

Синтез пигмента. Стадии:

1. появление в перинуклеарных зонах липопртеидов
2. синтез гранул молодого липофусцина в пластинчатом комплексе

3. образование зрелого липофусцина на периферии клеток в лизосомах.

Физиологическая роль.

Пигмент отражает процессы аутоокислации и пероксидации в клетке, направленных на обеспечение энергетических потребностей в условиях гипоксии.

Липофусцин усиленно накапливается в клетке при снижении активности дыхательных ферментов и тем самым обеспечивает жизнедеятельность клетки в плохих условиях. Это пигмент компенсации и приспособления. Отмечается при атрофии органов – бурая атрофия миокарда, печени, а также при усилении функции органов - липофусциноз сердца при митральных пороках, липофусциноз макрофагов при усилении фагоцитоза.

Липохромы. Это липиды + предшественники витамина А (каротиноиды). Обладают желтым цветом. И поэтому обуславливают желтую окраску жировой клетчатки, коры надпочечников, желтого тела яичников. Они усиленно накапливаются в жировой клетчатке при сахарном диабете, авитаминозах, кахексии, придавая ей охрянно-желтый цвет. Отмечаются также в костях, в коже.

Накопление липохромов отражает глубокие нарушения липидно-витаминного обмена.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА НУКЛЕОПРОТЕИДОВ

Нуклеопротеиды – рибонуклеопротеиды (РНП) и дезоксирибонуклеопротеиды (ДНП) определяют наследственные свойства. Они имеют сложное биохимическое строение. Функция их обеспечивает прежде всего синтез белка.

Конечными продуктами обмена нуклеопротеидов являются мочевая кислота и ее соли.

При патологии соли мочевой кислоты выпадают в разных тканях, что и имеет место при:

1. подагре;
2. мочекаменной болезни;
3. мочекишлом инфаркте.

1. Подагра (podos –нога; agra- охота) - буквальный перевод: капкан для ног.

Главное - выпадение солей мочекислового натрия в суставах (синовиальных оболочках, хрящах) рук и ног. Скопления мочекислового натрия определяются в виде узелков, окруженных некротизированными и воспаленными тканями. Узелки болезненны при надавливании.

Болезнь протекает приступообразно и сопровождается болевым синдромом в месте выпадения солей.

При длительном течении развивается деформация суставов, нарушение двигательной функции.

Считают, что это болезнь богатых людей, которые едят очень много мяса.

Для подагры характерно поражение почек, где скапливаются мочекислые соли в канальцах с закупоркой их, развитием воспаления и атрофии. Итог- подагрическая почка.

Болезнь продолжается много лет. Больные погибают от присоединившейся патологии- интеркурентные заболевания.

Различают – две формы подагры:

– первичную - врожденное нарушение обмена нуклеопротеидов;

– вторичную - результат осложнения почечных болезней и болезней крови.

2. Мочекаменная болезнь- это одновременное нарушение и обмена нуклеопротеидов и кальциевого обмена\ подробно о ней будет сказано в разделе о нарушении минерального обмена\.

3. Мочекислый инфаркт.

Отмечается у новорожденных в первые сутки жизни. Проявляется выпадением аморфных масс мочекислового натрия и амония в ткани почек. Отложения имеют вид желтокрасных полосок в мозговом слое, сходящих на конус у сосочков этого слоя. Патология есть следствие адаптивных реакций новорожденного к новым условиям существования, что предопределяет интенсификацию обмена, в том числе и обмена нуклеопротеидов.

ДИСТРОФИИ ПРИ НАРУШЕНИИ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА

Роль минералов трудно переоценить. Они участвуют в построении скелета, являются коферментами, регулируют обменные процессы в тканях и органах, определяют кислотно-щелочное равновесие организма.

Рассмотрим обмен 4 наиболее важных минералов:

1. кальций;
2. калий;
3. медь;
4. железо.

1. Кальций

Влияет на:

- функцию клеточных мембран;
- возбудимость нервно-мышечного аппарата;
- свертывание крови;
- кислотно-щелочное равновесие;
- формирование скелета и так далее. То есть роль его в жизнедеятельности огромна.

Патология кальциевого обмена - очень разнообразна. Но мы рассмотрим только один вид – известковые дистрофии.

Известковые дистрофии (кальцинозы) - это патология, которая выражается выпадением кальция в тканях с образованием структур каменистой плотности. Матрицей для кальция могут быть белки, гликопротеиды, эластические и коллагеновые волокна.

Различают 3 типа известковых дистрофий:

1. метастатическое;
2. дистрофическое;
3. метаболическое.

1. Метастатическое - отмечается при интенсивном вымывании кальция из костной ткани и насыщение им крови и тканевой жидкости.

Массивное вымывание кальция из костей отмечается:

- при гиперпродукции паратгормона в случаях аденомы и гиперплазии паращитовидной железы. В итоге развивается фиброзная остеодистрофия, кости становятся гибкими наподобии резиновых жгутиков;

- при разрушении костей метастазами опухолей (рак легких, рак щитовидной железы);
- разрушении костей при миеломной болезни (опухоль из плазматических клеток);
- избыточное введение витамина Д;
- болезнях кишечника и почек.

Места отложения кальция - легкие, желудок, стенки артерий, почки, миокард, где отмечается щелочная среда и уменьшение углекислоты.

В местах скопления извести, которые легко определяются и макроскопически и микроскопически часто развивается воспалительная реакция.

2. Дистрофическое обезызствление (петрификация) наблюдается в местах глубокой дистрофии и некроза, имеет местный характер.

Причина: ощелачивание и усиление активности фосфотаз вследствие чего кальций в местах деструкции выпадает в осадок.

На местах дистрофического обезызствления образуются петрификаты (каменистые образования). А в дальнейшем формируется костная ткань (оссификация).

Петрификация и оссификация являются признаками благоприятного исхода (заживления) на местах туберкулезных, сифилитических очагов, зон некрозов, хронического воспаления, погибших паразитов, мертвого плода при внематочной беременности. Но часто особенно при поражении клапанного аппарата сердца, артерий (коронарных, мозговых, конечностей) развиваются тяжелые осложнения, опасные для жизни.

3. Метаболическое обезызствление (известковая подагра, интерстициальный кальциноз) развивается в местах без предшествующего патологического процесса, первично. Это связано с нестойкостью буферных систем, неспособностью коллоидов и белков удерживать кальций в растворенном состоянии.

Различают системный и ограниченный кальциноз. При системном кальцинозе поражаются кожа, сухожилия, фасции, мышцы, сосуды, нервы. При ограниченном (известковая подагра) отложения извести наблюдают в коже пальцев рук, реже ног.

Образование камней.

В тесной связи с нарушением известкового обмена стоит патология, которая проявляется в образовании камней. Часто при этом имеются и другие сопутствующие метаболические нарушения.

Камни могут образовываться в – желчных протоках, мочевыводящих протоках, бронхах, кишечнике, протоках поджелудочной железы и слюнных желез, венах.

Цвет, консистенция, форма камней зависит от мест их формирования. Так, желчные камни могут быть холестериновыми, пигментными, смешанными. Мочевые камни включают в свой состав оксалаты, цистин, ураты, фосфаты, известь. Цвет камней разный и в какой-то мере отражает их химический состав. Например, белый цвет характерен для фосфатов, желтый для уратов, темный для пигментов и холестерина.

Камни могут быть одиночными, множественными. Поверхность их – то шероховатая, то гладкая. Нередко форма камней напоминает полость, где они образовались.

Патогенез камнеобразования.

Общие факторы - наследственные или приобретенные нарушения обмена веществ – жиров, нуклеопротеидов, минералов.

Местные факторы- нарушения секреции (вязкая жидкость, например, муковисцедоз); застой секрета; воспаление.

При всех этих процессах увеличивается концентрация белка, минералов. Появляется органическая коллоидная матрица, на которую откладываются соли.

То есть, в формировании камней отмечают два процесса:

- образование органической матрицы;
- отложение солей.

Значение и последствия. При неосложненных вариантах течения камни могут не вызывать никаких клинических проявлений. Часто их обнаруживают случайно на вскрытиях (аутопсии). При осложненном варианте может возникать грозная патология.

Особое клиническое значение имеют такие болезни, как:

- желчекаменная болезнь- с развитием холецистита, холонгита, механической желтухи, прободения, перитонита;
- почечно-каменная болезнь – с развитием гидронефроза, пиелонефрита, нефроцирроза, уремии.

2. Нарушение обмена меди

Яркий пример – болезнь Вильсона – Коновалова (гепатоцеребральная дистрофия).

Это наследственная патология, при которой медь откладывается в печени, головном мозге с поражением бледного ядра, почках, роговице глаз, яичках. В этих органах развиваются процессы дистрофии, некроза, фиброза, атрофии. Клинические проявления разнообразны. Наиболее броским является паркинсонизм (дрожание рук, головы как результат поражения бледного, чечвицеобразного ядра головного мозга).

Патогенез – снижение выработки церулоплазмينا (альфа-глобулин) в печени, который связывает медь. Следствием уменьшения церулоплазмينا является выпадение меди в осадок и развитие повреждения в разных органах и тканях.

3. Калий

При гиперкалиемии – примером которой может быть патология надпочечников с повышенной выработкой альдостерона (болезнь Кона) – развиваются отеки, язвенная болезнь желудка, повышение артериального давления.

При гипокалиемии – развивается общая слабость, нарушение функции скелетной мускулатуры (болезненные сокращения, двигательный паралич). Примером такой патологии может быть врожденная болезнь – двигательный паралич.

Нарушения калиевого обмена обычно происходит одновременно с нарушением обмена натрия.

4. Железо

Нарушение обмена железа приводит к различным последствиям, некоторые из которых отмечены в разделе пигментные дистрофии, в частности при описании общего гемохроматоза.

НЕКРОЗ

Некроз – гибель клеток и тканей.

Стадии:

1. паранекроз – обратимое повреждение;
2. некробиоз - необратимое повреждение;
3. смерть клетки;
4. аутолиз – расплавление мертвой клетки.

Разновидность некроза - апоптоз. Апоптоз это запланированная гибель клетки на стадии ее изнашивания, старения. В процессе апоптоза клетка как бы готовится к смерти и убирает особо опасные органеллы- лизосомы, насыщенные разрушительными гидролитическими ферментами. Это приводит к тому, что после разрушения клетки не развивается воспалительный процесс, который обуславливается действие гидролитических ферментов лизосом. При неожиданной незапланированной гибели клеток, некрозе после ее разрушения в ткани выходят лизосомальные ферменты, и поэтому развивается воспаление. В патологии обычно термин некроз воспринимают как неожиданная незапланированная гибель клетки.

В ходе некроза процессы разрушения развиваются в ядре и цитоплазме. Изменения в ядре идут несколько быстрее, чем цитоплазме.

Стадии некробиоза в ядре:

1. кариопикноз (конденсация хроматина);
2. кариорексис (распад хроматина на глыбки);
3. кариолизис (растворение хроматина).

Стадии некробиоза в цитоплазме:

1. плазмопикноз (распад органелл и образование глыбок белка);
2. плазморексис и плазмолиз (распад цитоплазмы и аутолиз продуктов распада).

Некробиотические процессы в мезенхиме совпадают мезенхимальными дистрофиями - мукоидное набухание и фибриноидное набухание. Последнее завершается фибриноидным некрозом (смотрите раздел мезенхимальные дистрофии).

Классификации некроза:

1. этиологическая;
2. клинико-морфологическая.

1. Этиологическая классификация

Типы некрозов:

1. травматический;
2. токсический;
3. трофоневротический;
4. аллергический;
5. сосудистый.

а. Травматический - возникает при действии различных физических и химических факторов.

б. Токсический – это воздействие ядов экзогенного и эндогенного происхождения.

в. Трофо-невротический - возникает при нарушении нервной трофики тканей.

г. Аллергический - имеет место при сенсibilизации и гиперчувствительности тканей к аллергенам.

д. Сосудистый-результат дисциркуляции.

2. Клинико-морфологическая классификация

Формы некроза:

1. сухой (коагуляционный);
2. влажный (колликвационный);
3. гангрена;
4. секвестр;
5. инфаркт.

а. Сухой некроз характеризуется обезвоживанием погибших тканей. Развивается в тканях богатых белками и бедных жидкостями.

б. Влажный некроз характеризуется насыщением некротических масс жидкостями. Развивается в тканях , в которых мало белка и много жидкостей. Особенно часто в головном мозге.

в. Гангрена - некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой, которые из-за образования сульфида железа приобретают серо-бурый или черный цвет.

Типы гангрены:

1. сухая;
2. влажная;
3. пролежни.

1) Сухая гангрена характеризуется высыханием тканей вследствие потери воды. Вариант высыхания – мумификация.

2) Влажная гангрена развивается при воздействии гнилостной инфекции, когда происходит набухание, отек некротических масс и появление зловонного запаха.

3) Пролежни - омертвление тканей при длительном давлении. Чаще наблюдаются при длительном постельном режиме в области крестца, остистых отростков позвонков, большого вертела бедренной кости.

г. Секвестр

Часть мертвой ткани без признаков аутолиза и организации, которая лежит свободно среди живой ткани. Чаще бывает при остеомиелитах.

д. Инфаркт - сосудистый некроз, который подробно описывается при анализе процессов дисциркуляц.

Микропрепараты к лекции:

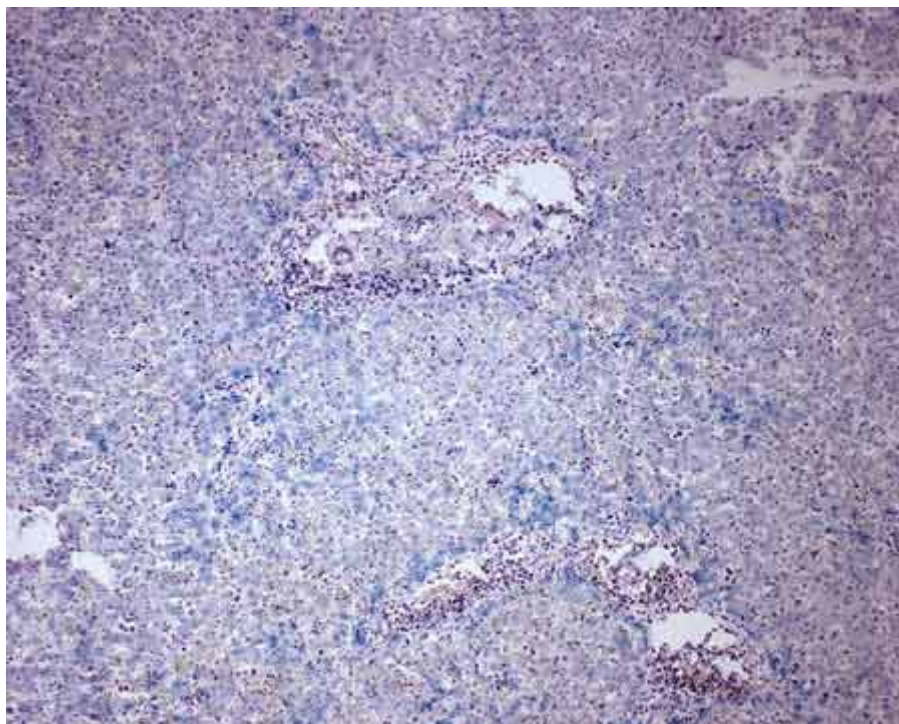


Рисунок 10 - Гемосидероз печени.

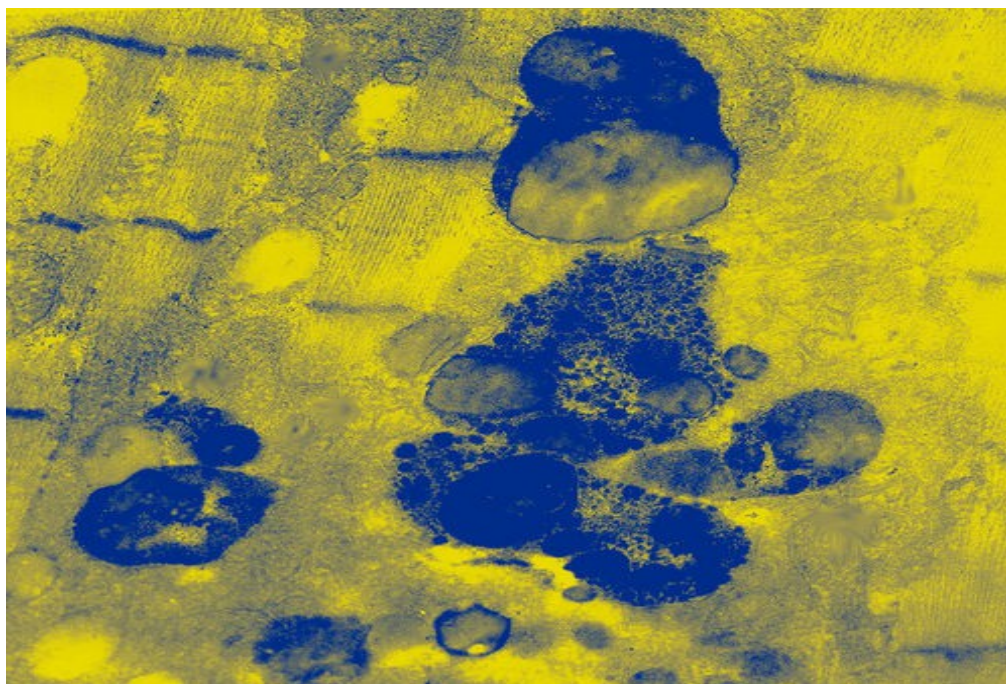


Рисунок 11 - Липофусцин в миокарде.



Подагрический тофус



Подагрические отложения в локтевом суставе.

Рисунок 12 – Подагра.

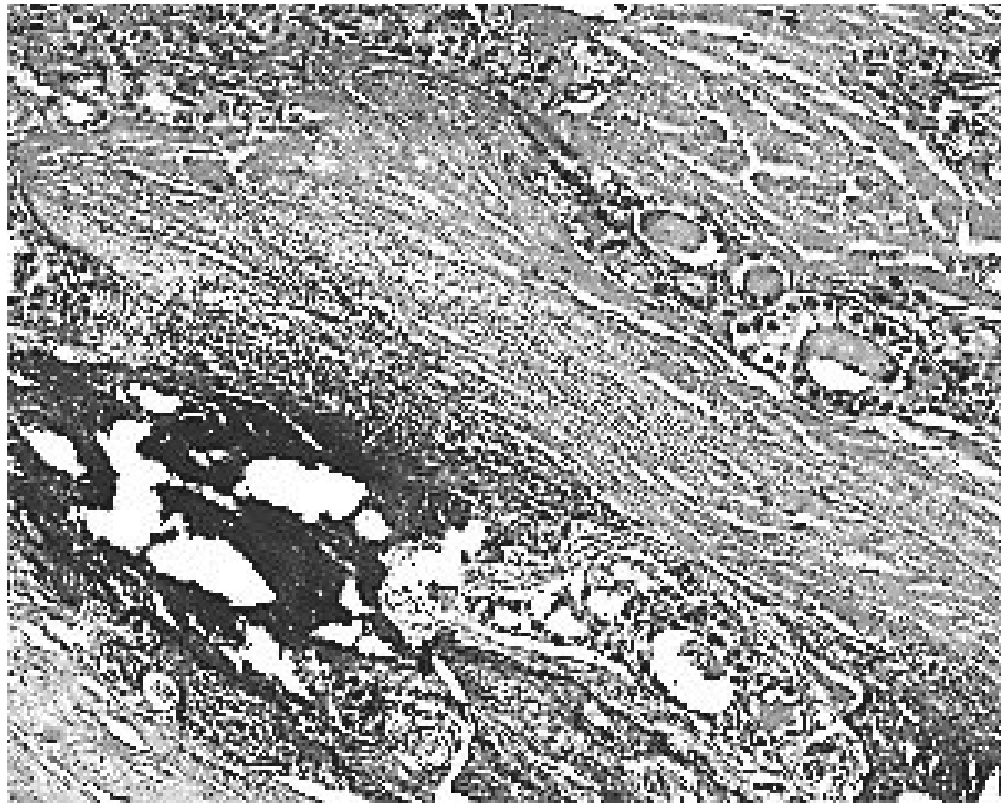


Рисунок 13 - Дистрофическое обызвествление опухолевого узла.

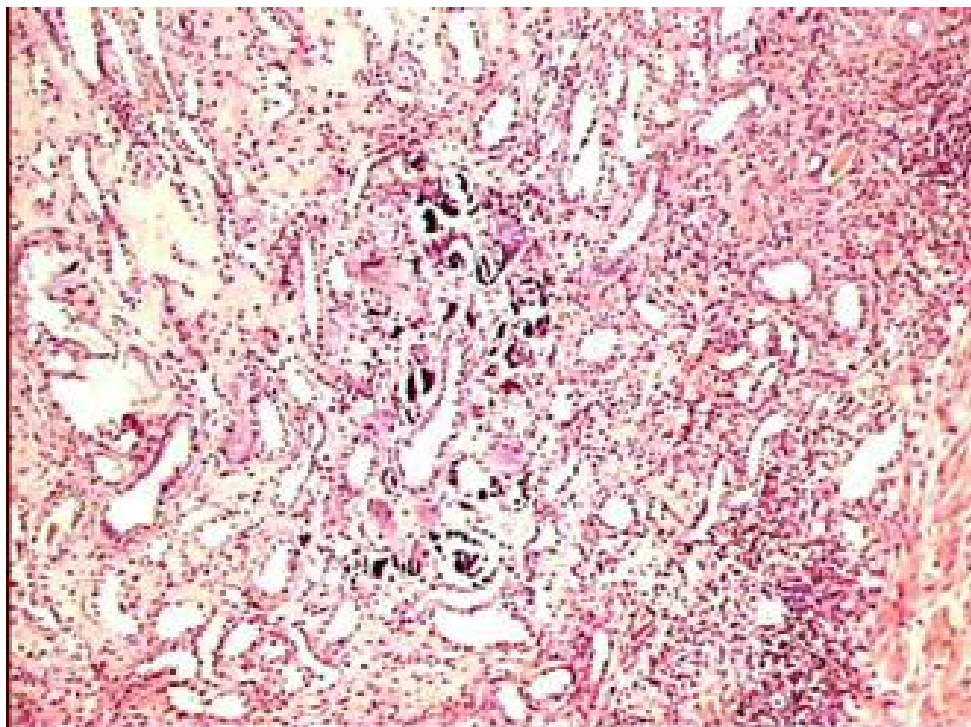


Рисунок 14 - Множественные петрификаты в стенках собирательных трубочек.

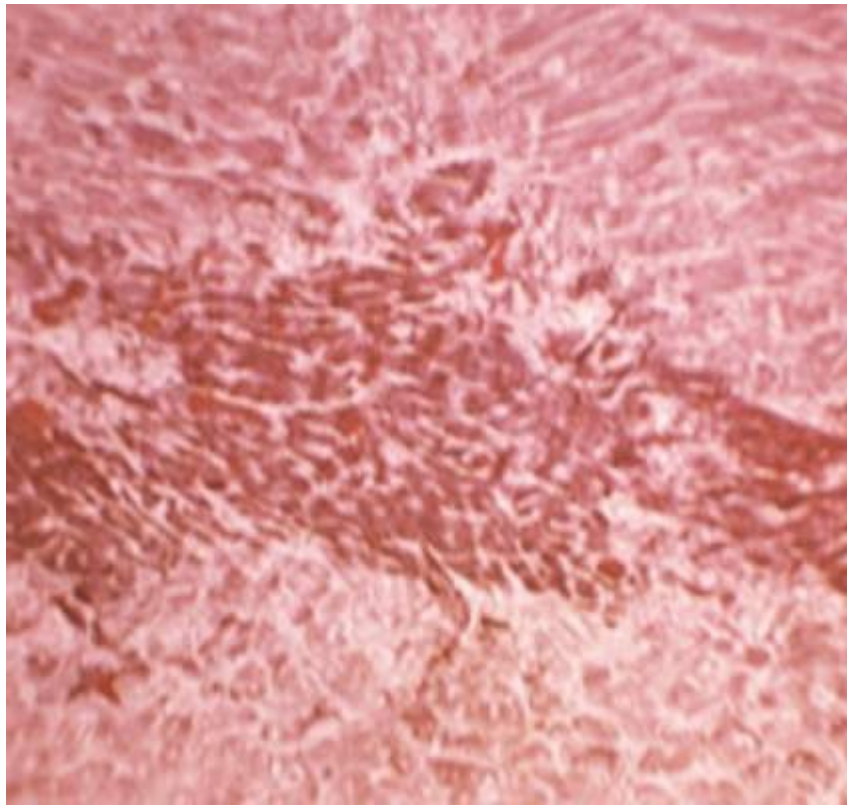


Рисунок 15 - Метаболический некроз миокарда.

Лекция 4

Общая характеристика дисциркуляторных процессов.
Патоморфология полнокровия, стаза, кровотечения, плазморрагии

Кровеносная система и лимфатические сосуды обеспечивают доставку питательных веществ к тканям и удаление из них вредных метаболитов .

Нарушение деятельности их является одним из семи причинных факторов повреждения.

Выделяют 2 типа кровообращения:

1. центральное, которое осуществляют сердце, кровеносные и лимфатические сосуды;
2. периферическое, которое осуществляет микроциркуляторное русло.

Составные элементы микроциркуляторного русла.

Их 8 – это:

1. артериолы;
2. прекапилляры;
3. капилляры;
4. посткапилляры;
5. вены;
6. анастомозы между артериолами и венами;
7. лимфатические капилляры;
8. нервные элементы.

Вся кровеносная и лимфатическая система работает по принципу интеграции. Это означает, что изменения в одной части её влечет изменения в других компонентах.

И в то же время каждый компонент системы выполняет определенную функцию. Сердце является мощным мотором, который перекачивает кровь, крупные сосуды осуществляют доставку и удаление питательных веществ и вредных метаболитов. Но центральное место во всей деятельности системы занимает микроциркуляторное русло. Именно на уровне микроциркуляторного русла осуществляются основные процессы - доставка и очистка. Что в конечном итоге обеспечивает нормальные условия для функции клеток и тканей.

Особенности функции микроциркуляторного русла изучается в науке о микроциркуляции.

При этом обращают внимание на следующие закономерности-

1. закономерности циркуляции крови и лимфы (особенности гидродинамики на уровне микрососудов);

2. характер поведения клеток крови, особенно эритроцитов, которое предопределяет феномены деформации тока крови и лимфы, агрегации и адгезии клеток (например феномен склеивания эритроцитов - сладж синдром);

3. механизмы транскапиллярного обмена.

Регуляция деятельности кровеносной и лимфатической системы осуществляется общими (центральная нервная система, эндокринная система) и местными (нервные элементы сердца и сосудов, вазоконстрикторы и вазодилататоры микрососудов, гуморальные константы крови) механизмами.

Регуляторные процессы деятельности кровеносной и лимфатической системы сложны и неоднозначны.

Но очень важно знать, что они предопределяют структурно-функциональную интеграцию системы.

А это значит, что патология кровеносной и лимфатической системы затрагивает одновременно все её компоненты.

По патогенезу патология сердечно – сосудистой системы может быть приобретенной и врожденной.

Приобретенная патология проявляется или разрушением каких-то компонентов системы или нарушением нервной регуляции.

Врожденная патология реализуется через пороки развития сердца и сосудов- артерий, вен, лимфатических протоков, микроциркуляторного русла.

При повреждении сердца имеет место общее или распространенное нарушение сердечно-сосудистой системы.

Повреждение других отделов кровеносной и лимфатической системы приводит к местным нарушениям, клиническое значение которых зависит от локализации процесса.

При дисциркуляторных процессах чаще всего имеет место сочетание и общих, и местных расстройств, что обычно и предопределяет исход болезни.

Виды нарушения дисциркуляции:

1. полнокровие;
2. малокровие;
3. стаз;
4. кровотечение;

5. плазморрагия;
6. тромбоз;
7. эмболия;
8. инфаркт;
9. нарушение лимфообращения и содержания тканевой жидкости.

Они могут иметь местный и общий характер и часто переходят один в другой.

Частоту процесса определяют и такие факторы как зрелость регуляторного аппарата. В раннем возрасте при недостаточной зрелости сердечно-сосудистой системы патология чаще проявляет себя через нарушение наполнения кровеносных и лимфатических сосудов. У взрослых преобладают – тромбоз и эмболия.

1. ПОЛНОКРОВИЕ

Полнокровие (гиперемия) возникает в результате дисбаланса между притоком и оттоком крови.

Различают 2 вида полнокровия:

- артериальное;
- венозное.

1. Артериальное полнокровие

Патогенез: приток больше оттока. Кровь накапливается в артериях.

Артериальное полнокровие может быть общим и местным.

Общее артериальное полнокровие отмечается при увеличении объема циркулирующей крови (плетора) или количества эритроцитов (эритремия).

Местное артериальное полнокровие может быть-

1. физиологическим;
2. патологическим.

а. Физиологическое - варианты:

- рефлекторное – при чувствах гнева, стыда;
- действие адекватных доз физических и химических факторов;
- рабочая гиперемия - при усилении функции органа.

б. Патологическая артериальная гиперемия.

В зависимости от этио-патогенетических факторов имеет следующие разновидности:

- ангионевротическая;
- коллатеральная;
- гиперемия после анемии;
- вакатная;
- воспалительная;
- гиперемия на почве артерио-венозного свища.

1) Ангионевротическая (нейропаралитическая) гиперемия.

Имеет место при раздражении сосудорасширяющих нервов и паралича сосудосуживающих нервов. Она возникает при нарушении иннервации какого-либо участка тела (лицо, конечности, и другие локализации) как результат повреждения симпатических узлов.

Признаки артериальной гиперемии: покраснение, припухание, потепление.

Имеет обычно переходный характер.

2) Коллатеральная гиперемия связана с затруднением оттока крови по магистральному сосуду при разнообразных ситуациях (тромб, эмбол, порок развития, лигатура, атеросклеротическая бляшка, сдавление опухолью или гиперплазированными тканями). Кровь устремляется по анастомозам, коллатералям в обход препятствия. Происходит рефлекторное расширение окольных сосудов, переполнение их кровью. Ткани получают необходимое количество питательных веществ, если коллатеральное кровоснабжение достаточно интенсивное. При недостаточном кровоснабжении могут наступить малокровие и некроз.

3) Гиперемия после анемии (постанемическая).

Это следствие быстрого перераспределения крови, возникающего после ликвидации предшествующей анемии большими массами жидкости (классический вариант - асцит с наплением жидкости в брюшной полости), огромной опухолью или при наложении лигатуры на магистральный сосуд (операции на сосудах).

Особенности данной гиперемии. В момент ликвидации причины анемии кровь быстро устремляется в сосуды, вызывает переполнение их, значительное расширение, гиперемию.

Последствия:

- разрыв сосуда в месте гиперемии – кровотечение;
- анемия (малокровие) других участков тела.

Особенно опасно малокровие головного мозга, при котором наступает обморочное состояние.

Отсюда правило: извлечение жидкостей из полостей, удаление больших опухолей, снятие лигатур с пережатых сосудов надо делать медленно, постепенно, чтобы не допустить нежелательного перераспределения крови.

4) Вакатная гиперемия.

Вакуум означает пустой. Она возникает при снижении барометрического давления на тело:

- общего: у водолазов при кессонных работах и работах на большой глубине под водой, когда опасность возникает при быстром подъеме водолаза с глубины и развитие кессонной болезни;

- местного: при выполнении медицинских манипуляций (банки, присоски), на месте которых на коже развивается гиперемия вследствие снижения барометрического давления на соответствующий участок кожи.

5) Воспалительная гиперемия.

Она развивается в участках воспаления в результате воздействия многих биоактиваторов, вызывающих расширение артериол и переполнение их кровью.

6) Гиперемия на почве артерио-венозного свища.

Развивается при образовании соустья между артерией и веной как результат механической травмы. При этом кровь устремляется из артерии в вену.

Значение артериального полнокровия зависит от вида. В одних случаях (например, коллатеральная гиперемия она носит компенсаторный характер, обеспечивает анемизированные ткани кровью), в других – это компонент защитно-приспособительной реакции (воспаление), в-третьих один из элементов сложной патологии (кессонная болезнь).

Осложнениями при артериальной гиперемии могут быть кровоизлияния или кровотечения (гиперемия после анемии, коллатеральная гиперемия).

2. Венозное полнокровие

Развивается в условиях нормального притока и снижения оттока.

Причины: общие и местные.

Общее венозное полнокровие имеет место при острой или хронической недостаточности сердца.

Острая сердечная недостаточность (инфаркт миокарда, миокардит) приводит к острому венозному полнокровию. Хроническая сердечная недостаточность (кардиосклероз, кардиомиопатии, пороки) приводит к общему хроническому венозному полнокровию.

Острое общее венозное полнокровие приводит к гипоксическому повреждению гистогематических барьеров, вследствие чего развиваются:

- плазморрагия с повышенной капиллярной проницаемостью и плазматическим пропитыванием тканей;
- отек;
- стаз в микроциркуляторном русле;
- диапедезное кровоизлиянии;
- повреждение клеток и межклеточных тканей.

Патоморфология зависит от органной локализации. Так, в легких преобладают отек и геморрагия; в почках - дистрофия и некроз, особенно эпителия канальцев; в печени - центролобулярные некрозы и кровоизлияния.

Хроническое общее венозное полнокровие встречается часто и ведет к тяжелым последствиям. При нем развивается длительная тканевая гипоксия, которая и вызывает повреждение с явлениями:

плазморрагии, отека, кровоизлияний, дистрофии, некроза; атрофические и склеротические процессы.

Склероз (разрастание соединительной ткани) развивается вследствие длительной гипоксии, которая стимулирует синтез фибробластами тропоколлагена. Разросшаяся соединительная ткань замещает гибнущие паренхиматозные элементы и приводит к уплотнению (индурации) органов.

Склеротические процессы могут идти около фибробласта и на отдалении (дистанционный фиброз, склероз) в случаях когда сборка молекул тропоколлагена происходит на расстоянии от места синтеза.

Патоморфология органов при хроническом венозном застое имеет свои особенности в зависимости от локализации.

Кожа - отмечаются синюшность (цианоз), расширение вен и лимфатических сосудов, отек дермы и подкожно жировой клетчатки, фиброз (уплотнение), частое возникновение трофических язв, воспалительные процессы. Кожа холодна на ощупь. Трофические язвы часто осложняются массивными кровотечениями.

Печень при венозном полнокровии увеличена в размерах, края ее закруглены. Поверхность разреза пестрая - на фоне серо-желтого цвета определяются темно-красные точечные участки. Такая картина напоминает вид мускатного ореха на разрезе. Поэтому печень при данной патологии получает образное название - мускатная печень. Под микроскопом при мускатной печени наблюдается полнокровие и дистрофические процессы в центре долек, тогда как на периферии долек полнокровия и дистрофии нет.

Почему? Это объясняется особенностями кровообращения в печени. Именно: на периферии долек происходит слияние артериол печеночной артерии и венул воротной вены. Образуется своеобразная структура - синус, от которого к центру долек идут капилляры, впадающие в центральную вену. Кровь проталкивается за счет артериолярного давления к центру долек. Толчковый импульс при этом более мощный на периферии ближе к синусу, а по мере приближения к центру долек угасает. И это приводит к тому, что при хроническом венозном застое в печени первоначально повреждается центр дольки и только в финале повреждается периферия дольки. В финале развивается мускатный цирроз печени.

Причем одновременно с фиброзом и гибелью гепатоцитов имеют место процессы повышенной регенерации гепатоцитов с появлением узлов регенератов с грубой деформацией органа. Это есть компенсаторно-приспособительный процесс, но он несовершенен и не может в полном объеме восстановить и структуру, и функцию печени.

Легкие – при хроническом венозном застое развиваются два процесса:

- гемосидероз (результат кровоизлияний);
- фиброз.

Патологически измененное легкое называют бурая индурация легких (смотри раздел - смешанные дистрофии, гемосидероз).

Причины бурой индурации легких разные. Но особенно частой является хроническая недостаточность левого отдела сердца при повреждении миокардиоцитов (инфаркт), воспалении миокарда, кардиомиопатиях.

Патоморфологическая динамика изменений в легких:

- застой крови в сосудах;
- гипоксия;
- геморрагии;
- пневмосклероз;
- адаптивные процессы (сужение вен и артериол), гипертрофия их стенок, склероз и облитерация их просветов;
- недостаточность лимфатической системы из-за механического блока грубодиспестными белками, проникающими в строму и подлежащие удалению через лимфатические сосуды.

Все вышесказанное предопределяет диффузный пневмосклероз легких.

В почках при хроническом венозном застое развивается цианотическая индурация. Почка увеличена в размерах, синюшна. На разрезе определяется выраженное полнокровие мозгового слоя. Хронический венозный застой провоцирует развитие типичной патогенетической цепочки: гипоксия- дистрофия и некроз эпителия извитых канальцев - лимфостаз – нефросклероз. Однако нефросклероз не ведет к почечной недостаточности, поскольку он не настолько глубок, чтобы полностью заблокировать функцию органа.

В селезенке также развивается картина цианотической индурации. Орган увеличен в размерах, плотный, синюшно-красного цвета, фолликулы атрофированы, в пульпе отмечается разрастание фиброзной ткани.

Местное венозное полнокровие

Возникает при нарушении оттока крови по вене в результате:

- тромбоза;
- сдавления;
- эмболии.

Примеры:

венозное полнокровие нижних конечностей при тромбофлебитах;

венозное полнокровие желудочно-кишечного тракта при тромбозе воротной вены;

мускатная печень при тромбозе печеночных вен- цирроз Киари- Бадда;

цианотическая индурация почек вследствие тромбоза почечных вен при амилоидозе почек.

Местное венозное полнокровие может быть при развитии коллатералей при затруднении или прекращении кровотока по магистральной вене. Это отмечается после перевязки нижней полой вены. Это наблюдается при циррозе печени, когда вследствие разрастания фиброзной ткани происходит редукция в системе воротной вены. И поэтому кровь в полном объеме не может пройти из воротной вены в печеночную вену и далее в нижнюю полую вену. Она застаивается в воротной вене и затем сбрасывается по коллатералям в полые вены.

Особую роль при этом играют три вида коллатералей:

– пищеводный - по нему кровь переходит в верхнюю полую вену;

– пупочный - по нему кровь переходит и в верхнюю и в нижнюю полые вены;

– геморроидальный - через него происходит сброс крови в нижнюю полую вену.

К сожалению, переполненные венозные коллатерали на определенном этапе могут разрываться и давать смертельное кровотечение. Особенно часто это происходит с пищеводным анастомозом.

При хроническом венозном застое на фоне склеротических, дистрофических изменений, недостаточности микроциркуляторного русла нередко возникает некроз тканей. Он получает особое название – венозный (застойный) инфаркт.

2. МАЛОКРОВИЕ

Малокровие {ишемия} (иш - задержка; ем - кровь) - это уменьшение притока крови к тканям и органам. Орган при малокровии имеет характерный вид - уменьшен в размерах, бледный, дряблый, морщинистый. Снижается его температура.

Главным повреждающим фактором при ишемии является гипоксия (аноксия) - снижение или отсутствие кислорода. Этот

фактор вызывает дистрофию и некроз тканей и органов, что отражают и макроскопические, и микроскопические, и гистохимические, и электронно-микроскопические исследования.

Различают острую и хроническую ишемию.

При острой ишемии имеет место острая гипоксия. Она вызывает особенно вырожденные повреждения структур. При хронической ишемии наблюдается хроническая гипоксия. При ней процессы повреждение менее выражены и развиваются в замедленном темпе. Наблюдается типичная патоморфологическая цепь изменений: активизация функции фибробластов - фиброз и атрофия паренхимы.

Различают 4 вида ишемий:

1. ангиоспастические;
2. обтурационные;
3. компрессионные;
4. как результат перераспределения крови (перераспределительные).

1) Ангиоспастические – (рефлекторные) возникают при действии таких раздражителей как-то: боль, эмоции, гормоны (адреналин, биогенные амины).

Под их влиянием возникает спазм артерий, артериол, и малокровие соответствующих участков ткани. Обычно этот вид ишемии носит скоротечный характер и не вызывает тяжелых повреждений.

2) Обтурационные - имеет место при:

- закупорке артерий тромбом;
- заращении просвета соединительной тканью;
- перекрытие просвета при отеком набухании при воспалении;
- облитерации атеросклеротической бляшкой.

Этот вид малокровия часто бывает длительным и глубоким. К нему присоединяется ангиоспазм артерий, что утяжеляет процесс. Поэтому очень часто он заканчивается гибелью тканей - некроз, инфаркт.

3) Компрессионные. Причины: сдавление артерий опухолью, выпотом, жгутом, лигатурой, давящей повязкой, гипсом.

Результат зависит от длительности и глубины ишемии. Например перекрытие просвета бедренной артерии с помощью жгута для остановки кровотечения уже через час может вызвать необратимые изменения в тканях. Поэтому рекомендуется каждые 15- 20 минут ослаблять жгут, чтобы ткани получали кровь.

4) Ишемия при перераспределении крови. Яркий пример этой патологии - ишемия головного мозга при быстром удалении жидкости из брюшной полости при асците . Ишемия головного мозга может вызвать тяжелые повреждения нервных клеток.

3. СТАЗ

Стаз-остановка. Остановка тока крови в сосудах микроциркуляторного русла - в капиллярах.

Стаз развивается при изменении реологических свойств крови (способности крови находится в жидком состоянии, позволяющем крови проходить через капилляры). Эта способность определяется свойством эритроцитов находится во взвешенном состоянии.

При нарушении этого свойства эритроциты начинают образовывать агрегаты, закупоривающие просветы капилляров, что и ведет к стазу крови.

В развитии стаза есть несколько фаз:

1ая фаза - престагическое состояние, когда начинается процесс сгущения (загущения крови вследствие склеивания эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов с образованием агрегатов этих клеток), что увеличивает вязкость крови; замедление кровотока и развитию.

2й фазы- остановки кровотока, стаза.

При ослаблении или исчезновении действия причин, вызвавших стаз, агрегаты кровяных телец распадаются, вязкость крови уменьшается, кровоток восстанавливается и наступает

3я фаза - постстагическая, в которой развивается резкое расширение просвета капилляров.

Длительный и глубокий стаз может вызвать вследствие гипоксии тяжелые повреждения тканей. Особенно часто это бывает при малярийном стазе в головном мозге. Он может привести к гибели больного на высоте приступа болезни (малярийная кома).

Факторы, способствующие агрегации эритроцитов и лейкоцитов:

- плазморрагия - повышенное истечение плазмы из крови;
- снижение поверхностного электростатического потенциала эритроцитов;
- увеличение грубодисперстных белков крови;
- венозное полнокровие;
- ишемия;
- нарушение иннервации микроциркуляторного русла.

Причины:

- высокая и низкая температура;
- химические факторы- кислоты, щелочи;
- инфекции - малярия, сыпной тиф;
- болезни сердечно-сосудистой системы- пороки, ишемическая болезнь сердца, что ведет к тяжелым дисциркуляторным состояниям;
- травматические и воспалительные повреждения периферической нервной иннервации.

4. КРОВОТЕЧЕНИЕ

Геморрагия (гемо – кровь, ррагия - теку). Выход крови за пределы сосудистого русла.

Типы:

- наружное – выход крови в окружающую среду;
- внутреннее - выход крови в ткани или полость, которое обозначается термином - кровоизлияние.

Причины, вызывающие нарушение целостности стенки сосудов и приводящие к кровотечению, по механизму действия делятся на 3 группы:

1. разрыв стенки сосуда;
2. разъедание стенки сосуда;
3. повышенная проницаемость.

Разрыв стенки сосуда может быть при ранении, травмах, патологии со снижением ее прочностных свойств (туберкулез, сифилис, атеросклероз).

Разъедание стенки сосуда может вызвать гнойное воспаление, опухоль, язвенный процесс (язва желудка) трубная беременность (действие протеолитических ферментов децидуальной оболочки, ворсин хориона).

Повышенная проницаемость (диapedез, отсюда- термин: диapedезное кровотечение) - могут быть при ангионеврозах, тканевой гипоксии, ревматических болезнях, системных васкулитах, инфекции, болезнях крови, действии антикоагулянтов, авитаминозах. Это проявления геморрагического синдрома.

Терминология различных вариантов геморрагий:

Полостные кровотечения обозначаются словом гемо + название полости:

- гемоперикардиум;
- гемоторакс;
- гемоперитонеум;
- гематоцеле (оболочки яичка);
- тампонада сердца: выход крови в полость перикарда при разрыве сердца.

Кровоизлияния в тканях:

- гематома: скопление больших количеств крови в тканях с нарушением их целостности;
- кровоподтеки: плоские кровоизлияния;
- петехии: мелкоточечные кровоизлияния.

Наружные кровотечения:

- гемоптоэ - из легких;
- гематомезис – из желудка;
- мелена – из кишечника;
- эпистаксис – из носа;
- метроррагия – из матки.

Клиническая классификация кровотечений. Типы:

- первичное – возникает без предшествующей патологии;
- вторичное – развивается в результате гнойного процесса.

Анатомическая классификация кровотечений. Типы:

- кровотечение из сердца;
- аорты;
- из артерий;
- мелких сосудов;
- вен;

– паренхиматозных органов.

Исход геморрагий:

- рассасывание крови;
- образование кисты (полости);
- прорастание соединительной тканью (организация);
- нагноение.

Значение - определяется рядом факторов:

- быстроты кровопотери (сердце, аорта, артерии, вены, капилляры);
- локализация (кожа и головной мозг);
- длительность.

5. ПЛАЗМОМОРРАГИЯ

Выход плазмы за пределы сосудистого русла и пропитывание окружающей ткани. Плазматическое пропитывание.

Место действия – микроциркуляторное русло, капилляры.

В норме этот процесс происходит постоянно, но в ограниченных количествах в целях обеспечения доставки питательных веществ в ткани и удаления из них вредных метаболитов.

В патологии плазморрагия приобретает совсем иной характер и качественно и количественно. Это проявляется в больших количествах выхода плазмы из сосудов и в переходе в ткани за счет увеличения проницаемости стенок микроциркуляторного русла грубодисперстных белков.

Плазморрагия сопровождает многие патологические состояния и болезни - гипертоническая болезнь, атеросклероз, инфекции, аутоиммунные заболевания, сердечную недостаточность, венозное полнокровие, болезни крови, ангионеврозы, гипоксию.

Плазморрагия вызывает нарушение траскапиллярного обмена и как следствие повреждение тканей из-за нарушения их трофики.

Плазморрагия закрепляет и усугубляет первоначальные повреждения микрососудов, что имеет очень тяжелые последствия.

Микропрепараты к лекции:

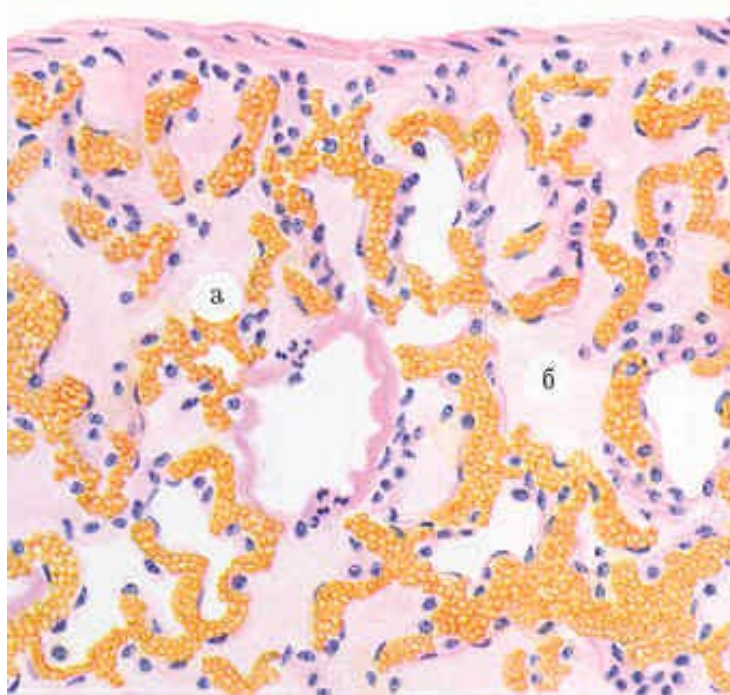


Рисунок 16 - Острое венозное полнокровие и отёк лёгких.

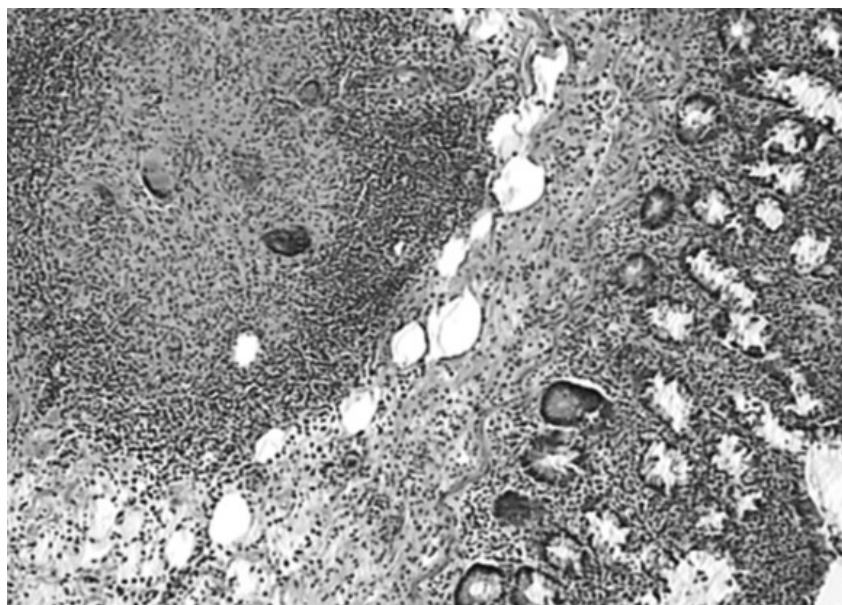


Рисунок 17 – Плазморрагия.

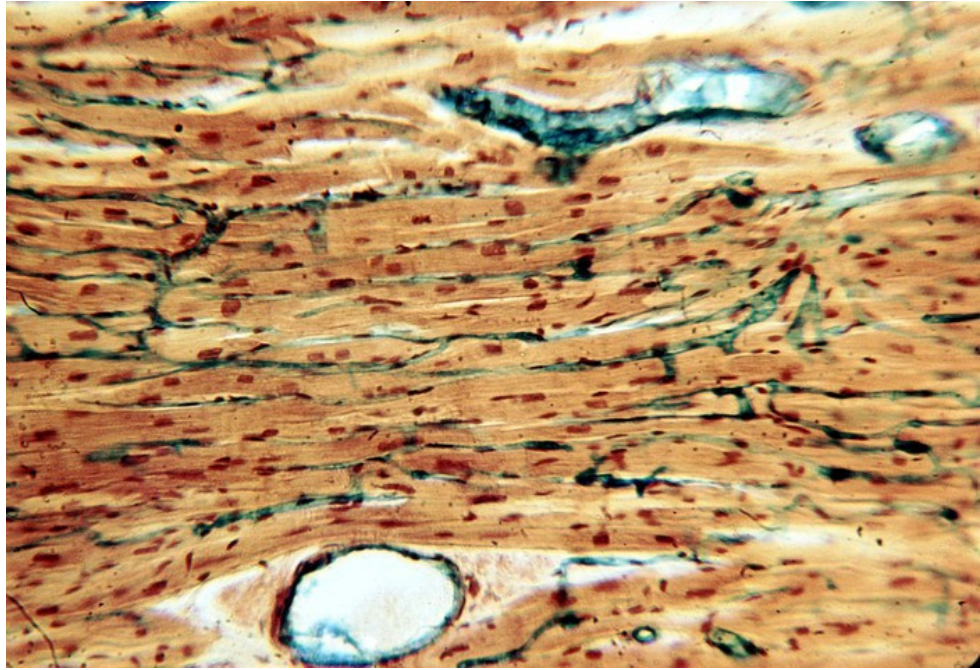


Рисунок 18 - Ишемия сердца.

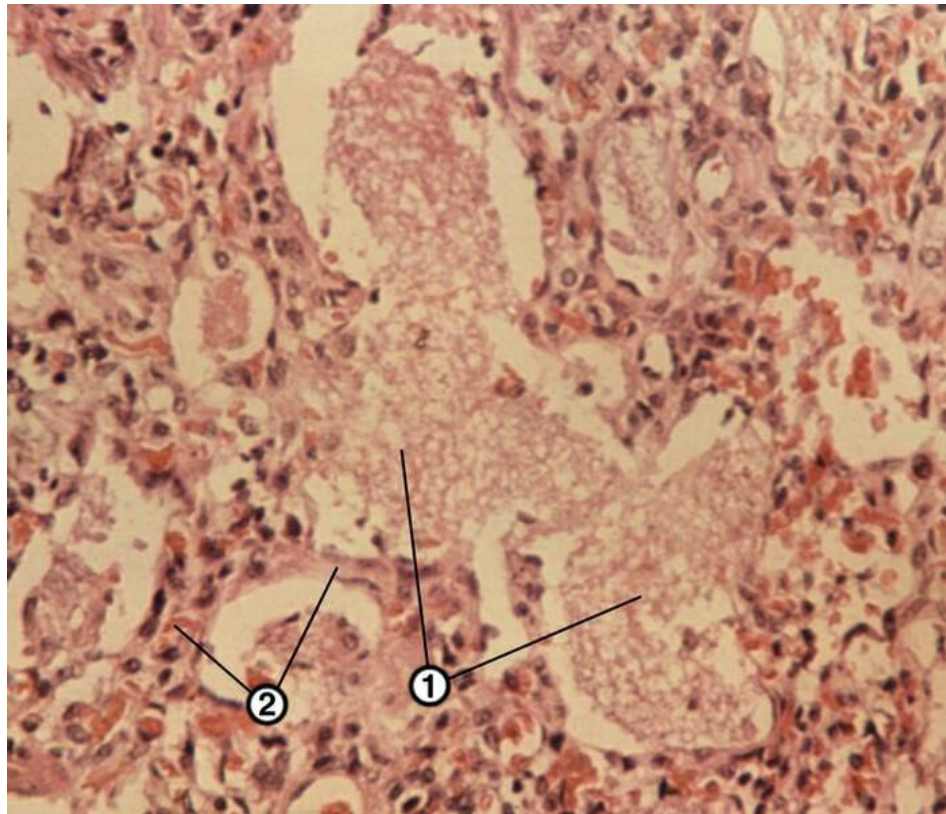


Рисунок 19 - Диapedезное кровоизлияние головного мозга.

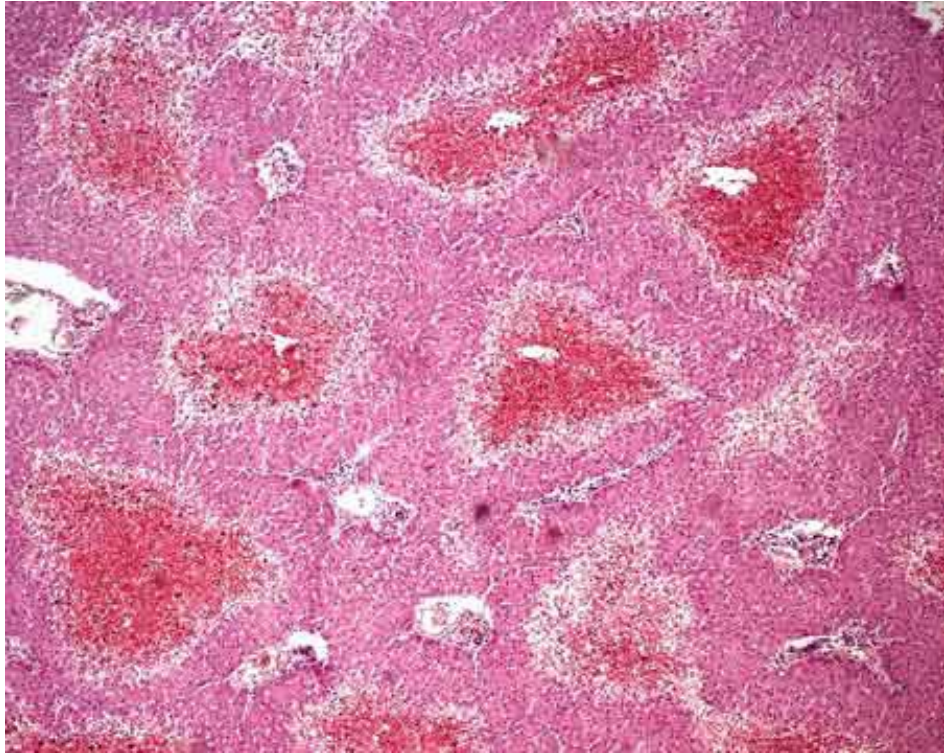


Рисунок 20 - Мускатная печень.

Лекция 5

Дисциркуляторные процессы: тромбоз, эмболия, инфаркт, нарушение лимфообращения и содержания тканевой жидкости.

1. ТРОМБОЗ

Thrombosis - свертывание. Прижизненное свертывание крови. Выделяют 4 биохимических стадий свертывания крови:

- тромбопластина;
- тромбина;
- фибрина-мономера;
- фибрина полимера.

Процесс свертывания крови осуществляется в виде каскада реакций (теория каскада). Он характеризуется последовательной активизацией белков-предшественников - факторов свертывания.

Известны 13 факторов свертывания:

1. фибриноген (гликопротеид, синтезируется в печени);
2. протромбин (гликопротеид, синтезируется в печени);
3. тромбопластин (простой белок + липидный компонент);
4. кальций;
5. проакцеллерин (бета глобулин);
6. акцеллерин (бета глобулин);
7. проконвертин (бета глобулин, синтезируется в печени);
8. антигемофилический (бета глобулин);
9. фактор Кристмаса (бета глобулин);
10. фактор Колера (алфа глобулин, синтезируется в печени);
11. предшественник тромбопластина плазмы (бета глобулин);
12. фактор контакта (фактор Хагемана) (гамма глобулин);
13. фибринстабилизирующий фактор (бета глобулин, синтезируется в печени).

Решающую роль в процессах тромбообразования играют тромбоциты, которые выделяют больше 10 факторов, влияющих на всех стадиях свертывания крови.

Характеристика биохимических стадий свертывания крови

1. Стадия тромбопластина

Начало – контакт крови с чуждой поверхностью с активизацией 12 фактора (фактора контакта или фактора Хагемана). После чего происходят 8 последовательных процессов:

1. разрушение тромбоцитов;
2. выделение особого тромбоцитарного фактора (фактор 3);
3. активизация группы факторов(4,7,8,9);
4. образование небольшого тромбопластина;
5. переход проконвертина в конвертин;
6. образование небольших количеств тромбина;
7. активизация ацеллерина;
8. образование больших количеств тромбопластина.

2. Стадия тромбина

На этой стадии под влиянием факторов 3,4,5,7 протромбин (очень большая и сложная молекула) расщепляется и образуется небольшая активная молекула тромбина.

3. Стадия фибрина- мономера

Под влиянием тромбина фибриноген из растворимой формы переходит в нерастворимую – фибрин-полимер, образующий желеподобную гомогенную массу. Это незрелый фибрин.

4. Стадия фибрина – полимера

Под влиянием 13 фактора (фибрин-стабилизирующего) незрелый фибрин-мономер путем полимеризации превращается в зрелый фибрин- полимер. Фибрин – полимер формирует волокна, большие количества которых образуют войлочноподобную (ватоподобную) массу. Эта ватоподобная масса и является тромбом- сгустком крови.

Именно такая масса способна задержать (агглютинировать) белки крови и клетки крови.

Выделяют также и морфологические стадии тромбообразования (морфогенез тромбообразования).

Их – 4:

1. агглютинация тромбоцитов;
2. образование фибрина;
3. агглютинация эритроцитов;
4. преципитация белков плазмы.

1. Агглютинация тромбоцитов

Происходит в несколько этапов. На которых тромбоцит выполняет разные действия, в результате которых образуется особое вещество

ТРОМБОКСАН. Он вызывает лавинообразную агглютинацию (склеивание) большого числа тромбоцитов в месте повреждение. Это позволяет сконцентрировать на месте повреждения большое количество факторов свертывания крови.

2. Образование фибрина

Базой для образования нитей фибрина являются скопления тромбоцитов, где концентрируются много факторов крови. На заключительном этапе этой стадии под влиянием ретрактозима (фермент отжатия) рыхлые волокна фибрина теряют воду и приобретают достаточную прочность, чтобы удерживать белки и клетки крови.

3. Агглютинация эритроцитов

Начинается после формирования прочных нитей фибрина, способных удерживать клетки крови- эритроциты, лейкоциты.

4. Преципитация белков плазмы

Заключительный этап формирования тромба. На этом этапе происходит пропитывание белками плазмы тромботической массы.

Морфология тромба

Размеры - разнообразны – от мелких до очень крупных, иногда заполняющих всю венозную систему нижней части тела.

Внешний вид – это сухая крошащаяся масса с волнообразной поверхностью.

Прикрепление- головка тромба обязательно очень прочно спаяна с местом повреждения и при отделении тромба образуется язвенный дефект.

Состав тромба: фибрин, эритроциты, лейкоциты, тромбоциты , белки.

Выделяют 3 типа тромбов:

1. белый;

2. красный;
3. смешанный.

Белый тромб. Состав-фибрин, лейкоциты, тромбоциты, белки плазма. Цвет - белый, поскольку отсутствуют эритроциты.

Красный тромб. Состав- фибрин, лейкоциты, тромбоциты, белки, эритроциты. Цвет- красный, поскольку присутствуют эритроциты.

Смешанный тромб характеризуется чередованием красных и белых полос.

На формирование типов тромба влияют 2 фактора: скорость кровотока и скорость тромбообразования. При быстром токе крови и медленном тромбообразовании формируется белый тромб (вымываются эритроциты). При медленном токе крови и быстром тромбообразовании формируется красный тромб (эритроциты успевают осесть в массе тромба).

Тромбы могут быть:

- пристеночными (остается просвет сосуда);
- закупоривающими (просвет сосуда закрыт);
- прогрессирующими (быстро растущий процесс тромбообразования чаще в венах нижней части тела, когда тромбообразование начинается с вен ног, а завершается в нижней полой вене);
- шаровидный тромб образуется в левом предсердии (чаще при стенозе отверстия между предсердием и желудочком);
- дилатационный (образуется в местах выпячивания стенки сердца и сосуда).

Патогенез тромбоза

Включает 2 группы факторов: местные и общие.

Местные:

- изменения сосудистой стенки;
- замедление кровотока;
- нарушения тока крови.

Общие

- нарушение регуляции свертывающей и противосвертывающей систем;

- изменения качества крови.

МЕСТНЫЕ

1. Изменения сосудистой стенки играют особую роль. Главная функция эндотелия. При выработке эндотелием противосвертывающих факторов тромбоза не происходит. Особым противосвертывающим фактором является ПРОСТАЦИКЛИН. Он препятствует склеиванию (агглютинации тромбоцитов).

Повреждение эндотелия ведет к тромбообразованию. Повреждения могут быть травматическими, воспалительными, атеросклеротическими, ангионевротическими (артериальная гипертония).

2. Замедление тока крови.

3. Нарушение тока крови способствуют тромбообразованию. Обычно эти факторы сопровождают такие патологические процессы, как-то: аневризмы сосудов и сердца, варикозные расширения вен чаще на ногах, ослабление сердечной деятельности.

Однако оба эти фактора срабатывают только тогда, когда имеет место тяжелое повреждение эндотелия.

ОБЩИЕ

1. Нарушение регуляции гемостаза.

Это значит изменение соотношения между свертывающей и противосвертывающей системами. В норме оно находится в пропорции: 1:5. Противосвертывающая система должна быть в 5 раз мощнее, чем свертывающая.

Причины: инфекции, аутоаллергия, интоксикация, неправильное лечение при использовании коагулянтов и антикоагулянтов.

2. Изменения качества крови. Это:

- увеличение грубодисперстной фракций белка;
- увеличение количества тромбоцитов;
- увеличение вязкости крови (реологический фактор).

Причин: лейкозы, атеросклероз, ревматические болезни, лекарства, стероиды, контрацептивы.

Исход тромбоза

Бывает:

1. Благоприятный:

- асептическое расплавление (аутолиз) - под влиянием ферментов;
- организация - замещение тромба соединительной тканью;
- обезызствление - пропитывание известью.

2. Неблагоприятный:

- отрыв – тромбоэмболия;
- гнойное расплавление (нагноение).

Значение тромбоза

Бывает:

1. Благоприятное.

Способствует заживлению ран, повреждений стенок сосудов и сердца.

2. Неблагоприятное:

- обтурация просветов сосудов с развитием инфаркта;
- сепсис - при нагноении- с распространением гнойного процесса на весь организм;
- тромбоэмболии.

2. ЭМБОЛИЯ

Эмболия - греческое слово (em-ballein – бросать внутрь).

Определение: эмболия это ДВИЖЕНИЕ по крови и лимфе необычных частиц.

Еще раз - ДВИЖЕНИЕ!!! ЦИРКУЛЯЦИЯ!!!

По характеру движения и конечному результату различают 3 типа эмболий:

1. правильная (ортодоксальная);
2. ретроградная;
3. парадоксальная.

1. Правильная (ортодоксальная) – движение по току крови с остановкой эмбола в ожидаемом месте. Пример, движение тромбоэмбола из вен ног с остановкой в легочной артерии.

2. Ретроградная – движение против тока крови. Пример, движение пули из правого отдела сердца в нижние отделы нижней поллой вены.

3. Парадоксальная – движение по току крови с остановкой эмбола в необычном месте. Пример, движение тромбоэмбола из вен ног с остановкой в артериях головного мозга, почек, кишечника, селезенки, ног. Такое может быть при наличии отверстия в межпредсердной или межжелудочковой перегородке.

Патогенетическое действие эмбола складывается:

- из механической закупорки сосуда;
- рефлекторного спазма основного сосуда и его коллатералей. Примеры: рено-ренальный рефлекс, пульмоно-коронарный рефлекс.

Классификация эмболий в зависимости от природы эмбола. Всего 7 типов:

1. тромбоэмболия;
2. жировая;
3. воздушная;
4. газовая;
5. тканевая;
6. микробная;
7. эмболия инородными телами.

1) Тромбоэмболия.

Это самый частый вариант эмболии. Возникает при отрыве тромба и его частей от мест прикрепления. Размеры тромб-эмбола колеблются от мелких частиц до очень больших - величиной до 7-10 см.

Часто тромб – эмбол возникает из вен ног и, в конечном счете, попадает в легочную артерию. Развивается хорошо известный в патологии синдром- тромбоэмболия легочной артерии.

При небольших тромбоэмболах закупориваются мелкие ветви легочной артерии с развитием небольших инфарктов легких. Клинически это проявляется сердечно-сосудистыми расстройствами.

При больших тромбоэмболах (несколько см.) наступает моментальная смерть (остановка сердечной деятельности вследствие пульмоно-коронарного рефлекса).

Тромбоэмболия в системе большого круга кровообращения развивается при отрыве тромбов от клапанов сердца, трабекул, от тромботических масс, находящихся в аневризмах аорты и других артерий. Тромбоэмболы попадают в артерии головного мозга, почек, кишечника, ног с развитием ишемии и инфарктов.

2) Жировая эмболия.

Источником может быть жир при разрушении подкожно-жировой клетчатки, костного мозга, а также при введении в вены жировых веществ.

Жировые капли попадают в кровь и затем в капилляры легкого. В легком они частично разрушаются и рассасываются. Но частично через анастомозы микроциркуляторного русла попадают в большой круг кровообращения и достигают головного мозга, почек, селезенки, кишечника, ног. При массивной жировой эмболии смертельная травма при катастрофах, когда разрушаются большие массы подкожно-жировой ткани, костный мозг вследствие переломов костей. Очень впечатляют патоморфологические изменения в головном мозге.

На фоне бледно-розовой ткани головного мозга отмечаются многочисленные темноокрасные точки. Это очаги скопления жира в капиллярах, где развивается полнокровие и геморрагия.

Жировая эмболия легких становится опасной для жизни при закупорке жиром более 65-70% капилляров. Наступает внезапная остановка сердца.

При небольших масштабах поражения в легких развивается пневмония.

3) Воздушная эмболия.

Имеет место при попадании в кровь пузырьков воздуха. Она бывает при:

- ранении вен шеи и матки при родах (засасывание воздуха вследствие отрицательного давления);
- введении в вену воздуха при лечебных манипуляциях.

4) Газовая эмболия.

Развивается при переходе из зоны высокого атмосферного давления в зону низкого атмосферного давления.

Почему?

Имеет место процесс, который мы образно можем обозначить как вскипание крови с появлением в ней пузырьков газа. Газом является азот, который при переходе от высокого к низкому атмосферному давлению не успевает выйти из сосудов и накапливается в крови в виде пузырьков.

Пузырьки газа (азота) закупоривают капилляры, что ведет к ишемическому повреждению тканей различных органов головного и спинного мозга, печени, почек, сердца, суставов.

Этот вид патологии определяется как кессонная болезнь. Болезнь отмечается у водолазов, летчиков, кессонных рабочих.

5) Тканевая (клеточная) эмболия.

Отмечается при попадании кусочков ткани в сосуды. Ими могут быть:

- опухолевые ткани (метастазы- отсева раковых клеток);
- ткани головного мозга при его травме;
- кусочки клапанов сердца;
- амниотическая жидкость у беременных женщин.

6) Микробная эмболия.

Возникает при попадании в кровь – колоний бактерий, паразитов, грибов. Способствует распространению гнойного процесса по всему организму (сепсис).

7) Эмболия инородными телами.

В качестве эмболов могут быть осколки мин, снарядов, пули при попадании их в крупные сосуды. А также куски извести, кристаллы холестерина при атеросклерозе.

Значение эмболии всегда отрицательное. Она является причиной многих осложнений при болезнях, иногда даже смертельных. Например, тромбоэмболия легочной артерии.

3. ИНФАРКТ

Infacire – нафаршировывать, набивать.

Инфаркт – это некроз тканей в результате прекращения кровообращения. Он является следствием глубокой ишемии. Это сосудистый некроз.

Морфология инфаркта

Форма:

- клиновидная - селезенка, печень, легкие;
- неправильная - сердце, мозг, кишечник.

Размеры:

- субтотальный или тотальный (поражен весь орган);
- микроинфаркты.

Консистенция:

- сухой – по типу коагуляционного некроз - сердце, почки, селезенка
- влажный по типу колликвационного некроза – мозг, кишечник.

Вид и цвет:

- Белый.
- Красный.
- Белый с геморрагическим венчиком.

1. Белый ишемический инфаркт.

Развивается в участках недостаточного коллатерального кровоснабжения. Органы: селезенка, головной мозг, сетчатка глаза.

2. Красный геморрагический инфаркт.

Зона инфаркта пропитана кровью, красная. Границы четкие. Развивается при сопутствующем венозном застое.

Органы: легкие, кишечник.

3. Белый с геморрагическим (красным) венчиком

Развивается при магистральном типе кровоснабжения при наличии коллатералей заполненных кровью. Вид инфаркта - белый, но есть полосы красного цвета.

Органы: миокард, почки.

Инфаркты разных органов

1. Инфаркт миокарда – белый с геморрагическим венчиком, неправильной формы. Локализация- левый желудочек, межжелудочковые перегородки. Может быть субэндокардиальным, субэпикардиальным, трансмуральным (поражается вся толща миокарда). В зоне инфаркта при разрушении эндокарда образуются тромбы с возможным развитием тромбоэмболии. Некротическая

масса часто подвергается размягчению (миомаляция) с истончением стенки левого желудочка и выбуханием (аневризма). При благоприятном исходе на месте инфаркта формируется соединительная ткань (организация).

2. Инфаркт головного мозга – белый. В зоне крупных очагов инфаркта ткань мозга размягчается и затем формируется полость – киста. Локализация инфаркта разная.

3. Инфаркт легких - красный, конусовидный. Возникает на фоне венозного застоя. Локализация – разная. Размеры – разные. Исход:

замещение соединительной тканью – организация-благоприятный.

Но может развиваться воспаление: инфаркт-пневмония.

4. Инфаркт почек.

Белый с геморрагическим венчиком, реже белый. Клиновидный.

Размеры разные. На месте инфаркта образуется соединительно-тканый рубец.

5. Инфаркт кишечника.

Красный, кольцевидный. Размеры разные, в тяжелых случаях поражается весь тонкий кишечник. На месте инфаркта формируется рубец.

6. Инфаркт селезенки.

Белый. Клиновидный. На месте инфаркта формируется рубец.

Динамика развития инфаркта. Две стадии:

1. донекротическая;
2. некротическая.

1. Донекротическая стадия совпадает с началом глубокой ишемии и продолжается до суток. В это время морфологические признаки некроза отсутствуют.

2. Некротическая стадия начинается через сутки после глубокой ишемии. На этой стадии четко проявляются

морфологические признаки некроза. Макроскопически это проявляется в изменении консистенции и цвета, микроскопически в разрушении ядра и цитоплазмы клеток с последующим их расплавлением и полным исчезновением.

Причины инфаркта:

- длительный спазм сосудов;
- тромбоз;
- эмболия;
- функциональное перенапряжение;
- недостаточность анастомозов;
- характер кровоснабжения.

Исход:

- благоприятный: при небольшом инфаркте полная регенерация, при большом – организация;
- неблагоприятный - гнойное расплавление, сепсис.

Значение очень велико. Это осложнение многих заболеваний.

Особенно опасны инфаркты:

- сердца: сердечная недостаточность, смерть;
- головного мозга – параличи, инвалидность, смерть.

4. НАРУШЕНИЕ ЛИМФООБРАЩЕНИЯ И СОДЕРЖАНИЯ ТКАНЕВОЙ ЖИДКОСТИ

Лимфатическая система осуществляет дренажные функции - всасывание воды, белков, липидов. Значение – обеспечение метаболического равновесия между кровью и лимфой.

Патология проявляется в недостаточности дренажной функции.

Выделяют 3 типа недостаточности:

1. механическая;
2. динамическая;
3. резорбционная.

1. Механическая недостаточность.

Включает два типа:

1. органическая;
2. функциональная.

1) Органическая недостаточность, причины:

- сдавление лимфатических сосудов;
- закупорка лимфатических сосудов;
- блокировка лимфатических узлов (опухолевыми клетками при метастазировании);
- удаление грудного протока;
- удаление лимфатических узлов.

2) Функциональная недостаточность, причины:

- спазм лимфатических протоков;
- недостаточность клапанов лимфатических протоков;
- венозный застой.

2. Динамическая недостаточность.

Главный фактор: усиленная капиллярная фильтрация, лимфатическая система не в состоянии удалить отечную жидкость.

3. Резорбционная недостаточность.

Развивается:

- при повышении вязкости тканевой жидкости за счет накопления грубодисперстных белков, которые не могут пройти через стенку внутрь лимфатического капилляра;
- при уплотнении стенки лимфатического капилляра, через которую внутрь его не может просочиться обычная тканевая жидкость.

Морфологически недостаточность лимфообращения проявляется в:

- застое лимфы;
- расширении лимфатических сосудов и развитии коллатералей;
- лимфангиоэктазии, лимфотромбозе, лимфоррее (хилоррея);
- хилезном асците, хилотораксе.

Недостаточность лимфообращения может быть острой и хронической, местной и общей.

Острая общая недостаточность развивается при: двухстороннем тромбозе подключичных вен (лимфа не может проникнуть из общего лимфатического протока в вены из-за механического препятствия). В результате возникает ретроградный застой лимфы по всему организму.

Хроническая общая недостаточность имеет место при общей сердечной недостаточности, когда развивается флебогипертония, которая препятствует прохождению лимфы через общий лимфатический проток в подключичную вену.

Острая местная недостаточность отмечается при сдавлении местного лимфатического протока или удалении лимфатических узлов на операции (пример, мастэктомия при раке молочной железы с развитием отека верхней конечности).

Хроническая местная недостаточность может быть при хроническом воспалении со склерозом и зарастанием фиброзной тканью лимфатических сосудов и узлов. При локализации процесса на ногах развивается значительное их утолщение, которое описано под термином – слоновость нижних конечностей.

При нарушении лимфообращения могут развиваться тканевая гипоксия, дистрофия, некроз, склероз, инфаркт.

Нарушение содержания тканевой жидкости.

Различают 2 типа патологии:

1. увеличение;
 2. уменьшение тканевой жидкости.
1. Увеличение - проявляется в форме отека и водянки.

Отек – это увеличение жидкости в тканях. Водянка-увеличение жидкости в полостях – желудочки головного мозга (гидроцефалия), перикард (гидроперикард), плевральная полость (гидроторакс), брюшная полость (асцит), яичко (гидроцеле).

Отек может быть местным и общим (анасарка). Морфологически он проявляется в разрыхлении тканей, тестоватости, увеличении их в размерах, разжижении цементирующего вещества, разволокнении, сдавлении сосудов, дистрофии и некрозе.

Патогенетически нарушения содержания тканевой жидкости могут быть связаны с разными факторами:

- механическими - повышение гидростатического давления;
- онкотическими - уменьшение онкотического давления в плазме из-за уменьшения белков;
- мембраногенными - повреждение мембран капилляров;
- осмотическими - повышение осмотического давления в тканевой жидкости при увеличении в ней натрия.

Классификация отеков

Принцип - этио-патогенетический. Выделяют 9 типов отеков:

1. застойный – при тромбозе вен, лимфостазе;
2. сердечные – при сердечной недостаточности за счет повышения гидростатического давления в сосудах и увеличения альдостерона;
3. почечные – нарушение осмотического и онкотического давления;
4. дистрофические - гипоротейнемические: снижение онкотического давления в крови;
5. воспалительные – повреждение мембран капилляров;
6. аллергические - повреждение мембран капилляров аллергенами;
7. токсические – повреждение мембран капилляров;
8. невротические - повреждение мембран капилляров;
9. травматические - повреждение мембран капилляров.

Клиническое значение отеков и водянки зависит от локализации процесса. Особенную опасность представляют отек и водянка головного мозга.

2. Уменьшение содержания тканевой жидкости.

Определяют терминами эксикоз и дегидратация

Причины: холера – обильные поносы; диспепсия - поносы при болезнях кишечника; неукротимая рвота при патологии желудка и другие факторы.

Патоморфология – внешний вид:

- морщинистая кожа;
- заостренные черты лица;
- сухость;
- исхудание.

Исход зависит от длительности и степени выраженности процесса. Так, при холерных поносах за сутки теряется 8- 9 литров жидкости, что ведет к гибели больного в течение нескольких дней. Очень опасны поносы у новорожденных. Быстро развивается обезвоживание тканей, а затем сердечно-сосудистая недостаточность.

Микропрепараты к лекции:

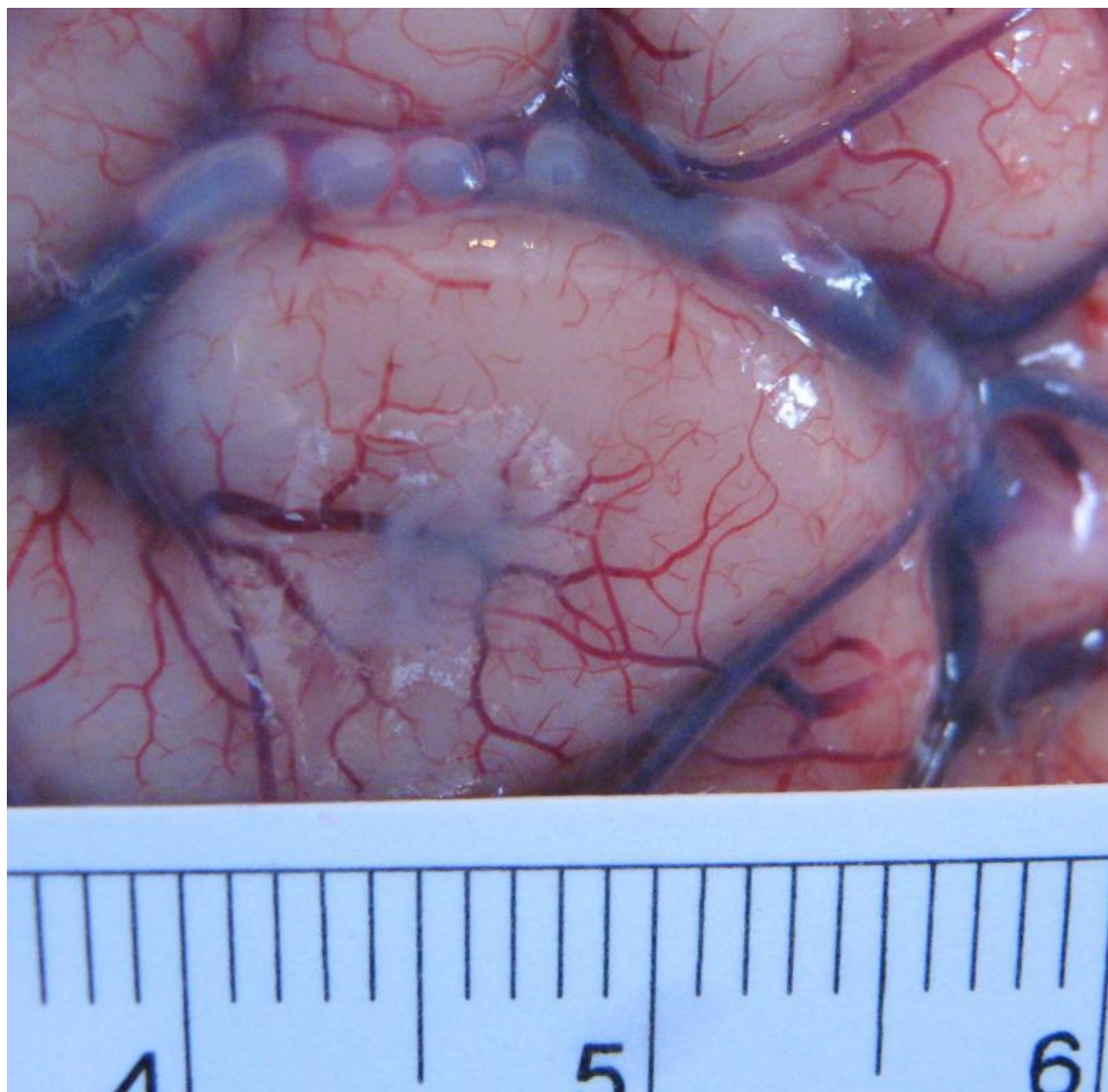
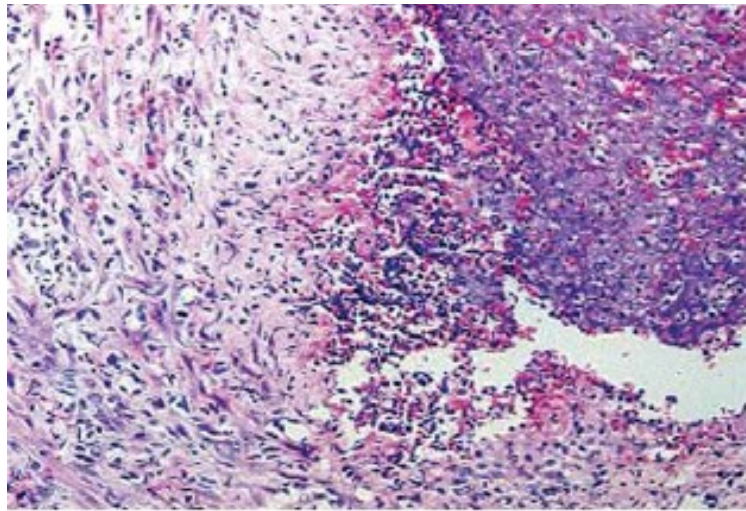
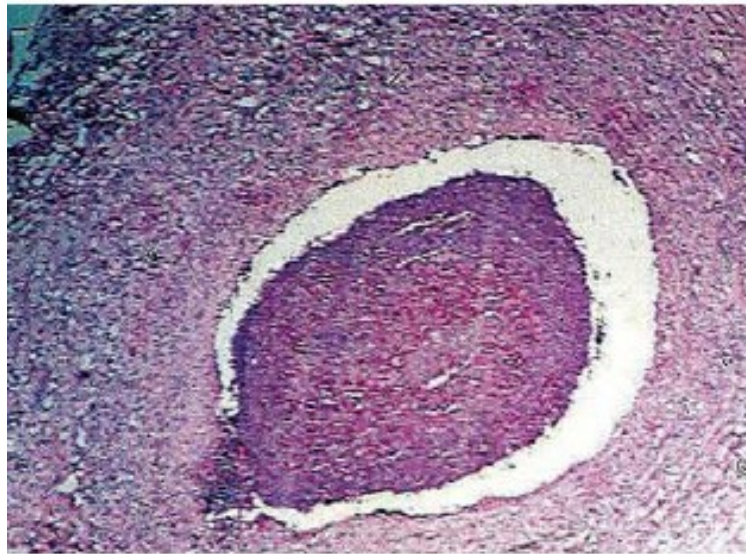


Рисунок 21 - Воздушная эмболия сосудов мягкой мозговой оболочки.



Большое увеличение показывает связь тромба с сосудистой стенкой и наличие воспалительного инфильтрата



Тромбоз, сопровождающийся воспалением сосудистой стенки

Рисунок 22 - Тромбоз глубоких вен.



Рисунок 23 - Инфаркт миокарда.



Рисунок 24 - Веногенная лимфедема.



Рисунок 25 - Водянка желчного пузыря.

Лекция 6

Воспаление: общая характеристика, патоморфология альтеративного и экссудативного воспаления.

Что такое воспаление?

Воспаление это реакция мезенхимы на повреждение.

Цель воспаления:

1. изоляция повреждающего фактора;
2. уничтожение повреждающего фактора;
3. создание оптимальных условий для восстановления.

Компоненты воспалительной реакции:

1. альтерация (повреждение);
2. экссудация (вариант дисциркуляции);
3. пролиферация (вид компенсации).

Воспаление это особый общепатологический процесс, который базируется на трех общепатологических процессах (повреждение, дисциркуляция, компенсация и адаптация).

Филогенетически воспаление более молодая реакция, чем повреждение и компенсация, поскольку в ее реализации участвуют многие факторы – клетки, сосуды, нервная и эндокринная системы.

Этиология воспаления совпадает с этиологией повреждения. То есть воспаление вызывают 7 групп факторов:

1. физические;
2. химические;
3. токсины;
4. инфекция;
5. дисциркуляция;
6. нервно-трофические;
7. метаболические.

Морфология и патогенез воспаления.

Размеры и распространение:

1. мелкие участки;
2. обширные воспалительные процессы - диффузные, системные.

Патогенез

Складывается из 3 последовательных процессов (фаз).

1. Альтерация.
2. Экссудация.
3. Пролиферация.

1. ФАЗА ЭКССУДАЦИИ

Играет решающую роль в развитии воспаления. Без альтерации (повреждения) клеток и тканей воспаления не бывает.

Почему?

Потому, что при повреждении клеток (дистрофия, некроз) за пределы клеток выходят лизосомы, содержащие протеолитические ферменты. Эти ферменты после распада лизосом вызывают появление медиаторов воспаления, которые запускают фазу экссудации.

Медиаторы воспаления - это активные биологические продукты. В настоящее время известно очень много медиаторов. Но особое место занимают такие медиаторы как – ГИСТАМИН и СЕРОТОНИН.

Медиаторы выделяют 5 клеток - лейкоциты, гранулоциты, тромбоциты, лимфоциты, макрофаги.

Но особое место в этом ряду занимают ЛОБРОЦИТЫ (тучные клетки), которые вырабатывают большое количество гистамина и серотонина.

Медиаторы воспаления вызывают повышение проницаемости сосудов микроциркуляторного русла - следовательно инициируют 2ю фазу воспаления- экссудацию.

2. ФАЗА ЭКССУДАЦИИ

Место действия - микроциркуляторное русло.

Динамика - 7 последовательных этапов (процессов):

1. реакция сосудов и крови;
2. повышение проницаемости;
3. плазморрагия;
4. эмиграция клеток крови;
5. фагоцитоз;
6. пиноцитоз;
7. формирование экссудата и инфильтрата.

1. Реакция сосудов и крови.

Сосуды - под влиянием медиаторов (гистамина, серотонина) вначале происходит кратковременный спазм артериол и прекапилляров с последующим ДЛИТЕЛЬНЫМ паралитическим расширением артериол и развитием артериальной гиперемии, что проявляется покраснением и потеплением очага воспаления. Артериальное полнокровие способствует развитию лимфостаза, лимфотромбоза и лимфатического отека- выхода лимфы в зону воспаления.

Кровь – под влиянием медиаторов происходит увеличение вязкости крови и образование тромбов в венах. Это ведет к венозному полнокровию, которое придает очагу воспаления синюшный оттенок и обуславливает гипоксическое повреждение.

2. Повышение проницаемости.

Под влиянием медиаторов и гипоксии стенка капилляров становится рыхлой из-за повреждения эндотелия и разрыхления базальной мембраны. Это обуславливает повышение проницаемости стенки капилляров.

3. Плазморрагия

В результате повышения проницаемости стенок капилляров происходит усиленное истечение плазмы из просвета капилляров в зону воспаления (плазморрагия).

4. Эмиграция клеток крови.

Движение в зону воспаления гранулицитов, лимфоцитов, моноцитов через стенку капилляра (лейкодиapedез).

Переход этих клеток происходит 2мя путями:

1. межэндотелиально;
2. трансэндотелиально (через эндотелий).

Межэндотелиально мигрируют гранулоциты и моноциты. Трансэндотелиально-лимфоциты. Причиной миграции является хемотаксис – притягивание продуктами распада, которые накапливаются в зоне воспаления, лейкоцитов. Хемотаксис осуществляют белки, нуклеопротеиды, кинины, плазмины, комплементарные факторы и другие вещества, которые появляются в очаге воспаления.

5. Фагоцитоз.

Фагоцитоз- захват и поедание микробов и инородных тел. Выделяют 2 типа фагоцитов:

1. микрофаги (нейтрофилы) - они способны уничтожать только микробы;
2. макрофаги (моноциты) - они способны захватывать мелкие частицы - (микробы) и крупные частицы - инородные тела.

Фагоцитарную функцию макрофагов обеспечивают лизосомальные ферменты, микрофагов - катионные белки (протеолитические ферменты) и атомарный кислород, который образуется в процессе перекисного окисления.

Фагоцитоз микробов может быть завершенным (полное уничтожение микробов) и незавершенным (микроб не уничтожается и разносится фагоцитами по всему организму).

Причины незавершенного фагоцитоза:

1. иммунодефицит, обусловленный многими факторами, в том числе и вирусом иммунодефицита;
2. особенности микроба (туберкулезную палочку фагоциты не могут разрушить потому, что она имеет толстую восковидную оболочку).

6. Пиноцитоз.

Захват тканевой жидкости, которая содержит антиген макрофагами, в цитоплазме которого формируется информационный комплекс. Состав информационного комплекса: трансформированный антиген + информационная рибонуклеиновая кислота. Информационный комплекс передается через цитоплазматические контакты В лимфоциту. А В лимфоцит превращается в плазмоцит. Плазмоцит вырабатывает специфические по отношению к данному антигену антитела. Специфические антитела связываются с данным антигеном, что увеличивает фагоцитарную реакцию уничтожения антигена в 100 раз.

7. Формирование экссудата и инфильтрата.

В финале фазы экссудации формируется экссудат и инфильтрат.

Экссудат в обычном виде является жидкость, содержащая продукты распада тканей и клетки. Он накапливается в строме, полостях. Состав его сложен, но в отличие от тканевой жидкости он содержит более 2% белков. Поэтому это непрозрачная мутная жидкость. Тогда как транссудат является прозрачной жидкостью.

В случаях, когда клеточный компонент преобладает над жидкостью, экссудат получает особое название – инфильтрат. Инфильтрат более характерен для хронического воспаления.

3. ФАЗА ПРОЛИФЕРАЦИИ

Завершение воспалительного процесса. Происходит отграничение зоны воспаления от окружающей ткани. Преобладают процессы пролиферации над процессами альтерации и экссудации.

Размножаются:

- камбиальные клетки мезенхимы;
- адвентициальные клетки;
- эндотелий;
- ретикулярные клетки;
- В и Т лимфоциты;
- моноциты.

В ходе размножения осуществляются дифференцировка и трансформация клеток.

В результате – мезенхиальные камбиальные клетки превращаются в эпителиоидные клетки, напоминающие клетки плоского эпителия, гистиоциты, макрофаги, фибробласты и фиброциты, В лимфоциты – в плазматические клетки, моноциты – в эпителиоидные клетки и макрофаги.

В итоге все эти клетки осуществляют функцию очищения и восстановления деятельности микроциркуляторного русла. А это позволяет запустить в полном объеме процессы восстановления.

Воспалительная реакция по-разному проявляется в различные возрастные периоды. В полном объеме она развертывается в зрелом возрасте. В других возрастных группах она имеет свои особенности.

Так, у плодов и новорожденных имеет место преобладание альтерации и пролиферации над экссудацией, а также отмечается

склонность к генерализации. Это объясняется несовершенством защитных и иммунных механизмов в этот период жизни. В старческом возрасте отмечается снижение реактивности и затяжные воспалительные процессы вследствие относительного снижения механизмов защиты.

Регуляция воспаления.

Регуляция воспаления осуществляется эндокринной и нервной системами. Обе системы могут усиливать и ослаблять силу воспаления.

Эндокринная система.

Известны 2 группы гормонов:

1. провоспалительные;
2. противовоспалительные.

1) Провоспалительные (усиливают воспаление) - соматотропный гормон, альдостерон.

Механизм действия: увеличивают осмотическое давление тканевой жидкости за счет накопления в ней натрия. В итоге усиливается плазморрагия (экссудация).

2) Противовоспалительные (ослабляют воспаление) - глюкокортикоиды, АКТГ.

Механизм действия: блокировка перехода лимфоцитов в макроциты (тучные клетки), которые вырабатывают медиаторы воспаления. Возникает логическая цепь событий: нет макроцитов – нет медиаторов воспаления – нет экссудации – нет воспаления.

Нервная система

Так же 2 группы факторов:

1. провоспалительные;
2. противовоспалительные.

1) Провоспалительные - холинэргические вещества .

Механизм действия: увеличение цГМФ (универсальный посредник), который активизирует выработку медиаторов воспаления, что и усиливает воспалительный процесс.

2) Противовоспалительные – адренэргические факторы.

Механизм действия: увеличивают количество цАМФ (универсальный посредник), который блокирует выработку

медиаторов воспаления, в результате происходит ослабление воспалительного процесса.

Клинико-мофологические признаки воспаления:

- краснота - обусловлена артериальным полнокровием;
- повышение температуры - обусловлено артериальным полнокровием;
- припухлость – обусловлена экссудацией;
- боль – обусловлена действием медиаторов на нервные окончания;
- нарушение функции - обусловлено повреждением структур, которое и запускает воспаление.

Типы воспалительной реакции:

1. Адекватная реакция.
2. Неадекватная реакция.

1) Адекватная (или нормэргическая реакция) характеризуется прямо-пропорциональными отношениями между силой повреждающего фактора и силой воспаления.

2) Неадекватная характеризуется несоответствием между силой повреждающего фактора и выраженностью воспаления.

Это может быть:

1. гипоэргическая реакция (ослабленная);
2. гиперэргическая реакция (усиленная).

1) Гипоэргическая реакция может быть:

- реакцией силы иммунитета - когда сильный повреждающий фактор отражается с меньшими потерями при умеренном воспалении;

- реакцией слабости иммунитета - когда слабый повреждающий фактор приводит к тяжелому повреждению (дистрофии, некрозу), а воспалительная реакция почти отсутствует (это свидетельство беззащитности организма и оно сопровождает тяжелые заболевания, например болезни крови).

2) Гиперэргическая реакция всегда отражает повышенную сенсibilизацию организма. Она может быть результатом нарушения гуморального и клеточного иммунитета. И всегда сопутствует иммунному воспалению.

Выделяют 2 типа гиперэргической реакции:

1. гиперчувствительность немедленного типа (ГНТ);
2. гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ);

а. Гиперчувствительность немедленного типа возникает сразу же после действия антигена (лекарства, пыльца растений, пищевые продукты и другие аллергены). Она характеризуется острым воспалением с развитием альтеративно-экссудативной реакции. Запускают воспаление гуморальные факторы- антитела, иммунные комплексы, антигены.

б. Гиперчувствительность замедленного типа – отмечается при нарушении клеточного иммунитета (агрессивное действие Т лимфоцитов и макрофагов). Воспалительная реакция возникает через сутки после воздействия антигена. Пример, воспаление на коже через сутки после введения туберкулина.

Терминология. Классификация

Воспаление органа или ткани обозначается с помощью окончания -ит. Оно прибавляется в к названию органа или ткани.

Примеры: миокард - миокардит; эндокард – эндокардит и т д.

Есть и специальные термины: пневмония – воспаление легких, эмпиема - гнойное воспаление полостей и т.д.

Классификация. Осуществляется по 3 принципам:

1. длительность течения;
2. по причинным факторам;
3. по патоморфологии.

По течению выделяют 3 типа воспаления:

1. острое - до 3 недель;
2. подострое - до 3 месяцев;
3. хроническое - дольше 3 месяцев.

По причинным факторам выделяют:

- Банальное (неспецифическое) воспаление.
- Специфическое воспаление (воспаление при туберкулезе, сифилисе, проказе, риносклероме, сапе).

По патоморфологии (основной принцип) выделяют 3 типа воспаления в зависимости от преобладания одного из основных компонентов воспаления:

1. альтеративное;
2. экссудативное;
3. пролиферативное (продуктивное).

1) Альтеративное воспаление.

Две формы:

- легкая степень повреждения;
- некротическое воспаление.

При этом типе воспаления преобладает повреждение паренхимы органа. Сосудистая реакция выражена слабо. Степень повреждения весьма разнообразна и колеблется от обыкновенной дистрофии (легкая степень повреждения) до некроза (некротическое повреждение). Патоморфология зависит от степени повреждения.

Исход:

- мелкие очаги заживают полностью;
- на месте крупных очагов формируется рубцовая ткань.

Значение – зависит от локализации и выраженности процесса.

2) Экссудативное воспаление.

Характеризуется преобладанием реакции экссудации в ходе воспаления с образованием выпота, определяющего всю картину воспаления.

По особенностям экссудата выделяют 7 видов экссудативного воспаления:

1. Серозное.
2. Фибринозное.
3. Гнойное.
4. Гнилостное.
5. Геморрагическое.
6. Катаральное.
7. Смешанное.

1. Серозное воспаление.

Особенности воспаления. Экссудат - жидкость, содержащая 3-8% альбумина. Клеток мало. Течение воспаления – острое. Хорошо выражена гиперемия. Порозность капилляров выражена умеренно.

Локализация - серозные полости (сердечная, брюшная, плевральная), мозговые оболочки, строма печени, миокарда, почек.

Внешний вид экссудата: слегка мутноватая, соломенно-желтого цвета жидкость.

Причины - термические, химические, инфекции и др.

Исход – благоприятный: полное рассасывание. Редко – склероз, чаще в печени, почках, миокарде.

Значение: локализация. Например, накопление серозного экссудата в плевральной полости может вызвать смертельно опасное смещение органов.

2. Фибринозное воспаление.

Экссудат содержит много фибрина. Повреждение капилляров при этом виде воспаления значительное. Поражаются чаще серозные и слизистые оболочки, реже строма органов.

Различают 2 вида этого воспаления:

1. крупозное;
2. дифтеритическое.

а. Крупозное воспаление. Слово круп (crow-ворона, каркающий, хрипящий как ворона) подчеркивает преимущественную локализацию процесса (например, слизистая трахеи, бронхов).

Характеризуется образованием фибринозной серо-желтого цвета пленки. Пленка рыхло связана с поверхностью некротизированной слизистой или серозной оболочкой.

При отделении пленки обнаруживается поверхностный дефект.

б. Дифтеритическое воспаление. Характеризуется глубокими некротическими изменениями слизистой и подслизистого слоев. Выпадение фибрина происходит и в глубине, и на поверхности. Фибринозная серожелтого цвета пленка плотно спаяна с подлежащими тканями, а при отторжении ее образуется глубокий дефект.

Дифтеритический (значит кожистый) воспалительный процесс отмечается не только при дифтерии (болезнь). Это более широкое

понятие, поскольку дифтеритическое воспаление встречается при различных видах патологии.

Причины дифтеритического воспаления:

– бактерии: стрептококки, стафилококи, палочки – туберкулез, дифтерия и т.д.

– вирусы

– уремия (почечная недостаточность) - эндогенное отравление с развитием фибринозного перикардита (волосатое сердце), фибринозного плеврита и т. д.

– экзогенные отравления.

Течение: острое, хроническое.

Исход:

– слизистые: мелкие дефекты заживают, на месте крупных формируется рубцовая ткань с возможным развитием стеноза, например, трахеи и бронхов

– сероза: всегда формируются фиброзные спайки, которые могут привести к спаечной болезни при локализации в брюшной полости и непроходимости кишечника.

3. Гнойное воспаление.

Гной – это густая вязкая серо-зеленого цвета жидкость. В состав гнойного экссудата входит много глобулинов, фибрин и главное - нейтрофилы.

Виды гнойного воспаления:

1. Флегмона - разлитой гнойник. Характеризуется распространением гноя по межмышечным пространствам, по жировой клетчатке, фасциям, сухожилиям

2. Абсцесс - отграниченное гнойное воспаление. В полости абсцесса отмечается гной, стенка абсцесса образована пиогенной мембраной. Локализация разная: кожа, голова, почки, печень, легкие и другие внутренние органы.

3. Эмпиема - гнойное воспаление полостей: плевральной, брюшной, суставов.

4. Фурункул – гнойное воспаление волосяного фолликула.

5. Карбункул – гнойное воспаление группы волосяных фолликулов.

6. Паронихий - гнойное воспаление околоногтевого ложа.

7. Панариций – гнойное воспаление пальца.

Причины: чаще гноеродные микроорганизмы (все виды кокковой инфекции), палочки туберкулеза, грибы, скипидар, кротоновое масло и т. д.

Течение:

- Острое.
- Хроническое.

Острое протекает в форме разлитого или ограниченного воспаления. В тяжелых случаях процесс распространяется на значительные пространства и может быть причиной смерти от интоксикации и полиорганной недостаточности.

Хроническое протекает длительно с развитием фиброза вокруг гнойного процесса. Оно дает такие осложнения, как – хронические свищевые ходы, обширные затеки гноя, интоксикацию, раневое истощение, амилоидоз.

4. Гнилостное воспаление.

Развивается при попадании в зону воспаления гнилостной инфекции.

Характеризуется усилением некробиотических процессов, образованием зловонного газа.

5. Геморрагическое воспаление.

Возникает при проникновении в экссудат эритроцитов. Это свидетельствует о тяжелом повреждении микроциркуляторного русла. Отмечается при тяжелых формах гриппа, натуральной черной оспе, сибирской язве, чуме.

6. Катаральное воспаление.

Это воспаление слизистых оболочек с образованием слизи и накоплением ее в экссудате.

Состав экссудата различен, но в нем всегда есть слизь.

Формы катарального воспаления (катара):

1. серозный;
2. слизистый;
3. гнойный.

а. Серозный. Характерен мутный экссудат. Слизистая набухшая, полнокровная. Отмечается при вирусной респираторной

инфекции в органах дыхания и при холере в слизистой тонкого кишечника.

б. Слизистый. Характерно наличие большого количества слизи. Экссудат тягучий, располагается на гиперемизированной слизистой. Локализация - органы дыхания и пищеварения. В эпителии слизистой часто отмечаются бокаловидные или перстневидные клетки. Причины - разные. Исход - благоприятный.

в. Гнойный. Тяжелое гнойное воспаление с последующими эрозивно-язвенными процессами, а также фиброзом и деформацией.

Течение катарального воспаления – острое и хроническое.

Исход острого воспаления зависит от формы катара- при серозном и слизистом имеет место полное восстановление, при гнойном - рубцово-язвенные процессы со стенозом и деформацией.

Хронический катар протекает по типу:

– атрофического катара с развитием атрофии (уменьшение) толщины слизистой за счет уменьшения и эпителия и мезенхимы;

– гипертрофического катара – с утолщением слизистой за счет пролиферации паренхиматозных и мезенхимальных структур.

При этом происходит нарушение функции органа с развитием хронических гастритов, энтеритов, колитов, бронхитов, эмфиземы и пневмосклероза.

7. Смешанное воспаление.

Характеризуется наличием смешанного экссудата.

Варианты:

- сероно-гнойный;
- серозно-фибринозный;
- гнойно-фибринозный и другие.

Обычно развивается, когда по ходу воспаления присоединяется новая инфекция. Или существенно изменяются реактивные, защитные силы организма.

Микропрепараты к лекции:

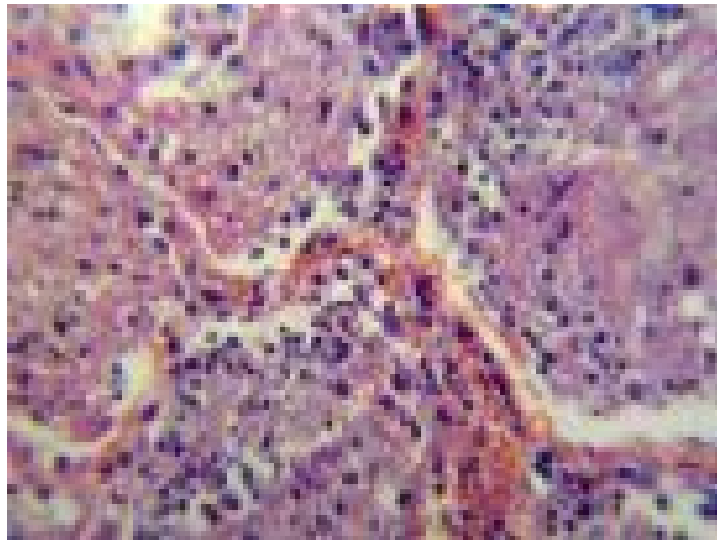


Рисунок 26 - Крупозное воспаление легких.

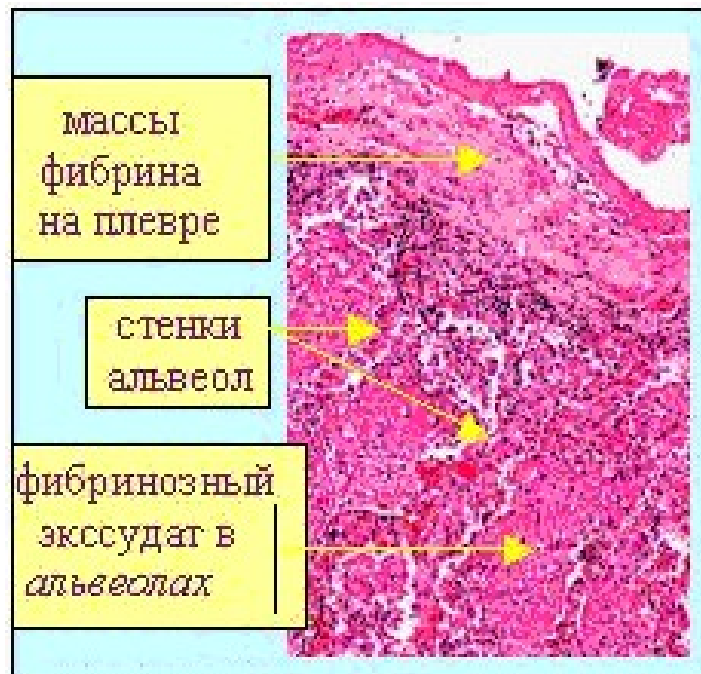


Рисунок 27 – Фибринозное воспаление в легком.

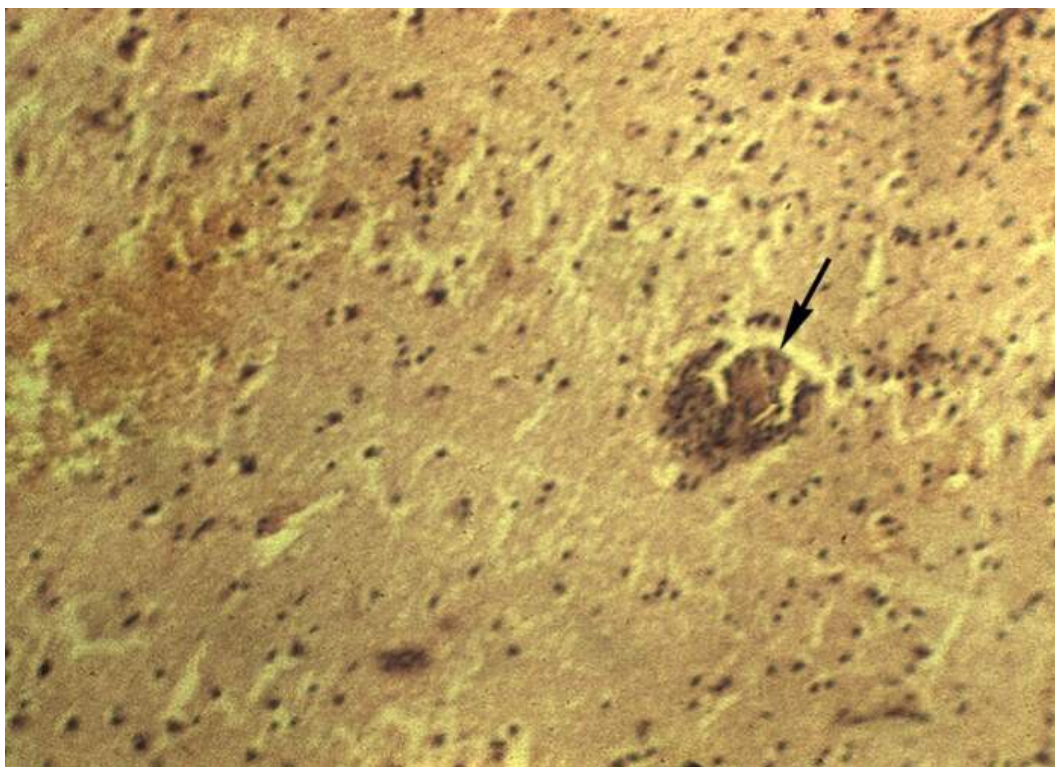


Рисунок 28 - Абсцесс головного мозга.



Рисунок 29 – Паронихий.



Рисунок 30 – Панариций.

Лекция 7

Продуктивное и специфическое воспаление

1. ПРОДУКТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Продуктивное воспаление характеризуется преобладанием в очаге воспаления пролиферации над альтерацией и экссудацией.

Для продуктивного (пролиферативного) воспаления характерно образование клеточных инфильтратов.

Состав инфильтратов различен. Инфильтраты могут быть:

- полиморфноклеточными (смешанными);
- круглоклеточными (лимфоциты, гистиоциты);
- макрофагальными;
- эпителиоидноклеточными;
- эозинофильными;
- плазмноклеточными.

Продуктивное воспаление может отмечаться в различных органах и системах.

Типы продуктивного воспаления:

1. межуточное;
2. гранулематозное;
3. воспаление вокруг животных паразитов и инородных тел;
4. воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом;
5. гиперпластическое воспаление лимфоидной ткани.

1. Межуточное (интерстициальное) воспаление.

Характеризуется тем, что инфильтрат локализуется в строме органов - миокарда, печени, почек, легких.

Инфильтрат представлен - моноцитами, лимфоцитами, гистиоцитами, фибробластами, плазматическими и тучными клетками.

Моноциты частично трансформируются в эпителиоидные клетки, которые в свою очередь превращаются в фибробласты, продуцирующие тропоколлаген. Это ведет к развитию соединительной ткани – склерозу.

При хроническом воспалении в больших количествах накапливаются плазмоциты. Они выделяют гамма-глобулин, при накоплении которого появляются шаровидные скопления-руссельские тельца.

При межуточном воспалении внешние изменения органа малозаметны.

2. Гранулематозное воспаление.

При нем образуются гранулемы (узелки). Гранулемы состоят из пролифератов клеток. Размеры их разнообразны, но чаще находятся в пределах 2-3 мм.

Строение гранулем. Центр – тканевой детрит (бесструктурные массы некроза с микробами). Вокруг – молодые мезенхимальные клетки: лимфоциты, макрофаги, эпителиодные клетки, плазмоциты и другие клетки. Среди этих клеток могут появляться гигантские многоядерные клетки.

Гранулемы встречаются при острых инфекционных заболеваниях (сыпной тиф, брюшной тиф, бешенство) и хронических заболеваниях (ревматизм, бруцеллез, микозы и другие болезни).

Морфология гранулем неодинакова при разных заболеваниях.

Примеры:

- при сыпном тифе гранулемы представлены преимущественно лимфоцитами;
- при ревматизме они состоят из крупных базофильных макрофагов;
- при бешенстве – лимфоцитов и глиальных клеток;
- брюшном тифе – ретикулярных клеток;
- саркоидозе – эпителиодных клеток, лимфоцитов и единичных многоядерных клеток.

Особое строение гранулемы имеют при специфическом воспалении, которое характерно для туберкулеза, сифилиса, проказы, риносклеромы и сапа.

Исходом гранулем при заживлении может быть рассасывание или фиброзирование.

3. Продуктивное воспаление вокруг животных паразитов и инородных тел.

При проникновении в ткани паразита возникает пролиферативное воспаление с образованием капсулы. Гибель паразита усиливает продуктивную реакцию с формированием мощного фиброзного вала. Сам паразит петрифицируется.

Инородное тело в тканях вызывает продуктивную реакцию с появлением гигантских клеток инородных тел, макрофагов, фибробластов. Вокруг инородного тела формируется капсула из клеток и фиброзной ткани.

4. Продуктивное воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом.

Наблюдается на слизистых носа, кишечника, влагалища, матки при хроническом продуктивном воспалении. При этом происходит одновременное разрастание стромы и эпителия. Образуются выбухающие формирования, которые называются полипами. Остроконечные кондиломы – это тоже выбухающие образования, но они образуются в области ануса и наружных половых органов женщин при хронической гонорее или хроническом трихомонадном вагините.

5. Гиперпластическое воспаление лимфоидной ткани.

Это продуктивное воспаление лимфатических узлов, миндалин, солитарных фолликулов с пролиферацией молодых клеток- лимфоцитов, ретикулярных клеток, эндотелия сосудов и увеличением объема органа. Процесс обозначается как- гиперпластический лимфаденит, гиперпластический тонзилит, фолликулярный колит, энтерит.

Причины продуктивного воспаления-

- биологические: микробы, паразиты;
- физические;
- химические;
- иммунопатологические нарушения.

Течение: чаще - хроническое, реже - острое.

Исход:

1. рассасывание - обычно при остром воспалении;
2. фиброзирование при хроническом воспалении с развитием очагового или диффузного склероза: цирроз печени, кардиосклероз, пневмосклероз, нефроцирроз и т.д.

Значение: снижение функции поврежденного органа, последствия зависят от локализации и распространенности процесса.

2. СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Выделено по характерным морфологическим признакам при 5 заболеваниях:

1. Туберкулез.
2. Сифилис.
3. Лепра (проказа).
4. Риносклерома.
5. Сап.

Специфическое воспаление, как и банальное воспаление, имеет те же компоненты – адътерацию, экссудацию, пролиферацию.

Однако оно имеет и свои отличия - главное : особенности клеточного инфильтрата, по которому можно ставить предположительный диагноз болезни. И таким образом сузить круг микробиологических исследований, которые позволяют поставить окончательный диагноз заболевания.

Общие признаки специфического воспаления-

- особый возбудитель;
- динамика воспаления, которая предопределяется иммунологической перестройкой организма;
- хроническое волнообразное течение (смена периодов обострения и затухания);
- наличие специфической гранулемы;
- некробиотические изменения по ходу воспаления (первичные - вызваны микробами первоначально; вторичные возникают после экссудативной и продуктивной реакций).

Но при каждом конкретном заболевании воспаление имеет свои патоморфологические особенности.

1. ТУБЕРКУЛЕЗ.

Возбудитель- микобактерия туберкулеза (палочка Коха).

Распространенность – исключительно велика во всем мире.

Туберкулезом болеют не только люди, но и животные - домашние и дикие.

Особенности возбудителя - он снабжен толстой восковидной оболочкой, которая делает его исключительно устойчивым к действию разрушительных факторов внешней и внутренней среды - кислотам, щелочам, высоким и низким температурам, ферментам тканей и фагоцитов.

Известны 3 типа туберкулезной палочки:

1. человеческий;
2. бычий;
3. птичий.

Для человека особенно опасны 1й и 2й типы.

Патоморфологические реакции при туберкулезе.

Воспаление при туберкулезе развивается по классической схеме и сопровождается появлением 3 основных компонентов:

- альтерации;
- экссудацмии;
- пролиферации.

Характер воспаления определяют 2 группы факторов:

1. вирулентность микробактерии туберкулеза;
2. реактивность организма.

1. Вирулентность микобактерии непостоянна. На нее влияют многие факторы. При выращивании микобактерии на искусственных средах вирулентность снижается. А при последовательных пассажах микробактерии от одного животного к другому вирулентность усиливается. В последнее время формируются антибиотикоустойчивые штаммы.

2. Реактивность организма также изменчива. На нее влияют разные факторы - возраст, питание, болезни и т.д.

Попадание микобактерии в организм – еще не болезнь. Болезнь развивается, когда равновесие нарушается в пользу микобактерии.

В тканях микобактерия вызывает фагоцитарную реакцию у нейтрофилов и макрофагов. Нейтрофилы активно продвигаются к микобактерии и поглощают ее, вскоре погибают, микобактерии на какое-то время находятся в тканях. Но вскоре поглощаются макрофагами. Макрофаги превращаются в эпителиоидную клетку (клетку которая по своей форме напоминает клетки многослойного плоского эпителия). В цитоплазме эпителиоидных клеток находится много микобактерий. Некоторые эпителиоидные клетки превращаются в гигантские многоядерные клетки.

Гигантские многоядерные клетки – это очень активные фагоциты, которые снабжены мощным лизосомальным аппаратом.

В воспалении при туберкулезе большую роль играют Т лимфоциты.

Клеточный состав при туберкулезном воспалении весьма разнообразен. Он может быть: эпителиоидно-клеточным, лимфоидным, гигантоклеточным, смешанным.

Патоморфологическое лицо воспаления при туберкулезе определяет наличие бугорка (туберкул – значит бугорок).

Типы туберкулезных бугорков:

- альтеративный - преобладает альтерация;
- экссудативный - преобладает экссудация;
- продуктивный – (гранулематозный или туберкулезная гранулема), которая предопределяет морфологическую специфику туберкулезного воспаления.

Строение туберкулезной гранулемы:

- Центр - творожистый некроз.
- Вокруг некроза - вал из эпителиоидных клеток, лимфоцитов, макрофагов, плазмоцитов и единичных гигантских клеток.

Судьба туберкулезного бугорка различна:

1. Благоприятный исход: незавершенный фагоцитоз переходит в заверченный. Палочки исчезают. Эпителиоидные клетки переходят в фибробласты, которые вырабатывают тропоколлаген, что предопределяет замещение бугорка фиброзной (рубцовой) тканью.

В последующем происходит петрификация или оссификация (появление костной ткани) зоны некроза.

2. Неблагоприятное течение туберкулезного воспаления сопровождается увеличением размеров гранулемы за счет альтерации, экссудации, инфильтрации лейкоцитами на фоне активного размножения микобактерий. Усиливаются некротические процессы, приводящие к появлению творожистого некроза. В последующем происходит распад некротизированных очагов и возникновение язв и каверн (полостей).

Усиление защитных сил организма приводит к смене альтеративно-экссудативных процессов на продуктивные. Очаг некроза инкапсулируется.

При повторном снижении резистентности организма вновь усиливаются альтеративно-экссудативные процессы.

Туберкулез имеет волнообразный характер течения: обострение – затихание – обострение- затихание. Это определяет клинико-морфологическое лицо болезни.

Размеры бугорков колеблются от мелких\ просовидные\ до значительных диаметром в несколько см.

Локализация - поражаются все органы и ткани, болезнь имеет самые разные клинико-анатомические проявления.

Итог- туберкулез исключительно сложная и значимая медико-социальная проблема.

2. СИФИЛИС.

Сифилис (в переводе на русский язык означает любовь к свиньям). Термин ввел итальянец Фракасторо в 1550 в научной поэме по имени пастуха Сифилиса – героя поэмы, который болел сифилисом.

Сифилис тяжелое многоликое хроническое инфекционное заболевание, при котором, как и при туберкулезе, могут поражаться все органы и ткани.

Возбудитель сифилиса – бледная трепонема занимает промежуточное положение между бактериями и простейшими. Она малоустойчива и быстро погибает во внешней среде.

По клиническому течению выделяют три периода развития болезни:

- первичный;
- вторичный;
- третичный.

Инкубационный период болезни – 3 недели.

Наиболее частый путь попадания инфекции в организм – половой при половых сношениях. Реже бывает бытовой путь попадания инфекции - в полость рта через инфицированную посуду, при поцелуях и т.д.

Сифилис – это прежде всего венерическая инфекция.

1. Первичный сифилис.

Характеризуется развитием на месте внедрения бледной спирохеты твердого шанкра (первичный очаг патологии) и лимфаденита (воспаление регионарного лимфатического узла, сифилитический бубон).

Твердый шанкр макроскопически представляет собой плотный темнокрасного цвета участок кожи или слизистой округлой формы размерами до 1 см.

Локализация:

- мужчины: граница головки и тела полового члена;
- женщины: малые или большие половые губы, влагалище, шейка матки.

Патоморфология твердого шанкра: банальное альтеративно-экссудативное воспаление.

Исход - полное заживление.

2. Вторичный период.

Развивается через 6-8 недель с момента появления твердого шанкра. Часто еще при наличии сифилитического бубона.

На этом этапе возбудитель распространяется по всему организму и оседает в коже и слизистых, где появляются очаги воспаления в виде многочисленных высыпаний. Это вторичные сифилиды. В местах их возникновения имеет место скопление бледных трепонем. Сифилис на этом этапе очень заразен. Гистологическая картина сифилидов соответствует банальному экссудативному воспалению.

Различают 5 типов сифилидов:

1. Розеола - розовое пятно около 5 мм, исчезает при надавливании, исчезает без последствий.

2. Папула - высыпания медно-красного цвета с утолщением эпидермиса, не исчезающие при надавливании. После них остаются депигментированные белые пятна. Локализация разная.

3. Везикула – пузырек, заполненный серозным экссудатом. Размеры его типичны. Пузырьки часто лопаются, а на их месте образуются корочки.

4. Пустула – пузырек содержащий гной. Многочисленные гнойные пузырьки на коже и слизистых обуславливают очень тяжелую смертельно опасные клинические проявления. Лихорадка. Интоксикация. Смерть. Это злокачественная форма сифилиса. Возникновению ее способствуют алкоголизм, истощение, авитаминозы.

5. Пигментный сифилид.

Признак рецидива вторичного сифилиса. Чаще у женщин. Характеризуется появлением на коже и слизистых светлых пятен диаметром до 5 мм. Причина: очаговая депигментация. При локализации их вокруг шеи в виде венчика патология получает образное название - ожерелье Венеры.

3. Третичный сифилис.

Гуммозный сифилис. Развивается через 3-6 лет с момента заражения. Характеризуется типичной для сифилиса картиной продуктивного воспаления. Именно в этот период и проявляются все свойства сифилитического воспаления. В организме в третичный период имеется небольшое число бледных трепонем. А проявления сифилиса являются результатом глубокой иммунной перестройки организма в ответ на сифилитическую инфекцию. Это состояние относительного иммунитета к возбудителю.

Для проявлений третичного сифилиса характерно:

- небольшое количество сифилидов на коже и слизистых;
- вовлечение в процесс внутренних органов: сердца, сосудов головного мозга и т.д.;
- глубокие деструктивные изменения в области сифилидов с последующим формированием рубцов и обезображиванием органов и снижением их функции.

Типичные сифилиды третьего периода

Их – 3:

1. бугорковый;
2. гуммозный;
3. третичная розеола – причудливые розовые участки на коже, особого клинического значения не имеет, встречается редко.

1) Бугорковый сифилид.

Это узелок величиной с горошину темно-красного цвета.

Гистологически определяются явления деструкции, некроз, инфильтрат из лимфоцитов, плазмочитов, фибробластов, эпителиоидных и гигантских клеток. На периферии бугорка отмечаются васкулиты с тромбозом.

Исход-

- рассасывание, рубцовая атрофия, легкий фиброз;
- распад- язва- заживление язвы - грубый рубец;

2) Гуммозный сифилид.

Это узел величиной с грецкий орех. Но размеры варьируют в широких пределах.

Локализация: кожа, слизистые, кости, внутренние органы, центральная нервная система.

Узел плотный, но при надавливании ощущается флюктуация, поскольку центр узла представлен желеподобной, каучукоподобной массой (гумми араби- каучуковая масса).

При распаде гумм образуются глубокие язвы, которые при их слиянии приобретают весьма внушительные размеры. Гумми – подобное содержимое язв изливается. Обнаженное дно язвы представлено грязно серыми массами. Язвы существуют долго.

Микроскопически в области гумм отмечаются – в центральных зонах – некротические массы, на периферии – инфильтраты клеток: лимфоциты, плазмоциты, эпителиоидные клетки, а также васкулиты.

Исход – на месте гумм при благоприятном стечении обстоятельств формируется сухой рубец; при неблагоприятном – после нагноения - грубый рубец.

Разновидность гуммы - гуммозный инфильтрат с обширной зоной специфического продуктивного воспаления.

Локализация гумм и гуммозных инфильтратов – различна:

- кожа, слизистые, желудок, кишечник, печень;
- аорта, сердце, мозг, кости, почки, эндокринная система.

То есть поражаются все органы и ткани.

3. ЛЕПРА.

Лепра (проказа) - тяжелое хроническое инфекционное заболевание с поражением:

- кожи и слизистых;
- периферических нервов;
- внутренних органов.

Известна давно. Ее хорошо знали в Египте, Индии, Урарту и других странах. В настоящее время в мире насчитывается от 5 до 10 миллионов больных.

Вобудитель проказы - палочка Ганзена, по размерам напоминает туберкулезную палочку, устойчива. Пути заражения- разные. Заразительность невелика. Инкубационный период- до 10 лет.

Клинико-морфологическая характеристика.

Выделяют 3 типа болезни:

1. Лепроматозный.
2. Туберкулоидный.

3. Пограничные формы:
- пограничный;
 - погранично- туберкулоидный;
 - погранично-лепроматозный.

1. Лепроматозный тип проказы.

Характеризуется развитием на коже последовательно: пятен, бугорков, узлов (лепром), диффузных инфильтратов.

Цвет пятен: розовато-красный, буро-красный, бурый или желтый.

Более характерен буро-желтый цвет. Величина пятен – 5- 10 мм. Они склонны к увеличению, слиянию и превращению в бугорки, узлы, инфильтраты с образованием причудливых кольцевидных структур.

Локализация: лицо с грубым его обезображиванием (морда льва), туловище, кисти, стопы.

Микроскопическая картина:

- пятна – банальное экссудативное воспаление;
- бугорки, узлы, инфильтраты – картина продуктивного специфического воспаления.

Инфильтрат состоит из лимфоцитов, плазмоцитов, эпителиоидных клеток, гигантских клеток с пенистой цитоплазмой (клетки Вирхова). Клетка Вирхова- это макрофаг , в цитоплазме которого отмечается много палочек лепры, а также липиды, белки, гемосидерин. Инфильтрат распространяется по ходу сосудов и нервов.

Воспалительный процесс отмечается не только в коже, но и других органах и тканях. Для лепры характерно повреждение:

- (дистрофия, некроз) периферических нервов (рук, ног), с развитием потери чувствительности, вазомоторными и трофическими расстройствами вплоть до отторжения (мутиляции) части конечности;
- центральной нервной системы (отек, полнокровие, дистрофия нервных и глиальных клеток);
- органов зрения с развитием слепоты;
- органов дыхания – рубцовые деформации носа, трахеи, гортани, бронхов с развитием асфиксии;
- сердца и сосудов-миокардиодистрофия, гипертония;
- амилоидоз печени, почек;

– эндокринной системы – с развитием разных вариантов эндокринопатий, в том числе импотенции и бесплодия.

2. Туберкулоидная лепра.

Характеризуется поражением кожи с появлением на ней папул и бляшек. Они имеют четкую границу, красно-бурый цвет., располагаются ассиметрично. Иногда формируют причудливые фигуры. Микроскопическая картина - гранулематозное воспаление с наличием эпителиоидных клеток, лимфоцитов. Инфильтрат располагается под эпидермисом, распространяясь на всю толщу кожи. В зоне инфильтрата придатки кожи (потовые, сальные железы и волосяные фолликулы) разрушены. Происходит повреждение и периферических нервных стволиков. Внутренние органы не повреждаются.

3. Пограничные (промежуточные) формы.

Характеризуются разнообразными клинико-патоморфологическими изменениями. Для них характерны лимфоидные инфильтраты. Всегда поражаются периферические нервы с последующими трофическими расстройствами с образованием язв, контрактур и отторжением частей конечностей. Этот тип проказы может по мере развития болезни переходить или в лепрозную, или туберкулоидную форму.

4. РИНОСКЛЕРОМА.

Склерома верхних дыхательных путей. Распространена в Прибалтийских странах.

Возбудитель – палочка Волковича- Фриша.

Течение хроническое.

Динамика: нос – гортань – трахея – бронхи – стеноз – гибель от удушения.

Патанатомия. Характеризуется грануляционными разрастаниями в слизистой. Слизистая утолщена, шероховата, от нее исходит неприятный запах гнилых фруктов.

Микроскопия: инфильтрат построен из эпителиоидных клеток, лимфоцитов, плазмоцитов, эозинофилов. Определяются также большие светлые клетки с пенистой цитоплазмой (клетки Микулича) гиалиновые шары (скопления иммуноглобулинов).

Течение болезни: длительное, но в итоге развивается стеноз гортани, трахеи и асфиксия.

5. САП.

Возбудитель - палочка обычной величины и формы, полиморфна.

Человек заражается чаще от лошадей.

Течение: острое или хроническое.

При остром течении развиваются абсцессы в легких, мышцах, костях суставах, гнойное воспаление кожи и слизистой.

При хроническом течении развивается картина специфического гранулематозного воспаления и абсцессы в коже, легких, слизистых, мышцах. В итоге имеют место рубцевание, склероз, деформации, амилоидоз.

Патоморфологические изменения в органах при сапе.

Кожа – узелки, пустулы янтарно-желтого цвета, язвы, рубцы.

Слизистая - (нос, гортань, полость рта, глотка) - узелки, инфильтраты, пустулы, язвы, повреждение костной и хрящевой тканей.

Легкие - многочисленные гнойные узелки по всему легкому, абсцессы, очаговая или сливная пневмония с сухими желто-серыми очагами некроза; при хроническом течении развиваются карнификация, пневмосклероз, бронхоэктазы, хронические абсцессы.

Селезенка, лимфатические узлы, печень, почки, яички, головной мозг - гнойные узелки, абсцессы, склероз, фиброз. В процесс вовлекаются также суставы и скелетная мускулатура.

Течение и симптомы.

Острый сап. Инкубационный период 1- 5 суток. Протекает как острое инфекционное заболевание с высокой температурой, появлением папул, пустул, язв, увеличением селезенки, печени. Развивается септическое состояние со смертельным исходом.

Хронический сап. Длительность – 2 - 3 года. Все признаки острого сапа, но менее выражены. Течение болезни чередуется периодами обострения и затухания. Часто развивается плевропневмония, свищи, язвенные дефекты на слизистых. Трудно поддается лечению.

Главное - профилактика. Исключить контакты с больными животными (лошади, ослы, мулы, зебры).

Микропрепараты к лекции:

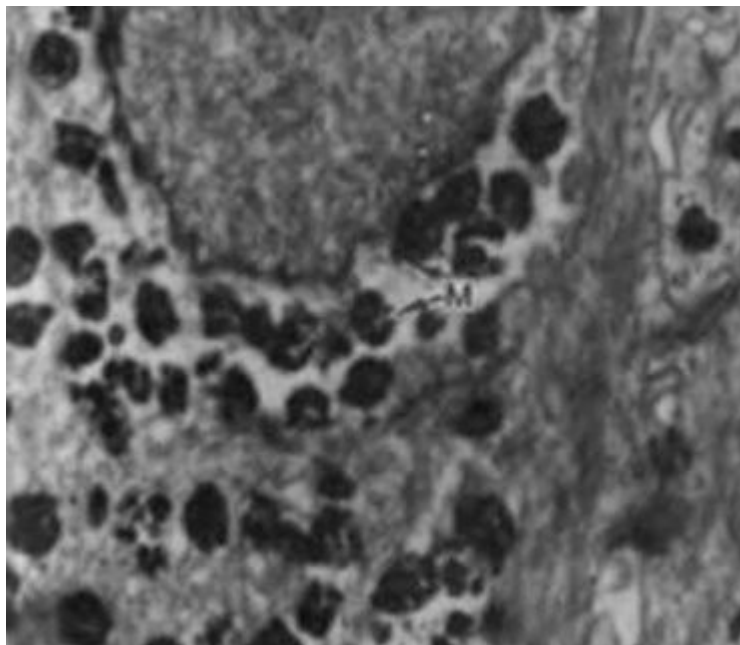


Рисунок 31 - Гранулематозное воспаление кожи.

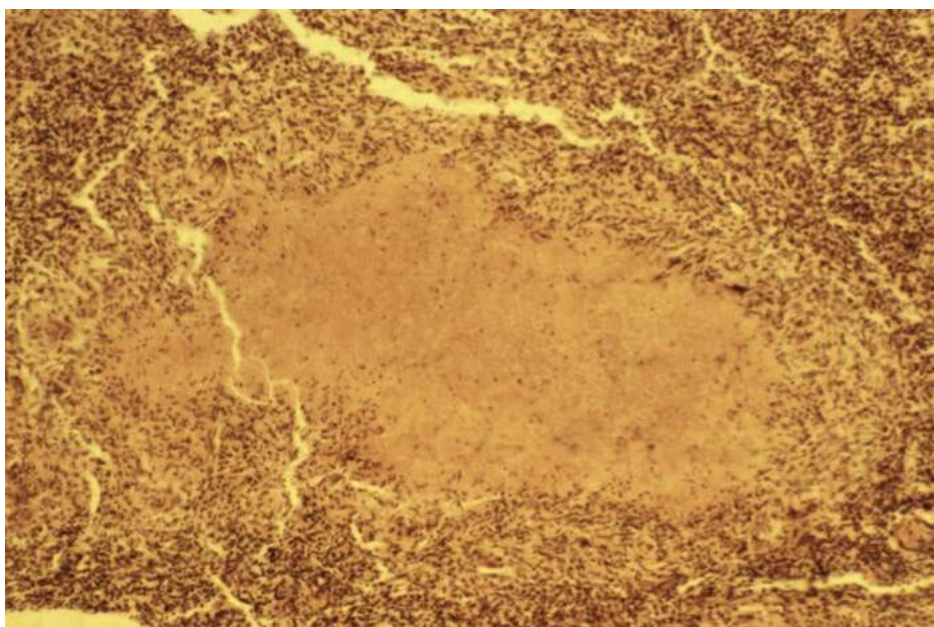


Рисунок 32 - Туберкулезная гранулема.

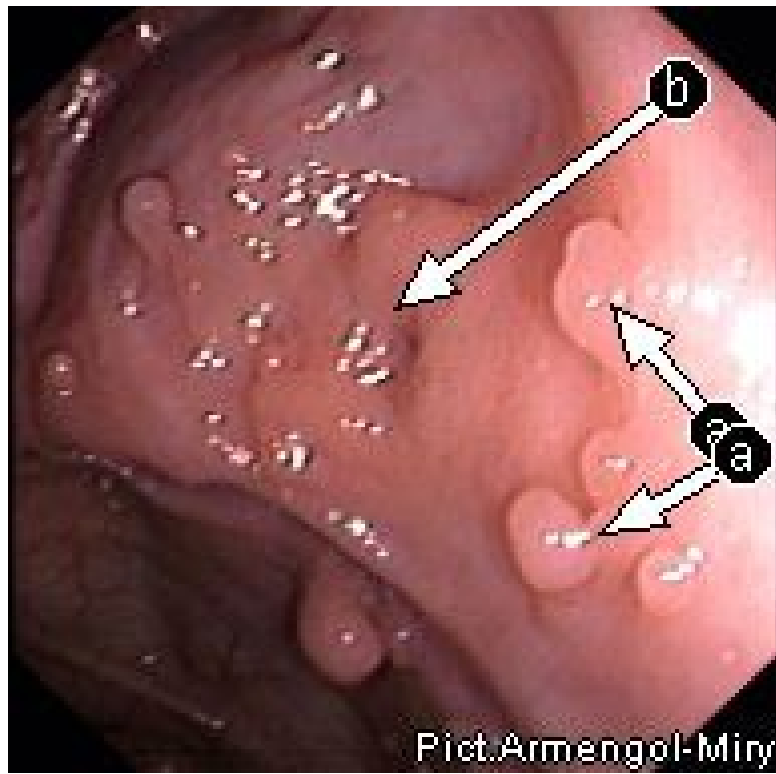


Рисунок 33 - Воспалительные полипы.

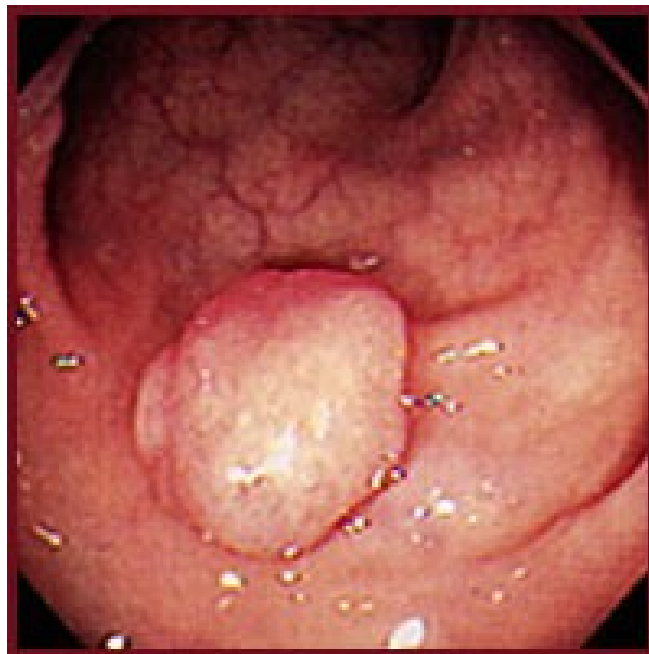


Рисунок 34 – Полип.

Лекция 8

Иммунопатологические процессы

В настоящей лекции будут освещены следующие вопросы.

1. Иммуноморфология и иммунопатология (общая характеристика).
2. Иммунные реакции.
3. Морфология иммуногенеза.
4. Изменение тимуса при нарушении иммуногенеза.
5. Изменения лимфоидной ткани при антигенной стимуляции.
6. Местные аллергические реакции.
7. Аутоиммунные болезни.

1. ИММУНОМОРФОЛОГИЯ И ИММУНОПАТОЛОГИЯ (общая характеристика)

Иммунопатологические процессы - это вид патологии организма, связанный с иммунными реакциями.

Их изучает иммунопатология. Она является разделом медицины, которая исследует болезни, возникшие в результате:

- иммунного конфликта;
- нарушения иммунологического гомеостаза.

=Особый раздел патанатомии, который изучает иммунопатологические процессы, называется иммуноморфология.

Методы иммуноморфологии:

1. Морфологический.
2. Иммунологический.
3. Иммуногистохимия.

За последнее время широко внедряется иммуногистохимия, которая позволяет обнаружить в тканях, иммуногистохимические комплексы, антитела, антигены. Используются также радиоиммуногистохимический метод определения различных иммунных факторов по радиоактивным меткам. Причем электронномикроскопический уровень анализа выводит изучение иммунных процессов на особый уровень.

2. ИММУННЫЕ РЕАКЦИИ

Иммунные реакции могут быть общими и местными.

Различают 2 типа иммунопатологической реакции в зависимости от нарушения основных типов иммунитета:

1. гуморальная;
2. клеточная.

Обе реакции осуществляются с помощью макрофагально-лимфоидной системы

3. МОРФОЛОГИЯ ИММУНОГЕНЕЗА

Выделяют 2 типа органов лимфоидной системы:

1. центральные;
2. периферические.

Центральные органы:

- тимус;
- костный мозг;
- лимфоидный аппарат кишечника.

Они определяют возникновение иммунного ответа и его регуляцию.

Тимус - наиболее древний орган иммунокомпетентной системы. Его функции - запуск иммунной реакции:

- регуляция иммунной реакции;
- цензура лимфоидной ткани;
- хранение иммунологической памяти.

Снижение или отсутствие функции тимуса делает организм беззащитным и становится причиной иммунодефицитных синдромов. Это подтверждается в клинике и в эксперименте с тимусэктомией.

Лимфоидная ткань миндалин и кишечника функционально подчинены тимусу и осуществляет гуморальный иммунитет.

Периферические органы иммунокомпетентной ткани. Их 4:

1. лимфатические узлы;
2. селезенка;
3. кровь;
4. ретикулоэндотелиальная система.

Лимфоидная ткань делится на 2 большие группы в зависимости от участия в гуморальном или клеточном иммунитете.

Различают:

1. В-лимфоциты - бурсозависимые. Они ответственны за гуморальный иммунитет.

2. Т- лимфоциты – тимузависимые лимфоциты. Они осуществляют клеточный иммунитет.

Локализация В и Т лимфоцитов:

1. лимфоузлы: В-зоны:

- кортикальный слой;
- светлые центры фолликулов;
- мозговой слой

Т- зоны:

- паракортикальный слой;
- периферия фолликулов.

Селезенка:

- В-зона: периферия фолликулов;
- Т-зона параартериальная зона фолликулов

Характеристика В и Т лимфоцитов.

В - лимфоциты. Филогенетически - более молодые. Возникают из стволовых клеток костного мозга и лимфоидной ткани желудочно-кишечного тракта. Оседлы, живут мало. При антигенной стимуляции превращаются в плазмоциты, которые вырабатывают специфические иммуноглобулины- антитела.

Т-лимфоциты. Филогенетически более древние, чем В-лимфоциты. Долгожители..Благодаря поверхностному Q антигену осуществляют иммунную память. Мигрируют по всему организму с целью иммунологической информации.Это клетка-память, клетка-информатор. Они осуществляют клеточный иммунитет прямым разрушением антигена.

Выделяют 3 типа Т-лимфоцитов-

1. хелперы (помощники);
2. киллеры (убийцы);
3. супрессоры (подавители).

Функция Т-лимфоцитов.

Т-хелпер способствует трансформации В-лимфоцита в плазмоцит, который выделяет антитела.

Т-киллер уничтожает клетки мишени и обеспечивает постоянство внутренней среды.

Т-супрессор подавляет переход В-лимфоцитов в плазмоцит и образование антител.

Морфогенез гуморального и клеточного иммунитетов.

1. Гуморальный иммунитет.

Различают 3 звена в реакциях гуморального иммунитета:

1. Аfferентное.
2. Центральное.
3. Эfferентное.

1) Аfferентное – это путь от места внедрения антигена до тимуса. При этом происходит следующее:

- захват макрофагами антигена;
- обработка антигена в цитоплазме макрофага с образованием доминант;
- переход доминант от макрофагов к Т-лимфоцитам;
- информация об антигене Т-лимфоцитом центральных органов иммунитета (тимуса, лимфоидной ткани).

2) Центральное – это путь от тимуса до лимфоидной ткани. На этом пути происходит фиксирование информации в тимусе и сообщение об этой информации В-лимфоцитам.

3) Эfferентное – это периферическая лимфоидная ткань.

В этом звене имеют место:

- Пролиферация В – лимфоцитов.
- Плазматизация лимфоидной ткани
- Образование специфических антител.
- Реакция антиген+антитело.
- Захват комплекса антиген+антитело и уничтожение его макрофагом. При этом макрофагальная реакция усиливается в 100 раз.

Но при избытке антигенов и недостатке антител образуется мощный повреждающий фактор – иммунные комплексы. Типичный состав их: антиген + антитело + комплемент.

2. Клеточный иммунитет.

В реализации клеточного иммунитета выделяют 3 фазы:

Первая фаза . Время действия- первые сутки, в течение которых осуществляется через контакт антигена с Т лимфоцитом сенсibilизация Т-лимфоцитов. Место действия- кожа, слизистые , внутренние органы. И затем происходит передача информации в центр- тимус, лимфоидную ткань.

Вторая фаза. Пролиферация бластная трансформация Т-лимфоцитов в Т-зависимых зонах лимфатических узлов и селезенки, а также в тимусе. Т-лимфобласты отличаются высоким содержанием лизосомальных ферментов.

Третья фаза. Цитоплазматическое действие Т-лимфобласта, уничтожение тканевого антигена. Взаимодействие с антигеном осуществляется с помощью цитофильных рецепторов лимфоцита. Эти рецепторы помогают найти клетку – мишень и уничтожить ее с помощью лизосомальных ферментов.

В процессе уничтожения антигена участвует также макрофаг, который фагоцитирует и уничтожает антиген.

В ходе иммунной реакции оба вида иммунной защиты и гуморальный и клеточный действуют совместно. Способ взаимодействия - цитоплазматические контакты между клетками и цитофильные антитела.

Причем клеточный иммунитет является более древним, чем гуморальный, поскольку для его реализации достаточно имеющихся клеток - лимфоцита и макрофага. Гуморальный иммунитет возникает гораздо позже\ он следовательно моложе\ потому, что для его реализации необходим особый фактор – специфическое антитело, которые связывают антиген и многократно усиливают фагоцитоз.

4. ИЗМЕНЕНИЯ ТИМУСА ПРИ НАРУШЕНИЯХ ИММУНОГЕНЕЗА

Центральную роль в иммунитете и патологии иммунитета играет тимус.

Тимус (вилочковая железа) построена из лимфоидной ткани и эпителиальных телец. В детском возрасте это хорошо развитый орган. В последующем по мере взросления организма происходит его инволюция. Лимфоидная ткань замещается на жировую. Но остатки лимфоидной ткани и эпителиальных телец сохраняются на всю жизнь.

Различают 3 вида нарушений тимуса, связанные с иммунопатологическими состояниями:

1. Акцидентальная инволюция.
2. Гиперплазия.
3. Гипоплазия.

1. Акцидентальня инволюция.

ACCIDENTIS- случайность.

Это прогрессирующее разрушение тимоцитов, атрофия тимуса в детском возрасте. Причины: длительные истощающие заболевания. Итог: иммунная беззащитность и развитие тяжелых инфекционных заболеваний, вызванных вирусно-бактериальными микроорганизмами со смертельным исходом.

2. Гиперплазия тимуса и лимфоидной ткани (Status thymico-lymphaticus). Одновременно отмечается атрофия коры надпочечников, половых желез, ожирение, высокая чувствительность к инфекциям, высокая чувствительность к наркозу и лекарствам. Смерть наступает при явлениях гипотонического криза, спровоцированного вышеуказанными факторами.

3. Гипоплазия тимуса (наследственная патология).

Варианты:

1. Лимфоцитоз (болезнь Гланзмана- Риникера). Тотальный дефект клеточного и гуморального иммунитета. Исход - быстрая гибель от инфекции.

2. Атаксия - телеангиоэктазия (болезнь Луи-Бара). Гипоплазия тимуса и лимфоидной ткани, атрофия коры мозжечка, телеангиоэктазия конъюнктивы. Иммунная беззащитность.

3. Лимфопения с нормальными плазмочитами (синдром Незелопа). Склонность к инфекциям из-за дефекта клеточного иммунитета.

4. Аплазия тимуса и паращитовидной железы (синдром Ди Джоржа). Иммунодефицит. Судорожный синдром (тетания).

5. ИЗМЕНЕНИЯ ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ ПРИ АНТИГЕННОЙ СТИМУЛЯЦИИ

Под воздействием антигена в лимфоидной ткани происходят следующие процессы, связанные с подключением гуморального и клеточного иммунитета.

Гуморальный иммунитет.

Лимфатические узлы.

Увеличение в размерах. Отек. Уплотнение. Гиперплазия В лимфоцитов в зависимых зонах, где появляется много

плазмоцитов, плазмобластов с одновременным уменьшением лимфоцитов и увеличением количества макрофагов. Клетки синусов пролиферируют и частично отторгаются.

Селезенка.

Полнокровие. Отечное набухание стромы за счет повышенной проницаемости микрососудов. Увеличение фолликулов. Гиперплазия лимфоцитов в пульпе и особенно в В зависимых зонах.

Увеличение количества плазмоцитов, макрофагов. Пролиферация и десквамация эндотелия синусов.

Клеточный иммунитет.

При активизации клеточного иммунитета в лимфатических узлах и селезенке происходит гиперплазия лимфоцитов в Т зависимых зонах. Одновременно усиливается макрофагальная реакция.

Аналогичные изменения при активизации гуморального и клеточного иммунитета наблюдаются и в других органах и системах – костном мозге; межуточной ткани легких, печени, почек, поджелудочной железы; лимфоидных скоплениях кишечника, миндалинах, в коже и слизистой.

6. МЕСТНЫЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ

Местные аллергические реакции могут развиваться на коже, слизистых и во внутренних органах – печень, сердце, почки, желудок, кишечник, головной и спинной мозг.

В патогенезе аллергических реакций могут быть:

– длительное и истощающее иммунологические резервы действие антигена;

– срыв в реакциях Т лимфатической системы, который приводит к аутоагрессии.

Выделяют 2 типа местных аллергических реакций:

1. гиперчувствительность немедленного типа – срыв гуморального иммунитета (ГНТ);

2. гиперчувствительность замедленного типа – нарушение функции клеточного иммунитета (ГЗТ), (вариантом ГЗТ является реакция отторжения трансплантата).

1. ГНТ

Главное - повреждающее действие иммунных комплексов, антител, антигена. Место действия - гистион. Проявления - дистрофия, некроз межклеточной ткани (сосудов, волокон, цементирующего вещества) в первую очередь и в последующем повреждение паренхимы.

Это гиперэргическое воспаление с преобладанием альтеративно-экссудативных процессов над процессами пролиферации.

Этапы процесса: деструктивное действие иммунного комплекса (другого фактора), (альтерация) - медиация - экссудация – мукоидное набухание - фибриноидное набухание вплоть до фибриноидного некроза.

Иногда воспаление при ГНТ носит характер геморрагического воспаления, когда к экссудату примешиваются эритроциты.

Течение воспаления отличается стремительностью и глубиной повреждения. На поздних этапах слабо проявляются процессы пролиферации, которые набирают силу и окончательно выполняют свою восстановительную роль после прекращения действия иммунного повреждающего фактора.

Типичные примеры ГНТ:

- феномен Артюса – воспаление кожи в местах введения антигена после предварительной сенсибилизации;
- инфекционные и вирусные заболевания – сифилис, туберкулез в стадии обострения, ревматические болезни (ревматизм, ревматоидный артрит, красная волчанка и другие); гломерулонефрит, бронхиальная астма, сывороточная болезнь, крапивница, сенная лихорадка и другие болезни.

Вариантом ГНТ является реактивная реакция. Она вызывается действием иммуноглобулина Е, фиксированного на клетках. Пример: атопическая (врожденная) бронхиальная астма. Большую роль при этом играет гистамин лаброцитов.

2. ГЗТ

Основа: нарушение клеточного иммунитета.

Причины:

- бактериальные и небактериальные антигены;
- антиген тканей (иммунный комплекс + тканевой Антиген).

Главные факторы повреждения:

1. Т лимфоциты;
2. макрофаги.

Морфология ГЗТ: наличие Т лимфоцитов, гистиоцитов, макрофагов.

При врожденном отсутствии тимуса ГЗТ не возникает.

Механизм действия сложен.

Объект атаки: клетка-мишень.

Способы повреждения:

- лизосомальные ферменты Т лимфоцитов;
- активация собственных гидролитических ферментов (самопереваривание клетки-мишени).

Ход процесса:

1. Реакция макрофага с антигенами ткани и клеток-мишеней
2. Установление цитоплазматических контактов с Т лимфоцитом с целью информации об антигене.
3. Осуществление макрофагами иммунного фагоцитоза.

Медиаторы ГЗТ: факторы

- переноса;
- проницаемости лимфатических узлов;
- угнетения миграции макрофагов;
- стимуляции макрофагов;
- митогенный;
- моноцитарный;
- кожно-аллергический;
- интерферон и другие факторы.

В ГЗТ определенную роль играют и гуморальные факторы (сывороточные антитела, комплемент и другие). Они осуществляют связь между ГНТ и ГЗТ.

ГЗТ предопределяет разные болезни – аутоиммунные, ревматические, хронические и острые инфекции (туберкулез, сифилис, бруцеллез, риносклерома, проказа, сар и другие).

Морфологическими маркерами ГЗТ являются Т лимфоцит и макрофаг. Часто ГЗТ проявляется в форме гранулематозного продуктивного воспаления с типичной и специфической морфологией.

Диагностика ГЗТ осуществляется с помощью прижизненных реакций (in vivo) и лабораторных реакций (in vitro).

Разновидностью ГЗТ является реакция отторжения трансплантата. В ходе этой реакции осуществляется классическое иммунное воспаление с типичными проявлениями: альтерация, экссудация, пролиферация.

7. АУТОИММУННЫЕ БОЛЕЗНИ

Аутоиммунизация - появление аутоантигенов и аутоантител в организме.

Толерантность- (терпимость) - отсутствие реакции лимфоидной ткани на антиген.

В физиологических условиях лимфоидная ткань терпимо относится к антигенам всех органов и тканей организма.

Исключение составляют 6 органов:

- головной мозг;
- нервы;
- глаза;
- щитовидная железа;
- семенники;
- надпочечники.

Антигены этих органов и тканей изолированы от лимфоцитов гисто-физиологическим барьером. Поэтому иммунологической толерантности к ним со стороны лимфоцитов нет.

В основе аутоиммунных заболеваний лежат 3 механизма:

- нарушение физиологического барьера между органом и иммунной системой, по отношению к которому иммунной толерантности нет;
- нарушения в иммунной системе, когда лимфоциты начинают вести себя агрессивно по отношению к тканям и органам, к которым они были до этого толерантными;
- появление в организме новых чуждых антигенов.

Исходя из вышесказанного выделяют 3 группы болезней.

Первая группа - истинные аутоиммунные болезни. При них аутоагрессия осуществляется против органов, к которым со стороны лимфоцитов нет иммунной толерантности. Это:

- щитовидная железа (аутоиммунный тиреоидит);
- головной мозг (энцефаломиелит);

- периферические нервы (полиневрит);
- надпочечник (идиопатическая аддисонова болезнь);
- яичко (асперматогения);
- глаз (симпатическая офтальмия).

Вторая группа - действует второй механизм (прекращение толерантности). Это:

- ревматические болезни (ревматизм, ревматоидный артрит, системная красная волчанка и другие);
- вторичная гемолитическая анемия;
- тромбоцитопеническая пурпура.

При этих болезнях часто нарушается функция генома лимфоцита под воздействием разных факторов - вируса, радиации, инфекции.

Третья группа – связана с образованием аутоантигенов вследствие денатурации тканевых белков. Это:

- гломерулонефрит, гепатиты, гастриты, энтериты;
- цирроз печени, ожоговая болезнь;
- агранулоцитоз, лекарственная болезнь.

Изменение антигенных свойств тканей происходит под влиянием высокой температуры при ожогах, вирусом, бактерий, гаптенов. Гаптенами могут быть токсины, лекарства, продукты обмена и другие вещества. Механизм действия гаптен укладывается в следующую формулу:

гаптен + антиген тканей = чужеродный антигенный комплекс.

По отношению к которому лимфоциты ведут себя агрессивно.

В заключение следует подчеркнуть, что аутоиммунные заболевания это разнообразная в этио-патогенетическом отношении группа болезней. Главное - при этих болезнях аутоиммунный повреждающий фактор становится ведущим, определяющим всю клинико-патоморфологическую картину патологии и судьбу больного.

Микропрепараты к лекции:

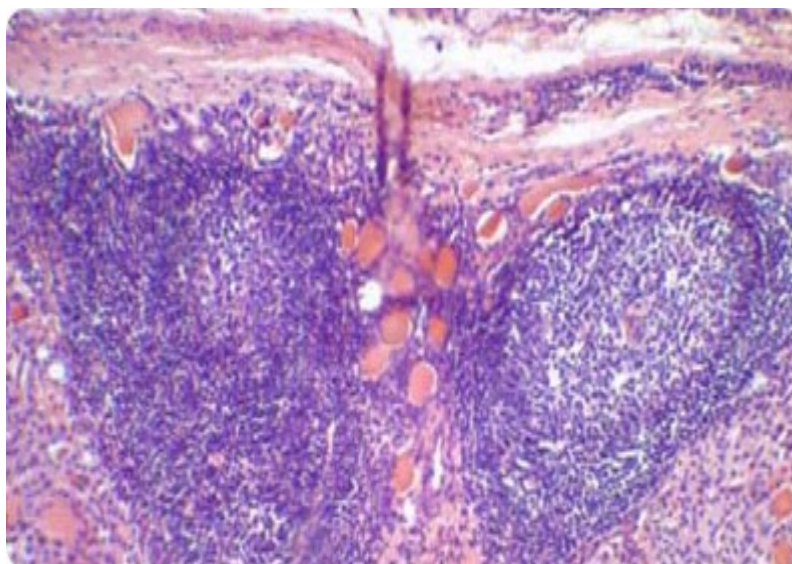


Рисунок 35 - Аутоиммунный тиреоидит.

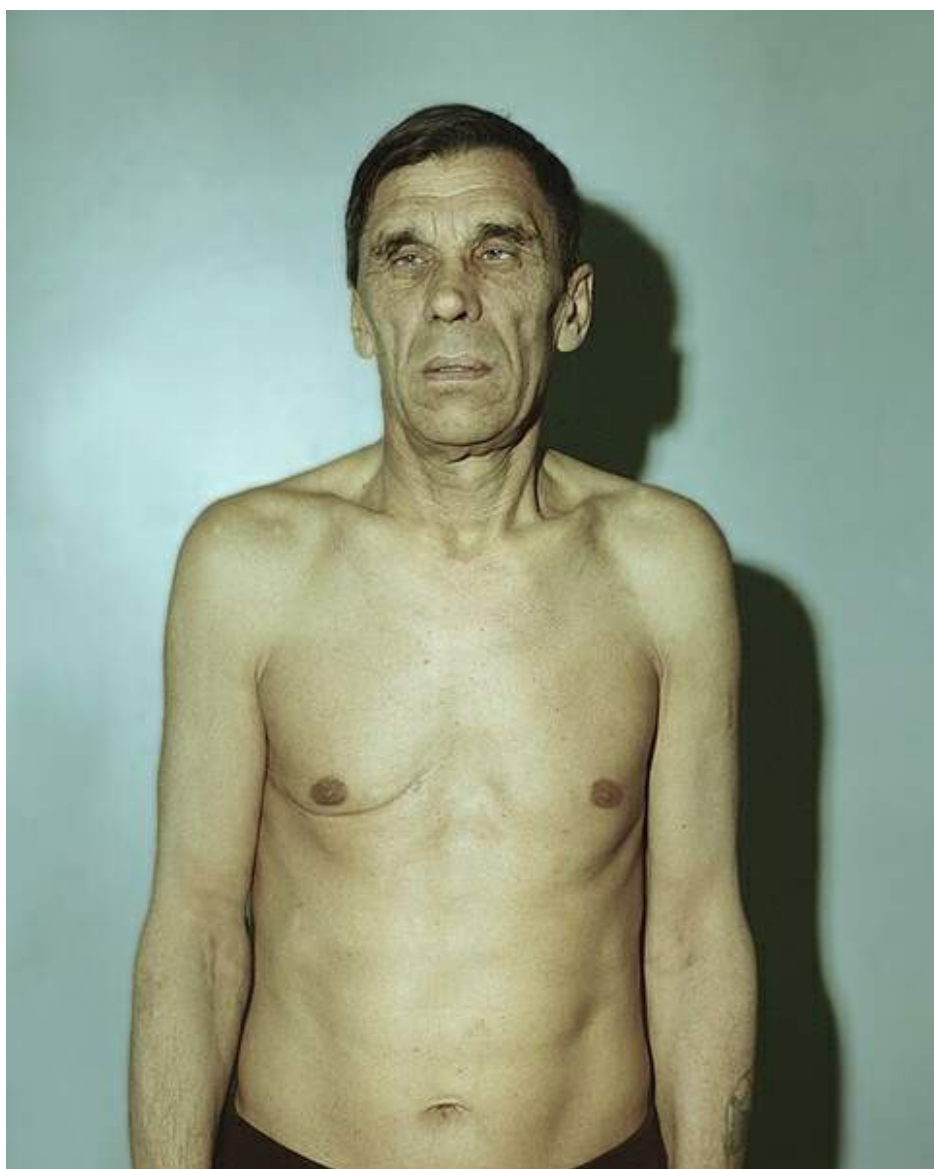


Рисунок 36 - Больной аддисоновой болезнью.



Рисунок 37 - Асимметричный полиневрит.

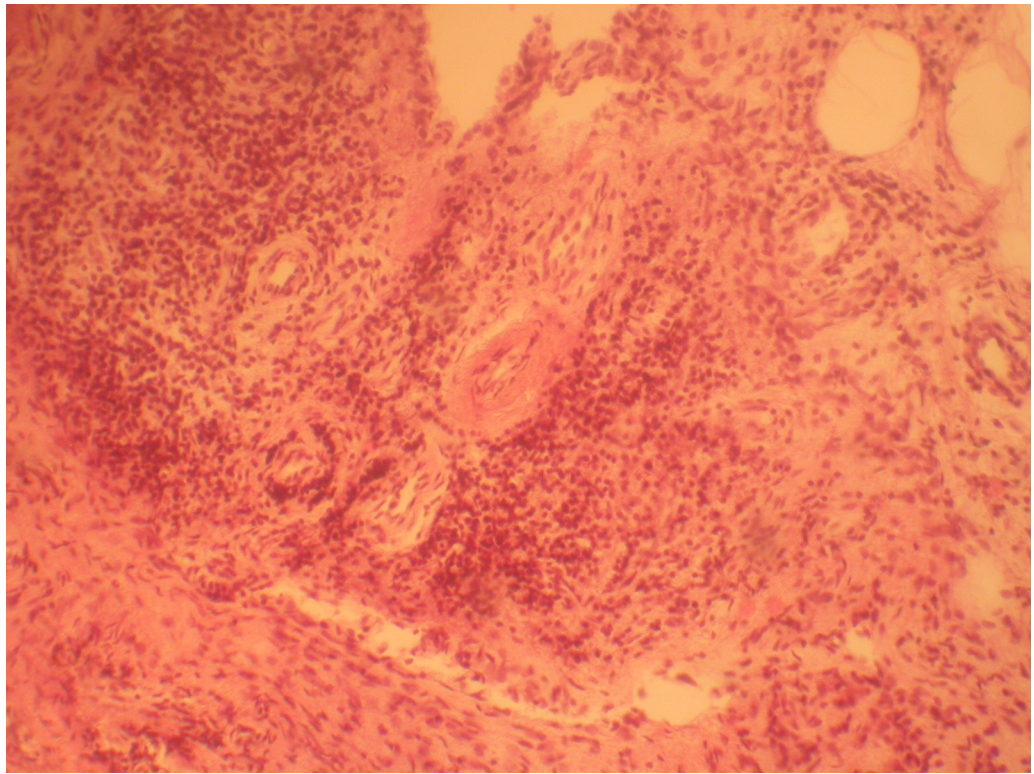


Рисунок 38 - Ревматоидный артрит.

Лекция 9

Компенсаторно-приспособительные процессы.

Приспособление - универсальное свойство всех живых организмов - растительных и животных. Оно лежит в основе эволюции.

Но приспособление- это и индивидуальное свойство живых существ. Процессы адаптации, компенсации и приспособления позволяют сохранить устойчивое равновесие (гомеостаз) между повреждением структур и их восстановлением.

Изначально заложены два механизма процессов компенсации и приспособления:

- дублирование;
- избыточность.

Дублирование касается выполнения определенных функций, например функции выделения. Её могут выполнять и мочевыделительная система и потовые железы.

Избыточность проявляется в том, что каждый орган или система работают с использованием только 15-20% своих функциональных возможностей. Остальные – 80-85% находятся в резерве.

Компенсаторно-приспособительная реакция осуществляется 3 этапа:

1. становление;
2. закрепление;
3. декомпенсация.

Первый этап- становление - начинается с момента действия повреждающего фактора.

Второй этап – закрепление - характеризуется тем, что поврежденная структура восстанавливает свою функцию до прежнего уровня.

Третий этап- декомпенсация – характеризуется снижением функциональных способностей структуры. Он имеет две фазы:

- декомпенсация обратимая;
- декомпенсация необратимая.

Границы между ними неопределенны и зависят от многих факторов.

Выделяют две группы процессов адаптации:

1. Процессы компенсации:

- регенерация;
- гипертрофия;
- гиперплазия.

2. Процессы приспособления:

- атрофия;
- перестройка тканей;
- метаплазии;
- организация.

1. РЕГЕНЕРАЦИЯ

Регенерация – восстановление утерянного, погибшего.

Уровни регенерации:

- молекулярный;
- субклеточный;
- клеточный;
- органный;
- системный.

Процессы регенерации идут постоянно на всех уровнях, но особую значимость имеют два уровня – субклеточный и клеточный.

По преобладанию субклеточного или клеточного типов регенерации все органы и ткани делятся на три группы.

Первая группа – нервные клетки головного и спинного мозга, скелетная мускулатура, миокардиоциты - характеризуется тем, что регенерация идет только на субклеточном уровне.

Вторая группа (эпителий, кровь, мезенхима) - характеризуется преобладанием клеточного типа регенерации.

Третья группа (печень, почки, легкие, кишечник, железы внутренней и внешней секреции и другие органы) - способны осуществлять и клеточный, и внутриклеточный тип регенерации в зависимости от обстоятельств.

Выделяют 2 типа регуляторных механизмов регенерации:

- общие;
- местные.

Общие механизмы связаны с такими факторами, как-то: возраст, наследственность, характер питания, состояние обмена и кроветворных органов.

Местные – обусловлены состоянием иннервации, крово- и лимфообращения, пролиферативной активностью клеток, особенностью повреждающего фактора.

Морфогенез регенерации имеет 2 фазы:

1. фаза пролиферации - появление новых функционально неполноценных структур;
2. фаза дифференцировки – созревание структуры до степени функциональной нормы.

Регуляторные механизмы регенерации:

- гуморальные;
- иммунологические;
- нервные;
- функциональные.

1. Гуморальные – гормоны, поэтические факторы, факторы роста, то есть биологически активные вещества.

2. Иммунологические – это механизмы иммунологического контроля, заложенные в Т лимфоцитах, клетках- цензорах.

3. Нервные – трофические воздействия нервной системы.

4. Функциональные – интенсивность функции, которая может ослабить или, наоборот, усилить регенерацию. Функция делает структуру (орган, ткань, систему).

Для тканей, где преобладает клеточный тип регенерации, характерно наличие стволовой (камбиальной) клетки, которая начинает пролиферировать с момента повреждения.

Выделяют 3 типа регенерации:

1. физиологическая;
2. репаративная;
3. патологическая.

1. Физиологическая регенерация.

Она идет постоянно в органах и тканях на всех 5 уровнях регенерации.

2. Репаративная – восстановительная - осуществляется при условии патологического повреждения и она может быть: полной (реституция) или неполной (субституция).

Полная регенерация завершается полным восстановлением поврежденной структуры (органа, ткани, и системы).

При неполной регенерации в месте повреждения формируется рубец. Но функция органа восстанавливается за счет усиления работоспособности оставшихся частей. Имеют место или усиленная регенерация ультраструктур (гипертрофия) или увеличение количества клеток (гиперплазия).

3. Патологическая регенерация.

Это извращение регенераторного процесса, что проявляется в 3 вариантах:

1. чрезмерная регенерация- гиперрегенерация;
2. ослабленная замедленная регенерация – гипорегенерация;
3. извращенная регенерация – метаплазия.

РЕГЕНЕРАЦИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ.

1. Кровь

При регенерации крови происходит возмещение плазмы и новообразование клеток (гемопоз).

Места гемопоза: для эритроцитов, гранулоцитов тромбоцитов - костный мозг; лимфоцитов - лимфатические узлы, селезенка, вилочковая железа, лимфоидная ткань желудка и кишечника; для моноцитов – и костный мозг, и лимфоидная ткань.

Источник гемопоза – единая полипотентная стволовая клетка.

Репаративная регенерация крови отличается от физиологической тем, что она осуществляется экстрamedулярно, вне костного мозга. При этом наблюдается :

- миелоидное превращение жирового костного мозга трубчатых костей; костный мозг становится сочным, красным;
- очаги миелоидного экстрamedулярного кроветворения вследствие выселения стволовой клетки в печень, селезенку, лимфатические узлы, слизистые, жировую ткань.

Патологическая регенерация крови.

Угнетение – регенерации наблюдается при лучевой болезни, апластической анемии, агранулоцитозе.

Извращение – при злокачественном малокровии и лейкозах.

Лимфатические узлы. Регенерируют хорошо при сохранении связей приносящих и выносящих сосудов с окружающей тканью.

Слезенка. На месте погибшей ткани формируется рубец.

2. Сосуды

Микрососуды регенерируют почкованием и аутогенно. Почкование характеризуется размножением эндотелия, ангиобластов с формированием клеточных тяжей. В них в последующем появляются просветы, через которые осуществляется связь с микрососудом. Аутогенный тип регенерации происходит путем трансформации скоплений недифференцированных клеток соединительной ткани в микрососуд.

Крупные сосуды регенерируют плохо. На месте дефекта стенки образуется рубец. Полная регенерация осуществляется только при изолированном повреждении интимы.

3. Соединительная ткань

Регенерирует через образование на первых этапах грануляционной ткани. Макроскопически эта ткань характеризуется ярко красным цветом за счет обилия переполненных кровью микрососудов и зернистой поверхностью из-за неравномерного наполнения кровью микрососудов.

Состав грануляционной ткани:

- клетки;
- капилляры.

Клетки делятся на две группы:

1. клетки воспалительного ряда;
2. собственно соединительнотканые клетки.

Клетки воспалительного ряда - гранулоциты, лимфоциты, плазмоциты, моноциты, лаброциты.

Собственно соединительно-тканые клетки – это клетки образуются при пролиферации стволовой клетки соединительной ткани. Вначале это юные клетки (полибласты), затем эпителиоидные (созревающие клетки) и в итоге – фибробласты, которые через синтез тропоколлагена осуществляют восстановительные функции путем формирования волокон и цементирующего вещества соединительной ткани.

Капилляры грануляционной ткани размножаются почкованием и аутогенно.

Динамика созревания грануляционной ткани:

1. молодая грануляционная ткань – отличается обилием капилляров и клеток;

2. созревающая грануляционная ткань – характеризуется уменьшением количества капилляров и клеток воспалительного ряда, но увеличением количества фибробластов, коллагеновых волокон и началом формирования нормального микроциркуляторного русла;

3. зрелая соединительная ткань с типичными соотношениями между волокнистыми, сосудистыми и клеточными структурами.

Итог – формирование рубцовой ткани.

Места формирования грануляционной ткани: все органы и системы, где имеют место некрозы, инфаркты, тромбозы. Это – печень, почки, сердце, кости, кожа, слизистые и так далее. Это процесс универсальный и распространенный в патологии.

Нарушения формирования грануляционной ткани:

– задержка созревания может быть при воспалении, некрозах, нарушении иннервации, общего состояния;

– избыточное развитие связано часто с фибропластическими процессами при травмах, ожогах, лучевой болезни.

4. Жировая ткань

Формируется в два этапа:

1. размножение фибробластов;
2. накопление в цитоплазме фибробластов нейтрального жира и превращение фибробластов в жировые клетки.

5. Костная ткань

Неосложненные переломы. Этапы:

1. предварительная мягкая костная мозоль (молодая грануляционная ткань);

2. предварительная плотная костная мозоль (образование беспорядочных и малообезызвощенных костных балочек);

3. окончательная плотная костная мозоль (беспорядочные, но прочные костные балочки);

4. формирование обычной костной ткани.

Осложненные костные переломы. Проявления:

- вторичные костные сращения - костная ткань формируется из хрящевой ткани через формирование костно-хрящевой мозоли;
- ложный сустав (костные отломки не срастаются, а между ними формируется ложный сустав);
- экзостозы - чрезмерное разрастание костной мозоли с обезображиванием кости и нарушением функции в связи с болевым синдромом.

6. Хрящевая ткань

Полная регенерация возможна при небольших повреждениях. При крупно-масштабных процессах заживление идет через формирование рубцовой ткани.

7. Мышечная ткань

Гладкие мышцы обладают высокими регенераторными способностями.

Поперечно-полосатая мускулатура полностью регенерирует только при сохранении сарколеммы.

Миокард - в зоне крупных очагов некроза и инфаркта формируется рубцовая ткань.

8. Эпителий

1) Многослойный плоский эпителий – регенерация полная.

Этапы:

- размножение мальпигиева слоя по краям дефекта;
- образование однослойного пласта;
- превращение однослойного пласта в многослойный с ростковым, зернистым, блестящим и роговым слоями;
- созревание клеток с выработкой кератогеалина и превращением его в элоидин и кератин.

2) Эпителий слизистых

Восстановление происходит за счет пролиферации клеток, выстилающих крипты и выводные протоки желез.

Этапы:

- образование однослойного пласта уплощенных клеток;
- увеличение клеток в объеме до обычных форм.

3) Мезотелий (брюшина, плевра, перикард).

Дефект закрывается вначале крупными клетками, которые в последующем уплощаются.

4) Специфический эпителий (печень, поджелудочная железа, железы внутренней секреции, легкие).

Регенерация происходит по типу регенерационной гипертрофии. В зоне дефекта образуется рубец, а сохранившиеся клетки или гипертрофируются (увеличение в размерах) или размножаются.

РЕГЕНЕРАЦИЯ ОРГАНОВ

1. Печень – в зоне некроза формируется рубец. Вне рубца происходит пролиферация клеток и гипертрофия. Печень обладает уникальной способностью к регенерации.

2. Поджелудочная железа. Обладает высокой способностью к регенерации. Причем островки восстанавливаются за счет регенерации эпителия экзокринных желез.

3. Почки. Эпителий регенерирует хорошо при сохранении базальной мембраны канальцев. При тубулорексисе (разрыв канальца и повреждение мембраны) эпителий не восстанавливается. Каналец замещается соединительной тканью. Клубочек погибает. На месте нефрона формируется рубцовая ткань. Функция почек восстанавливается за счет гипертрофии оставшихся нефронов. А при удалении одной почки развивается викарная гипертрофия сохранившейся почки.

4. Железы внутренней секреции – характерна неполная регенерация.

5. Легкие. Развивается регенерационная гипертрофия оставшейся части легкого. Восстановление функции может быть даже при удалении 75% легочной ткани.

6. Центральная нервная система. Нервные клетки не размножаются. Для них характерна только внутриклеточная регенерация. Глия способна к пролиферации и образованию глиозных рубцов в зоне дефекта.

7. Вегетативные нервные узлы. Регенерация и клеточная, и внутриклеточная.

8. Периферические нервы. Этапы регенерации при перерезке нервного ствола:

- гибель осевого цилиндра периферического отрезка полная, а центрального отрезка до первого перехвата Ранвье;
- срастание швановских оболочек;
- врастание осевого цилиндра;
- миелинизация;
- восстановление рецепторов.

При ампутации и отсечении нервных стволов возникают ампутационные невромы, которые вызывают фантомные (фантом-призрак) боли.

2. ГИПЕРТРОФИЯ И ГИПЕРПЛАЗИЯ

Гипертрофия – увеличение объема органа и ткани за счет увеличения размеров клеток.

Гиперплазия- увеличение объема органа и ткани за счет увеличения количества клеток.

Гипертрофия – это увеличение количества ультраструктур клетки. Гиперплазия – это размножение, пролиферация клеток.

Различают истинную и ложную гипертрофию и гиперплазию.

Истинная - характеризуется увеличением клеток и тканей, выполняющих специфическую функцию. Ложная - это увеличение органа или тканей в объеме за счет разрастания фиброзной и жировой тканей.

По механизмам развития выделяют 4 типа гипертрофий и гиперплазий:

1. рабочий;
2. викарный;
3. нейрогуморальный;
4. гипертрофические разрастания.

1. Рабочая (компенсаторная) гипертрофия.

Возникает при усилении работы органа. Она может быть физиологической и патологической. Патологическая развивается при повреждении органа и системы. Физиологическая при повышении нагрузок при нормальном состоянии органа.

2. Викарная гипертрофия

Развивается при удалении одного из парных органов (почки, легкие и другие органы). В оставшемся органе развивается

регенерационная гипертрофия за счет гипертрофии и гиперплазии клеток.

3. Нейрогуморальная гипертрофия

Развивается под влиянием эндокринных органов и нервной системы. В патологии выделяют 4 вида таких гипертрофий:

1) Гипертрофия простаты у мужчин старших возрастных групп, связанная с гормональной недостаточностью яичек. Происходит разрастание ткани простаты с возможным сдавлением мочеиспускательного канала.

2) Гинекомастия- увеличение молочных желез у мужчин под влиянием женских половых гормонов.

3) Акромегалия – костные разрастания в области лица (лобная кость, нижняя челюсть), кистей рук под влиянием соматотропного гормона.

4) Железистая гиперплазия эндометрия у женщин при дисбалансе половых гормонов.

4. Гипертрофические разрастания

Это увеличение органов или тканей:

– в процессе хронического воспаления (полипы, кондиломы, слоновость нижних конечностей);

– при замещении атрофированных паренхиматозных элементов жировой и фиброзной тканью.

3. АТРОФИЯ

Атрофия – уменьшение размеров клеток, тканей органов.

Это реакция приспособления, позволяющая сохранить структуры в условиях нарушенной трофики с тем, чтобы при создании благоприятной ситуации структура восстановила свой объем и функцию.

Виды атрофий:

1. физиологическая;
2. патологическая.

1. Физиологическая атрофия происходит в организме на протяжении всей жизни. Примеры: атрофия пупочных артерий, баталова протока, половых желез, молочной железы, костной и хрящевой тканей.

2. Патологическая атрофия развивается при нарушении питания, болезнях эндокриной и нервной систем, опухолях. Она может быть обратимой и необратимой в зависимости от степени выраженности.

Атрофия может быть общей и местной.

Общая атрофия (истощение, кахексия).

Истощение - это уменьшение общей массы тела. Кахексия – процесс двухэтапный. Первый этап кахексии проявляется дистрофией. Вторым этапом - в истощении организма.

Типы общей атрофии:

1. алиментарное истощение;
2. раковая кахексия;
3. гипофизарная кахексия;
4. церебральная кахексия;
5. кахексия при других болезнях.

1. Алиментарное истощение:

Причины: голодание или болезни с нарушением усвоения питательных веществ.

Проявления:

- уменьшение жировой клетчатки;
- атрофия мускулатуры;
- серозная атрофия жировой клетчатки, липохроматоз;
- пигментация кожи;
- остеопороз;
- бурая атрофия сердца, печени и других органов.

Особенности динамики процесса - сердце и головной мозг атрофируются в последнюю очередь.

2. Раковая кахексия

Развивается при раковых опухолях желудочно-кишечного тракта и других систем.

3. Гипофизарная кахексия

Имеет место при атрофии гипофиза или при некрозе его. Часто после неудачных родов, которые сопровождаются массивной кровопотерей (болезнь Шиена).

4. Церебральная кахексия

Отмечается при воспалительных или опухолевых процессах гипоталамуса и других отделов головного мозга.

5. Кахексия при других болезнях

Это многочисленные заболевания, которые ведут к тяжелой интоксикации и нарушению пищеварительной функции: туберкулез, сифилис, хронические колиты, энтеропатии и другие болезни.

Местная атрофия. Существует 5 типов:

1. Дисфункциональная – развивается при снижении функции.

2. От недостаточности кровоснабжения – при сужении артерий с развитием гипоксии, атрофии, дистрофии, фиброза (сердце, головной мозг и другие органы).

3. Атрофия от давления опухолью, инородным телом, тканевой жидкостью, аневризмой.

4. Нейротрофическая – развивается при разрушении нервных стволов.

5. Атрофия при воздействии физических и химических факторов - радиация, гормоны, йод с атрофией костного мозга, соответствующих эндокринных желез, щитовидной железы.

4. ПЕРЕСТРОЙКА ТКАНЕЙ

Перестройка тканей является морфологическим выражением приспособления. В основе ее лежат процессы гиперплазии и гипертрофии. Примеры: перестройка сосудов при коллатеральном кровотоке; перестройка в костях при дисфункции; уплощение эпителия альвеол при ателектазе (спадение альвеол) и т.д.

5. МЕТАПЛАЗИЯ

Переход из одного вида ткани в другой родственный вид ткани. Примеры: переход цилиндрического эпителия в многослойный плоский; соединительной ткани в кость и хрящ; миелодная метаплазия селезенки и т. д.

6. ОРГАНИЗАЦИЯ.

Замещение очага патологии соединительной тканью.

Виды организации:

- заживление ран;
- замещение участка некроза или тромба соединительной тканью;
- инкапсуляция- обрастание соединительной тканью мертвых масс, синтетических материалов, инородных тел, паразитов.

Особое место в процессах организации занимает заживление ран. Выделяют 4 вида заживления ран:

Непосредственное закрытие дефекта эпителием. Характерно для мелких и поверхностных ранений.

Заживление под струпом. Имеет место при дефектах эпителия и поверхностных слоев стромы. При этом образуется корочка (струп), под которым идут процессы регенерации стромы и эпителия.

Первичное натяжение ран. Заживление раны после хирургической обработки и сближения краев раны швами. Процесс идет быстро с минимальными рубцовыми изменениями.

Вторичное натяжение (заживление) ран.

Происходит при заживлении необработанных, загрязненных и инфицированных ран. Первично идут воспалительные очистительные процессы. Вторично – происходит формирование грануляционной ткани с последующим превращением ее в зрелую соединительную ткань. На месте раны остается грубый рубец.

В заключение следует подчеркнуть, что процессы компенсации и приспособления играют особую роль в борьбе организма с разнообразной патологией. Знание этио-патогенеза их позволит наиболее эффективно лечить болезни.

Микропрепараты к лекции:

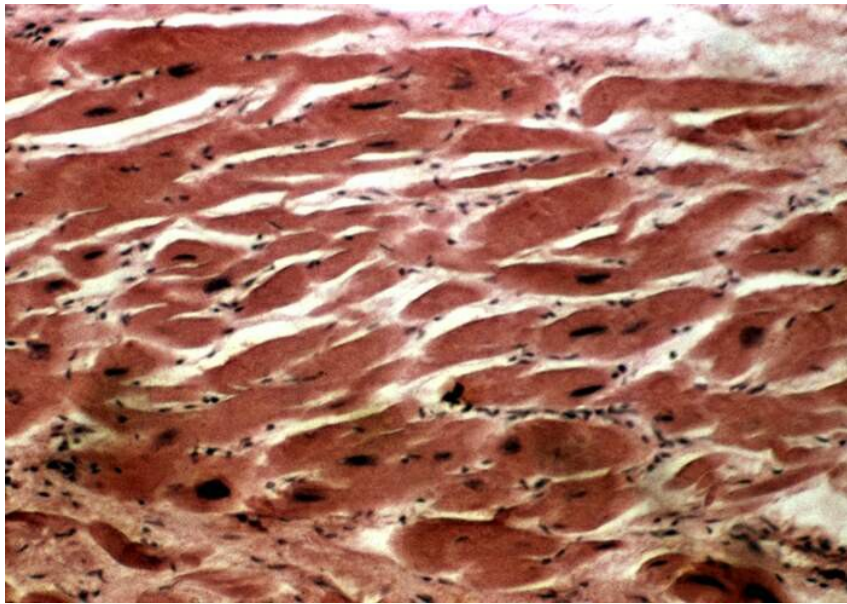


Рисунок 39 - Гипертрофия миокарда.

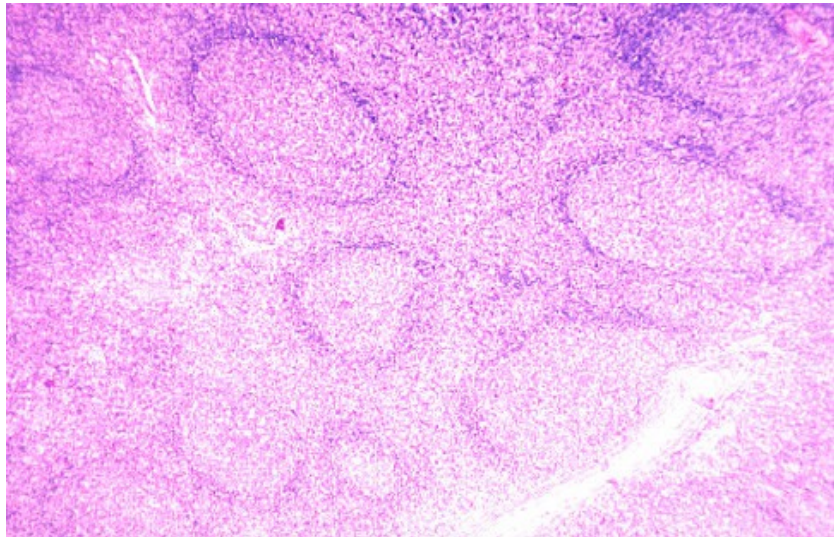


Рисунок 40 - Фоликулярная гиперплазия.

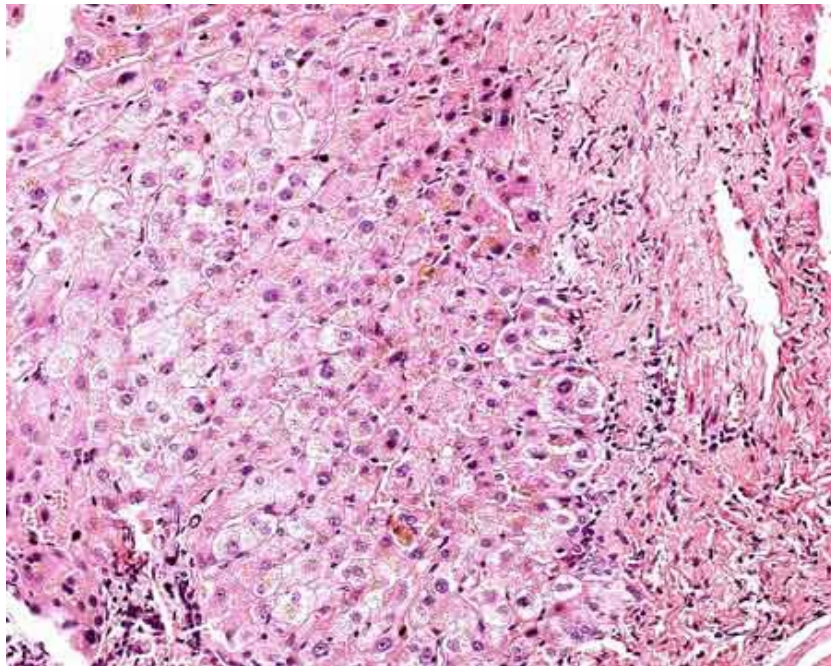


Рисунок 41 - Бурая атрофия печени.

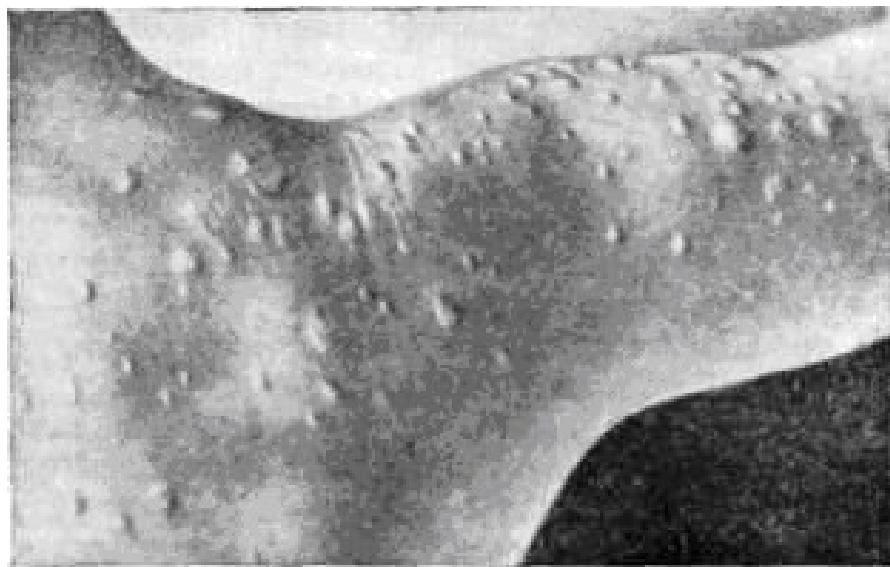


Рисунок 42 – Пятнистая атрофия кожи.

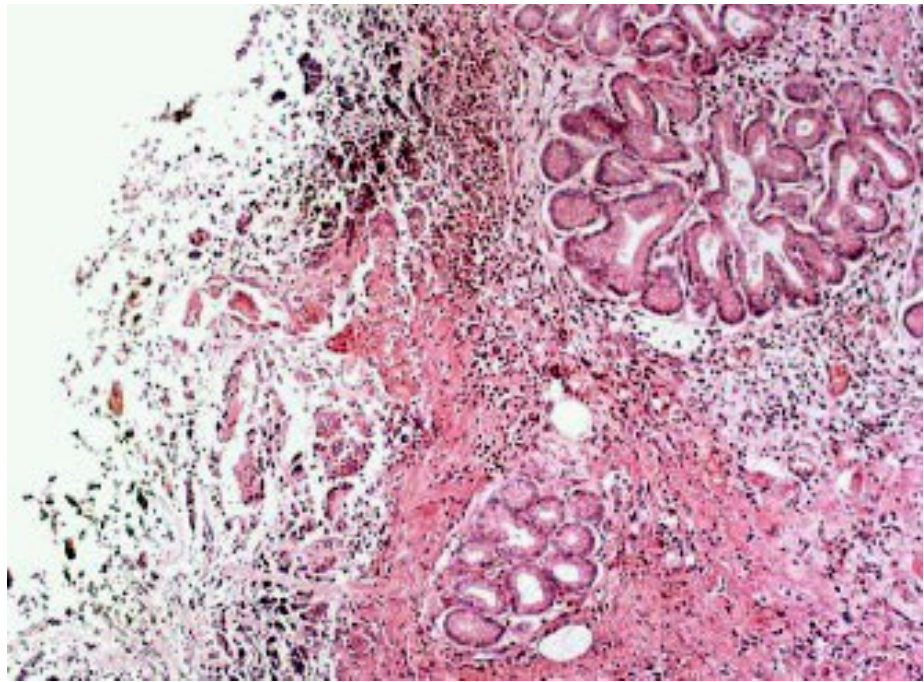


Рисунок 43 - Желудочная метаплазия.

Лекция 10

Опухолевый процесс. Общие положения. Классификация.

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Опухоль – это безудержный неконтролируемый рост количества клеток, приводящий организм к гибели.

Опухолевый процесс- понятие медико-биологическое. Бесконтрольное размножение клеток отмечается и у растений, и у животных. В животном мире опухоли отмечаются и у низших, и у высших классов; у домашних и диких животных.

Проблема опухолей – это очень серьезная проблема, над решением которой работают многие специалисты.

Главные вопросы онкологии: Что такое опухоль? Почему наступает бесконтрольный рост клеток? Какие механизмы лежат в основе патологии?

На данный момент установлено, что в основе опухолевого роста лежат 2 фактора:

1. клеточный;
2. внеклеточный.

Клеточный - это фактор контактного торможения, действие которого можно наблюдать на агаровых культурах, когда растущие навстречу друг другу клеточные массы при соприкосновении прекращают размножаться и формируют по всей поверхности только один слой клеток.

Внеклеточный – это биохимическое вещество, которое вырабатывается клетками и по мере накопления его срабатывает стоп-сигнал, блокирующий пролиферацию клеток. Это вещество называют кейлоном (халоном).

Кейлоны это гликопротеиды с молекулярным весом 30-40 тысяч. Они блокируют митотическую активность клетки в определенной фазе. Они обладает органоспецифическим свойством.

То есть действует на клетки одного и того же органа. Есть кейлоны печени, почек и т.д. К сожалению, опухолевая клетка теряет чувствительность к кейлонам, поэтому в практику онкологии они не вошли.

Много исследований проводится в рамках канцерогенеза (опухолевого роста) и роли клеточных органелл.

Особое значение придается изменениям состояния ядра клетки - состоянию генома и ядерным белкам (гистонам). Установлено, что изменения генома раковой клетки весьма тонкие. Причем раковая клетка способна воспроизводить целый организм (опыты на раковых опухолях почек леопардовых лягушек). Но эти небольшие структурные изменения в геноме делают главное: они делают раковую клетку похожей на одноклеточное существо. А это одноклеточное существо теряет способность реагировать на контролирующие импульсы. Оно свободно передвигается по всему организму и в любом месте начинает размножаться, разрушая нормальные клетки и ткани. Что и ведет к гибели всего организма.

Статистика заболеваемости опухолями.

Смертность от опухолей составляет около 20% от общей смертности. Средний возраст умерших 50 - 60 лет. Причем заболеваемость возрастает, особенно такими опухолями как рак легких, молочной железы .

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Считается, что главным фактором опухолевого роста является экзогенный фактор. Об этом свидетельствуют и изучение географической распространенности опухолей.

Так, в южных широтах чаще встречается рак кожи, нежели на севере. Причем большую роль играют и местные обычаи. Например,

в Восточной Сибири весьма часто встречается рак пищевода, что можно объяснить хроническим повреждением пищевода и неразведенным спиртом и чрезмерно горячим чаем. В горных районах Китая, где сохранились старые обычаи, раком пищевода мужчины болеют чаще, чем женщины. Это связано с тем , что мужчины (как люди первого сорта) первыми употребляют в пищу особое лакомство - очень горячий рис.

Большую роль в развитии опухолей играют вредные привычки.

Имеется тесная связь между алкоголизмом и раком печени, между курением и раком легких.

Обычаи и опухолевый процесс.

Обрезание и рак шейки матки у женщин. Установлено, что у народов, где распространен обычай обрезания крайней плоти у мальчиков с рождения, рак шейки матки встречается реже. Это

объясняется тем, что под крайней плотью скапливается жироподобная масса и вирусы, обладающие канцерогенными свойствами.

Кашмирский рак - рак кожи живота, связан с обычаем обогревания горящими углями, помещенными в глиняный горшок.

Средняя Азия – привычка постоянного употребления НАСА (смесь золы, табака) через помещение ее в подъязычную область является причиной развития рака подъязычной области.

Установлена связь между беременностями, родами, кормлением и раком матки и молочной железы. При многократных родах, абортах чаще развивается рак шейки матки как результат травматизации шейки матки. Но достаточное количество полноценных кормлений ребенка есть лучшая профилактика рака молочной железы.

Профессиональный рак.

Профессиональный рак составляет 5% всех раковых болезней.

Примеры профессионального рака:

- рак мошонки трубочистов (впервые описан в Англии в 19 веке у мужчин в 40-45 лет, которые в детстве чистили трубы каминов и у которых в коже мошонки накопилось много каменноугольной пыли);

- асбестоз – рак легких у работников асбестовой промышленности;

- анилин и рак мочевого пузыря у рабочих химической промышленности;

- рентгеновские облучения и рак кожи рук у первых рентгенологов.

Все это свидетельствует о большом значении в развитии опухолей факторов внешней среды. Генетические исследования показали, что наследственная предрасположенность к опухолям составляет только 0,1 %. Поэтому борьба с онкологической заболеваемостью должна сводиться к уменьшению промышленных выбросов канцерогенов в воздух, запрещению ядерных испытаний, улучшению качества жизни и исключению вредных привычек.

ЭТИОЛОГИЯ ОПУХОЛЕЙ

Теории опухолевого роста. Их много , но особое значение имеют 4 теории:

1. Физико-химическая.
2. Вирусная и вирусно – генетическая.
3. Дисонтогенетическая.
4. Полиэтиологическая.

1. Физико-химическая теория.

Автор теории немецкий ученый Рудольф Вирхов- 1855 год.

Согласно этой теории опухоли вызываются длительным повреждающим действием физических и химических факторов. Примеры – рак в рубце после ожога, многочисленные профессиональные раки, паразитарные инфекции, гормональные раки, раки при курении, действии радиоактивных веществ, стронция, кобальта и других факторов. Теория достаточно основательно подтверждает идею полиэтиологичности рака. Но не отвечает на вопрос - о механизмах перерождения нормальной клетки в раковую.

2. Вирусная и вирусно-генетическая теория.

Автор – советский ученый Лев Зильбер – вторая половина 20 века.

По этой теории главным фактором, который вызывает превращение нормальной клетки в раковую клетку является онкогенный вирус, который встраивается в геном клетки. А все остальные физические и химические факторы действуют только как активаторы вируса.

Выделяется две фазы канцерогенеза:

1. поражение генома вирусом (фаза инициации);
2. активизация и превращение нормальной клетки в раковую.

На опухолевый рост оказывают влияние и другие факторы.

3. Дисонтогенетическая теория.

Автор - немецкий ученый Конгейм, 19 век.

По данной теории считается, что источником опухоли являются пороки развития тканей с наличием эмбриональных клеток. Именно эмбриональные клетки затем превращаются в раковые клетки. Эта теория имеет ограниченное значение. Так как только небольшая группа опухолей имеет чисто эмбриональное происхождение. Примером такой опухоли может быть дермоидная

киста яичника. Опухоль представляет собой полость. Стенкой полости является кожа (дерма). Внутренняя поверхность полости покрыта эпидермисом и содержит придатки кожи – сальные, потовые железы и волосяные фолликулы. Снаружи располагается подкожно-жировая клетчатка. В полости дермоидной кисты накапливаются жировые массы, пучки волос, а в стенке могут находиться зачатки зубов.

4. Полиэтиологическая теория.

По этой теории представляется, что опухоль могут вызывать все факторы - химические, физические, вирусы, бактерии, то есть очень много факторов. Опухоль – это процесс полиэтиологический. И это вполне справедливо. Но теория не отвечает на механизмы трансформации нормальной клетки в раковую. Это ее слабость.

В настоящее время большинство исследователей приходят к выводу, что опухолевый процесс имеет много причин. Но механизм опухолевого роста заложен в состоянии генома клетки.

Главное- изменение функции генома с появлением особого свойства клетки - непрерывному, бесконтрольному размножению. Причем эти свойства передаются затем от одной популяции раковых клеток к другой. Вероятно, изменения генома очень тонкие, поскольку ядро раковой клетки при пересадке в энуклеированную яйцеклетку после оплодотворения дает нормальный организм (опыты Маккиннэма с раковыми клетками леопардовой лягушки).

МОРФОГЕНЕЗ И ГИСТОГЕНЕЗ ОПУХОЛЕЙ

1. Понятие об опухолевой прогрессии

Опухолевый процесс является процессом стадийным, постепенным. Он протекает в несколько этапов и характеризуется постоянностью и однонаправленностью. Это значит - процесс имеет начало, но не имеет конца.

На Первом этапе опухолевого процесса образуется доброкачественная опухоль. На Втором этапе происходит превращение доброкачественной опухоли в злокачественную.

Выделяют 2 группы доброкачественных опухолей:

1. опухоли с минимальным риском малигнизации;
2. опухоли с высоким риском малигнизации.

В практической онкологии теория опухолевой прогрессии находит свое подтверждение в том, что опухоли часто предшествуют хронические язвенные процессы, рубцы, дисрегенерация, хроническое воспаление, то есть предраковые процессы.

2. Предрак. Сущность. Морфология.

Развитию рака предшествуют в местах раздражения появление опухолевого зачатка. Клетки опухолевого зачатка в последующем в результате мутации формируют клон опухолевых клеток.

Клон опухолевых клеток теряет нормальные морфологические, биохимические, физиологические свойства. Опухолевая клетка становится бесконтрольной и главное приобретает способность к безудержному размножению.

На предварительном этапе большое значение имеет дисплазия клеток, особенно эпителия.

Выделяют 3 стадии дисплазии:

1. слабая дисплазия;
2. умеренная дисплазия;
3. тяжелая дисплазия.

Тяжелая дисплазия является предраковым процессом.

Предраковые процессы весьма разнообразны.

К ним относятся по органам:

- шейка матки - лейкоплакия, эрозии;
- тело матки - полипы, железистая гиперплазия;
- молочная железа и простата - узловатые и диффузные гиперплазии;
- кожа – язвы, трещины, кератоз, лейкоплакии, дерматозы;
- желудок - хронические язвы, хронический гастрит, полипы;
- кишечник – полипоз;
- печень – цирроз;
- легкие - хроническая пневмония, метаплазия эпителия при хронических бронхитах;
- центральная нервная система - субэпендимальные бляшки, глиозы, реактивные разрастания арахноидального эндотелия.

Сроки перехода предрака в рак очень различны.

Поэтому выделяют 2 типа предраков:

1. облигатный (обязательный) предрак;
2. факультативный (необязательный) предрак.

К облигатному предраку относятся - полипы толстого кишечника, желудка, аденомы печени, фиброзно-кистозная мастопатия с пролиферацией эпителия.

К факультативным предракам можно отнести такие процессы как гиперплазии, дисплазии.

Исключительную роль в переходе предрака в рак играет строма.

Исследования выдающегося советского патологоанатома В.Г. Гаршина (Ленинград) показали:

- эпителий никогда не врастает в зрелую соединительную ткань;
- рак возникает при разобщении системы: эпителий-строма;
- изменения в соединительной ткани предшествуют раку.

3. Значение биопсии в диагностике опухолей

Диагностика предраковых состояний, ранних форм рака - основная задача медицины. В её решении особую роль играет патологоанатом. Для этого им производится прижизненное патоморфологическое исследование (биопсия) кусочков тканей у больных в ходе диагностического процесса и при хирургических вмешательствах.

Методы биопсии.

Морфологический - макро-микроскопический.

Цито-биопсия - морфологическое исследование материала в ходе операции.

Гистохимия- выявление различных химических включений .

Гистоферментохимия - выявление ферментов в изучаемых тканях.

Электронная микроскопия- анализ состояния органелл, клеток и межклеточного вещества при больших увеличениях.

Культура тканей - выращивание изучаемых тканей на питательных средах и подбор наиболее действенных химиопрепаратов.

Цитология - изучение опухолевых клеток по мазкам – отпечаткам.

Применяются также методы с использованием изотопов, люминисценции, иммуноморфологии.

ВНЕШНИЙ ВИД И СТРОЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ.

Опухоли отличаются исключительным анатомическим и гистологическим разнообразием.

Форма опухолей может быть в виде:

- узла;
- грибовидной;
- в виде цветной капусты;
- уплощенной;
- блюдцевидной;
- узловато-разветвленной;
- кольцевидной.

Поверхность:

- гладкая;
- бугристая;
- шероховатая;
- сосочковая.

Расположение:

- диффузное;
- в виде полипа;
- образование на ножке;
- поверхностное, глубокое.

Отношение к соседним тканям — сдавление, разъедание стромы, паренхимы, сосудов.

Вид на разрезе - гомогенный, слоисто-белесоватый (рыбье мясо), с наличием очагов некрозов, кист, отложений извести, кровоизлияний.

Размеры - колеблются в широчайших пределах, в литературе описан случай кистомы яичника массой 49 кг. Большим весом могут отличаться лейомиомы матки, нередко вес этих опухолей достигает 3-4 кг.

Консистенция зависит от происхождения опухолей. Она может быть мягкой, плотной, в виде костной или хрящевой тканей.

Для опухоли характерны вторичные изменения, соответствующие обычным общепатологическим процессам. Это – некрозы, кровоизлияния, воспаление и т. д.

Микроскопическая картина опухолей отличается большим разнообразием. Основными структурами опухолей являются паренхима и строма. Но в отличие от нормальных тканей соотношение между этими структурами всегда атипичны.

В зависимости от степени атипизма выделяют опухоли:

1. гистиоидные;
2. гомотипические;
3. гетеротипичные;
4. гетеротопические.

1. Гистиоидные опухоли характеризуются преобладанием паренхимы над стромой. Это обычно злокачественные опухоли.

2. Гомотипические опухоли напоминают исходную ткань.

Это доброкачественные опухоли.

3. Гетеротипичные опухоли существенно отличаются от исходной ткани, что является признаком злокачественности.

4. Гетеротопические опухоли имеют совершенно иной вид, чем исходная ткань. Это объясняется тем, что источником опухоли является гетеротопический зачаток, который сместился в необычное место в процессе дисэмбриогенеза (пример: ткань поджелудочной железы в стенке желудка).

Для опухоли всегда характерен тканевой и клеточный атипизм, то есть морфологическое отличие от нормальной ткани.

Тканевой атипизм проявляется в неравномерном распределении стромы, деформации клеточных структур, разнообразии строения сосудов.

Клеточный атипизм проявляется в изменении формы ядра, гиперхромности ядра, монотонности строения, утрате органотипических, гистотипических, цитологических особенностей.

Ультраструктурный атипизм выразится в увеличении рибосом, расширении эндоплазматической сети, изменении размеров и формы митохондрий, увеличении лизосом, увеличении мембранных контактов с ядром, изменении метаболизма по типу эмбриональной клетки.

Для опухоли характерно усиление митотической активности и появление больших количеств патологических митозов.

Патологические митозы:

1. фрагментация хромосом;
2. хромосомные мостики;
3. отставание хромосом;
4. склеивание хромосом;
5. рассеивание хромосом;
6. многополюсной митоз;
7. трехгрупповая метафаза;
8. полая метафаза;
9. комбинированные митозы.

Для опухоли характерна также биохимическая и гистохимическая атипия, но она проявляется очень разнообразно и зачастую весьма индивидуально, что затрудняет использование этих признаков для диагностики опухолей.

Вопрос об обратимости опухолей в настоящее время пока решается отрицательно.

Функциональные возможности опухолевых клеток частично сохраняются. Особенно это свойственно опухолям из эндокринных органов. Опухоли этой группы способны продуцировать различные гормоны (половые гормоны, инсулин, кортикостероиды и т.д.), что предопределяет исключительно интересные и даже экзотические клинико-морфологические картины патологии.

Рост опухолей.

Различают 3 типа роста опухолей:

1. экспансивный;
2. аппозиционный;
3. инфильтрирующий.

Экспансивный - рост опухоли в виде узла за счет размножения собственных клеток.

Аппозиционный – рост опухоли за счет присоединения к опухолевому узлу соседних клеток.

Инфильтрирующий - рост опухолевых клеток вглубь подлежащей ткани.

В полостных органах различают также эндофитный и экзофитный типы роста опухоли.

Эндофитный рост- это рост опухоли вглубь тканей. Экзофитный рост – это рост опухоли в полость органа в виде полипозного узла.

ТИПЫ ПОВЕДЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ

По типу поведения опухолей различают:

1. доброкачественные опухоли;
2. злокачественные опухоли;
3. опухоли с местным деструирующим ростом.

1. Доброкачественные опухоли.

Признаки:

- рост медленный, экспансивный;
- размеры – могут быть очень большими в зависимости от локализации;
- микроскопическая картина очень похожа на исходную ткань;
- клиника зависит от локализации и в областях, когда не затрагиваются жизненно важные органы, например в брюшной полости опухоли достигают очень больших размеров без существенных клинических проявлений.

2. Злокачественные опухоли.

Рост – быстрый инвазивный с активным разрушением нормальных тканей.

Рецидив – опухоль часто дает повторный рост после удаления.

Влияние на организм – и местное за счет разрушения тканей, общее как результат тяжелой интоксикации с развитием дистрофических процессов в организме.

И исключительно важное свойство злокачественных опухолей – это **МЕТАСТАЗИРОВАНИЕ**. Перенос опухолевых клеток в различные места с развитием там новых опухолевых узлов. Метастазирование процесс очень сложный. В его развитии определяется 6 этапов:

1. подрастание;
2. инвазия;
3. эмболия;
4. фиксация;
5. выход в ткани;
6. формирование метастатического очага на новом месте.

Пути метастазирования:

- лимфогенный – по лимфатическим сосудам;

- гематогенный – по кровеносным сосудам;
- периневральный – по футлярам нервов;
- имплантационный - рассеивание опухолевых клеток.

3. Опухоль с местнодеструктивным ростом занимает промежуточное положение между доброкачественной и злокачественной опухолью. Она может инфильтративно врастать в ткани, но она не дает метастазов.

ОПУХОЛИ И ИММУННЫЙ ПРОЦЕСС.

Выделяют два вида противоопухолевого иммунитета – гуморальный и клеточный. Гуморальный иммунитет- это ответ иммунной системы на опухолевый антиген с помощью соответствующих антител . Клеточный иммунитет – это иммунный ответ с активизацией Т лимфоцитов и макрофагов. К сожалению, при злокачественных опухолях оба типа иммунитета не срабатывают. Но в перспективе возможны эффективные способы воздействия на опухоль через иммунную систему.

ОНКОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕРМИНОЛОГИЯ

Принцип обозначения опухолей. Название исходной ткани + новое окончание - ОМА.

Примеры:

Жировая ткань – липома.

Фиброзная ткань – фиброма.

Костная ткань- остеома.

Хрящевая ткань – хондрома.

Особые названия:

Рак - злокачественная опухоль из эпителия.

Саркома - злокачественная опухоль из мезенхимальных тканей (например, фиброзная ткань – фибросаркома).

КЛАССИФИКАЦИЯ ОПУХОЛЕЙ

Принцип – гистогенетический.

Выделяют 7 групп опухолей:

1. Эпителиальные – из неспецифического эпителия.
2. Эпителиальные – из специфического эпителия.
3. Мезенхимальные.

4. Из меланинообразующих тканей.
5. Из нервных тканей.
6. Из кроветворных клеток.
7. Тератомы.

Микропрепараты к лекции:



Рисунок 44 - Дисплазия шейки матки.



Рисунок 45 - Экзофитный рак мочевого пузыря.



Рисунок 46 - Аденома печени.

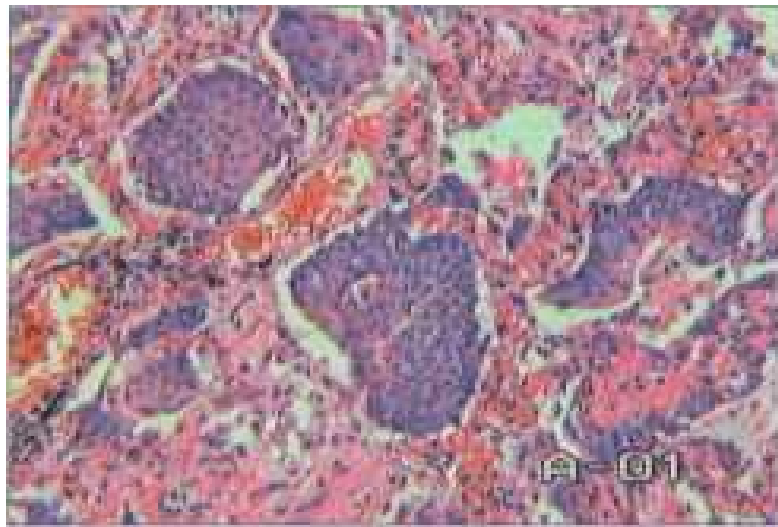


Рисунок 47 - Метаплазия альвеолярного эпителия.

Лекция 11

Патоморфология опухолей разных тканей.

В предыдущей лекции было выделено 7 групп опухолей в зависимости от их гистогенеза.

В настоящей лекции будет дана патоморфологическая характеристика опухолям:

1. из неспецифического эпителия;
2. из специфического эпителия;
3. мезенхимы;
4. пигментной ткани;
5. нервной ткани, а также тератомам.

1. ОПУХОЛИ ИЗ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЭПИТЕЛИЯ

Это опухоли из эпителия кожи и слизистых.

Данная группа опухолей по гистогенетическому принципу делится на 2 группы:

- опухоли из многослойного плоского эпителия;
- опухоли из железистого эпителия.

Они также делятся на доброкачественные и злокачественные.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

Папиллома - опухоль из многослойного плоского эпителия.

Аденома - опухоль из железистого эпителия.

Папиллома.

Локализация- кожа, полость рта, глотка, верхние 2/3 пищевода, влагалище, шейка матки, мочевого пузыря, мочеточники, нижние отделы прямой кишки.

Макроскопически она выглядит как возвышающаяся над поверхностью сосочковое разрастание, мягкое, с шероховатой поверхностью. Опухоль имеет тонкую ножку, соединяющую ее с кожей или слизистой.

Микроскопическая картина показывает, что она построена из соединительной ткани, бедной сосудами и клетками, покрытой снаружи мощным пластом многослойного плоского эпителия с выраженным ороговением поверхностных слоев.

Клинические проявления опухоли зависят от локализации.

Папиллома кожи это безобидное образование.

Папиллома в области голосовых связок приводит к нарушению речевой функции.

Папиллома на слизистой мочевого пузыря является облигатным предраком.

Аденома.

Аденома – опухоль железистого эпителия.

Локализация опухоли - самая разнообразная: желудок, кишечник, слизистая матки, бронхов.

Макроскопически она имеет вид узлов, полипов, четко отграниченных от окружающей ткани. Она мягкая, белорозового цвета. На разрезе имеет губчатый вид. Опухоль может быть связана со слизистой тонкой ножкой или иметь широкое основание.

Микроскопическая картина аденомы соответствует исходной железистой ткани. Это железы выстланные цилиндрическим эпителием и прослойки соединительной ткани с сосудами и клетками.

Однако в зависимости от особенностей строения эпителиального компонента различают несколько видов аденом:

1. трабекулярная аденома: эпителий формирует солидные плотные тяжи без просвета;
2. тубулярная аденома: в эпителиальных тяжах появляются узкие просветы;
3. ацинозная аденома: появляются небольшие железистые пузырьки, напоминающие ацинусы;
4. кистозная аденома: формируются большие полости;
5. кистозная аденома с эпителиальными разрастаниями;
6. цистаденома - формируются огромные полости, выстланные сосочковыми эпителиальными разрастаниями, несколько см. в диаметре;
7. фибroadенома: преобладает фиброзный компонент над железистым.

Аденомы с признаками активной пролиферации эпителия рассматриваются как облигатный предрак.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ.

Злокачественные опухоли из эпителия определяются особым термином: РАК!!!

Выделяют 2 группы раков:

- РАКИ из многослойного плоского эпителия;
- РАКИ из железистого эпителия.

РАКИ из многослойного плоского эпителия:

1. плоскоклеточный ороговевающий рак;
2. плоскоклеточный неороговевающий рак.

1. Плоскоклеточный ороговевающий рак.

Локализация: кожа- туловище, конечности, полость рта, лицо, нижняя губа (особенно часто), глотка, гортань, верхние 2/3 пищевода, влагалище, шейка матки, конечные отделы прямой кишки, наружные половые органы - рак полового члена, половые губы и т.д.

То есть там, где обычно встречается многослойный плоский эпителий. НО он может отмечаться и в необычных местах - в бронхах, желудке и т.д. Это бывает в случаях метаплазии железистого эпителия в многослойный плоский эпителий.

Макроскопически этот рак проявляется в образовании плотных масс различной величины и формы, которые вырастают в подлежащую ткань и прочно с ней сливаются. Опухолевый узел малоподвижен, безболезненный. В нем отмечаются очаги некроза и изъязвления. Цвет опухоли - серо-розовый, на разрезе определяются белесоватые прослойки.

Микроскопическая картина опухоли характеризуется наличием тяжёлой и ячеек атипичного плоского эпителия, инфильтративно вырастающего в подлежащую строму. В строме вокруг опухолевых скоплений много лимфоцитов, плазмоцитов, макрофагов и фибробластов. Клетки опухоли полиморфны, ядра их гиперхромны. В центре опухолевых ячеек отмечаются слоистые скопления кератогиалина. Кератогиалин вырабатывается опухолевыми клетками. Скопления кератогиалина называются роговыми жемчужинами.

Различают высокодифференцированный плоскоклеточный ороговевающий рак и низкодифференцированный плоскоклеточный ороговевающий рак в зависимости от гистологической картины и характера поведения опухоли.

2. Неороговевающий плоскоклеточный рак.

Локализация такая же, как и у плоскоклеточного ороговевающего рака.

Этот рак отличается большей злокачественностью. Что проявляется в резкой степени полиморфизма, атипии, митотической активности и быстром инфильтративном росте в подлежащие ткани, а также склонностью к метастазированию. В очень злокачественном варианте гистологически этот рак трудно отличить от злокачественной опухоли из мезенхимы\ саркомы\.

Строма опухоли часто имеет вид грануляционной ткани с мощной инфильтрацией лимфоцитами, нейтрофилами, гистиоцитами и другими клетками.

РАКИ из железистого эпителия.

Это:

1. аденокарцинома;
2. солидный рак;
3. медуллярный рак;
4. фиброзный рак (скирр);
5. слизистый рак;
6. мелкоклеточный рак.

1. Аденокарцинома.

Клетки опухоли формируют атипичные железы различной величины и формы. Эпителий железистоподобных структур атипичен, полиморфен, располагается несколькими слоями. Ядра клеток гиперхромны, полиморфны. Опухолевые массы инфильтративно врастают в подлежащую ткань. Отдельные клетки проникают в кровеносные и лимфатические сосуды. Метастазируют в разные части тела. Строма опухоли имеет немногочисленные сосуды, лимфо-гистиоцитарные инфильтраты, окружает узкими прослойками опухолевые скопления.

Локализация аденокарциномы: слизистая желудка, кишечника, матки, бронхов.

Морфологические варианты аденокарциномы:

- тубулярный;
- ацинозный;
- сосчковый.

А также:

- высокодифференцированный;

– низкодифференцированный.

При высокодифференцированном варианте аденокарциномы железистые образования сравнительно немногочисленны, строма хорошо выражена. Атипизм эпителия незначителен. Рост опухоли медленный. Метастазы появляются поздно.

При низкодифференцированном варианте аденокарциномы и тканевой, и клеточный атипизм значительно выражены. Митозы многочисленны. Инфильтративный рост идет быстрыми темпами, а метастазирование начинается на ранних этапах и отличается особой массивностью.

2. Солидный рак.

Локализация – аналогична аденокарциноме.

Гистологическое строение: отсутствие железистоподобных структур. Основную массу опухоли составляют атипичные клетки и строма. Клетки опухоли формируют скопления в виде тяжей и ячеек. Митозы многочисленны. Рост опухоли быстрый. Строма хорошо выражена и содержит сосуды, лимфоциты, гистиоциты и другие клетки. Солидный рак – это сдвиг железистого рака в сторону озлокачествления и раздифференцировки.

3. Медуллярный рак.

Характеризуется преобладанием раковых клеток над стромой. Слово медуллярный означает мягкий подобно ткани головного мозга ребенка. Рак отличается агрессивным ростом, быстрым и обильным метастазированием.

4. Фиброзный рак (рак скирр).

Отличается преобладанием стромы над опухолевой паренхимой.

Опухоль представлена большим количеством пучков коллагеновых волокон, между которыми располагаются клетки стромы – фибробласты, лимфоциты, лейкоциты. В массе стромы располагаются группы опухолевых клеток. Опухоль отличается повышенной плотностью. Растет инфильтративно вглубь стенки. В финальных стадиях стенка желудка утолщается до нескольких см.

5. Слизистый рак.

Это низкодифференцированный железистый рак с выраженным тканевым и клеточным атипизмом. Особенности рака-появление опухолевых клеток, вырабатывающих слизь. Слизь накапливается в цитоплазме этих клеток и в строме опухоли в виде озер. Опухолевые клетки получают особое название-перстневидные клетки. Рак часто локализуется в желудке. Отличается высокой агрессивностью.

6. Мелкоклеточный рак.

Это самый злокачественный рак из железистого эпителия. Построен из мелких клеток округлой или веретенообразной формы.

Труден для диагностики. Часто локализуется в легких. Иногда клетки опухоли синтезируют адрено-кортикотропный гормон.

2. ОПУХОЛИ ИЗ СПЕЦИФИЧЕСКОГО ЭПИТЕЛИЯ

Это опухоли из железистого эпителия, обладающего специфическими функциями. Большая и интересная группа опухолей. Их можно разделить на опухоли из эпителия экзокринных желез и опухоли из эпителия эндокринных желез.

ОПУХОЛИ ИЗ ЭПИТЕЛИЯ ЭКЗОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ.

1. ПРИДАТКИ КОЖИ

1) Сирингоаденома. Опухоль выводных протоков потовых желез.

Локализация: чаще волосистые части головы.

Макроскопически это обычно небольшие узлы, бляшки диаметром 1-2 см.

Микроскопическая картина характеризуется наличием железистоподобных образований, иногда в виде кист. Кисты выстланы кубическим или цилиндрическим эпителием и иногда формируют сосочковые выросты. Строма представлена прослойками фиброзной ткани с гистио-лимфоцитарной инфильтрацией.

Выделяют сосочковую и тубулярные формы опухоли.

2) Гидраденома – опухоль из эпителия секреторных отделов потовых желез.

Варианты опухоли.

1. Сосочковая гидроаденома

Характеризуется наличием желез и трубочек, выстланных двухслойным эпителием. Внутренний слой призматический, эозинофильный, светлый. Наружный - кубический. Эпителий образует сосочковые структуры. В железах и трубочках содержится гомогенный секрет и сложенный эпителий. Часто имеет место апокринизация эпителия.

Локализация опухоли - вульва, подмышечные впадины. Опухоль доброкачественная.

2. Светлоклеточная гидроаденома.

Опухоль представлена крупными светлыми клетками, которые образуют пласты, дольки, отграниченные друг от друга тонкими прослойками соединительной ткани. В клетках определяются муцины и гликоген. Макроскопически это узел диаметром 1-2 см.

Локализация – лицо, голова.

3. Смешанная гидроаденома.

Построена из эпителиальных тяжей. Эпителий кубический с явлениями ослизнения. Строма часто гиалинизирована и напоминает гиалиновый хрящ. Опухоль редкая.

4. Железисто-кистозная гидроаденома.

Представлена железами и трубочками, а также единичными кистами. Эпителий призматический, цитоплазма его светлая и содержит гиалин, слизь. Опухолевые клетки образуют также солидные скопления. Локализация разнообразная.

3) Трихоэпителиома.

Опухоль из эпителия волосянных фолликулов.

Варианты:

- кистозный;
- светлоклеточный;
- солидный;
- сложного строения.

1. Кистозная трихоэпителиома.

Характеризуется наличием кист, выстланных уплощенным эпителием. В кистах много кератинизированных масс. Строма обычная. Локализация разная.

2. Светлоклеточная трихоэпителиома.

Представлена полями светлых полигональных клеток с центрально расположенными ядрами. В центре опухоли скопления кератина, окруженного концентрированными слоями эпителия.

3. Солидная трихоэпителиома.

Представлена полями крупных и мелких плоскоэпителиальных клеток, очаговыми скоплениями кератина. Концентрические скопления кератина напоминают волосяной фолликул.

4. Сложная трихоэпителиома

Это комбинация трех вариантов трихоэпителиомы.

4) Аденомы сальных желез.

По своему строению напоминают типичные сальные железы.

5) Базалиома.

Опухоль с местнодеструктивным ростом. Имеет вид уплощенной бляшки. Часто изъязвляется. Поэтому ее называют ползучая язва (*ulcus rodens*).

Типичная локализация – лицо по линии: ушные раковины - надбровные дуги - переносица. Иногда отмечаются множественные очаги в других местах.

Гистогенез – камбиальный эпителий придатков кожи.

Типичное гистологическое строение: тяжи и гнезда мелких клеток с темными округлыми ядрами в центре. На периферии опухолевых скоплений располагается частокол призматических клеток.

К нетипичным гистологическим вариантам относятся плоскоэпителиальный, пилоидный (трихоэпителиальный), сальножелезистый типы базалиомы.

По макроскопической картине выделяют три формы:

- узловую;
- язвенную;
- поверхностную.

Опухоль долгое время не озлокачивается.

2. ПЕЧЕНЬ

Гепатома. Опухоль растет в виде узла. Может достигать больших размеров. Гистологическая картина соответствует микроскопическому виду печени.

Гепатоцеллюлярный рак. Злокачественная опухоль печени. Отличается тканевым и клеточным атипизмом. Растет в форме большого узла. Дает чаще внутripеченочные метастазы. Реже метастазирует за пределы печени.

3. ПОЧКИ

1) Темноклеточная аденома. Имеет характерное тубулярное строение. Иногда в ней развивается кистозный процесс. Опухоль может достигать больших размеров.

2) Светлоклеточная аденома. Опухоль в виде узла в капсуле. Построена из светлых полигональных клеток, содержащих много липидов. Клетки опухоли похожи на клетки коры надпочечников.

3) Аденокарцинома почек. Представлена атипичными канальцами. Отличается выраженным тканевым и клеточным полиморфизмом. Рост опухоли инфильтративный. Часто и довольно рано метастазирует.

4) Гипернефроидный (светлоклеточный) рак почек. Самый частый вариант злокачественных опухолей почек (частота его встречаемости составляет 80-90% всех злокачественных опухолей почки).

Опухоль обычно представляет большой мягкий узел в капсуле.

Опухоль отличается пестротой макроскопической картины. Фон опухоли темнокрасный с участками желтого или светлого цвета. На поверхности разреза отмечаются очаги некроза и кровоизлияний. Опухоль первоначально располагается в верхнем полюсе почки. Но затем прорастает в лоханку, вены, где образуются тромбы. Опухоль легко распадается. И момент прорастания опухоли в лоханку часто совпадает с профузной гематурией. Метастазы опухоли появляются относительно поздно, локализация метастазов разнообразна. Часто метастазирует в кости.

Микроскопическая картина опухоли характеризуется наличием больших полиморфных светлых клеток. Отмечаются также очаги некроза и кровоизлияний.

5) Нефробластома . Эмбриональная нефрома. Имеет сложное строение. В ней отмечаются эмбриональная мезенхима и эмбриональная почечная паренхима. Чаще встречается у детей.

Может прорасти через вены почек в нижнюю полую вену вплоть до правого предсердия.

4. МОЛОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

Опухоли молочной железы будут описаны в следующей лекции.

5. МАТКА

В данную группу опухолей включена особая опухоль матки-хорионэпителиома. Опухоль из эпителия ворсин хориона. Опухоль отличается очень быстрым ростом и обильным гематогенным метастазированием по всем органам и тканям. Без лечения больные живут не больше 3 месяцев. Гистологически она характеризуется наличием больших светлых клеток и синцитиальных клеток. Небольшие группы опухолевых клеток располагаются в массивных скоплениях эритроцитов. Опухоль обладает гормональной активностью.

ОПУХОЛИ ЭПИТЕЛИЯ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ

1. ЯИЧНИКИ

1) Серозная цистаденома. Это однокамерная киста, выстланная трубным и цервикальным эпителием. Киста заполнена серозной соломенно-желтого цвета жидкостью. Может достигать огромных размеров. В литературе описан случай, когда масса кистомы яичника была равна 49 кг.

2) Псевдомуцинозная цистаденома. Это однокамерная или многокамерная киста, выстланная эпителием кишечного типа. В полости кисты отмечаются слизь, мукоидные вещества. Киста может достигать больших размеров.

3) Цистаденокарцинома. Рак яичника. Представлен железистыми структурами, выстланными атипичным эпителием, образующим сосочковые выросты. Отмечаются солидные поля атипичного эпителия. Рост опухоли инвазивный. Опухоль дает метастазы в близлежащие и отдаленные органы.

В яичнике отмечаются также гормонально активные опухоли:

– текома, клетки которой вырабатывают женские половые гормоны;

– арренобластома, клетки которой вырабатывают мужские половые гормоны.

2. ЯИЧКО

Семинома (дисгерминома). Злокачественная опухоль из сперматогенного эпителия. Опухоль растет в виде плотного узла серо-розового цвета с очагами некроза. Опухоль построена из скоплений светлых клеток, в цитоплазме которых отмечается много гликогена. Отмечаются многочисленные митозы. Опухоль быстро прогрессирует и дает довольно рано обильные метастазы.

В яичке могут развиваться и эндокринно – активные опухоли:

– ледигома из эндокринных клеток стромы (вырабатывает мужские половые гормоны);

– сертолиома из сертолиевых клеток фолликулов (вырабатывает эстрогены).

3. ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА

1) Фолликулярная аденома. Встречается чаще других опухолей. Имеет типичное железистое строение. Тканевой и клеточный атипизм выражены незначительно.

2) Солидная аденома. Опухоль построена из больших светлых клеток, вырабатывающих тиреокальцитонин (антагонист паратгормона).

3) Папиллярный рак. Злокачественная опухоль. Микроскопическая картина характеризуется наличием полостей, выстланных атипичным полиморфным эпителием, который образует папиллярные структуры. Опухоль отличается агрессивным поведением - быстро растет и рано метастазирует.

4) Фолликулярный рак. Опухоль построена из атипичных желез, напоминающих фолликулы щитовидной железы. Она менее агрессивна, нежели папиллярный рак.

4. ПАРАЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА

Аденома паращитовидной железы. Представлена солидными полями небольших клеток, по виду похожих на клетки паращитовидной железы. Клетки формируют тяжи и ячейки, отделенные друг от друга узкими прослойками стромы с немногочисленными сосудами и клетками. Опухоль выделяет

паратгормон, который способствует вымыванию кальция из костей и развитию остеодистрофии.

5. НАДПОЧЕЧНИКИ

Аденома коры надпочечника. Опухоль может быть гормонально активной и вырабатывать минералокортикоиды, глюкокортикоиды, мужские и женские половые гормоны.

6. ВИЛОЧКОВАЯ ЖЕЛЕЗА

Тимомы - опухоли вилочковой железы. Варианты:

- лимфоидный - построена из лимфоидной ткани;
- лимфоэпителиальный - характерны тяжи плоского эпителия и лимфоидные скопления;
- эпителиальный - характерны гнезда и тяжи атипичного плоского эпителия.

7. ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

1) Инсулома бета клеток. Вырабатывает инсулин. Клиническое проявление опухоли - тяжелые гипогликемические кризы, которые вызывают дистрофические изменения во всех органах, особенно в головном мозге.

2) Инсулома альфа клеток. Вырабатывает глюкагон. Глюкагон вызывает развитие рецидивирующей язвы 12 перстной кишки (синдром Эллисона – Золингера).

8. ГИПОФИЗ

Развиваются различные виды аденом в зависимости от преобладающего типа клеток - эозинофильные, базофильные, хромофобные. Аденомы могут выделять различные тропные гормоны.

9. ЭПИФИЗ

Пинеаломы. Опухоли из клеток эпифиза и нейроглии. Вырабатывают гормоны, вызывающие нарушения функции половых желез.

10. ДИФФУЗНАЯ ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

Клетки этой системы разбросаны по всему организму. Из них могут развиваться опухоли - карциноиды. По гистологическому

строению они напоминают эпителиальные опухоли. Но кардинально отличаются от них своим поведением. Клетки карциноидов могут вырабатывать биогенные амины, которые вызывают развитие карциноидного синдрома. Карциноидный синдром характеризуется повышением артериального давления, приступами сердечной недостаточности, приливами к голове. Чаще всего карциноиды локализуются в аппендиксе.

3. МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ

Выделяют 5 групп опухолей из мезенхимной ткани:

1. Опухоли волокнистой соединительной ткани.
2. Опухоли жировой ткани.
3. Опухоли мышечной ткани.
4. Опухоли сосудов.
5. Опухоли костной, хрящевой тканей, капсул суставов, сухожилий, слизистых сумок.

1) Опухоли волокнистой соединительной ткани.

Доброкачественные опухоли:

– Фиброма. Гистологическое строение - типичная волокнистая соединительная ткань. Локализация – разная: кожа, внутренние органы. Клинико-анатомические особенности зависят от локализации. Фибромы апоневрозов, забрюшинных пространств часто дают рецидивы.

– Миксома. Микроскопическая картина характеризуется признаками ослизнения, наличием звездчатых, веретенообразных клеток.

Злокачественные опухоли:

– Фибросаркома. Опухоль отличается выраженным тканевым и клеточным атипизмом. Гистологическое строение ее напоминает эмбриональную соединительную ткань. Локализация разнообразна. Отличается быстрым ростом и гематогенным метастазированием.

– Миксосаркома. Морфологические особенности - накопление слизи в ткани опухоли. Локализация - разная. Опухоль быстро растет и метастазирует.

2) Опухоли жировой ткани.

Доброкачественные опухоли:

– Липома. Морфология - типичная жировая ткань. Локализация –разнообразная. Прогностически неблагоприятным является забрюшинная локализация опухоли.

– Гибернома. Опухоль из бурой жировой клетчатки. Гормонально активна. В клетках опухоли содержится много холестерина, стероидов.

Злокачественные опухоли:

– Липосаркома. Опухоль отличается выраженным морфологическим атипизмом. Локализация разная. Рост – инвазивный. Поведение опухоли определяется степенью ее злокачественности и локализацией.

– Злокачественная гибернома. Злокачественная опухоль из бурого жира. Это особый вариант липосаркомы.

3) Опухоли мышечной ткани.

Доброкачественные опухоли:

– Лейомиома - опухоль из гладкой мускулатуры. Локализация разная. Особенно часто встречается в теле матки, где может достигать больших размеров.

– Рабдомиома – опухоль из скелетной мускулатуры. Строение опухоли напоминает эмбриональные мышечные волокна, миобласты.

– Миома из миобластов – опухоль языка. Гистологическая картина характеризуется наличием больших клеток с эозинофильной цитоплазмой, что делает их похожими на миобласты.

Злокачественные опухоли:

– Лейомиосаркома.

– Рабдомиосаркома.

– Злокачественная миобластомиома.

Для всех этих опухолей присущи все признаки злокачественности. Морфологический атипизм. Инфильтративный рост. Метастазирование.

4) Опухоли сосудов.

Доброкачественные опухоли:

– Капиллярная гемангиома. Построена из сосудов капиллярного типа.

– Кавернозная гемангиома. Характеризуется наличием резко расширенных сосудов, заполненных кровью.

– Гломус – ангиома. Опухоль из нервно -сосудистых гломусов. Часто локализуется в области ногтевого ложа и отличается болезненностью.

– Капиллярная лимфангиома. Опухоль из лимфатических капилляров.

– Кавернозная лимфангиома. Опухоль из резко расширенных лимфатических сосудов.

Злокачественные опухоли:

– Ангиосаркомы. Опухоли из кровеносных сосудов.

– Лимфангиосаркомы. Опухоли из лимфатических сосудов.

5) Опухоли из костной, хрящевой тканей, капсул сухожилий, суставов, слизистых сумок.

Доброкачественные опухоли:

– Остеома. Опухоль из костной ткани.

– Хондрома. Опухоль из хрящевой ткани.

– Синовиома. Опухоль из капсул сухожилий, суставов, слизистых сумок.

Злокачественные опухоли:

– Остеосаркома.

– Хондросаркома.

– Злокачественная синовиома.

Все эти опухоли имеют характерные признаки злокачественности. Локализуются везде, где есть соответствующая исходная ткань.

4. ОПУХОЛИ ИЗ ПИГМЕНТНОЙ ТКАНИ.

1) Невус. Доброкачественная опухоль из меланинообразующих клеток. Макроскопически имеет вид темной бородавки на коже. Микроскопическая картина разнообразна.

2) Меланома. Злокачественная опухоль. Локализация- кожа, глаз, нервная система и другие органы, где имеется пигментная ткань. Микроскопическая картина отличается широким разнообразием. Опухоль часто и обильно метастазирует во все

органы и ткани. Особенность поведения опухоли- она может годами себя не проявлять, а затем неожиданно и очень быстро, обильно метастазировать.

5. ОПУХОЛИ ИЗ НЕРВНОЙ ТКАНИ.

Выделяют 4 группы этих опухолей:

- Нейроэктодермальные.
- Менингососудистые.
- Из вегетативной нервной системы.
- Из периферической нервной системы.

1) Нейроэктодермальные опухоли.

Это опухоли из разных видов глии. Они могут быть доброкачественными и злокачественными.

Вид глии	Доброкачественная опухоль	Злокачественная опухоль
Астроглия	Астроцитомы	Астроцитобластома
Олигодендроглия	Олигодендроглиома	Олигодендробластома
Эпендима	Эпендимомы	Эпендимобластома
Сосудистое сплетение	Хориоидпапиллома	Хориоидкарцинома
Медул-лобласт	-	Медуллобластома

Опухоли локализуются в различных участках головного и спинного мозга и отмечаются в различных возрастных группах. Однако для медуллобластомы более характерна локализация в области червя мозжечка. Она чаще встречается у детей.

2) Менингососудистые опухоли.

Опухоли из мягких мозговых оболочек. Отмечаются доброкачественные опухоли (менингиома или арахноидэндотелиома) и злокачественные (злокачественная менингиома).

3) Опухоли из вегетативной нервной системы.

- Ганглионеврома. Доброкачественная опухоль из нервных ганглиев.
- Ганглиобластома.

– Симпатогониома. Злокачественные опухоли из нервных ганглиев.

4) Опухоли периферической нервной системы.

– Нейрофиброма. Доброкачественная опухоль из клеток шванновской оболочки.

– Злокачественная нейрофиброма. Злокачественная опухоль из клеток шванновской оболочки.

ТЕРАТОМЫ

Термин тератома означает чудесная опухоль.

Это особая группа опухолей дисэмбрионального происхождения. Они могут быть доброкачественными и злокачественными. Примером такой опухоли является дермоидная киста яичника.

Микропрепараты к лекции:

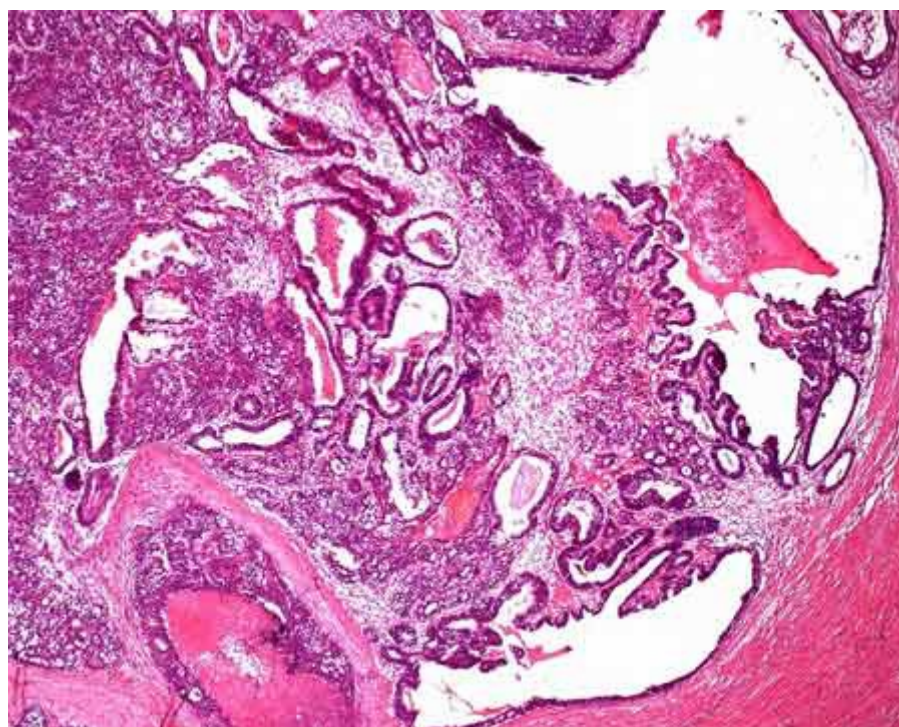


Рисунок 48 - Аденокарцинома желудка.

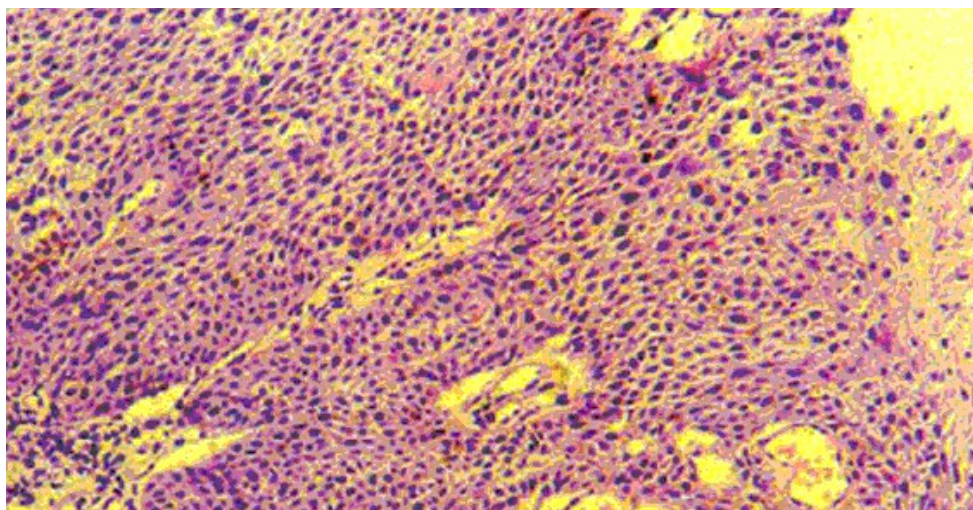


Рисунок 49 - Плоскоклеточный неороговевающий рак.

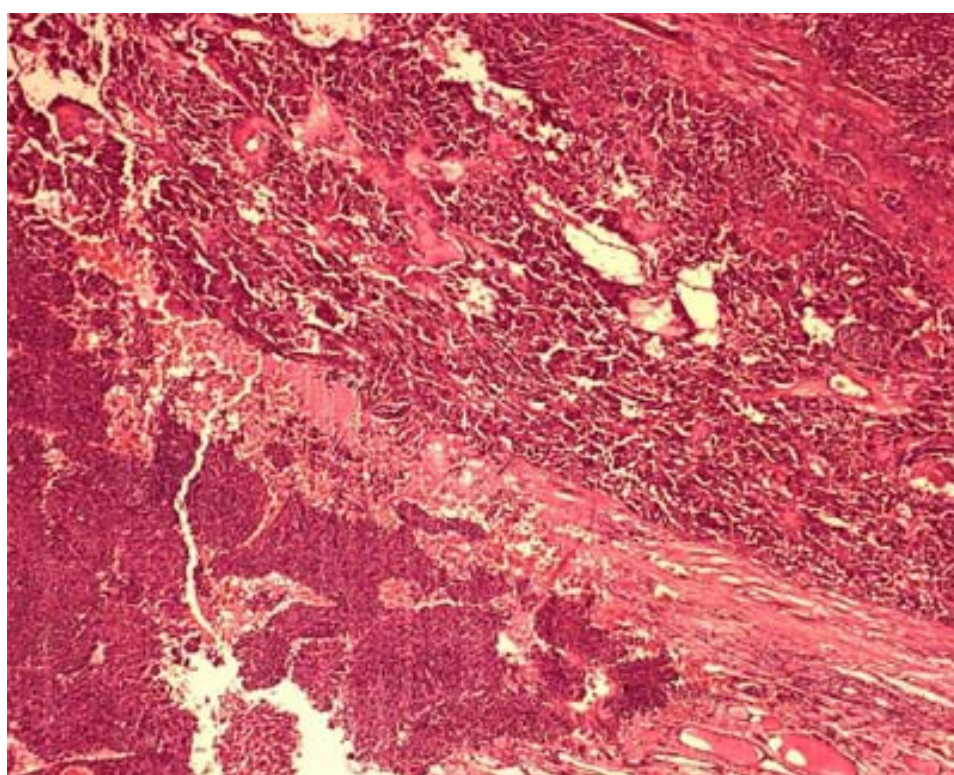


Рисунок 50 - Медуллярный рак щитовидной железы.



Рисунок 51 - Дермоидная киста яичника.

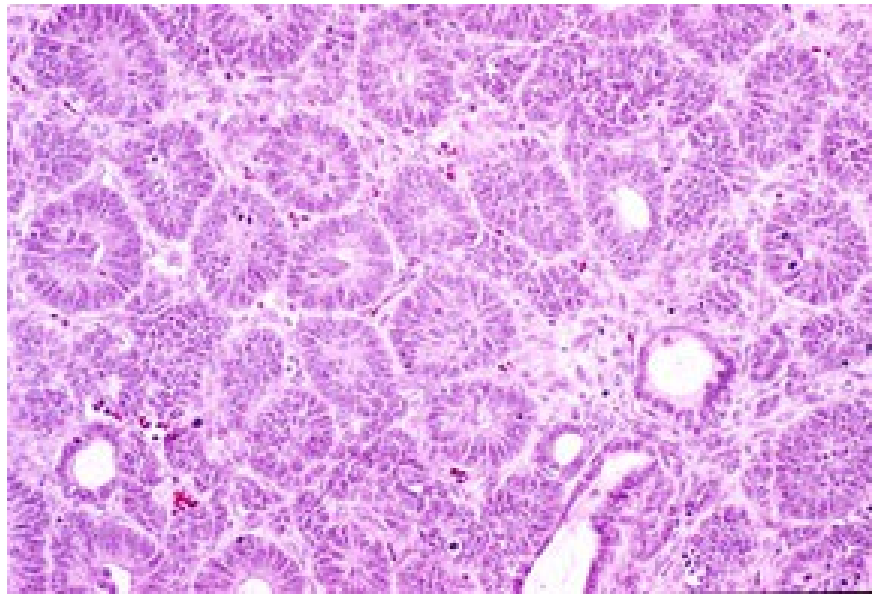


Рисунок 52 – Нейробластома.

Лекция 12

Клинико-патоморфологическая характеристика отдельных органов.

В настоящей лекции будут рассмотрены особенности клиники и патоморфологии раковых процессов в 5 органах:

1. желудке;
2. легких;
3. матке;
4. молочных железах;
5. мочевом пузыре.

1. РАК ЖЕЛУДКА.

Встречается часто. В нашей стране заболеваемость раком желудка у мужчин составляет 60 , а у женщин 30 на 100000 населения.

В мире наибольшая заболеваемость отмечается в Японии, наименьшая – в США.

Рак желудка отмечается и в животном мире. Так исследования показывают, что у ближайших родственников человека в животном царстве – обезьян - рак желудка почти не встречается. Из чего следует, что рак желудка у человека обусловлен особенностями его быта и питания.

Большое значение имеют такие факторы, как-то:

- характер пищи;
- способ приготовления пищи;
- температура принимаемой пищи;
- режим питания;
- вредные привычки - курение, алкоголизм.

Примером положительного и очень эффективного воздействия на заболеваемость раком желудка являются действия противоракового общества в США. Так, в 60 годах по заболеваемости раком желудка США занимали 1 е место в мире. Это объяснялось особенностями режима питания населения. Именно: сухоядение, излишнее употребление консервированных продуктов, несоблюдение режима приема пищи. После смены режима питания по рекомендации противоракового общества заболеваемость раком желудка резко пошла на убыль и достигла минимальной отметки.

Предраковые процессы в желудке:

- хронический гастрит с перестройкой слизистой и превращением желудочного эпителия в кишечный эпителий;
- хроническая язва желудка, особенно каллезная язва диаметром больше 3 см.;
- полипы желудка.

Локализация рака желудка:

70% - антральный отдел;

15% - малая кривизна;

10 % - кардиальный отдел;

5% - передняя и задняя стенки, большая кривизна, дно желудка.

Выделяют 3 клиничко-патоморфологические формы рака желудка:

1. Рак с экзофитным ростом.
2. Рак с эндофитным ростом.
3. Рак с экзо-эндофитным ростом.

1) РАК с экзофитным ростом.

Типы:

- бляшковидный;
- полипозный;
- грибовидный;
- изъязвленный.

1. Бляшковидный рак. Представляет собой бляшку размерами 2-3 см, которая слегка возвышается над поверхностью слизистой. Это начальная стадия ракового процесса. Гистологическая картина соответствует одной из форм железистого рака.

2. Полипозный рак. Это раковый узел в виде полипа на слизистой с шероховатой поверхностью диаметром до 3 см. Часто это полип на ножке. Гистологическая картина - аденокарцинома. Полипозный рак является следующей фазой раковой прогрессии.

3. Грибовидный (фунгозный) рак. Представляет собой группу рядом лежащих и плотно спаянных между собой полипов серо-розового цвета. Поверхность их неровная. Часто отмечаются эрозии, кровоизлияния, некрозы, воспалительная инфильтрация.

4. Изъязвленный рак. Объединяет разные формы рака по своему генезу:

1. первично-язвенный рак;

2. рак – язва;
3. язва рак.

А. Первично-язвенный рак. Характеризуется тем, что изъязвление происходит уже на стадии бляшки. В итоге формируется бляшка с язвой в центре. Внешне это имитирует обычную язву желудка. Гистологически чаще всего это недифференцированный рак.

Б. Рак-язва (блюдцевидный рак). Макроскопически выглядит как большая язва с возвышающимися краями и западающим центром. То есть картина напоминает блюдце. Обычно такую форму рака дает фунгозный рак при выраженных процессах изъязвления и некроза опухолевой массы в центре опухолевого образования.

В. Язва рак. Эта форма рака желудка развивается из хронической язвы желудка. Об этом свидетельствуют морфологические признаки хронической язвы в виде рубцовой ткани. Гистологически это обычно аденокарцинома.

2) РАК с эндофитным ростом.

Типы:

инфильтративно-язвенный рак;
диффузный рак.

1. Инфильтративно-язвенный рак. Этот рак растет вглубь тканей с прорастанием подслизистого и мышечного слоев. Динамика роста - от малых до значительных размеров опухоли. В начальных стадиях это небольшие и уплощенные язвенные дефекты. Гистологические формы разнообразны, но обычно это недифференцированные раки.

2. Диффузный рак. Характеристика- растет вглубь тканей по ходу соединительно – тканых прослоек вдоль стенки желудка. Динамика-от ограниченного поражения до тотального поражения стенки желудка с значительным ее утолщением. Гистологическая картина: недифференцированный рак, часто скirrosная форма.

3) РАК с экзо-эндофитным ростом.

Это различные (переходные) формы рака. Раковая опухоль прорастает в подлежащие слои стенки желудка и одновременно в

виде узла или полипа вдается в полость желудка. Гистологическая форма рака очень разнообразна.

Гистологические формы рака желудка:

- аденокарцинома;
- солидный рак;
- рак-мозговик;
- рак-скирр;
- слизистый рак;
- плоскоклеточный рак.

Гистогенез рака желудка.

Источником рака желудка могут быть:

- островки эпителия кишечного типа (энтеролизация при хроническом гастрите в результате метаплазии);
- покровно-ямочный эпителий (чаще дает аденокарциному);
- эпителий шеек желез (источник регенерации эпителия желудка) - из него чаще возникают недифференцированные рпки.

Проращение рака желудка. Зависит от локализации.

Может быть:

1. в стенку желудка;
2. за пределы стенки желудка:
 - поджелудочную железу;
 - ворота печени.
3. желчные протоки и желчный пузырь;
4. сальник, брыжейку;
5. селезенку;
6. диафрагму.

Метастазирование. Типы:

- лимфогенные;
- имплантационно-лимфогенные;
- гематогенные.

Лимфогенные метастазы. Типы:

- регионарные;
- отдаленные.

Регионарные метастазы идут по 4 лимфатическим коллекторам:

В сальник - из задней и нижней стенок пилорического отдела, горизонтального отрезка большой кривизны.

В ворота печени - из малой кривизны.

В парааортальные и медиастинальные лимфатические узлы – из кардиального отдела.

В селезенку и поперечно-ободочную кишку - из вертикального отдела большой кривизны.

В финальной стадии болезни регионарное метастазирование идет по разным коллекторам.

Отдаленные лимфогенные метастазы. 3 локализации:

1. подключичные лимфатические узлы (Вирховская железа);

2. оба яичника (рак Крукенберга);

3. параректальный коллектор (Шницлеровские метастазы).

Импантационно-лимфогенное метастазирование осуществляется в брюшину с развитием канцероматоза брюшины и канкрозного перитонита.

Гематогенное метастазирование. Органы:

– печень - всегда и очень обильно;

– легкие с возможным развитием милиарного карциноматоза легких и плевры;

– поджелудочная железа;

– кости;

– почки;

– надпочечник.

ОСЛОЖНЕНИЯ.

2 группы:

1. некроз и воспаление в опухоли;

2. прорастание и метастазирование.

1. Некроз и воспаление в опухоли вызывают:

– прободение стенки желудка и перитонит;

– кровотечение;

– флегмону желудка.

2. Прорастание и метастазирование вызывают:

– желтуху, портальную гипертензию, асцит;

- стеноз привратника;
- кишечную непроходимость;
- геморрагические плевриты;
- истощение.

Проблема рака желудка - это в первую очередь проблема ранней диагностики в дометастатической стадии. Диагностика малых раков. Она стала возможной с внедрением гастрофиброскопии. Лечение на ранней дометастатической стадии дает более 90% излеченности.

2. РАК ЛЕГКИХ

В настоящее время по частоте заболеваемости выходит на первое место.

Этио-патогенетические факторы, способствующие учащению заболеваемости раком легких:

- курение;
- хронические воспалительные процессы в бронхах и легких с развитием пневмосклероза, бронхоэктазов, метаплазии эпителия;
- загрязнение атмосферы промышленными и бытовыми канцерогенами.

Возраст- 50-60 лет.

Пол – более чем в 4 раза чаще у мужчин.

Морфогенез: рак легких – это рак бронхов, очень редко источником его является пневмогенный эпителий.

Классификация. Принципы:

- локализация;
- характер роста;
- форма роста.

По локализации выделяют:

- прикорневой рак;
- периферический рак;
- смешанный рак.

По характеру роста выделяют:

- экзофитный рак;
- эндофитный рак.

По форме роста выделяют:

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

Прикорневой рак. Самая частая локализация рака легких.

Начало процесса: слизистая:

- главного стволового бронха;
- долевого бронха;
- сегментарного бронха.

Динамика ракового процесса: маленькая бляшка --- полип до 1-2 см. – эндобронхиальный диффузный рост – узел до 3-4 см. – разрастание опухоли по бронхиальному дереву с превращением в узловато-разветвленную форму.

Гистологические типы рака легких:

- 70 % - плоскоклеточный рак;
- 30% - железистые раки;

Осложнения – ателектаз, геморрагические плевриты.

Периферический рак.

Развивается из эпителия слизистой:

- периферических отделов сегментарного бронха;
- мелких бронхов;
- бронхиол.

Рост: экспансивный.

Осложнения: ателектаз, плевриты.

Гистологические типы:

- 50% - железистые раки
- 50% - плоскоклеточный недифференцированный рак.

Смешанный рак.

Макроскопически – это узел опухоли, прорастающий целую долю или все легкое. Это запущенная форма рака разного гистологического типа.

Гистогенез рака легких.

Источники раковых процессов могут быть:

- призматические клетки слизистой бронхов;
- эпителий бронхиальных желез;
- пневмоциты 2го порядка;
- клетки диффузной эндокринной системы;
- метapлазироваHHый эпителий.

Гистологические типы рака легких:

1. плоскоклеточный ороговевающий рак;
2. плоскоклеточный неороговевающий рак;
3. аденокарцинома;
4. недифференцированные железистые раки:
 - мелкоклеточный рак с веретенообразными клетками (овсяноклеточный рак);
 - мелкоклеточный рак с лимфоцитоподобными клетками (круглоклеточный рак);
 - полиморфноклеточный рак.
5. бронхиоло- альвеолярный рак.

Плоскоклеточные раки возникают из участков многослойного плоского эпителия в бронхах, бронхоэктазах, кавернах. Железистый рак возникает в различных участках слизистой бронхов. Бронхиоло-альвеолярный рак представлен уродливыми альвеолами и альвеолярными ходами, в просветах которых накапливаются слизистые массы (муцин). Источником этого рака является эпителий мелких бронхов или альвеол.

Метастазы рака легких. Могут быть:

- регионарными;
- отдаленными.

Регионарные метастазы отмечаются в лимфатических узлах средостения. Отдаленные – в печени, почках, надпочечниках, головном мозге.

Рак легких характеризуется ранним и интенсивным метастазированием, которое часто предопределяет исход заболевания.

Смертельными осложнениями при раке легких могут быть - гнойные воспалительные процессы в легких, разъедание крупных сосудов с массивным легочным кровотечением, дистрофические и некробиотические процессы в органах и тканях в связи с тяжелой интоксикацией.

3. РАК МАТКИ.

Выделяют 2 формы рака матки:

1. рак шейки матки;
2. рак тела матки.

1) РАК шейки матки.

Очень частая форма опухолей женской половой сферы.

Возраст - 45-48 лет.

Предраки - эрозии, лейкоплакии, дисплазии, полипы.

Этиологические факторы:

- раннее вступление в брак;
- большое число сексуальных партнеров;
- хронические воспалительные процессы;
- частые беременности, роды, аборты;
- особенности уклада жизни (пример: снижение заболеваемости у народов, у которых принято обрезание крайней плоти, под которой накапливаются канцерогенный факторы - смегма и герпетический вирус).

Стадии болезни - небольшая дисплазия:

- выраженная дисплазия;
- рак на месте (в пределах эпителиального пласта);
- инвазивный рак.

Инвазивный рак – 4 стадии:

рак в пределах шейки матки;

выход ракового процесса за пределы шейки матки;

распространение опухоли до нижней трети влагалища;

2 варианта:

- прорастание стенки мочевого пузыря с развитием мочевлагалищных свищей;
- прорастание в стенку прямой кишки с образованием влагалищно-прямокишечных свищей.

Метастазирование:

- регионарное;
- отдаленное.

Гистологические типы рака шейки матки:

- ороговевающий плоскоклеточный рак;
- неороговевающий плоскоклеточный рак;

- малодифференцированный плоскоклеточный рак;
- аденокарцинома.

Рак шейки матки – это излечимая болезнь при условии ранней диагностики.

2) РАК тела матки.

Встречается реже рака шейки матки.

Возраст – преимущественно женщины в менопаузе.

Этио-патогенетические факторы, способствующие болезни:

- ожирение;
- артериальная гипертензия;
- сердечно-сосудистые заболевания;
- эндокринные нарушения с увеличением эстрогенов и уменьшением прогестерона.

Патоморфология. Стадии болезни:

- железистая гиперплазия эндометрия с метаплазией;
- аденоматозная атипичная гиперплазия;
- рак на месте в пределах эндометрия;
- инвазивный рак.

Инвазивный рак. 4 стадии:

опухолевый рост в пределах тела матки;

проращение в шейку матки;

распространение опухоли за пределы матки в зоне малого таза;

рост опухоли за пределы малого таза с проращением:

- в мочевой пузырь с развитием свищей между мочевым пузырем и маткой;
- в прямую кишку с развитием свищей между прямой кишкой и маткой.

Метастазирование:

- регионарное;
- отдаленное. Метастазирование развивается позже, чем при раке шейки матки.

Гистологический тип рака тела матки – преимущественно аденокарцинома.

Для эффективного лечения необходима ранняя диагностика.

4. РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

Предраковые процессы. Наиболее частые варианты;
кистозные процессы;
фиброаденома.

1. Кистозные процессы.

Кистозная болезнь (кистозная мастопатия) встречается особенно часто. У женщин старше 50 лет она отмечается почти в 60-70 %.

Различают 3 формы кистозной болезни:

- легкая форма кистозной болезни, при которой в молочных железах отмечаются единичные кисты без пролиферации эпителия;
- средне-тяжелые формы кистозной болезни, при которой в молочной железе имеется много кист без пролиферации эпителия;
- тяжелые формы кистозной болезни, при которой имеет место почти тотальное поражение молочных желез и появляются кисты с выраженной пролиферацией эпителия; это уже облигатный предрак.

2. Фиброаденома.

Отмечается гораздо реже кистозной болезни. Чаще встречается в молодом возрасте. Гистологическое строение типично для фиброаденом любых локализаций. Но выделяют две разновидности фиброаденомы-интраканаликулярную и периканаликулярную. При интраканаликулярной фиброаденоме железистый компонент представлен трабекулами или узкими трубочками. При периканаликулярной фиброаденоме имеет место расширение просвета трубочек с появлением даже небольших кист.

Рак молочной железы встречается в 100 раз чаще у женщин.

Возраст- 50-60 лет.

Фон – кистозная мастопатия с пролиферацией эпителия.

Чаще имеет место внутрипротоковый рак, реже дольковый рак.

Гистологические типы рака молочной железы:

- аденокарцинома;
- скирр;
- солидный рак;
- мозговик;
- плоскоклеточный рак.

Стадии развития болезни. 4 стадии-

1. Опухоль до 2 см.
2. Опухоль до 5 см.
3. Опухоль больше 5 см.
4. Опухоль распространяется на большую часть молочной железы с прорастанием в кожу и грудную клетку.

Метастазирование:

лимфогенное;

гематогенное.

1) Лимфогенное метастазирование:

- в лимфатические узлы подкрыльцовой впадины;
- по ходу внутренней грудной вены;
- в лимфатические узлы подключичной области, шеи, средостения.

2) Гематогенное метастазирование:

- по молочной железе с развитием карциноматозного мастита;
- легкие;
- кости;
- печень;
- головной мозг.

Залогом успешного лечения рака молочной железы является ранняя диагностика.

5. РАК МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ.

Сравнительно частая локализация раковой болезни.

Этиологические факторы:

- анилиновые красители;
- курение;
- вирусы.

Клиника: гематурия.

Стадии – 4. Это:

инвазия в слизистую;

инфильтрация мышечных слоев;

прорастание всей стенки мочевого пузыря;

проращение в соседние органы - влагалище, матку, прямую кишку.

Метастазирование:

- регионарное;
- отдаленное.

Гистологические типы рака мочевого пузыря:

- сосочковый;
- переходноклеточный;
- плоскоклеточный;
- аденокарцинома.

1. Сосочковый рак. Макроскопически имеет вид цветной капусты. Отмечаются некрозы, кровоизлияния, изъязвление. Микроскопическая картина характеризуется наличием сосочков, образованных стромой, покрытой переходноклеточным эпителием.

2. Переходноклеточный рак. Опухоль представляет собой лепешкообразное образование, образованное атипичным переходноклеточным эпителием.

3. Плоскоклеточный рак. Имеет форму бляшки или блюдца с типичным гистологическим строением, характерным для плоскоклеточного рака с ороговением или без ороговения.

4. Аденокарцинома. Представляет собой полип с характерным для нее гистологическим строением. В атипичных железах отмечается слизь. В опухоли встречаются остатки переходноклеточного эпителия и кисты.

Прогноз рака мочевого пузыря зависит от стадии процесса. Но клинические проявления болезни очень неблагоприятны на любом этапе патологии из-за её локализации.

Микро и макропрепараты к лекции.



Рисунок 53 - Рак легкого.



Рисунок 54 - Рак легкого.

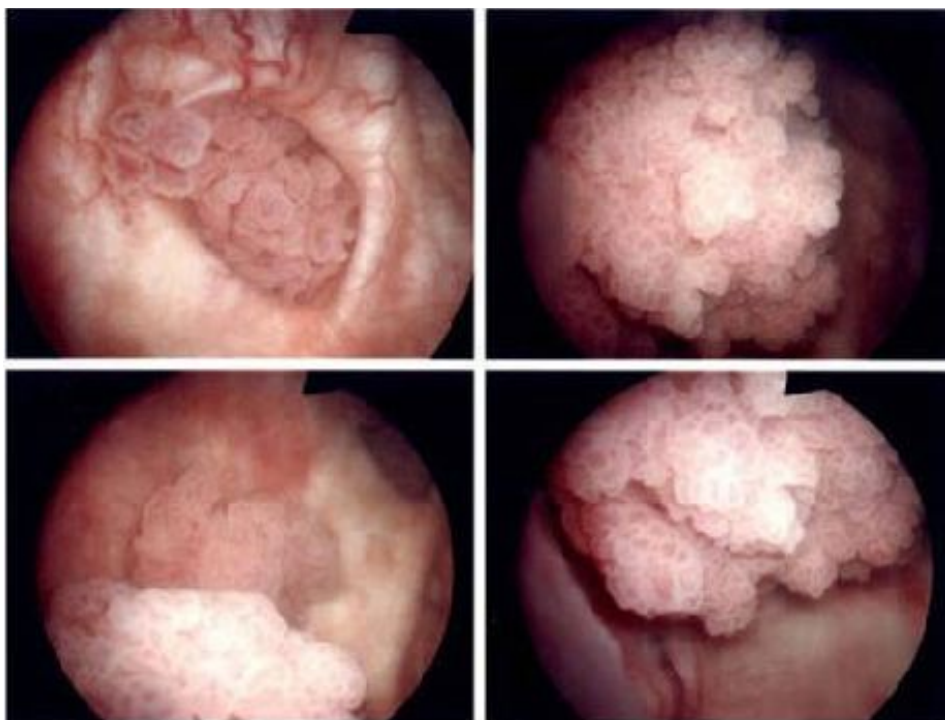


Рисунок 55 - Рак мочевого пузыря.



Рисунок 56 - Рак молочной железы запущенная форма.

Лекция 13

Опухоли кроветворной ткани.

В данной лекции будут проанализированы клиничко-патоморфологические особенности опухолей из клеток кроветворной системы.

Клетки этой системы отличаются неоднородностью. Поэтому и гистогнез опухолей кроветворной ткани очень сложен. Естественно, для понимания опухолевого процесса необходимо знание нормальных процессов кроветворения. Именно на базе этих знаний и формируются классификации опухолевых болезней кроветворной ткани.

Принципы классификации:

- гистогенетический;
- клиничко-морфологический.

Для идентификации опухолевых клеток кроветворной ткани используются различные методы. Это:

- морфологический;
- иммуногистохимический;
- гистохимический;
- культура тканей;
- экспериментальный (радиационные химеры – смертельно облученные животные);
- биохимический;
- генотипирование;
- кариологический (анализ состояния хромосом).

Опухолевые заболевания кроветворной ткани делятся на 2 группы:

1. системные опухолевые процессы;
2. локальные опухоли.

1. СИСТЕМНЫЕ ОПУХОЛЕВЫЕ ПРОЦЕССЫ.

Обозначаются термином – лейкозы (гемобластозы).

Лейкозы в зависимости от степени зрелости клеток делятся на острые и хронические.

При острых лейкозах опухолевые клетки соответствуют 1,2,3,4 уровням кроветворения, при хронических лейкозах опухолевые клетки соответствуют 5,6 уровням кроветворения.

1) Острые лейкозы.

Делятся на 2 группы:

– недифференцированные и труднодифференцируемые лейкозы;

– дифференцированные лейкозы.

1. Недифференцированные и труднодифференцируемые лейкозы.

Для них характерно появление клеток 1,2,3 уровней кроветворения. Эти клетки нельзя дифференцировать по росткам кроветворения морфологическими и гистохимическими методами.

А также варианты болезни, когда процесс трудно дифференцировать вследствие небольшого количества опухолевых клеток.

В эту группу входят 3 лейкоза:

– Недифференцированный.

– Неклассифицируемый.

– Олигобластный (малоцентный) - лейкоз с появлением малого количества опухолевых клеток.

2. Дифференцированные лейкозы.

При этих лейкозах появляются клетки соответствующие 4 уровню кроветворения (бласты). Эти клетки можно по морфологическим и гистохимическим признакам разделить по трем росткам кроветворения:

– лимфоидному (лимфоид);

– миелоидному (миелоид);

– моноцитоидному (моноцитоид).

В эту группу входит 9 лейкозов:

1. Острый лимфобластный лейкоз.

2. Острый плазмобластный лейкоз.

3. Острый миелобластный лейкоз.

4. Острый эритробластный лейкоз.

5. Острый мегакариобластный лейкоз.

6. Острый моноцитобластный лейкоз.

7. Острый миеломонобластный лейкоз

8. Острый макрофагальный лейкоз.
9. Промиелоцитарный лейкоз.

2) Хронические лейкозы.

Это всегда дифференцированные лейкозы, поскольку при них появляются созревающие и зрелые клетки.

Они подразделяются на 3 группы:

1. хронические лимфоидные лейкозы;
2. хронические миелоидные лейкозы;
3. хронические моноцитоидные лейкозы.

1. Хронические лимфоидные лейкозы.

Они в зависимости от способности клеток вырабатывать иммуноглобулины делятся на:

- непарапротеинемические;
- парапротеинемические.

Непарапротеинемические лимфолейкозы. Это:

- хронический доброкачественный лимфолейкоз;
- волосатоклеточный лимфолейкоз;
- грибовидный микоз.

Парапротеинемические лимфолейкозы:

- Плазмоцитома (миелома) с выработкой иммуноглобулина G.
- Плазмоцитома (миелома) с выработкой иммуноглобулина M.
- Плазмоцитома (миелома) с выработкой иммуноглобулинов G + M - биклональная плазмоцитома.
- Плазмоцитома (миелома) с выработкой тяжелых цепей иммуноглобулина G (болезнь тяжелых цепей).
- Плазмоцитома (миелома) с выработкой легких цепей иммуноглобулина G (болезнь легких цепей).
- Лимфобластома с выработкой иммуноглобулина M (макроглобулинемия, болезнь Вальденстрема).
- Хронический лимфолейкоз + лимфосаркома с выработкой иммуноглобулина G.

2. Хронические миелоцитарные лейкозы.

Типы:

- Хронический миелоцитарный лейкоз.

– Доброкачественный сублейкемический миелоз.

Варианты болезни:

- с поражением одного гранулоцитарного ростка ;
- с поражением 2 ростков (гранулоцитарного + эритроцитарного);
- с поражением 3 ростков (гранулоцитарного+ эритроцитарного + тромбоцитарного) - истинная полицитемия.

3. Хронический эритроцитарный лейкоз.

3) Хронические моноцитоидные лейкозы.

Их 3 типа:

- Хронический моноцитоидный лейкоз.
- Острый гистиоцитоз X (раннедетский, болезнь Леттерера – Зиве).
- Хронический гистиоцитоз X (позднедетский, болезнь Хенда-Шюллера- Крисчена).

2. ЛОКАЛЬНЫЕ ОПУХОЛЕВЫЕ ПРОЦЕССЫ.

Их 6 типов:

1. лимфосаркома;
2. лимфогранулематоз;
3. неклассифицируемая злокачественная лимфома;
4. ретикулосаркома;
5. эозинофильная гранулема;
6. гистиоцитарная саркома.

ЛЕЙКОЗЫ (клинико-патоморфологическая характеристика).

Лейкемия (белокровие).

Это опухолевый рост незрелых клеток кроветворной ткани. Начало процесса - костный мозг и лимфоидная ткань (места нормального кроветворения).

Особенности опухолевой прогрессии: почти одновременное разрастание опухолевых клеток и метастазирование их по всему организму. Это объясняется нормальными функциональными способностями клеток крови к перемещению по крови и лимфе в различные органы и ткани.

Излюбленные места метастазирования:

- печень;
- почки;

- селезенка;
- легкие;
- миокард;
- брыжейка кишечника;
- лимфатические узлы;
- костный мозг;
- сосуды;
- головной и спинной мозг.

Характер роста опухоли в местах метастазирования:

- диффузный;
- узловой .

Формула крови: лейкозные клетки, анемия.

Общие клинико-патоморфологические проявления:

1. геморрагический синдром;
2. интоксикация - дистрофия органов;
3. иммунодефицит - инфекции, воспаление, сепсис.

Но у каждого лейкоза есть свои особенности клиники и патоморфологии.

ОСТРЫЕ ЛЕЙКОЗЫ

1. острый недифференцированный;
2. острый неклассифицируемый лейкозы.

Течение болезни без лечения - быстрое по типу острой септической инфекции. Смерть наступает через 2-3 недели от начала заболевания. Возраст – разный, но нередко это молодые люди.

Костный мозг и кровь - бластные клетки без признаков дифференцировки. Общий лейкоцитоз не более 10-15 тысяч. Типично отсутствие созревающих клеток в крови.

Клинико-морфологические особенности:

- Септические процессы. Особенно в полости рта. Гингивиты. Язвенно-некротическая ангина.
- Кровоизлияния на коже, слизистых и в ткани внутренних органов.
- Анемия и дистрофия органов.

Причины смерти:

- кровоизлияние в головной мозг;

- массивное желудочное кровотечение;
- обширные гнойные воспалительные процессы;
- тяжелые дистрофические изменения в органах в результате интоксикации и анемизации (гипоксия).

Патоморфология.

Макроскопическая картина: бледность кожи, слизистых, органов, дистрофия, сочный костный мозг, кровоизлияния, воспалительные процессы, небольшое увеличение селезенки и печени.

Микроскопическая картина: лейкозные инфильтраты в костном мозге, селезенке, лимфатических узлах, слизистых, сосудах, печени, почках легких, миокарде, головном мозге (нейролейкоз).

3. Острый миелобластный лейкоз.

Костный мозг и кровь - миелобласты с характерными гистохимическими и морфологическими признаками.

Миелобласты отмечаются также в печени, почках, легких, сердце, головном и спинном мозге и в других органах.

Течение болезни быстрое по типу острого септического процесса.

Клинико-патоморфологические проявления типичные. Это:

- геморрагический диатез;
- альтеративное воспаление в полости рта;
- анемия и интоксикация.

Патоморфология.

Макроскопическая картина. Гноевидный костный мозг. Умеренное увеличение печени и селезенки. Дистрофия. Кровоизлияния.

Микроскопическая картина. Миелоидная инфильтрация межлочной ткани печени, почки, миокарда, легких. Лейкозный пневмонит. Лейкозный менингит.

4. Острый лимфобластный лейкоз.

В детском возрасте этот лейкоз преобладает. На его долю приходится 80% от всех лейкозов.

Источником опухолевой прогрессии является Т лимфоцит.

Костный мозг и кровь - лимфобласты.

Метастазирование - Тзависимые зоны лимфоидных узлов, селезенки, вилочковая железа, а также внутренние органы - печень, почки, головной и спинной мозг.

Патоморфология.

Макроскопическая картина. Значительное увеличение вилочковой железы и лимфатических узлов.

Микроскопическая картина. Четко отграниченные инфильтраты в печени. Инфильтрация лимфобластами внутренних органов.

Причины смерти:

- кровоизлияния;
- инфекции;
- интоксикация.

5. Острый плазмобластный лейкоз.

Костный мозг и кровь - плазмобласты.

Источник опухолевых клеток - В лимфоцит.

Особенности болезни- выработка иммуноглобулинов.

Метастазирование - обычное.

Причины смерти – типичные:

- геморрагический диатез;
- инфекции;
- интоксикация.

Особенности патоморфологии - умеренное увеличение печени и селезенки, но выраженное увеличение лимфатических узлов.

6. Острый моноцитобластный лейкоз.

7. Острый моно-миелобластный лейкоз.

Костный мозг и кровь – соответствующие бластные клетки.

Особенности клиники - выраженная интоксикация и высокая гипертермия из- за массивного распада опухолевых клеток.

Причины смерти обычные.

8. Острый эритробластный лейкоз.

Костный мозг и кровь – эритробласты.

Клинико-морфологические формы болезни:

- спленогепатомегалическая;
- геморрагическая;
- гемолитическая;
- гипопластическая;
- смешанная.

Особенности патоморфологии - синий костный мозг.

Причины смерти:

- кровоизлияния;
- инфекции;
- интоксикации.

9. Острый мегакариобластный лейкоз.

Костный мозг и кровь - мегакариобласты, мегакариоциты, тромбоциты.

Патоморфология- инфильтрация опухолевыми клетками различных органов и тканей.

Особенности клиники - склонность к тромбозам и гипертермии.

10. Макрофагальный лейкоз.

Костный мозг и кровь - клетки макрофагального ряда.

Характерна гипертермия и тяжелое течение вследствие устойчивости опухолевых клеток к химиопрепаратам.

11. Малопроцентный лейкоз.

Характеризуется небольшим количеством бластов в костном мозге и крови. Течение – медленное. Но в определенный момент может наступить обострение с типичным бластным кризом.

12. Промиелоцитарный лейкоз.

Особенность- появление клеток с признаками морфологической дифференцировки соответственно 5 уровню кроветворения. Но это лейкоз все-таки острый. Бласты богаты протеолитическими ферментами. Они легко распадаются и вызывают – гипертермию, диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови, кровоизлияния в головной мозг.

ХРОНИЧЕСКИЕ ЛЕЙКОЗЫ

1. Хронический миелоцитарный лейкоз.

Выделяют две стадии болезни:

- доброкачественную (развернутую);
- злокачественную (терминальную).

Возраст больных – преимущественно взрослые люди, но болеют и дети.

Первая стадия протекает много лет без каких – либо серьезных клинических проявлений. В этот период болезни клеточный состав костного мозга обычный. Однако, в миелоцитах отмечается делеция 22 пары хромосом (Филадельфийская хромосома). В крови имеется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом до миелоцитов и промиелоцитов. Селезенка заметно увеличена.

Вторая стадия характеризуется тяжелым обострением болезни, основным содержанием которой становится – бластный криз. На этом этапе в крови и костном мозге появляются миелобласты. Лейкоцитоз в крови увеличивается до запредельных цифр- до 1 миллиона клеток. То есть 20 % клеток крови - это лейкоциты. Вероятно, именно такие варианты болезни дали основание Рудольфу Вирхову выделить особое заболевание – лейкоз (или белокровие).

Эта стадия болезни в течение 3- 6 месяцев приводит больного к смерти от типичных для лейкоза причин - кровоизлияния, инфекции, интоксикации.

Патоморфология.

Костный мозг – гноевидный, насыщен бластными клетками, в костной ткани - остеопороз и остеосклероз.

Селезенка- вес до 6-8 кг. Очаги инфарктов. Мощная бластная инфильтрация. Склероз. Гемосидероз. Лейкозные тромбы.

Печень – вес до 5-6 кг. Лейкозные инфильтраты. Дистрофия. Гемосидероз.

Лейкозные инфильтраты отмечаются в лимфатических узлах, коже, слизистых, почках, легких, головном и спинном мозге и других органах.

2. Доброкачественный сублейкемический миелоз.

Течение болезни длительное. Может протекать с изолированным поражением гранулоцитарного ростка, а также двух и трех ростков одновременно: гранулоцитарного +

эритроцитарного; гранулоцитарного + эритроцитарного + тромбоцитарного. В последнем варианте имеет место истинная полицитемия.

3. Хронический эритроцитарный лейкоз.

Протекает в 3 стадии:

- начальная;
- развернутая;
- анемическая (терминальная).

Особенности клиники - кожный зуд.

В начальной стадии болезнь протекает бессимптомно, в развернутую стадию отмечается значительное увеличение количества эритроцитов, в терминальную стадию развивается анемия и дистрофия органов.

4. Хронический лимфоцитарный лейкоз.

Источник опухолевой прогрессии – В лимфоцит.

Течение болезни длительное.

Особенности болезни-

- кровь: много лимфоцитов (до 100000);
- костный мозг - красножелтый, инфильтрирован опухолевыми лимфоцитами и миелоцитами;
- пакеты резко увеличенных лимфатических узлов по всему организму;
- выраженная лейкозная инфильтрация внутренних органов;
- селезенка увеличена до 5-6 кг;
- печень увеличена до 5 кг;
- выраженная дистрофия органов;
- пневмония, желтуха, гемосидероз.

При этом лейкозе появляются осложнения, вызванные сдавлением увеличенными лимфатическими узлами – сердца, пищевода, трахеи, а также воротной вены с развитием асцита.

Вариантами хронического лимфолейкоза являются:

- волосатоклеточный лимфолейкоз (опухолевые лимфоциты при этом лейкозе имеют тонкие цитоплазматические выросты);
- грибовидный микоз.

Особенности грибовидного микоза. Опухолевый процесс начинается в коже с последующей генерализацией. В ходе болезни на коже образуются грибовидные узлы из опухолевых клеток.

И волосатоклеточный лейкоз, и грибовидный микоз протекают в конечном счете по законам опухолевой прогрессии, характерной для всех лейкозов.

5. Парапротеинемические лейкозы.

Их разнообразие определяется характером иммуноглобулинов, которые вырабатывают опухолевые клетки. В остальном клинко-патоморфологические проявления этих лейкозов стереотипны. Наиболее изученным и самым частым вариантом этой группы лейкозов является плазмоцитома с выработкой иммуноглобулина G (миеломная болезнь, болезнь Рустицкого-Каллера).

Суть болезни – разрастание клеток плазмочитарного ряда в костном мозге и вне костного мозга.

Гистологические варианты:

- плазмочитарный;
- плазмобластный;
- полиморфноклеточный;
- мелкоклеточный.

Формы (стадии) болезни:

- солитарная;
- множественная.

Солитарная форма – это начало болезни. Опухолевый узел может располагаться в костной ткани или вне костной ткани (легкие, лимфатические узлы).

Множественная форма – это уже генерализация болезни с появлением опухолевых очагов в костях ребер, черепа, позвоночника, в плечевой и бедренной костях. Эти разрастания могут быть:

- диффузными;
- диффузно-узловыми;
- множественно узловыми.

Под влиянием опухолевых клеток кости разрушаются и становятся порозными и хрупкими, режутся ножом. Одновременно развивается метастатическое обезъязвление внутренних органов. Поскольку под влиянием опухолевых клеток происходит

вымывание кальция из костей. В крови и моче появляется много белков.

Осложнения болезни:

- амилоидоз с поражением почек, легких, миокарда;
- парапротеинемическая кома из-за повышения вязкости крови;
- инфекции с поражением легких (пневмония), почек (пиелонефрит) и других органов.

Клиническая особенность болезни - болевые ощущения в различных частях скелета, особенно в области позвоночника.

Длительность течения болезни - несколько лет.

6. Хронический моноцитоидный лейкоз.

Возраст- 60-70 лет.

Течение - доброкачественное.

Источник опухолевой прогрессии - моноцитобласт.

Патоморфология - увеличение селезенки, костный мозг интактен.

Клиническая картина напоминает часто клинику хронического сепсиса.

Финал болезни - бластный криз с соответствующими проявлениями:

- лейкозная инфильтрация;
- лейкемия;
- геморрагический диатез;
- интоксикация и сепсис.

7. Острый гистиоцитоз Х.

Болеют дети первых лет жизни. Опухолевые клетки напоминают клетки моноцитоидного ряда. Они крупные с бледнорозовой цитоплазмой и центрально расположенным округлым и относительно небольшим ядром. Поражаются лимфатические узлы особенно брыжеечные, а также легкие с появлением в них кистозно расширенных образований.

8. Хронический гистиоцитоз Х.

Болеют дети старших возрастных групп. Поражаются лимфоидная ткань, внутренние органы, а также кости.

ЛОКАЛЬНЫЕ ОПУХОЛЕВЫЕ ПРОЦЕССЫ.

1. Лимфосаркома.

Источник опухоли- клетки лимфоцитарного ряда.

Первоначальная локализация опухоли – лимфатические узлы и лимфоидная ткань:

- средостение;
- забрюшинные пространства;
- паховая и подмышечная области;
- селезенка;
- желудочно-кишечный тракт.

Динамика: поражение одиночного узла - распространение опухолевого процесса на соседние лимфатические узлы - генерализация.

Метастазирование:

- лимфогенное;
- гематогенное.

Гистологические формы опухоли:

1. нодулярная (узловая);
2. диффузная.

Нодулярная форма характеризуется поражением центров фолликулов и отграничением опухолевых очагов прослойками фиброзной ткани. При этом варианте болезнь прогрессирует сравнительно медленно.

При диффузном варианте опухолевый процесс охватывает весь лимфатический узел, и болезнь принимает скоротечный характер. В финальной стадии невозможно различить лимфосаркому и лимфолейкоз.

2. Источник опухоли – лимфоидная ткань. Встречается во всех возрастных группах. Течение болезни волнообразное. Поражаются лимфатические узлы и лимфоидная ткань всех органов.

Динамика болезни: изолированное поражение лимфоидной ткани - прогрессирование процесса – генерализация.

Первичные локализации опухоли:

- лимфатические узлы шеи, средостения, забрюшинные, подмышечные, паховые;
- реже: селезенка, печень, легкие, желудок, кожа.

Патогистологические варианты опухоли.

Их 4:

1. с преобладанием лимфоидной ткани, когда опухолевые клетки немногочисленны;
2. с развитием вокруг опухолевых очагов фиброза;
3. смешенно-клеточный – преобладает опухолевая ткань;
4. с подавлением лимфоидной ткани.

Первые два варианта протекают сравнительно благоприятно, а 3 и особенно 4 варианты отличаются быстрой опухолевой прогрессией.

Опухолевые клетки при лимфогранулематозе – одноядерные сравнительно крупные клетки (клетки Ходжкина) и многоядерные гигантские клетки (клетки Штернберга).

3. Ретикулосаркома.

4. Недифференцированная злокачественная лимфома протекают примерно также, как и эозинофильная гранулема.

5. Эозинофильная гранулема.

Встречается обычно у детей. Локализуется в костях – чаще в лобной кости с разрушением ее и образованием дефекта. Гистологическая картина характеризуется наличием многочисленных клеток типа гистиоцитов Х и эозинофилов. Прогноз - хороший.

6. Гистиоцитарная саркома.

Источник опухоли - гистиоциты-макрофаги.

Патоморфология – многочисленные полиморфные гистиоцитарные клетки а также единичные гигантские уродливые многоядерные клетки (клетки Тутона). Прогноз - плохой.

Макро и микропрепараты к лекции

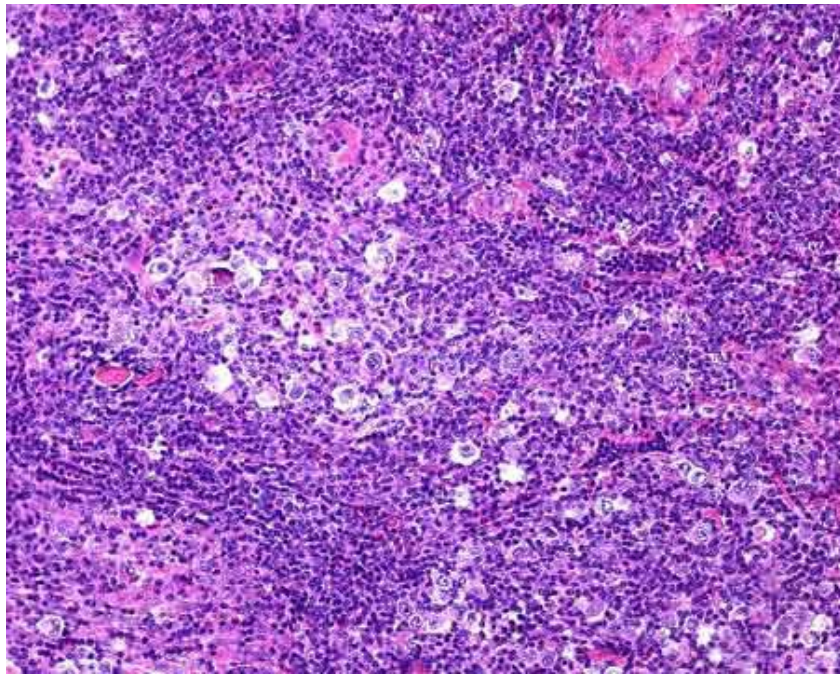


Рисунок 57 – Лимфогранулематоз.

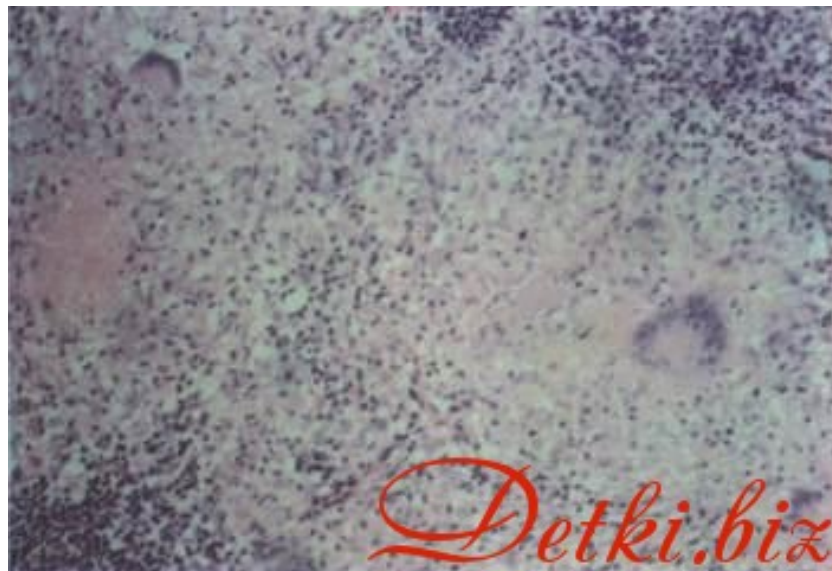


Рисунок 58 - Миеломная болезнь.

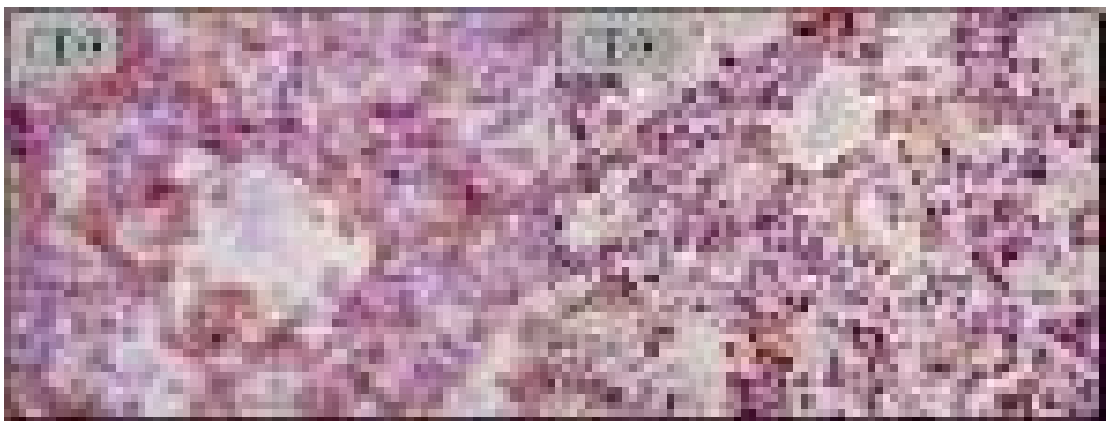


Рисунок 59 - Нодулярный склероз.

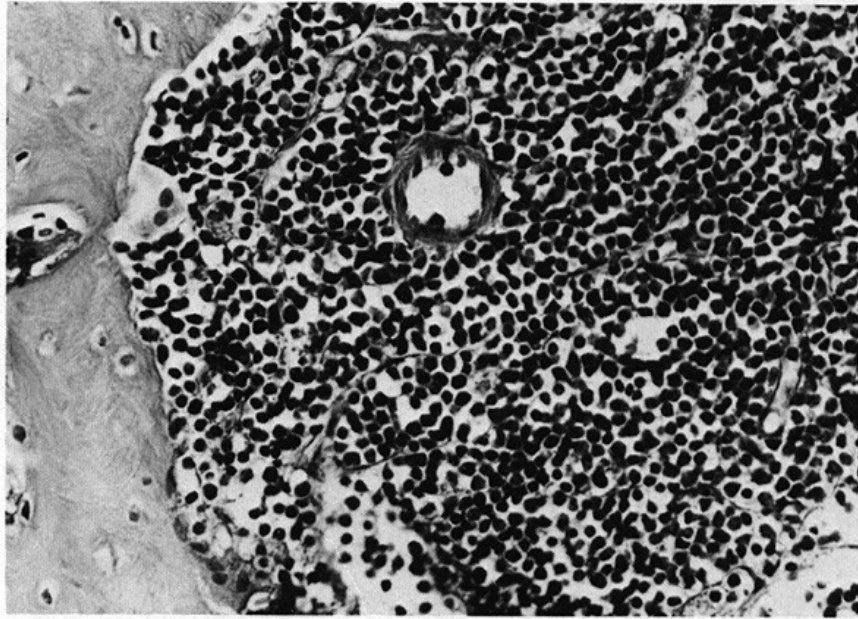


FIG. 74-21 Lymphosarcoma. Replacement of normal marrow elements by sheets of neoplastic lymphoid cells.

Рисунок 60 – Лимфосаркома.

Литература

1. Абрикосов А.И. Основы общей патологической анатомии. Москва-Ленинград: Государственное из-во медицинской литературы, 1939. – 487 с.
2. Авцын П.А., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека. – М.: Медицина, 1991. – 496 с.
3. Агеенко А.И. Механизмы вирусного онкогенеза. – М.: Медицина, 1978. – 384 с.
4. Алексеев Г.А., Токарев Ю.Н. Гемоглобинопатии. – М.: Медицина, 1968. – 320 с.
5. Алешин Б.В., Губский В.И. Гипоталамус и щитовидная железа. – М.: Медицина, 1983.- 184 с.
6. Анестиади В. Атеросклероз артерий. - Кишинев: Из-во *Картя молдовеняскэ* 1967. – 160 с.
7. Аничков Н.М. О патогенезе опухолевого процесса. // Арх. Пат.-1988.-№ 1.- С. 3 – 11.
8. Аничков Н.М. Биомеханизмы прогрессии злокачественных опухолей.//Арх. пат.-1989. –№7.- С.3 – 10.
9. Ауэрбах Ш. Проблемы мутагенеза. – М.: Медицина, 1978. – 463 с.
10. Беккер С.М. Внутриутробная инфекция. – Ленинград: Государственное издательство медицинской литературы, 1963. – 248 с.
11. Белозеров Е.С. , Продолобов Н.В. Брюшной тиф и паратифы. – Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1978. – 192 с.
12. Белоконь Н.А. , Подзолков В.П. Врожденные пороки сердца. – М.: Медицина, 1991. – 351 с.
13. Бутов М.А., Алебастров А.П., Кузнецов П.С. Язвенная болезнь. Инфекция или вегетоневроз?. – Рязань, 2004.- 146 с.
14. Вейнеров И.Б. Болезни мочеполовых органов у мужчин. – Киев: Государственное медицинское издательство УССР, 1961. – 221 с.
15. Виноградова О.М. Первичный и генетические варианты амилоидоза. – М.: Медицина, 1980. – 223 с.
16. Вылков Иван Патоморфология лимфатических узлов. – София: Издательство Медицина и Физкультура, 1980. – 246 с.
17. Головин Д.И. Ошибки и трудности гистологической

диагностики опухолей. – Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1982.- 304 с.

18. Гусман Б.С. Иммуноморфология детских инфекций.-М.: Медицина, 1975. 192 с.

19. Давыдовский И.В. Патологическая анатомия и патогенез важнейших заболеваний человека / часть 2/. – Москва-Ленинград: Государственное издательство биологической и медицинской литературы, 1935. – 424 с.

20. Давыдовский И.В. Избранные лекции по патологии. – М.: Медицина, 1975.- 72 с.

21. Дильман В.М. Эндокринологическая онкология. Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1983. – 408 с.

22. Дуков Л.Г., Борохов А.И. Диагностические и лечебно-тактические ошибки в пульмонологии. – М.: Медицина, 1988.- 285 с.

23. Дурнов Л.А. Злокачественные опухоли почек у детей. – М.: Медицина, 1967. – 169 с.

24. Егоров М.Н. , Левитский Л.М. Ожирение. – М: Медицина,1964. – 306 с.

25. Ефимов А.С., Германюк Я.Л., Генес С.Г. Сахарный диабет. - Киев: Из-во Здоровье , 1983. – 251 с.

26. Земскова З.С., Дорошкова И.Р. Скрыто протекающая туберкулезная инфекция. – М.: Медицина, 1984. – 221 с.

27. Злочевский П.М. Тромбоэмболия легочной артерии. – М.: Медицина, 1978.- 128 с.

28. Иванов А.Е., Куршакова Н.Н., Соловьев А.И. Радиационный рак легкого. – М.: Медицина, 1990. – 222 с.

29. Калахан Дж.В., Лоуден Дж. А. Лизосомы и лизосомальные болезни накопления. – М.: Медицина, 1984. – 448 с.

30. Калинина Н.В., Гусев Е.И. Наследственные болезни и факоматоз. – М.: Медицина, 1981. – 247 с.

31. Каминский А.В. Клинико-анатомо-гистологические изменения почек при гипертонической болезни. – Ленинград: Государственное издательство медицинской литературы, 1959. – 128 с.

32. Каминский Ю.В. Клинико-морфологическая характеристика нейропатий при ревматических заболеваниях. – Владивосток, 1990. – 100 с.

33. Карр Я., Хенкок Б.,Хенри Л., Уорд А.

Лимфоретикулярные болезни. – М.: Медицина, 1980. – 280 с.

34. Карпухин Г.А. Грипп. – Ленинград: Из-во Медицина ленинградское отделение, 1986. – 351 с.

35. Киселёв Н.А. Электронная микроскопия биологических макромолекул. – М.: Из-во Наука, 1965. – 147 с.

36. Климов А.Н., Нагорнев В.А. Современные представления о патогенезе атеросклероза в свете развития идей Н.Н.Аничкова / к 100 летию со дня рождения// Арх. Пат. – 1985. - №6. – С. 12 – 18.

37. Клиорин А.И. Атеросклероз в детском возрасте. Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1981. – 247 с .

38. Ковалева Л.Г. Острые лейкозы. – М.: Медицина, 1978. – 207 с.

39. Ковригина А.М., Пробатова Н.А. Морфоиммуногистохимическая дифференциальная диагностика В-клеточных лимфом // Арх.патол.- 2006. - №3.- С.42 – 47.

40. Козаченко В.П. Рак матки. – М.: Медицина, 1983. – 236 с.

41. Кононов А.В. Местный иммунитет и регенерация слизистых оболочек при хроническом воспалении \ биопсийное исследование\ . – Омск, 1993. – 319 с.

42. Кононов А.В. Воспаление как основа *Helicobacter pylori* – ассоциированных болезней // Арх. Пат. – 2006. - №5.- С.3 – 10.

43. Копнин Б.П. Онкогены, антионкогены и канцерогенез // Арх. пат. – 1990.-№9.- С. 3- 11.

44. Коршунов М.Ф. Менингококковая инфекция у детей. – Воронеж: Из-во Воронежского университета, 1991. – 184 с.

45. Кузмичева А.Т. ,Шарлай И.В. Детские инфекционные болезни. - М.: Медицина, 1984. – 448 с.

46. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии. – Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1988. – 288 с.

47. Лазовский Ю.М. Желудок. Руководство по патологической анатомии.- М.: Государственное из-во медицинской литературы , 1956. том 4. – С. 281-551.

48. Лазюк Г.И., Лурье И.В., Черствой Е.Л. Наследственные синдромы множественных пороков развития. – М.: Медицина, 1983.- 242 с.

49. Латфуллин И.А. Состояние гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при экспериментальном инфаркте миокарда. – Казань: Из-во Казанского университета, 1982. – 112 с.

50. Лебедев С.П. Морфология и патогенез висцеральных проявлений хронического алкоголизма // Арх. пат. – 1982.- №5.- С. 80-86.
51. Лебкова Н.П., Смольяников А.В. О механизмах обратимости жировой дистрофии // Арх. пат. – 1983. - №7. – С.41-47.
52. Ляшенко Ю.И. Ангина. – Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1985.- 151 с.
53. Маколкин В.И. Приобретенные пороки сердца. – М.: Медицина, 1986.- 254 с.
54. Мамедов Я.Д. Инфаркт миокарда. - М.: Медицина, 1989.- 214 с.
55. Милич М.В. Эволюция сифилиса. – М.: Медицина, 1987. – 159 с.
56. Митин К.С. Электронно-микроскопический анализ изменений сердца при инфаркте. - М.: Медицина, 1974. – 203 с.
57. Могош Георге Тромбозы и эмболии при сердечно-сосудистых заболеваниях. – Бухарест: Научное и энциклопедическое из-во, 1970. – 576 с.
58. Насонова В.А. Волчанка. – М.: Медицина, 1972. – 258 с.
59. Нейштадт Э.Л., Воробьева О.А. Патология молочной железы. СПб: Из-во Фолиант, 2003.- 208 с.
60. Никифоров М. Основы патологической анатомии. – М.: Из-во А.А. Кравцова, 1909. – 810 с.
61. Ойва А.И. Сенильный церебральный амилоидоз. – М.: Медицина, 1987. – 190 с.
62. Островская И.М., Островцев Л.Д., Ефимова О.Ю. Рак молочной железы у мужчин. – М.: Медицина, 1988.- 143 с.
63. Пальцев М.А., Иванов А.А., Северин С.Е. Межклеточные взаимодействия. – М.: Медицина, 2003. – 287 с.
64. Пальцев М.А. Введение в молекулярную медицину. – М.: Медицина, 2004. – 496 с.
65. Переводчикова И.Н. , Шубина В.Ф. Распознавание и профилактика лепры. – М.: Из-во Медицинская литература, 1957. – 231 с.
66. Петров Н.П. Руководство по общей онкологии. – Ленинград: Государственное из-во медицинской литературы. Ленинградское отделение, 1961. – 376 с.
67. Петрова А.С. Цитологическая диагностика опухолей и

- предопухолевых процессов. – М.: Медицина, 1985. – 302 с.
68. Петровский Б.В., Чазов Е.И., Андреева С.В. Актуальные проблемы гемостазиологии. – М.: Из-во Наука, 1981.- 503 с.
69. Пигаревский В.Е. О молекулярном уровне некоторых общепатологических процессов // Арх. пат. – 1990.- №1.- С. 5- 11.
70. Погожева Л.Н. Новообразования мочевого пузыря. – М.: Медицина, 1967. – 242 с.
71. Погосянц Е.Е. Генетика рака. – М.: Из-во иностранной литературы, 1961. – 512 с.
72. Покровский В.И., Фаворова Л.А., Костюкова И.Н. Менингококковая инфекция. – М.: Медицина, 1976. – 272 с.
73. Покровский В.И., Блюгер А.Ф., Солодовников Ю.П., Новицкий И.Н. Дизентерия. – Рига: Из-во Зинатне, 1979. – 346 с.
74. Пола У. Иммунология. – М.: Из-во Мир, 1987. – в 3 томах: 456 с.; 455 с.; 360 с.
75. Полоцкий Ю.Е., Полоцкий В.Ю. Современные взгляды на патоморфологию и патогенез дизентерии // Арх. пат. – 1990.- №10. – С. 67-72.
76. Пономарёв А.А., Куликов Е.П. Необычные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. – Рязань, 2003. – 343 с.
77. Попов В.Ф. Корь. – М.: Медицина, 1985. – 263 с.
78. Постнов Ю.В. , Орлов С.Н. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран. – М.: Медицина, 1987. – 190 с.
79. Потапов И.И. Доброкачественные опухоли глотки. – М.: Государственное из-во медицинской литературы, 1960. – 183 с.
80. Потапова И.Н. Патоморфология желез внутренней секреции в детском возрасте. – М.: Медицина, 1971. – 144 с.
81. Потемкин В.В. Неотложные состояния в клинике эндокринных болезней. - М.: Медицина, 1984. – 160 с.
82. Русанов А.А. Рак желудка. – Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1979. – 230 с.
83. Самохин П.А. Цитомегаловирусная инфекция у детей. – М.: Медицина, 1987. – 160 с.
84. Самсонов В.А. Язвенная болезнь. Новые материалы к патоморфологии осложненных её форм. – Петрозаводск: Из-во Карелия, 1975. – 259 с.
85. Самсонов В.А. Опухоли и опухолеподобные образования желудка. - М.: Медицина, 1989. – 240 с.
86. Саркисов Д.С., Втюрин Б.В. Электронная микроскопия

деструктивных и регенераторных внутриклеточных процессов. – М.: Медицина, 1967. – 224 с.

87. Саркисов Д.С. Очерки по структурным основам гомеостаза. – М.: Медицина, 1977. – 351 с.

88. Сейц И.Ф., Князев П.Г. Молекулярная онкология. – Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1986. – 352 с.

89. Семенова Е.Н. Системные васкулиты. – М.: Медицина, 1988. – 239 с.

90. Серов В.В., Пауков В.С. Ультраструктурная патология. – М.: Медицина, 1975. – 432 с.

91. Серов В.В. Амилоидоз. – М.: Медицина, 1977. – 288 с.

92. Серов В.В., Буткевич О.М., Чумаков А.М. Клинико-морфологический анализ септического / инфекционного / эндокардита // Арх. пат. – 1982. - №3.- С.27-34.

93. Серов В.В., Лапиш К. Морфологическая диагностика заболеваний печени. - М.: Медицина, 1989. – 336 с.

94. Серов В.В. Амилоидоз: новые факты, спорные и нерешенные вопросы // Арх. Пат. – 1989. - №10.- С.3 – 10.

95. Серов В.В., Пальцев М.А. Почки и артериальная гипертензия. – М.: Медицина, 1993. – 253 с.

96. Струков А.И. , Лушников Е.Ф., Горнак К.А. Гистохимия инфаркта миокарда. – М.: Медицина, 1967. – 285 с.

97. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. - М.: Медицина, 1985.- 655 с.

98. Струков А.И. , Кауфман О.Я. Синдром приобретенного иммунного дефицита// Арх. пат. – 1986. - №10.- С. 3- 14.

99. Струков А.И., Серов В.В. , Саркисов Д.С. Общая патология человека. – М.: Медицина, 1990. – 861с.

100. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. – М.: Медицина, 1993. 688 с.

101. Трахтенберг А.Х. Рак легкого. – М.: Медицина, 1987.- 303 с.

102. Туркевич Н.М., Самунджан Е.М. Гормоны и канцерогенез. – Киев: Из-во Наукова думка , 1975. – 166 с.

103. Фишзон-Рысс Ю.И. Гастриты. – Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1974. – 224 с.

104. Фролов В.А., Дроздова Г.А. Гипертоническое сердце. – Баку: Азербайджанское государственное из-во, 1984. – 247 с.

105. Хавин И.Б., Николаев О.В. Болезни щитовидной железы.

- М.: Государственное из-во медицинской литературы, 1961. – 252 с.

106. Хазанов А.И. Недоношенные дети. – Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1977. – 114 с.

107. Харченко П.Г. Полипы желудка и их хирургическое лечение. – М.: Государственное из-во медицинской литературы, 1959. – 127 с.

108. Хелимский А.М. Эпифиз. – М.: Медицина, 1969. – 183 с.

109. Хмельницкий О.К. Патологическая анатомия вторичного иммунодефицита // Арх. пат. – 1990. - №6. – С. 20-23

110. Чалисов И.А., Хазанов А.Т. Патологическая диагностика некоторых инфекционных болезней человека. – Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1964. – 124 с.

111. Чеботарёв Д.Ф., Фролькис В.В. Сердечно-сосудистая система при старении. – Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1967. – 255 с.

112. Чернух А.М., Есипова И.К. Микроциркуляция в норме и патологии // Арх. пат.- 1971. - №7. – С.3-15.

113. Чистович А.Н. Патологическая анатомия и патогенез туберкулёза. – Ленинград: Государственное из-во медицинской литературы ленинградское отделение, 1961. – 120 с.

114. Чистович А.Н. Патологическая анатомия болезней человека. – Ленинград: Государственное из-во медицинской литературы, 1963. – 496 с.

115. Шабалин В.Н., Серова Л.Д. Клиническая иммуногематология. – Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1988. - 311 с.

116. Шминке Р. Нейл Генетика и рак у человека. – М.: Медицина, 1981. – 183.

117. Шкутин А.Э. Патоморфологическая характеристика и классификация бронхитов чернорабочих очистных забоев угольных шахт // Арх. пат. – 1985. - №5.- С. 55-66.

118. Штерн Р.Д., Агеев А.К. Легинеллёзы / этиология, эпидемиология, морфология и патогенез *болезни легионеров* /. Обзор // Арх. пат. – 1982. - №11. – С.78 – 85.

119. Шулутко Б.И., Зусь Б.А. Гломерулонефрит сегодня // Арх. пат. – 1987. - №1. С. 79 –82.

120. Шулутко Б.И. Вторичные нефропатии. – Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1987. – 206 с.

121. Шульга Ю.Д. Болезни почек. – М.: Медицина, 1973. – 264 с.

122. Эйнис В.Л. Туберкулёз. – М.: Государственное из-во медицинской литературы, 1961. – 232 с.

Контрольные вопросы

1. Патологическая анатомия в системе медицинского образования и практического здравоохранения.
2. Основные общепатологические процессы. Классификация. Общая характеристика.
3. Единство структурных и функциональных нарушений, их роль в процессе развития болезни. Принцип структурности в патологии как отражение структуры и функции, формы и содержания.
4. Повреждение и компенсаторно-приспособительные процессы. Классификация, общая характеристика и их взаимосвязь в развитии компенсаторно-приспособительных реакций организма.
5. Паренхиматозные диспротеинозы. Причины, механизмы развития, разновидности, морфология.
6. Дистрофия, ее виды. Общая характеристика и патоморфология различных дистрофических процессов.
7. Белково-водяночная (гидропическая) дистрофия. Причины, морфологические изменения тканей, внешний вид органов.
8. Мезенхимальные диспротеинозы (мукоидное и фибриноидное набухание). Фибриноидный некроз. Причины, механизм возникновения, гистологическая характеристика. Заболевания, при которых они встречаются.
9. Амилоидоз. Общая характеристика. Классификация. Патоморфология.
10. "Сальная селезенка", причины заболевания, болезни, при которых она возникает.
11. Гиалиноз. Механизм и условия его возникновения. Значение гиалиноза в патологии, заболевания, при которых он встречается.
12. Нарушения липидного обмена, формы его, гистологические признаки. Внешний вид органов, заболевания, при которых наблюдается.
13. Паренхиматозные липидные дистрофии. Причины, морфологическая характеристика.
14. Мезенхимальные липидные дистрофии.
15. Нарушения углеводного обмена. Заболевания, при которых наблюдаются. Расстройства утилизации и депонирования гликогена.

16. Нарушение обмена гликогена в организме. Патологическая анатомия сахарного диабета.

17. Амилоидоз и гиалиноз. Морфологическая характеристика. Сходства и различия. Заболевания, при которых они наблюдаются.

18. Нарушения пигментного обмена. Классификация пигментов. Патологическая анатомия и заболевания, при которых они наблюдаются.

19. Гемоглобиногенные пигменты, классификация. Причины их образования и отложения в тканях, гистологические признаки, внешний вид органов.

20. Протеиногенные и липидогенные пигменты.

21. Желтухи, виды, причины, патоморфология.

22. Патоморфология обмена кальция в организме. Дистрофические обызвествления, известковые метастазы, камни. Причины, патогенез, морфологическая картина. Заболевания, при которых наблюдаются известковые дистрофии.

23. Нарушения известкового обмена. Виды. Патоморфология.

24. Причины и механизмы возникновения камней. Патологическая анатомия почечно-каменной болезни.

25. Атрофия. Причины и условия возникновения. Внешний вид органов, гистологические признаки.

26. Некроз. Определение. Причины, разновидности, микроскопические и макроскопические признаки.

27. Гангрена. Определение. В каких органах и при каких заболеваниях наблюдается.

28. Нарушение крово- и лимфообращения. Классификация, причины, заболевания, при которых они наблюдаются.

29. Артериальная гиперемия. Причины, виды, макроскопическая и микроскопическая характеристика, исходы.

30. Венозная гиперемия, ее причины, заболевания, при которых она наблюдается. Патоморфология общего венозного полнокровия.

31. "Мускатная печень". Внешний вид, гистологическая картина, причины.

32. Бурая индурация легких. Причины развития, патоморфология.

33. Патологическая анатомия местного малокровия, его причины, изменения в органах, последствия.

34. Кровотечения. Причины, виды, патологическая анатомия, исходы.
35. Кровоизлияния, виды, исходы.
36. Кровоизлияния в веществе головного мозга. Виды, патологическая анатомия. Исходы.
37. Тромбоз. Причины и механизмы тромбообразования. Виды тромбов. Исходы.
38. Эмболия. Виды эмболов, причины, последствия. Морфологические изменения органов и тканей при венозном прекращении кровоснабжения. Тромбоэмболия легочной артерии.
39. Виды инфарктов. Причины их возникновения. Морфология.
40. Нарушения циркуляции тканевой жидкости: отеки и водянки. Причины и механизмы развития. Морфологические изменения в органах и тканях.
41. Воспаление как компенсаторно-приспособительная защитная реакция организма. Основные тканевые процессы (альтерация, экссудация, пролиферация), их морфологическая характеристика и значение.
42. Значение лимфоидной ткани в организме. Роль иммунных нарушений в патологии. Виды иммунных заболеваний. Морфологические изменения, характерные для этих заболеваний. Примеры.
43. Проблемы местного и общего, частного и целого в понимании диалектической сущности воспаления. Исследование Мечникова в развитии учения о воспалении. Виды экссудата. Гистологическая характеристика изменений в органах и тканях.
44. Экссудативное воспаление. Виды экссудата. Морфологическая характеристика изменений в органах и тканях.
45. Серозное воспаление. Заболевания, при которых оно наблюдается.
46. Гнойное воспаление. Патологическая характеристика фурункула, карбункула, абсцесса, флегмоны.
47. Фибринозное воспаление, разновидности. В каких органах, при каких заболеваниях и синдромах оно наблюдается.
48. Фибринозный перикардит. При каких заболеваниях и синдромах наблюдается. Исходы. Нарушения гемодинамики при "панцирном" сердце.
49. Грануляционная ткань. Фазы развития и исходы.
50. Гранулемы инородных тел.

51. Склероз и цирроз. Причины, виды, примеры.
52. Регенерация, ее виды, биологическое значение как процесса самовоспроизведения живой материи. Внутриклеточная регенерация. Реституция и субституция. Гистологическая характеристика грануляционной ткани.
53. Гипертрофия и гиперплазия. Определение, причины. Морфологическая характеристика. Примеры.
54. Компенсаторная перестройка мышечных полых органов при усилении их функции. Микро- и макроскопическая характеристики. Исходы.
55. Органопатология сердца, изменения веса, размеров и их морфологическая характеристика.
56. Современные представления о природе и причинах опухолевого роста, роль отечественных патологоанатомов в изучении опухолей.
57. Злокачественные опухоли из эпителиальной ткани. Классификация, морфологическая характеристика.
58. Классификация и общая характеристика опухолей из соединительной ткани.
59. Определение опухолевого роста. Типы роста опухолей, пути метастазирования.
60. Пути метастазирования злокачественных опухолей (сарком и раков).
61. Опухоли соединительной и жировой тканей. Классификация и морфологическая характеристика.
62. Классификация и морфологическая характеристика опухолей из нервной ткани.
63. Органоспецифичные эпителиальные опухоли.
64. Рак желудка. Формы, локализация, излюбленные метастазы.
65. Рак пищевода. Морфологическая характеристика, осложнения.
66. Рак бронхов и легкого. Формы, пути метастазирования.
67. Рак молочной железы.
68. Рак шейки матки и тела.
69. Рак кожи.
70. Меланома. Гистогенез, особенности метастазирования.
71. Хорионэпителиома. Источники возникновения, особенности гистологического строения, формы, метастазы.

72. Аденома простаты. Патоморфология, осложнения.
73. Заболевания, обусловленные нарушением иммуногенеза. Три группы аутоагрессивных заболеваний. Морфологическая характеристика аутоиммунных процессов.
74. Инфекционные заболевания. Роль экзогенных и эндогенных факторов в развитии инфекционного процесса. Понятие об аутоинфекции и аутоагрессии. Первичный эффект. Первичный комплекс. Примеры.
75. Заболевания с местным инфекционным процессом и их септические осложнения. Клинико-анатомическая характеристика. Септицемия и септикопиемия. Примеры.
76. Определение сепсиса. Виды, морфологические изменения в тканях и органах.
77. Затяжной септический эндокардит. Этиология, патогенез, патологическая анатомия.
78. Патологическая анатомия различных форм аппендицита. Флегмонозный, гангренозный аппендицит. Их патогенез,
79. Патологическая анатомия ревматизма.
80. Ревматические (коллагеновые) болезни. Классификация. Роль аутоагрессии в патогенезе морфологических изменений в этой группе заболеваний. Общая патолого-анатомическая характеристика.
81. Гистопатология соединительной ткани при ревматизме.
82. Пороки развития клапанов сердца. Виды, причины возникновения, нарушения гемодинамики.
83. Эндокардит. Виды эндокардитов. Заболевания, при которых встречаются.
84. Патоморфология системной красной волчанки.
85. Патологическая анатомия скарлатины и ее осложнения. Патологическая анатомия дифтерии.
87. Патологическая анатомия бактериальной дизентерии.
88. Патологическая анатомия брюшного тифа.
89. Патологическая анатомия болезни Боткина.
90. Грипп. Этиология, патогенез, патологическая анатомия.
91. Патологическая анатомия кори.
92. Морфологические особенности коревой пневмонии.
93. Патологическая анатомия менингококковой инфекции.
94. Морфология воспаления, вызываемого туберкулезной палочкой.

95. Патологическая анатомия первичного туберкулеза. Основные формы.
96. Патологическая анатомия гематогенного туберкулеза. Основные формы и осложнения.
97. Вторичный туберкулез легких.
98. Туберкулезные каверны, их виды и осложнения.
99. Сифилис. Стадии. Морфологическая характеристика тканевых реакций на различных этапах заболевания.
100. Нейросифилис. Клинико-морфологическая характеристика.
101. Патологическая анатомия, классификация, сравнительная морфология крупозной и очаговой пневмонии. Осложнения крупозной пневмонии.
102. Патологическая анатомия крупозной пневмонии.
103. Патологическая анатомия очаговой пневмонии.
104. Патологическая анатомия хронической неспецифической пневмонии.
105. Патологическая анатомия хронических бронхитов. Бронхоэктатическая болезнь.
106. Эмфизема легких.
107. Роль профессиональных факторов, промышленной пыли и условий труда в возникновении заболеваний. Общая характеристика профессиональных заболеваний.
108. Заболевания сердечно-сосудистой системы, их место в патологии человека. Классификация. Общая характеристика. Роль отечественных ученых в изучении патогенеза и патологической анатомии атеросклероза, гипертонической болезни и ревматизма.
109. Артериолосклероз. Причины, виды, морфологическая характеристика. Заболевания, при которых они встречаются.
110. Атеросклероз. Современные представления о причинах и механизмах развития атеросклероза.
111. Атеросклероз. Стадии морфогенеза сосудистых поражений. Патоморфология основных форм атеросклероза,
112. Патоморфология поражений головного мозга при атеросклерозе и гипертонии.
113. Гипертоническая болезнь. Стадии, клинико-анатомические формы. Патологическая анатомия
114. Первично-сморщенная почка. Причины, морфологическая характеристика.

115. Кардиосклероз. Формы, морфологическая характеристика. Заболевания, при которых возникает.
116. Острая ишемическая болезнь сердца. Патоморфология стадий инфаркта.
117. Ишемическая болезнь сердца. Формы, патанатомия.
118. Гломерулонефрит. Клинико-морфологическая характеристика.
119. Нефрозы. Этиология, патогенез, патанатомия.
120. Острая почечная недостаточность. Причины, виды, патанатомия, исходы.
121. Вторично- сморщенная почка. Заболевания, при которых она возникает.
122. Синдром "азотемическая уремия". Патологическая анатомия. Общая патологоанатомическая характеристика. Заболевания, при которых она возникает.
123. Гемобластозы. Современная классификация. Общая патологоанатомическая характеристика.
124. Патологоанатомическая характеристика острых лейкозов. Формы. Осложнения.
125. Миелоидный лейкоз. Формы, морфологическая характеристика изменений кроветворения, кроветворных, паренхиматозных органов.
126. Хронические формы лейкозов. Морфологическая характеристика изменений кроветворных, паренхиматозных органов.
127. Патологическая анатомия лимфоцитарного лейкоза.
129. Лимфогранулематоз. Стадии развития, патологическая анатомия. Морфологические критерии его диагностики.
130. Патологическая анатомия миеломной болезни.
131. Гастриты. Формы, патоморфология, осложнения, исходы.
132. Язвенная болезнь желудка и 12-типерстной кишки. Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Важнейшие осложнения.
133. Основные осложнения язвенной болезни желудка и 12-типерстной кишки.
134. Патологическая анатомия лучевой болезни. Фазы развития. Причины смерти при острой и хронической формах.
135. Пневмокониозы. Антракоз. Силикоз. Причины и условия отравления солями тяжелых металлов.

136. Патологическая анатомия заболеваний лёгких, обусловленных промышленными пылями.
137. Врожденные заболевания и пороки развития. Роль внутриутробной инфекции и генетических факторов. Понятие о хромосомных болезнях.
138. Патологические процессы и заболевания, связанные с беременностью. Классификация. Патоморфология.
139. Внематочная беременность, ее виды, осложнения. Гистологические критерии ее диагностики.
140. Эклампсия, патологическая морфология.
141. Пузырный занос. Плацентарный полип.
142. Фиброзно-кистозная мастопатия. Причины, морфологическая характеристика.
143. Эрозия шейки матки. Причины, гистологическая характеристика, осложнения.
144. Патологическая анатомия паратиреоидных нарушений.
145. Патологическая анатомия гипофизарных нарушений.
146. Адиссонова болезнь.
147. Острая токсическая дистрофия печени. Причины, исходы, морфология.
148. Гепатиты, классификация.
149. Вирусный гепатит.
150. Алкогольный гепатит.
151. Цирроз печени. Классификация. Патологическая анатомия.
152. Патологическая морфология синдрома "портальной гипертензии". Заболевания, при которых он наблюдается. Причины смерти.
153. Аневризма аорты. Виды. Заболевания, при которых она наблюдается.
154. Общая характеристика заболеваний с преимущественным поражением органов эндокринной системы. Причины и виды нарушений деятельности эндокринных органов
155. Патологическая морфология алкогольной болезни. Морфология поражений головного мозга, сердца, печени.
156. Базедова болезнь. Клинико-патоморфологическая характеристика.
157. Патологическая морфология заболеваний щитовидной железы.

158. Сахарный диабет. Этиология. Классификация. Клинико-морфологические проявления.
159. Болезнь Иценко-Кушинга. Этио-патогенез. Клиника. Патоморфология.
160. Акромегалия. Патоморфология.
161. Болезни перинатального периода.
162. Опухоли молочной железы.
163. Нарушения лимфообращения. Виды, значение в патогенезе болезней.
164. Исследования И.М. Мечникова в развитии учения о воспалении. Проблема общего, частного, целого.
165. Патологическая анатомия отравлений солями тяжелых металлов
166. Прогенез. Характеристика. Особенности патологии этого периода.
167. Киматогенез. Характеристика. Особенности патологии этого периода.

Государственное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Рязанский государственный медицинский
университет имени академика И.П. Павлова
Федерального агентства по здравоохранению
и социальному развитию»

Кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины

П.А. Чумаченко

Патологическая анатомия

Учебное пособие
для студентов обучающихся по специальности 060101 «Лечебное
дело»

Часть II

Рязань 2009

УДК 616-091 (075.8)
ББК 52.51
Ч-904

Рецензенты: **О.В. Нариманова**, к.э.н., доцент, зав. кафедрой менеджмента и экономики

Г.А. Пономарева, д.м.н., профессор, зав. кафедрой общественного здоровья и здравоохранения, организации сестринского дела, с курсом социальной гигиены и организации здравоохранения ФПДО

Автор: **П.А. Чумаченко**, проф. каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины.

Чумаченко П.А.

Ч-904 Патологическая анатомия: в 2-х ч.: учебное пособие для студентов обучающихся по специальности 060101 «Лечебное дело» / П.А.Чумаченко; ГОУ ВПО РязГМУ Росздрава. - Рязань: РИО РязГМУ 2009. – Ч.П. – 279 с.

Целью учебного пособия является помощь студентам в изучении общего курса патологической анатомии. Пособие продолжает традиции и основано на личном врачебном и педагогическом опыте автора. Содержит контрольные вопросы, предназначенные для самоконтроля и контроля усвоения студентами материала.

Учебное пособие ориентировано на изучение общего курса патологической анатомии с клинической точки зрения и направлено на формирование клинического мышления у студентов.

УДК 616-091 (075.8)

ББК 52.51

© ГОУ ВПО РязГМУ Росздрава, 2009

СОДЕРЖАНИЕ

Часть 1. Общая патанатомия.

Введение.....	5
Лекция 1 Введение - общая характеристика патологической анатомии. Паренхиматозные дистрофии.....	7
Лекция 2 Мезенхимальные дистрофии.....	23
Лекция 3 Смешанные дистрофии. Некроз.....	42
Лекция 4 Общая характеристика дисциркуляторных процессов. Патоморфология полнокровия, стаза, кровотечения, плазморрагии.	67
Лекция 5 Дисциркуляторные процессы: тромбоз, эмболия, инфаркт, нарушение лимфообращения и содержания тканевой жидкости.....	84
Лекция 6 Воспаление: общая характеристика, патоморфология альтеративного и экссудативного воспаления.....	103
Лекция 7 Продуктивное и специфическое воспаление.....	119
Лекция 8 Иммунопатологические процессы.....	134
Лекция 9 Компенсаторно-приспособительные процессы.....	148
Лекция 10 Опухолевый процесс. Общие положения. Классификация.....	164
Лекция 11 Патоморфология опухолей разных тканей.....	178
Лекция 12 Клинико-патоморфологическая характеристика отдельных органов.....	197
Лекция 13 Опухоли кроветворной ткани.....	212
Литература.....	228
Контрольные вопросы.....	236

Часть 2. Частная патанатомия.

Лекция 14 Атеросклероз. Гипертоническая болезнь.....	249
Лекция 15 Ишемическая болезнь сердца (ИБС).....	266
Лекция 16 Ревматические болезни.....	280
Лекция 17 Болезни органов дыхания.....	298
Лекция 18 Болезни желудочно-кишечного тракта.....	313
Лекция 19 Болезни печени и желчевыводящих путей.....	330
Лекция 20 Болезни почек.....	346
Лекция 21 Болезни эндокринной системы.....	361
Лекция 22 Инфекционная патология - общая характеристика. Сепсис.....	377
Лекция 23 Туберкулёз.....	392

Лекция 24 Сифилис. Алкогольная болезнь.....	411
Лекция 25 Детские и вирусные инфекции.....	425
Лекция 26 Кишечные инфекции.....	441
Лекция 27 Болезни беременности. Пренатальная патология.....	453
Лекция 28 Перинатальная патология.....	469
Лекция 29 Профессиональная патология.....	485
Литература.....	502
Контрольные вопросы.....	510

Лекция 14

Атеросклероз. Гипертоническая болезнь.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Атеросклероз - это особый вид широко распространенной патологии артерий.

Понятия атеросклероз и атеросклероз неравноценны. Атеросклероз это одна из разновидностей атеросклероза.

Известны 7 заболеваний, в основе которых лежит поражение артерий. Это:

- Атеросклероз.
- Атеросклероз.
- Возрастной атеросклероз.
- Первичный медиакальциноз.
- Медианекроз Эрдгейма- Гзеля.
- Поствоспалительный атеросклероз.
- Токсический атеросклероз.

Но наиболее часто отмечается атеросклероз. Он поражает артерии с определенного возраста (50 – 60 лет) почти у каждого человека. Это связано с особым типом питания интимы. В интиму человека питательные продукты поступают из крови путем диффузии. Поэтому в интиме происходят очень интенсивные биохимические процессы. Основными продуктами питания являются холестерин и липопротеиды.

От качества липопротеидов зависит степень интенсивности метаболизма. Сами липопротеиды отличаются плотностью молекулы. В норме в организме присутствуют только липопротеиды высокой плотности. Их молекула имеет небольшие размеры и легко расщепляется в эндотелии интимы. Но при патологии появляются липопротеиды низкой плотности. Молекула этих липопротеидов очень большая и с трудом переваривается в эндотелии интимы. При длительном нарушении белково-липидного метаболизма наступает период, когда ферменты эндотелия интимы не расщепляют липопротеиды и они вместе с холестерином откладываются в интиме.

С этого момента и начинается патология, которая определяется термином – атеросклероз.

Атер - означает каша, склероз – разрастание фиброзной ткани.

Атеросклероз поражает крупные и средние артерии.

Чаще всего поражаются 7 артерий:

1. аорта;
2. сонные артерии;
3. артерии головного мозга;
4. артерии сердца;
5. артерии почек;
6. артерии нижних конечностей;
7. брыжеечные артерии.

Стадии развития болезни - их 6:

1. долипидная;
2. липоидоз;
3. липосклероз;
4. атероматоз;
5. изъязвление;
6. атерокальциноз.

1. Долипидная стадия.

Характеризуется тем, что макроскопически интима артерий выглядит нормально.

Но на этой стадии отмечаются метаболические нарушения.

Они проявляются в:

- макроглобулинеми;
- гиперхолестеринемии;
- появлении липопротеидов низкой плотности (бета липопротеиды);
- нарушении минерального обмена;
- активизации гиалуронидазы.

В эксперименте показано, что в интима происходят следующие процессы:

- специфический эндоцитоз;
- неспецифический эндоцитоз;
- раскрытие межклеточных контактов;
- гибель эндотелиальных клеток.

Специфический эндоцитоз характеризуется захватом молекулы липопротеида и полным перевариванием ее в пузырьке, который отграничен цитоплазматической мембраной от цитоплазмы клетки.

Неспецифический эндоцитоз характеризуется тем, что липопротеиды свободно находятся в цитоплазме и не расщепляются ферментами клетки. Это свидетельствует об относительной ферментопатии эндотелия интимы. В результате ферментопатии в цитоплазме интимы накапливаются жиробелковые массы, то есть развивается дистрофия.

Раскрытие межклеточных контактов происходит как результат дистрофии эндотелия.

И наконец, на высоте дистрофических процессов наступает гибель эндотелия. После чего липопротеиды, холестерин непосредственно инфильтрируют субэндотелиальные слои.

Однако накопление холестерина и липопротеидов в интимае происходит не сразу. Срабатывают компенсаторные механизмы.

Это:

- прикрытие зоны повреждения тромбоцитами и фибрином;
- фагоцитоз холестерина и белковожировых масс моноцитами крови и гладкомышечными клетками;
- быстрая регенерация эндотелия.

В интимае в долипидной стадии при микроскопическом и электронно-микроскопическом исследовании наблюдаются мукоидный отек, накопление кислых мукополисахаридов, пенистые клетки- макрофаги, в цитоплазме которых накапливаются жиры и холестерин.

2. Стадия липоидоза.

На этой стадии в интимае появляются видимые невооруженным глазом пятна серо-желтого цвета слегка возвышающиеся над поверхностью. Размеры пятен колеблются от 1 до 2 см в диаметре.

Локализация липидных пятен- аорта, коронарные артерии, артерии нижних конечностей, почек и т.д. Особенно их много в аорте и местах разветвления артерий, что связано с повышенным давлением крови на эти участки.

Микроскопически в участках патологии отмечаются:

- пенистые (ксантомные) клетки;
- скопления липидов в строме вне клеток;
- деструкция эластических, коллагеновых, ретикулярных волокон и гладкомышечных клеток.

3. Стадия липосклероза.

Характеризуется появлением фиброзных бляшек на месте липидных пятен.

Размеры фиброзных бляшек разнообразные, часто соответствуют размерам липидных пятен.

Форма округлая, овальная, в виде полосок.

Отличительная особенность бляшки возвышаются над поверхностью интимы, что ведет к сужению просвета артерии.

Количество бляшек колеблется в широких пределах. Они могут быть единичными и многочисленными. Особенно много бляшек отмечается в нижних отделах аорты и подвздошных артериях

Клинические проявления болезни зависят от степени развития процесса и локализации. В артериях среднего калибра\ головной мозг, сердце, почки и другие локализации\ может развиваться заметное сужение просвета. Но даже одиночные бляшки, особенно в коронарных артериях, могут стать причиной глубокой ишемии с тяжелым повреждением тканей вплоть до инфаркта, из-за повышенной склонности пораженных артерий к спазматическому сужению.

При микроскопическом исследовании в зоне фиброзной бляшки отмечается:

- разрастания фиброзной ткани;
- многочисленные пенистые клетки;
- скопления липидов;
- деструкция эласто-мышечного каркаса;
- гладкомышечные клетки;
- микрососуды, прорастающие из средней оболочки в интиму.

4. Стадия атероматоза.

На этой стадии в центре бляшки накапливается большое количество липидов, холестерина, белков. Вся эта липидно-белковая масса представляет собой кашицеобразное вещество серо-желтого цвета, напоминающая по своему виду содержимое атером.

Макроскопически зона поражения артерии представляет собой мощную фиброзную бляшку значительных размеров, которая

существенно суживает просвет артерий. Особенно много таких бляшек отмечается в брюшном отделе аорты.

5. Стадия изъязвления.

Это следующий этап прогрессии атероматозного процесса.

Динамика патологии сводится к следующим этапам:

1. бляшка с покрышкой между атероматозными массами и просветом артерии;
2. истончение покрышки;
3. разрыв покрышки;
4. образование язв на месте атероматозной бляшки.

Содержимое язвы вымывается кровью и разносится по всему организму, что может быть причиной закупорки микрососудов и повреждению ткани вследствие ишемии.

В дне язвы появляются тромботические массы и очаги кровоизлияний.

Микроскопические исследования зоны патологии позволяют выявить – скопления липидов, холестерина, белков:

- разрушение коллагеновых волокон;
- скопления лимфоцитов, плазмоцитов, ксантомных клеток;
- глубокие дефекты;
- изъязвление стенки артерии вплоть до адвентиции.

Это осложненный вариант атеросклероза.

Осложнения атеросклероза:

1. Внутримуральная гематома-разрыв микрососудов, проросших в атероматозную бляшку (мур- означает стенка).
2. Язвенный дефект с последующим тромбозом, который может привести к обтурации просвета сосуда или развитию тромб-эмболии.
3. Аневризма (выбухание стенки сосуда).

Виды аневризм:

- Истинная.
- Ложная.
- Грыжевидная.
- Расслаивающаяся.

Истинная аневризма – это аневризма, когда происходит выбухание всех слоев стенки артерии.

Ложная аневризма - это организованная гематома.

Грыжевидная аневризма - выбухание внутренних слоев стенки артерии при атрофии наружных слоев.

Расслаивающаяся аневризма развивается при язвенных дефектах внутренней поверхности артерии. Аневризма развивается вследствие проникновения крови в язвенный дефект и расслоения стенки артерии благодаря давлению крови. В этио-патогенезе расслоения стенки артерии большую роль играет повышение артериального давления.

6. Стадия атерокальциноза.

Характеризуется отложением кальция в очаге атеросклеротического и атероматозного процесса. Этот процесс может иметь место во всех пораженных артериях, но особенно он выражен в нижних отделах аорты.

Отложению извести способствуют аспарагиновая и глютаминовая кислоты. При обезызвлении очага патологии происходит укрепление поврежденной стенки артерии. Но артерия теряет способность к изменению своего просвета в ответ на колебания функции.

Клинические стадии болезни:

- доклиническая;
- клиническая, которая по времени совпадает с появлением фиброзной бляшки и развитием стеноза артерии;
- некротическая;
- склеротическая.

Фазы течения болезни:

- прогрессирование – усиленная инфильтрация интимы артерии атерогенными липопротеидами и холестерином в момент увеличения содержания этих веществ в организме;
- стабилизация;
- регрессия, выражением которой является активный фагоцитоз холестерина и липопротеидов, вымывание атероматозных масс с последующим фиброзированием и петрификацией очага поражения.

Клинико-морфологические формы атеросклероза зависят от преимущественной локализации процесса. Их 6:

- аортальная;
- коронарная;
- церебральная;
- почечная;
- кишечная;
- поражение нижних конечностей.

1. Аортальная.

Встречается при разных формах болезни. Преимущественно поражаются нижние отделы аорты с развитием:

- язвенных дефектов;
- тромбоза и тромбоэмболии;
- расслаивающей аневризмы;
- разрыва стенки аорты.

2. Коронарная.

В настоящее время её выделяют в особую нозологическую единицу - ишемическая болезнь сердца.

3. Церебральная.

Проявления:

- инфаркт головного мозга;
- кровоизлияния;
- атрофия головного мозга с развитием слабоумия.

4. Почечная.

Проявления:

- нефроцирроз;
- вторичная артериальная гипертония при атеросклеротическом сужении почечной артерии;

- инфаркты;

- рубцовые изменения;

5. Кишечная.

Наиболее грозное осложнение этой формы болезни - инфаркт кишки при облитерации или тромбозе брыжеечных артерий.

6. Поражение нижних конечностей

Наиболее грозным и сравнительно частым осложнением атеросклероза является гангрена нижних конечностей при облитерации или тромбозе их артерий.

Этио-патогенез атеросклероза.

Выделяют две группы этио-патогенетических факторов атеросклероза.

Первая группа способствует появлению в организме атерогенных липопротеидов. К этим факторам относятся:

- нарушения функции нервной и эндокринных систем, печени и желудочно-кишечного тракта;
- наследственная предрасположенность.

Вторая группа факторов оказывает отрицательное воздействие на очистительные способности интимы. Это:

- интоксикация;
- инфекция;
- иммунные факторы;
- возраст;
- гидродинамические воздействия на интиму;
- наследственность;
- регенераторные способности эндотелия.

С учетом вышеназванных факторов выделяют 4 нозологических формы атеросклероза:

- Классическая.
- Аутоиммунная.
- Наследственная.
- Вторичная.

1. Классическая форма.

Патогенез: дислиппротеинемия атерогенного типа и гиперхолестеринемия, обусловленная нарушением функции печени.

Течение болезни: медленное.

Лечение и профилактика - диета, направленная на снижение уровня холестерина в организме.

2. Аутоиммунная форма.

Патогенез: дислиппротеинемия атерогенного типа и гиперхолестеринемия + сенсбилизация с появлением иммунных комплексов, усиливающих повреждение артерий.

Течение болезни: быстрое.

Лечение: нормализация обмена + десенсбилизация.

3. Наследственная форма.

Может проявляться по 2 вариантам:

- Гиперхолестеринемическому.
- Ферментопатическому.

При гиперхолестеринемическом варианте отмечается появление в организме уже в сравнительно молодом возрасте большое количество атерогенных липопротеидов и холестерина.

При ферментопатическом варианте у больных наблюдается снижение уровня в интима артерий особого фермента- холестерол-лецитин-ацил-трансферазы, который активизирует расщепление и утилизацию холестерина и других атерогенных факторов.

4. Вторичная (симптоматическая) форма.

Сопутствует такой эндокринной патологии, как сахарный диабет, гипофункция щитовидной железы и надпочечника.

В заключение следует подчеркнуть, что атеросклероз это сложная в этио-патогенетическом плане патология. Следовательно, профилактика и лечение ее должны быть комплексными и индивидуальными.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ.

Гипертоническая болезнь - это заболевание, главным проявлением которого является повышение артериального давления.

Нормальное артериальное давление в среднем должно находится в пределах 120\80. Патологией считается стойкое повышение артериального давления до уровня 140\90.

Понятия гипертоническая болезнь и гипертония существенно отличаются друг от друга. Гипертоническая болезнь является самостоятельной нозологической единицей. Гипертония- это симптом, который сопутствует различным заболеваниям.

Поэтому выделяют два понятия:

- первичная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь);
- вторичная артериальная гипертензия (один из симптомов многих заболеваний).

Выделяют 7 вариантов вторичных артериальных гипертензий:

1. Нефрогенные (болезни почек).
2. Ангиогенные (патология артерий).
3. Неврогенные (патология нервной системы).
4. Застойные (сердечная недостаточность).
5. Эндокринные (патология эндокринной системы).

Сочетанные (сочетания различные вариантов патологии: например, патология нервной и эндокринной систем и другие).

Прочие (примеры: плетора, хроническая патология легких).

Факторы, вызывающие повышение артериального давления делятся на 2 группы:

- быстродействующие (тактические);
- долговременные (стратегические).

Тактические факторы:

- раздражение барорецепторов;
- раздражение хеморецепторов;
- ишемия центральной нервной системы;
- активизация ренин-ангиотензиногенной системы;
- увеличение в организме альдостерона.

Стратегические факторы:

- стресс-релаксация;
- увеличение объема жидкости в капиллярах;
- патологические отклонения функции почек, которые вызывают нарушение баланса электролитов и водно-солевого обмена.

В настоящее время имеются 2 теории этио-патогенеза гипертонической болезни:

1. нейрогенная;
2. мембранная.

1. НЕЙРОГЕННАЯ ТЕОРИЯ (автор Г.Ф. Ланг) объясняет возникновение гипертонической болезни нарушением нервной регуляции состояния микроциркуляторного русла с развитием длительного спазма артериол.

Согласно нейрогенной теории выделяют 2 патогенетических звена:

1. рефлекторное;
2. гуморальное.

1. Рефлекторное звено – активизация функции хеморецепторов и ганглиев.

2. Гуморальное звено обеспечивают 3 органа:

- гипоталамус;
- почки;
- сердце.

1) Гипоталамус.

Он через релизинг факторы воздействует на гипофиз с последующей активизацией мозгового слоя надпочечников, выделяющего адреналин, который вызывает спазм артериол.

2) Почки.

В этом органе есть две системы, которые влияют на состояние артериол:

– Юкста-гломерулярный аппарат, вырабатывающий ренин, который в комплексе с альфа белками плазмы образует гипертензиноген, вызывающий артериальную гипертензию.

– Интерстициальные клетки мозгового слоя, синтезирующие простагландины, обладающие гипотензивным эффектом.

3) Сердце.

Кардиомиоциты предсердий. Они выделяют натрий-диуретический фактор, который влияет на водно-солевой обмен. Уменьшение этого фактора в организме приводит к артериальной гипертензии вследствие увеличения натрия и воды.

2. МЕМБРАННАЯ ТЕОРИЯ (автор Ю.В. Постнов) объясняет развитие гипертонической болезни нарушением функции ферментных систем, встроенных в мембрану гладкомышечных клеток артериол. Эти системы играют роль насоса, откачивающего кальций из цитоплазмы в окружающую среду. При ослаблении деятельности кальциевого насоса концентрация кальция в цитоплазме гладкомышечных клеток повышаются. В результате увеличивается их возбудимость и склонность к длительным немотивированным спазмам, что ведет к сужению артериол и стойкому повышению артериального давления. Мощность кальциевого насоса и его работоспособность определяется генетическими факторами.

Установлено, что у 25% людей возможности кальциевого насоса ограничены и весьма быстро наступает истощение его функции, что ведет к гипертонической болезни.

Таким лицам запрещаются профессии, связанные с психоэмоциональными перегрузками, поскольку у них быстро наступает декомпенсация ферментных систем, ответственных за кальциевый гомеостаз и накопление кальция в цитоплазме гладкомышечных клеток артериол.

Мембранная теория не отвергает значение нервных факторов в развитии гипертонической болезни. Но она отводит им роль пускового механизма.

В развитии гипертонической болезни выделяют 3 стадии:

- функциональная;
- стадия изменений в артериях;
- стадия поражения органов.

Выделяют также 2 варианта течения болезни:

- доброкачественный;
- злокачественный.

При доброкачественном варианте болезнь развивается сравнительно медленно, злокачественном - очень быстро.

Основным клиническим проявлением болезни являются гипертонические кризы.

Проявления гипертонического криза:

- спазм артериол и блокировка перехода крови в венозное русло с увеличением объема крови в артериях, что и обуславливает повышение артериального давления;
- плазматическое пропитывание стенки артериол;
- фибриноидный некроз стенки артериол;
- тромбоз артериол;
- разрыв стенки артериол и кровоизлияние.

Клинико-патоморфологические проявления болезни на разных стадиях:

1. Функциональная стадия.

Клиника - гипертонические кризы носят транзиторный характер.

Артериолы - гипертрофия эласто-мышечного каркаса.

Сердце - гипертрофия миокарда левого желудочка.

Почки - дистрофия и некроз интерстициальных клеток мозгового слоя, вырабатывающих гипотензивный фактор.

2. Стадия изменений в артериях.

Клиника - стойкое повышение артериального давления.

Артериолы - плазморрагия, гиалиноз, склероз. При злокачественном течении в момент тяжелого гипертонического криза развивается глубочайший спазм и тяжелое повреждение стенки артериол вплоть до некроза и разрыва стенки артериолы. Локализация процесса- головной мозг, почки, кишечник, сетчатка глаза, надпочечник, поджелудочная железа..

артерии - эластофиброз, гиперплазия и расщепление внутренней мембраны, фиброз, плазматическое пропитывание при кризах, некроз лейомиоцитов средней оболочки. Плазматическое пропитывание и некроз лейомиоцитов могут сочетаться или быть изолированными.

Сердце – гипертрофия миокарда левого желудочка, дистрофия и некроз кардиомиоцитов, гибель нервных элементов, диффузный кардиосклероз, декомпенсация вследствие кардиомиопатии. Патогенез гипертонической кардиомиопатии объясняется отставанием темпов гиперплазии митохондрий от темпов увеличения количества миофибрилл кардиомиоцитов. Вследствие чего энергетическое обеспечение функции миофибрилл становится недостаточным и наступает ослабление их деятельности.

3. Стадия поражения органов.

Клиника - стойкое повышение артериального давления.

Поражения органов могут быть 2 типов:

- быстрые
- медленные.

Быстрые - кровоизлияния, инфаркт, что связано с длительным и глубоким спазмом артерий или тромбозом.

Медленные - атрофия и склероз в связи с нарушением трофики тканей в результате артериолосклероза и артериосклероза.

Наиболее часто при гипертонической болезни поражаются 3 органа:

- сердце;
- головной мозг;
- почки.

Отсюда три клинико-морфологических варианта болезни – средечный, мозговой и почечный.

1) Сердечный вариант болезни.

Медленное поражение органа проявляется в гипертрофии миокарда с постепенным развитием декомпенсации левого желудочка. При быстром варианте наблюдаются тяжелые некробиотические процессы вплоть до инфаркта миокарда, которые будут более подробно описаны в лекции, посвященной ишемической болезни сердца.

2) Мозговой вариант болезни.

БЫСТРЫЕ изменения: инсульт:

- геморрагический;

– ишемический.

Геморрагический инсульт. Кровоизлияния могут быть мелкими и обширными в виде гематом. Локализация кровоизлияний- лобная, теменная, затылочная доли, желудочки мозга, таламус гипоталамус, оболочки мозга, стволые отделы. Это часто внезапно развившаяся катастрофа в период тяжелейшего гипертонического криза, когда артериальное давление повышается до отметки 200-220 / 110-120 и выше. Динамика геморрагического инсульта: спазм артериал – плазматическое пропитывание – разрыв- гематома и красное размягчение ткани головного мозга.

Исход: смерть или инвалидность.

Ишемический инсульт. Отмечается реже. Проявляется в виде инфарктов различных размеров и локализаций. Клинические проявления зависят от масштабности и места процесса. Отсюда варианты исхода – смерть или инвалидность.

МЕДЛЕННЫЕ изменения клинически протекают в форме сосудистой деменции. Она может быть:

- перивентрикулярной;
- микроинфарктной;
- диффузной с атрофией головного мозга.

Патоморфологически определяются – дистрофия и микронекроз белого вещества, глиоз, артериолосклероз и артериологиалиноз.

3) Почечный вариант.

Быстрые изменения - артериолонекроз, кровоизлияния в клубочках, инфаркты, нефросклероз, уремия.

Медленные изменения – уменьшение количества интерстициальных клеток мозгового слоя, артериолосклероз, гломерулосклероз, атрофия эпителия канальцев, первично-сморщенная почка, уремия.

ПОРАЖЕНИЯ других органов.

1) Эндокринная система.

Гипофиз - базофилия с повышением артериального давления под влиянием вазопрессина и развитием верхнего типа ожирения (синдром Иценко- Кушинга);

Надпочечник - гиперплазия и аденомы коркового слоя, выделяющие гипертензивные факторы.

2) Глаза - кровоизлияния, отслойка сетчатки; атрофия зрительного нерва при запущенной форме гипертонической болезни.

3) Кишечник - эрозивно-язвенные процессы в момент криза с последующими перфорацией и перитонитом.

Итог – гипертоническая болезнь является тяжелым заболеванием, которое ведет к очень грозным осложнениям и даже смерти. Но в настоящее время эта болезнь успешно лечится.

Главная задача - своевременное обнаружение и немедленное купирование гипертонического криза.

Микро и макропрепараты к лекции



Рисунок 61 - Атеросклероз коронарных артерий.



Рисунок 62 - Стенки аорты при атеросклерозе.

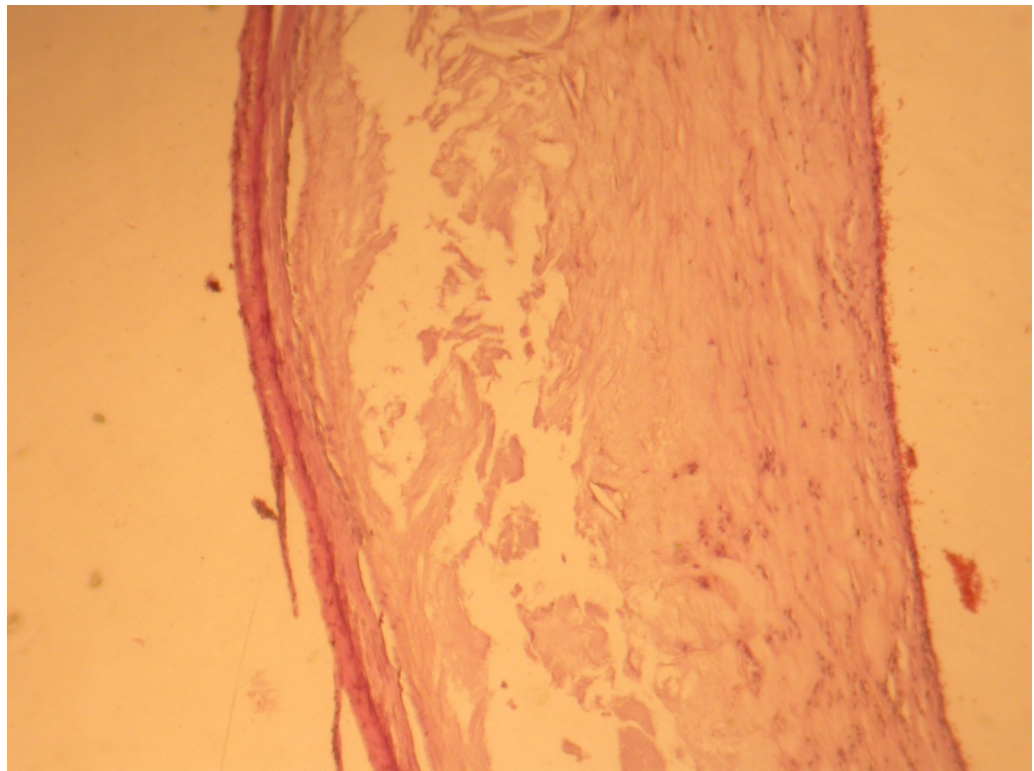


Рисунок 63 - Атеросклеротическая бляшка.

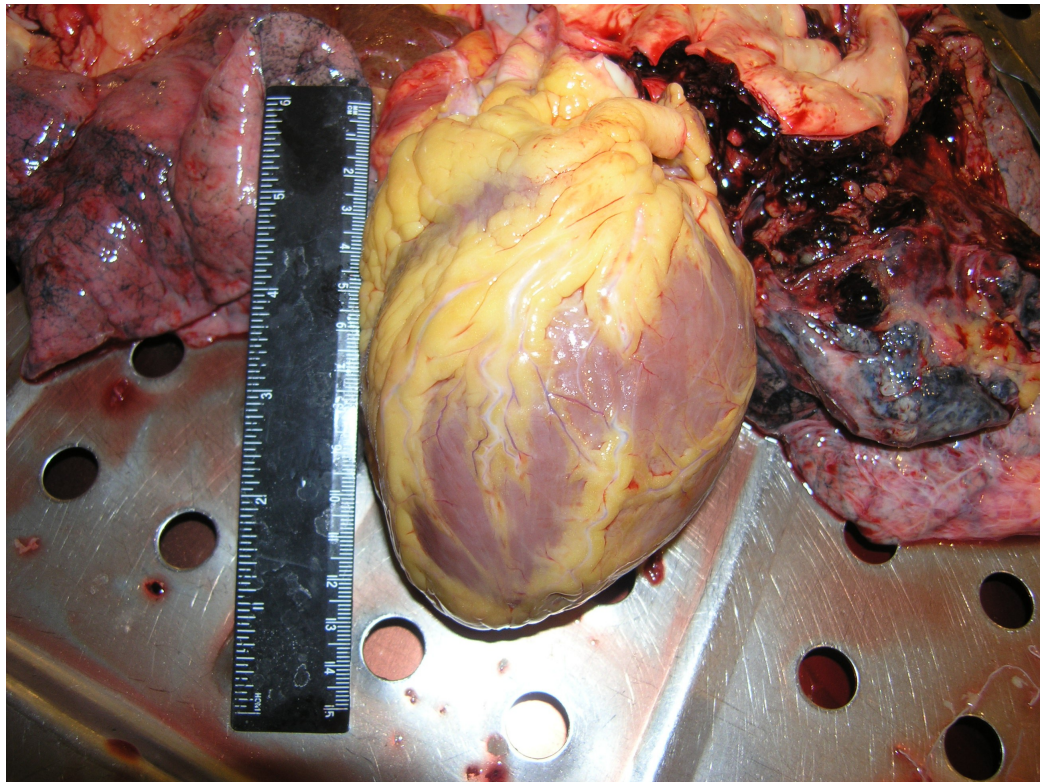


Рисунок 64 – Атеросклероз.

Лекция 15 Ишемическая болезнь сердца (ИБС).

Известна давно. Но как самостоятельная нозологическая единица выделена в 1959 году по решению ВОЗ.

Ишемическая болезнь сердца – по окончательному определению ВОЗ – это острое и хроническое поражение сердца, вызванное уменьшением или прекращением доставки крови к миокарду в связи с атеросклеротическим процессом в коронарных артериях.

То есть ИБС – это ишемическое повреждение сердца вследствие коронарного атеросклероза.

ИБС является одним из вариантов ишемических поражений сердца при поражении коронарных артерий различными заболеваниями.

Можно выделить 3 группы ишемических поражений сердца:

1. случайные;
2. врожденные;
3. вторичные - при различных заболеваниях.

1. Случайные. Примеры:

– динамитное сердце у работников, которые длительное время контактировали с нитроглицерином и быстро прекратившие этот контакт; ишемия миокарда в этом случае наступает в результате функционального сужения коронарных артерий после прекращения действия нитроглицерина;

– травмы – с развитием кровоизлияний и тромбоза коронарных артерий;

– тромбоз коронарных артерий при длительном применении контрацептивов.

2. Врожденные. Они отмечаются при разнообразных пороках развития сердца и сосудов.

3. Вторичные. Связаны с поражением коронарных артерий и сужением их просвета при болезнях – сифилис, туберкулез, сепсис, ревматические заболевания, атеросклероз и другие болезни.

В этом многочисленном списке ишемических поражений сердца особое место занимает атеросклероз коронарных артерий. Атеросклероз коронарных артерий составляет 90-95% всех ишемических повреждений сердца. Именно поэтому его выделили в особую нозологическую форму - ИБС.

Классификации ИБС очень многочисленны. Но по нашему мнению наиболее целесообразной для понимания сути патологии является классификация, основанная на клинико-морфологическом принципе с выделением 5 форм болезни:

- Стенокардия.
- Промежуточные формы.
- Крупноочаговый инфаркт миокарда.
- Острая коронарная недостаточность (внезапная смерть).
- Хроническая коронарная недостаточность (ишемическая кардиомиопатия, безболевая форма).

Статистика.

Возраст - 40-49 лет – ИБС страдают до 10 % населения.

Возраст - 50-59 лет – 20 %

Старше 60 лет ИБС в той или иной форме отмечается почти у каждого жителя развитых стран, поскольку коронарные артерии поражаются атеросклерозом в этом возрасте почти у всех.

Патогенез и клинико-морфологические проявления ИБС определяют 2 группы факторов:

- состояние артерий сердца;
- состояние миокарда.

1. Состояние артерий сердца.

Эта группа факторов связана с типом кровоснабжения сердца и степенью развития атеросклеротического процесса в коронарных артериях.

Типы кровоснабжения сердца:

- Левый - преобладает левая коронарная артерия.
- Правый - преобладает правая коронарная артерия.
- Средний - обе артерии развиты одинаково.
- Средне-левый – преобладает левая артерия, но правая артерия более развита, чем в среднем варианте.
- Средне-правый – преобладает правая артерия, но левая артерия имеет большее развитие, чем при среднем варианте.

В итоге – левый тип составляет 10%, правый –5%, средние – 85%. Эти факторы определяют степень развития коллатерального кровотока при поражении коронарных артерий атеросклерозом.

Динамика поражения атеросклерозом коронарных артерий предопределяется стадией процесса и ходом развития болезни.

Стадии процесса совпадают со стадиями атеросклероза. Это:

- долипидная стадия;
- липоидоз;
- липосклероз;
- атероматоз;
- изъязвление;
- атерокальциноз.

На стадиях – долипидной и липоидоза коронарных артерий клинические проявления болезни не проявляются или становятся значимыми при чрезмерных нагрузках. На стадии липосклероза даже при наличии одной фиброзной бляшки может развиваться тяжелая ишемия. Клинические признаки болезни усиливаются на последующих этапах атеросклероза коронарных артерий.

Ход процесса. Атеросклероз начинается с проксимальных отделов коронарных артерий и затем распространяется на дистальные отделы. Это естественно влияет на становление компенсаторных процессов, которое проявляет себе в развитии коллатерального кровообращения. Возможности для развития коллатералей заметно уменьшаются по мере продвижения атеросклероза в дистальные отделы.

Критический предел стенозирования - сужение до 85% просвета.

В развитии болезни одновременно сосуществуют два процесса - стенозирование и развитие коллатерального кровообращения, отражающего процессы компенсации и приспособления.

При этом развиваются 3 уровня коллатералей:

- Макроартериальный – анастомозы между правой и левой коронарными артериями.
- Мелкоартериальный- анастомозы между внутримышечными артериями.
- Микроциркуляторный – анастомозы на уровне микроциркуляторного русла в субэндокардиальном слое с образованием сосудистых сплетений.

Состояние миокарда.

Главное:

- 1) напряженность функционирования;
- 2) неадекватность кровоснабжения в разных зонах: интенсивность кровоснабжения в наибольшей степени выражена в

субэпикардиальной зоне, в наименьшей – в субэндокардиальной зоне, в среднем положении находится интракардиальная зона;

3) влияние регуляторных систем:

– нервных: центральная нервная система, симпатическая и парасимпатическая системы;

– эндокринных желез: надпочечник, половые и щитовидная железы;

– состава крови: гуморальные факторы, степень насыщения кислородом, состояние свертывающей системы.

Патогенез ИБС сложен. Но главным патогенетическим звеном является несоответствие интенсивности кровоснабжения и потребности миокарда в продуктах питания, которое развивается при ишемии.

Причина ишемии: увеличение сопротивления кровотоку вследствие сужения просвета венечных артерий и возникновение недостаточности кровоснабжения миокарда при переходе с менее высокой функции на более напряженную.

В норме перепады кровобеспечения (коронарный резерв) находятся в соотношении 1:30 (покой: максимальное усиление). При атеросклерозе венечных артерий коронарный резерв уменьшается в несколько раз и может достигать предельно низких соотношений (1:3,4,5).

Факторы риска ИБС.

Основные:

- нарушение липидного обмена;
- артериальная гипертония;
- курение.

Другие:

- тип питания;
- психоэмоциональный;
- алкоголизм;
- двигательный режим;
- тип высшей нервной деятельности – в худшем положении находятся люди с типом А; их отличает чрезмерная самоуверенность, стремление к лидерству любой ценой, агрессивность и злоба;

- профессия;
- эндокринные болезни, например: сахарный диабет.

Чаще всего действует комбинация факторов.

Клинико-морфологическая характеристика разных форм ИБС.

1. СТЕНОКАРДИЯ.

Клиника: сердечные боли в виде кратковременных приступов, которые учащаются при физическом и психическом напряжении.

Варианты приступов:

- типичные;
- атипичные.

Атипичные:

1. в виде изжоги;
2. приступы затруднения дыхания;
3. боли в межлопаточной области.

Патогенез стенокардии можно определить, как обратимую коронарную недостаточность и умеренную гипоксию. Они развивается вследствие неспособности к нормальному обеспечению миокарда кровью при перепадах функции поврежденной атеросклерозом коронарной артерией.

Динамика коронарной недостаточности.

– Начальная стадия. Приступы редкие, возникают при значительных перегрузках.

– Стадия выраженных проявлений. Приступы при обычных нагрузках.

– Тяжелая стенокардия. Возникновение приступов в состоянии физического покоя. Стенокардия покоя.

Патоморфология стенокардии характеризуется как обратимые повреждения миокарда и микроциркуляторного русла . В эксперименте показано, что после кратковременной ишемии отмечаются в строме:

- полнокровие;
- отек;
- очаги кровоизлияний;
- дистрофия эндотелия.

В миокардиоцитах :

- пиноцитоз;
- набухание митохондрий;
- уменьшение гликогена;
- появление липидов;

– контрактура миофибрилл и их первичный глыбчатый распад.

После ликвидации ишемии и одновременно гипоксии происходит обычно полное восстановление. Иногда при тяжелых приступах может быть гибель отдельных мышечных клеток.

Патогенез болей при стенокардии очевидно связан с медиаторами, которые накапливаются при повреждении кардиомиоцитов.

2. ПРОМЕЖУТОЧНЫЕ ФОРМЫ ИБС.

Можно выделить 3 формы:

- очаговая дистрофия;
- мелкоочаговый инфаркт миокарда;
- предынфарктный синдром.

Клиника характеризуется тяжелыми и продолжительными приступами стенокардии.

Патогенез: выраженная гипоксия.

Патоморфология:

- очаговая или распространенная дистрофия миокардиоцитов;
- мелкоочаговый инфаркт миокарда.

Исход:

- полное восстановление;
- мелкоочаговый кардиосклероз;
- предынфарктное состояние с переходом в крупноочаговый инфаркт миокарда.

3. КРУПНООЧАГОВЫЙ ИНФАРКТ. МИОКАРДА.

Это основная форма ИБС. Без активного лечения она в 40% заканчивается смертью больного в течение одного месяца.

Клиника:

- типичная – 95%;
- атипичная – 5%.

Типичная: интенсивные боли от 30 минут до суток, которые не снимаются нитроглицерином в области сердца с характерной иррадиацией.

Атипичная – 3 варианта:

1. астматический;
2. гастралгический (боли в области желудка);

3. мозговой (судороги, обмороки).

Классификация крупноочагового инфаркта миокарда.

Принципы:

- локализация;
- глубина поражения миокарда;
- характер течения.

1. Локализация:

99%- левый желудочек, 1% - правый желудочек.

Левый желудочек:

- передний;
- задний;
- боковой;
- задне-боковой;
- 5передне-боковой;
- передне-задний.

2. По глубине повреждения мышечной стенки выделяют 4 варианта инфаркта миокарда:

- трансмуральный;
- интрамуральный;
- субэпикардальный;
- субэндокардальный.

3. По характеру течения выделяют 6 вариантов инфаркта миокарда:

- типичный;
- атипичный;
- рецидивирующий;
- повторный;
- затянувшийся;
- ареактивный.

1) ТИПИЧНЫЙ инфаркт миокарда.

Стадии- 4:

- донекротическая;
- некротическая;
- организации;
- постинфарктных изменений;

Донекротическая стадия.

Продолжительность - первые 5 часов после длительной ишемии (30-60 минут и более).

Патоморфология.

Макроскопическая картина:

- неравномерное полнокровие миокарда;
- отсутствие видимых признаков инфаркта.

Микроскопическая картина:

- нарушение микроциркуляции;
- исчезновение гликогена и поперечной исчерченности в миокардиоцитах;
- повреждение миофибрилл (контрактура, первичный глыбчатый распад, внутриклеточный цитолиз).

Электронно-микроскопическая картина:

- полиморфизм изменений органелл;
- повреждение митохондрий (частичное, средне-тяжелое и наконец полное разрушение);
- повреждение ядра и лизосомального аппарата.

При гистохимических исследованиях определяются в кардиомиоцитах следующие изменения:

- отсутствие ферментов;
- накопление нейтральных полисахаридов;
- уменьшение нуклеиновых кислот и гликогена;
- появление липидов.

Некротическая стадия.

Продолжительность – до 5 суток.

Патоморфология

Макроскопическая картина: исчезновение исчерченности, гомогенизация, характерные для инфаркта очаги темнокрасного и белого цвета.

Микроскопическая картина: в зоне инфаркта типичная картина некроза мышечных волокон, отек, плазморрагия, кровоизлияния, скопления нейтрофилов, макрофагов, формирование пограничной зоны из клеток воспалительного ряда и фибробластов. Вне зоны инфаркта – изменения такие же, как в донекротической стадии +компенсаторная гипертрофия кардиомиоцитов.

Стадия организации.

Продолжительность: 3- 45 суток.

Патоморфология:

- протеолиз некротических масс
- рассасывание некротических масс и резорбция их макрофагами
- замещение очага некроза соединительной тканью
- формирование грубого коллагенового рубца через 1,5 – 2 мес. от начала заболевания мелкосетчатый кардиосклероз вне зона инфаркта.

Стадия постинфарктных изменений.

Продолжительность – неопределенное время.

Процессы:

- замещение рубца жировой тканью;
- регнерационная гипертрофия мышечных волокон.

2. АТИПИЧНЫЙ инфаркт миокарда.

Особенности: нарушение стадийности, атипизм клиники, патоморфологии, необычность патогенеза.

Клиника - безболевая форма.

Возраст - пожилые люди.

Патогенез – медленная гипоксия на фоне стенозирующего атеросклероза коронарных артерий.

Патоморфология:

- чаще трансмуральный инфаркт;
- нет четкой зональности;
- чередование очагов некроза и повреждения с участками организации.

3. РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ инфаркт.

Характеризуется обострением процесса с появлением свежих очагов некроза по краю зоны инфаркта до 2 месяцев.

4. ПОВТОРНЫЙ инфаркт.

Характеризуется появлением свежих очагов некроза в зоне инфаркта.

5. ЗАТЯНУВШИЙСЯ инфаркт.

Характеризуется замедлением процессов организации, которые продолжаются более 2,5 месяцев. Патоморфология проявляется наличием рубцовой ткани, гиалиноза, островков мертвых мышечных волокон без признаков аутолиза и замещения на соединительную ткань.

6. АРЕАКТИВНЫЙ инфаркт.

Характеризуется ослаблением воспалительной реакции и процессов организации. Он развивается в пожилом возрасте на фоне тяжелого стенозирующего атеросклероза коронарных артерий.

Осложнения инфаркта миокарда.

Острый период . 8 групп:

1. Сердечная недостаточность.
2. Нарушение ритма.
3. Фибрилляция желудочков.
4. Кардиогенный шок.
5. Разрыв стенки.
6. Острая аневризма сердца.
7. Тромбоэмболия.
8. Патология желудочно-кишечного тракта и мочевыделительной системы.

Сердечная недостаточность. Проявления - тахикардия, цианоз, одышка. Может быть – умеренной, выраженной, в виде бронхиальной астмы и отека легких. Патогенез- нарушение сократительной функции миокарда.

Нарушение ритма. Патогенез – нарушение проводимости импульсов. Причины - тяжелые метаболические изменения и дистрофические процессы в миокардиоцитах, а также в проводящих путях.

Фибрилляция желудочков. Патогенез - круговые и вихревые движения импульсов. Патоморфология- множественные обратимые, контрактурные повреждения мышечных волокон под эндокардом и эпикардом.

Кардиогенный шок. Клиника - коллапс, резкое снижение артериального давления. Признаки - бледность, цианоз, холодный пот, потеря сознания, острая почечная недостаточность.

Патоморфология- нарушение микроциркуляции и обратимые повреждения кардиомиоцитов вне зоны инфаркта.

Разрыв стенки желудочка. Последствия - тампонада сердца и гибель больного при явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Острая аневризма сердца. Выбухание истонченной стенки желудочка в зоне инфаркта в результате миомаляции .

Тромбоэмболия. Источник - тромбы в зоне инфаркта. Поражаются различные органы в области большого круга кровообращения.

Патология желудочно-кишечного тракта и мочевыделительной системы. Виды:

- парез желудка и кишечника;
- Язвы в слизистой желудка и кишечника;
- панкреатит;
- задержка мочеиспускания вследствие пареза мочевого пузыря.

Постинфарктный период.

Осложнения:

- перикардит;
- пневмония;
- плеврит;
- аллергия;
- хроническая сердечная недостаточность.

4. ОСТРАЯ КРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (внезапная смерть).

Клиника - тяжелое прединфарктное состояние. Внезапная смерть при явлениях фибрилляции желудочков. Нередко это первые проявления ИБС.

Патоморфология - стенозирующий атеросклероз венечных артерий + контрактурные повреждения групп мышечных волокон в различных зонах стенки левого желудочка.

5. ХРОНИЧЕСКАЯ КРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (атеросклеротический кардиосклероз, кардиомиопатия).

Самая частая форма ИБС.

Течение – длительное без катастроф в форме крупноочагового инфаркта миокарда. Чаще безболевая форма.

Патоморфология - диффузный мелкоочаговый кардиосклероз

Клиника - постепенная длительно нарастающая сердечная недостаточность.

Патогенез – умеренная хроническая гипоксия.

Заключение.

ИБС - это распространенная и тяжелая патология. Но при хорошо налаженной профилактике и лечении с этим заболеванием можно успешно бороться. Принципы борьбы - диета, нормализация образа жизни, исключение факторов риска, коррекция липопротеидного обмена.

Макро и микропрепараты к лекции

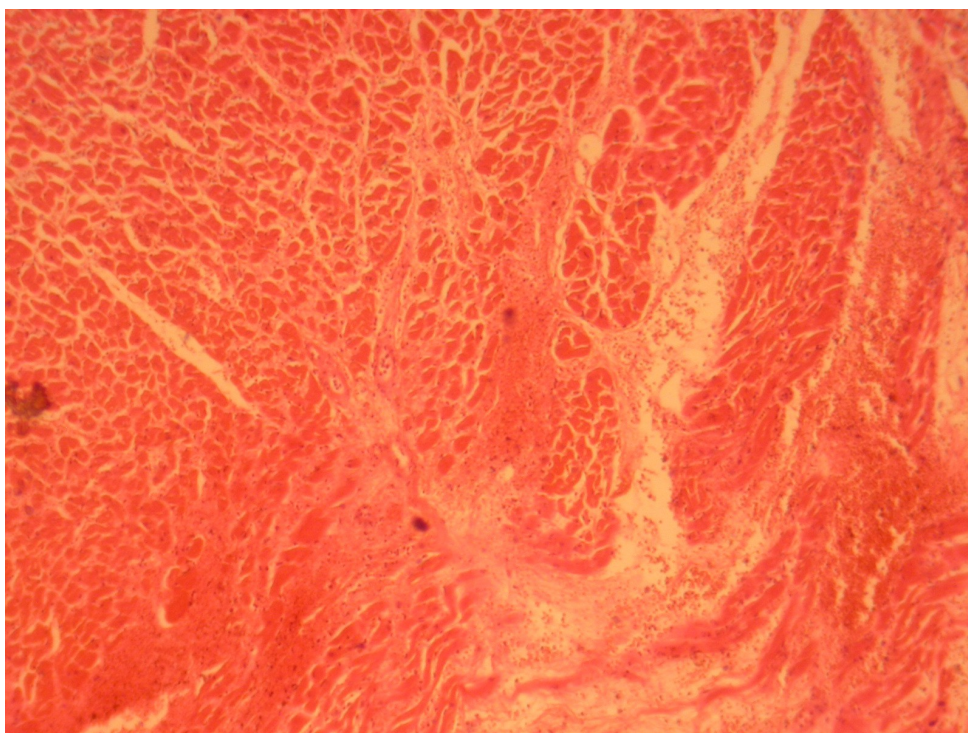


Рисунок 65 - Инфаркт миокарда.

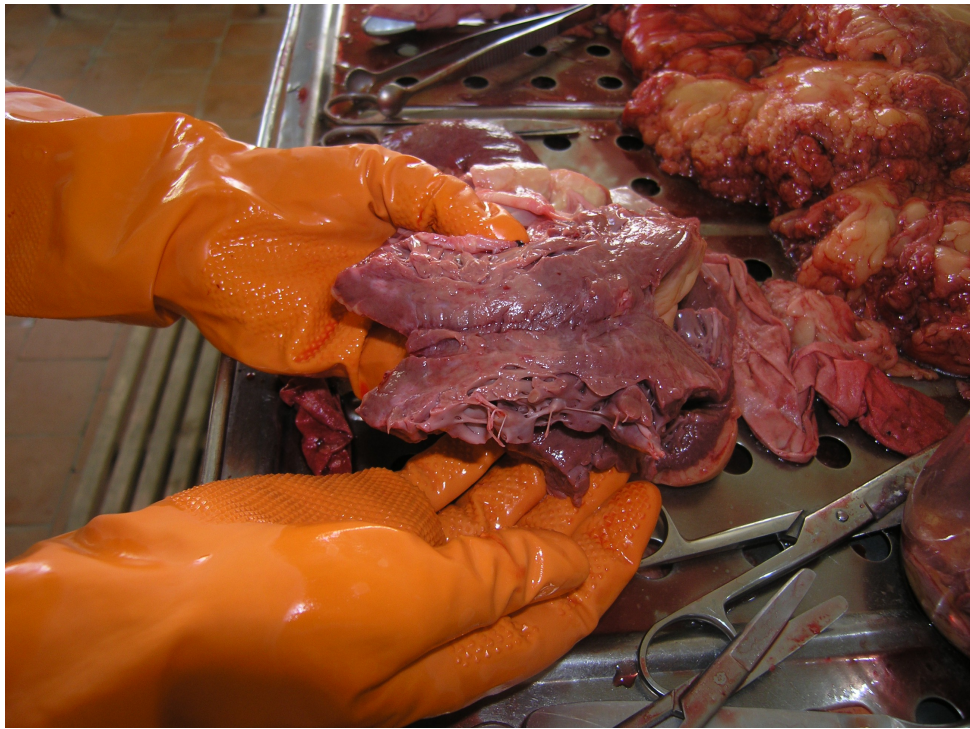


Рисунок 66 - Инфаркт миокарда.

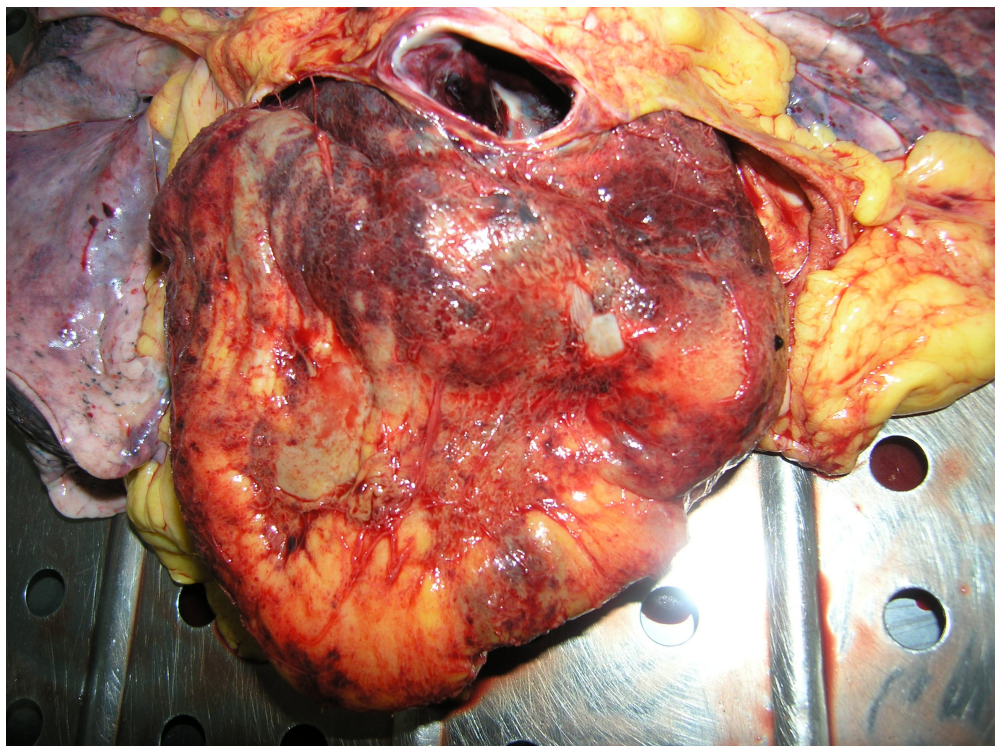


Рисунок 67 - Разрыв стенки левого желудочка(тампонада сердца).

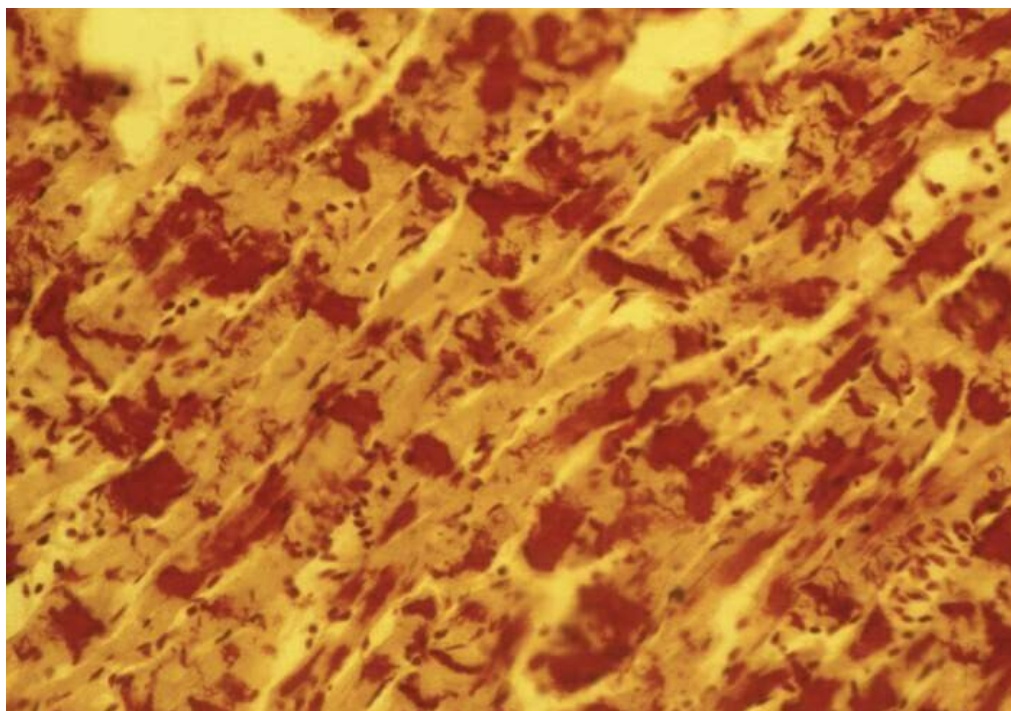


Рисунок 68 - Острая коронарная недостаточность.

Лекция 16

Ревматические болезни.

Эта группа включает 8 болезней:

1. Ревматизм.
2. Ревматоидный артрит.
3. Системная красная волчанка.
4. Системная склеродермия.
5. Узелковый периартериит.
6. Дерматомиозит.
7. Ревматоидный спондилоартрит (болезнь Бехтерева).
8. Сухой синдром Шегрена.

Их объединяют 3 группы факторов:

- клиники;
- патоморфологии;
- особенности этио-патогенеза.

Клиника - характеризуется хроническим рецидивирующим течением.

Патоморфология:

1. локализация - системное поражение соединительной ткани;
2. характер процесса - иммунное воспаление;
3. стадийность - все болезни в своем развитии проходят 4 стадии:

- мукоидное набухание;
- фибриноидное набухание;
- гранулематоз (клеточная реакция);
- склероз.

Особенности этио-патогенеза. Отсутствие четкого этиологического начала. В качестве повреждающего агента выступают иммунные факторы (иммунные комплексы, антигены, антитела, Т лимфоциты). Все они отражают нарушение гуморального и клеточного иммунитета.

Но есть и различия между каждым заболеванием. Они проявляются в характере этиологии и локализации процесса.

По первичному этиологическому началу, которое играет роль пускового (триггерного механизма), все ревматические болезни делятся на 2 группы. Для первых характерна стрептококковая инфекция (ревматизм, системная склеродермия, узелковый

периартериит). Для второй группы пусковым фактором являются вирусы (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, дерматомиозит, сухой синдром Шегрена, ревматоидный спондилоартрит - болезнь Бехтерева).

Особенности локализации патологического процесса. Несмотря на то, что все ревматические болезни являются системными заболеваниями соединительной ткани, для каждой из них свойственна особая локализация, где повреждение проявляется с особой силой.

Ревматизм - поражает преимущественно сердце.

Ревматоидный артрит – суставы.

Системная красная волчанка – почки и кожу.

Системная склеродермия - кожу .

Узелковый периартериит – артерии.

Дерматомиозит - скелетную мускулатуру.

Болезнь Бехтерева – суставы позвоночника.

Сухой синдром Шегрена – экзокринные железы.

Клинико-патоморфологическая характеристика ревматических болезней.

1. РЕВМАТИЗМ.

Выделена как самостоятельная системная патология соединительной ткани в 1836-1853 гг благодаря работам Сокольского и Буйо. В последующем большой вклад в изучение клинико-патоморфологии болезни внесли Ашоф (1904 г.), Талалаев-1929 г., Скворцов и другие исследователи.

Клинико-морфологическим ядром болезни является ревматическая атака (период обострения), которая в классическом варианте продолжается 6 месяцев и укладывается в 4 стадии.

– Стадия мукоидного набухания- первые 0. месяцев.

– Стадия фибриноидного набухания –период от 0,5 до 1,5 месяцев.

– Стадия гранулематоза- от 1,5 до 3 месяцев.

– Стадия склероза – от 3 до 6 месяцев.

1. Стадия мукоидного набухания.

Характеризуется альтеративно–экссудативной реакцией на месте отложения иммунных комплексов в различных участках соединительной ткани сердца, суставов и других органов.

Патогенез процесса: иммунные комплексы – активизация протеолитических ферментов – сдвиг pH в кислую сторону – накопление кислых мукополисахаридов – увеличение проницаемости сосудов – гидратация и дезорганизация межклеточного вещества и коллагеновых волокон.

В очаге патологии накапливаются кислые мукополисахариды, белки, клетки – лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги, гистиоциты.

При обработке альциановым синим отечная жидкость становится красной (явление метахромазии) из-за наличия кислых мукополисахаридов.

Мукоидное набухание – это поверхностная и обратимая дезорганизация соединительной ткани. После прекращения действия повреждающего фактора происходит полное восстановление.

2. Стадия фибриноидного набухания.

Характеризуется глубокой и необратимой дезорганизацией соединительной ткани.

Патоморфология:

- полная деструкция межклеточного вещества и коллагеновых волокон;
- пикринофилия;
- накопление нейтральных полисахаридов;
- аргентофилия;
- увеличение проницаемости сосудов;
- васкулит;
- пропитывание иммуноглобулинами и фибрином.

Очаг патологии превращается в бесструктурную массу детрита с появлением фибриноидных масс. В основе патологии лежат три процесса:

- плазморрагия с выходом фибриногена;
- распад коллагеновых и ретикулярных волокон;
- денатурация белка стромы.

В итоге развивается фибриноидный некроз, зона которого замещается грубой рубцовой тканью.

3. Стадия гранулематоза.

Характеризуется развитием продуктивного воспаления в зоне фибриноидного некроза в виде гранул.

Строение гранулемы. Центр - некротические массы. Периферия - клетки: крупные базофильные клетки макрофагального ряда, лимфоциты, плазмоциты, фибробласты.

Виды гранулем:

- цветущая;
- затухающая;
- рубцующаяся.

Они отражают этапы развития воспалительной реакции. Цветущая гранулема- это ранняя стадия, когда только начинаются процессы очищения зоны фибриноидного некроза. Затухающая гранулема отражает завершение очищения очага патологии от некротических масс. Рубцующаяся гранулема свидетельствует о начале восстановления.

Локализация гранулем:

- миокард;
- клапаны сердца;
- внеклапанный эндокард;
- эпикард;
- сосуды;
- миндалины;
- суставы;
- скелетная мускулатура;
- и особенно часто – ушко левого предсердия.

4. Стадия склероза.

Это следующий этап заживления. Он начинается после того, как воспаление выполнило свою очистительную функцию. В стадию склероза главенствующую роль играет фибробласт, вырабатывающий тропоколлаген. В итоге на месте очага патологии формируется рубцовая ткань. Рубцовая ткань является слабым местом в организме, так как в ней при рецидивах болезни чаще всего начинаются разрушительные процессы.

Помимо характерного для ревматизма гранулематозного воспаления при этом заболевании могут возникать нехарактерные реакции в виде:

- экссудативно-инфильтративного воспаления;
- васкулиты;
- тучно-клеточные скопления с выработкой гепарина, способствующего заживлению.

Иммунноморфологический характер воспаления при ревматизме отражают накопления иммунных комплексов, антител, плазмоцитов.

В лимфоцитах в миндалинах, лимфатических узлах, селезенке, костном мозге.

Поражение органов при ревматизме.

Миндалины.

Стрептококковое инфицирование миндалин с развитием хронического тонзилита является первым толчком в инициации ревматизма. Стрептококки в миндалинах вызывают сенсибилизацию организма и появление иммунных комплексов в состав которых входит стрептококковый антиген. Стрептококковый антиген по своему свойству близок к антигенам сердца, поэтому иммунные комплексы при ревматизме избирательно поражают сердце.

Сердце.

Известна крылатая фраза- ревматизм кусает сердце. Она отражает особенности поражения сердца при ревматизме. Это: тяжесть процесса и его распространенность. При ревматизме поражается все оболочки сердца. Развивается панкардит. Причем в момент ревматической атаки в сердце преобладают экссудативно-альтеративные процессы, а в межприступный период – гранулемы и склероз.

Эндокардит. Поражается и клапанный и неклапанный эндокард. Известны 4 вида ревматического клапанного эндокардита:

- вальвулит;
- фибропластический эндокардит;
- острый бородавчатый эндокардит;
- возвратно-бородавчатый эндокардит.

1) Вальвулит. При этом эндокардите процесс локализуется в глубине клапана. Эндотелий не поврежден. Этот эндокардит имеет место при первой ревматической атаке.

2) Фибропластический эндокардит. Этот эндокардит развивается при повторных ревматических атаках и характеризуется утолщением клапана за счет фиброза.

3) Острый бородавчатый эндокардит развивается при первой ревматической атаке. Процесс затрагивает не только толщу

клапана, но вызывает и эрозию предсердной поверхности клапана. В очагах эрозии оседают тромбы, которые имеют вид мелких бородавочек.

4) Возвратно-бородавчатый эндокардит. Этот эндокардит развивается при повторных ревматических атаках, когда на обезображенные фиброзом клапаны в очагах эрозий формируются тромбики бородавчатого вида.

При повторных ревматических атаках клапаны сердца вследствие рубцовых процессов сморщиваются, срастаются между собой. Развиваются клапанные пороки. При ревматизме всегда поражаются створки митрального клапана. Могут быть сочетанные поражения митрального и аортального клапанов. Реже в процесс вовлекаются трикуспидальный клапан и клапаны легочной артерии.

Виды клапанных пороков на примере поражения митрального клапана:

- недостаточность митрального клапана- створки митрального клапана неполностью прикрывают митральное отверстие во время систолы;
- стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия;
- комбинация недостаточности митрального клапана и стеноз митрального отверстия.

Миокардит. Чаще отмечается гранулематозный миокардит, реже неспецифический диффузный миокардит. Последний может привести к сердечной недостаточности и обычно встречается у детей. В итоге миокардита развивается миокардиодистрофия.

Перикардит. Имеет характер продуктивного воспаления, которое завершается спаечным процессом и облитерацией полости перикарда. При отложении извести в фиброзную ткань возникает известковый панцирь, осложняющий деятельность сердца. Этот феномен называют панцирное сердце.

Сосуды.

Коронарные артерии – воспаление, стеноз, ишемия, инфаркт.

Сосуды миокарда – капиллярит, нарушение трофики, миокардиодистрофия и диффузный кардиосклероз.

Аорта – аортит, разъедание стенки аорты с возможным её разрывом.

Артерии головного мозга, почек и других органов : артерииты, стеноз, ишемия, инфаркты.

Почки

Описана кардиоренальная форма ревматизма, при которой в почках отмечаются - артериолосклероз, очаговый гломерулонефрит, васкулиты, артериосклероз, шунтирование крови через мозговой слой, дистрофия и некроз эпителия канальцев коркового слоя.

Печень

Отмечаются – межуточный гепатит, васкулиты, склероз.

Легкие

Межуточное продуктивное воспаление (ревматическая пневмония), васкулиты, пневмосклероз.

Суставы.

При ревматизме поражаются различные суставы- голеностопный, коленный, лучезапястный, плечевой. Патоморфология – типична. Отмечаются выпот в полость сустава, отек околосуставных тканей, гранулематоз и склероз . В острый период имеет место резкая болезненность пораженных суставов. Но в итоге при затухании процесса происходит полное восстановление без развития деформации суставов. Ревматизм лижет суставы.

Скелетная мускулатура.

Дистрофия. Серозно-инфильтративное воспаление.
Гранулемы.

Нервная система.

Микрогранулематозный энцефалит. Менингит. Васкулиты.

Эндокринная система.

Продуктивное воспаление, склероз, атрофия в различных эндокринных органах (яичник, надпочечник, щитовидная железа).

Кожа.

Ревматические узелки

Мультиформная эритема

Ревматическая пурпура. Васкулиты. Капилляриты. Клеточная инфильтрация стромы и фиброзирование.

Клинико-морфологические формы ревматизма.

- Сердечно-сосудистая: поражается сердце.
- Полиартритическая: поражаются сердце и суставы.
- Нодозная: поражаются сердце и кожа.
- Церебральная: поражаются сердце и головной мозг.

Патоморфоз ревматизма.

Современные клинико-патоморфологические особенности ревматизма:

- летальность резко сократилась;
- больные ревматизмом живут до старости;
- чаще сердечно-сосудистая форма;
- нет миокардитов и гранулем;
- течение вялое, затяжное с преобладанием поражения эндокарда.

Причины: активная санация миндалин, внедрение кортикостероидов и иммунодепрессантов при лечении ревматизма.

2. РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ.

Ревматоидный артрит – это системное аутоиммунное хроническое рецидивирующее заболевание соединительной ткани.

При этой болезни первично поражается соединительная ткань, вторично суставы и другие органы.

Этио-патогенез.

Этапы:

1. Инфицирование антигеном X (предположительно вирусом Эбштейна-Бара).

2. Трансформация обычных иммуноглобулинов под влиянием вируса в ревматоидный фактор (аутоантиген).

3. Разобщение системы лимфоциты – макрофаги и образование токсических иммунных комплексов, в состав которых входит ревматоидный фактор.

4. Повреждение фиброзно-хрящевых тканей сустава с развитием иммунного воспаления, лимфатизации синовиальной

оболочки и выработкой больших количеств аутоантигенов и аутоантител.

5. Общая сенсibilизация с последующим поражением соединительной ткани всего организма.

Патоморфология.

Стадии:

- мукоидное набухание;
- фибриноидное набухание;
- клеточная реакция (продуктивное иммунное);
- склероз.

Локализация – суставы и внутренние органы.

Суставы.

Динамика: первоначально поражается коленный сустав, затем - мелкие суставы. Реже болезнь начинается с воспаления тазобедренного, плечевого, голеностопного суставов.

Стадии полиартрита:

- острый;
- подострый;
- хронический.

1. Острый полиартрит.

Повреждение тканей суставов иммунными факторами вызывает мукоидное, фибриноидное набухание и развитие альтеративно-эссудативного воспаления. Оно выражается в полнокровии, инфильтрации лимфоцитами, плазмацитами, макрофагами и накоплении синовиальной жидкости в суставах. Отмечаются васкулит и утолщение ворсинок синовиальных оболочек.

2. Подострый полиартрит.

На этом этапе происходит формирование грануляционной ткани, сужение полости сустава, анкилоз и фиброз. Появляются фиброзные частицы, получившие образное название – рисовые тельца. При гистологическом исследовании отмечаются тотальный фиброз с очагами некроза, скопления плазмоцитов и гистиоцитов. Эта картина определяется особым термином - паннус. Паннус обладает агрессивными свойствами по отношению к фиброзной, хрящевой, костной тканям сустава. По-существу паннус является патологической грануляционной тканью.

3. Хронический полиартрит.

На этой стадии отмечаются фиброз, остеопороз, гиалиноз, петрификация, костные разрастания, деформация суставов и нарушение их функции. Особенно существенные изменения отмечаются в мелких суставах рук и ног.

В околосуставных тканях отмечаются фиброзные узлы, некроз, воспалительная инфильтрация, склероз и гиалиноз.

Внутренние органы.

Сердце и сосуды - очаговый эндокардит. Васкулит. Дистрофия кардиомиоцитов. Миокардиосклероз. Коранорит с возможными ишемическими повреждениями миокарда.

Легкие

Васкулиты. Межуточная пневмония. Пневмосклероз. Бронхиты. Бронхоэктазы.

Желудочно-кишечный тракт - атрофия слизистой вследствие васкулитов и продуктивного воспаления.

Печень.

Дистрофия. Интерстициальный гепатит. Фиброз. Амилоидоз.

Почки.

Острый и хронический гломерулонефриты. Амилоидоз.

Поражаются также нервная и эндокринная системы.

С учетом вышесказанного выделяют 4 висцеральные формы болезни:

- суставно-сердечную;
- суставно-почечную;
- суставно-нервную;
- суставно-легочную.

Патоморфоз.

Проявляется в следующем:

- максимальная летальность: 30 – 50 лет;
- чаще суставно-висцеральные формы;
- причины смерти: почечная недостаточность, легочно-сердечная недостаточность, печеночная недостаточность, алиментарное истощение на фоне склероза и амилоидоза;

- учащение амилоидоза.

3. СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА.

Типичное ревматическое заболевание вирусной этиологии.

Классификация:

1. Хроническая дискоидная волчанка без висцеральных проявления: локализованная или распространенная.

2. Системная красная волчанка с поражением висцеральных органов. Варианты:

- острая
- подострая
- хроническая.

Начало болезни аналогично острому инфекционному заболеванию с повышением температуры, сыпью, увеличением лимфатических узлов, перикардитом, плевритом, желтухой, спленомегалией.

Патоморфология. Характерны 4 признака:

- поражение кожи;
- эндокардит Либмана-Сакса;
- волчаночный нефрит;
- луковичный гиалиноз селезенки.

Но могут поражаться и другие органы: легкие, сосуды и т.д.

Кожа.

Поражается часто, но не всегда. Локализация – лицо, конечности, туловище.

Динамика - темно-красные пятна – пузыри - изъязвление – чешуя и корочки – депигментация – атрофия.

Микроскопическая картина: ороговение, гибель росткового слоя, язвы, кариорексис с появлением гематоксилиновых тел, продуктивно-деструктивные васкулиты, флегмонозное воспаление, разрушение коллагеновых волокон, атрофия, фиброз.

Мышцы - воспаление, дистрофия, склероз, атрофия.

Суставы – полиартриты, но без тяжелых последствий.

Легкие.

Поражаются всегда. Некоторые авторы выделяют даже легочную форму болезни. Характерно- гиперэргический васкулит, фибриноидный некроз, межуточная пневмония, хронический бронхит, метаплазия, в остром варианте- флегмонозное воспаление.

Сердце.

Облитерирующий перикардит. Абактериальный эндокардит митрального клапана. Диффузный миокардит с исходом в кардиосклероз.

Сосуды.

Типично – продуктивное воспаление селезеночной артерии с развитием инфаркта селезенки. Но могут поражаться и другие артерии.

Пищевод

Часто острый или хронический эзофагит с изъязвлением. Реже - гастриты, энтериты, колиты.

Печень

Интестициальный гепатит, дистрофия и некроз гепатоцитов, цирроз.

Поджелудочная железа

Межуточное продуктивное воспаление, склероз, атрофия островков.

Почки

Поражаются очень часто. Развивается волчаночный гломерулонефрит.

Динамика:

- инфильтрация вокруг клубочков
- проникновение инфильтрата вглубь клубочков
- циркулярный склероз и гиалиноз. Уремия.

Патоморфоз.

Проявляется в следующем:

- летальность – чаще до 35 лет;
- учащение острого и хронического течения;

- поражение органов: почки - 90%, легкие- 63%, сердце – 56%, полисерозит- 44%
- причины смерти: почечная недостаточность или сердечно-сосудистая недостаточность ;
- уменьшение частоты характерного продуктивного воспаления учащение фибропластической реакции.

4. СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ.

Характеризуется поражением кожи и внутренних органов.

Этио-патогенез объясняется с позиций аутоиммунной теории.

Первичным этиологическим началом является стрептококк, а главными повреждающими факторами – иммунные комплексы, антигены, антитела.

Изначально чаще всего болезнь проявляет себя поражением кожи лица и верхних конечностей.

Выделяют 3 стадии болезни:

1. Отек.
2. Уплотнение.
3. Атрофия.

1. Стадия отека.

Продолжительность – до нескольких недель. Проявления – небольшие участки утолщения кожи лентовидной или бляшковидной формы, отек кожи, васкулит, воспалительная инфильтрация по ходу протоков потовых и сальных желез. Это соответствует морфологической картине серозного воспаления.

2. Стадия уплотнения.

На этом этапе происходит уплотнение и утолщение бляшек до консистенции хряща с изъязвлением кожи в местах костных выступов, атрофия эпидермиса и придатков кожи, гиперкератоз, склероз и гиалиноз.

3. Стадия атрофии.

Выражается в истончении дермы, атрофии мышц, жировой клетчатки, в сращении кожи с костной тканью, склерозе, гиалинозе сосудов. Лицо становится маскообразным.

Поражение органов.

Суставы.

Поражаются крупные и мелкие суставы рук и ног с деформацией их и нарушением функции.

Сердце.

Кардиосклероз. Миолиз. Фиброз и гиалиноз фиброзного кольца, эндокарда. Склеродермическое сердце.

Сосуды.

В мелких артериях, артериолах отмечаются фибриноидный некроз интимы, тромбоз, склероз, гиалиноз, циркулярный артериосклероз.

Легкие.

Локализация-нижняя и средние доли. Типы процессов:

- кситозный;
- компактный.

Патоморфология – продуктивное воспаление межуточной ткани вокруг бронхов и между альвеолами.

Язык, пищевод, желудок, кишечник.

Атрофия. Склероз. Гиалиноз. Стенозирование.

Печень.

Межуточный гепатит, дистрофия.

Почки.

2 типа изменений:

- малосимптомный;
- быстрый.

При малосимптомном клинические проявления скудные, а патоморфологические процессы выражены весьма ярко в виде склероза, гиалиноза отдельных клубочков и стромы; некроза, атрофии и дистрофии эпителия канальцев. При быстром типе стремительно нарастает почечная недостаточность. Патоморфологическая картина характеризуется облитерацией просвета артерий вследствие склероза и гиалиноза с развитием инфаркта.

5. УЗЕЛКОВЫЙ ПЕРИАРТЕРИИТ.

Иницируется стрептококковой инфекцией, но протекает как хроническое аутоиммунное заболевание.

Главное - поражение средних и мелких артерий всего организма.

Клинико-морфологические проявления болезни зависят от локализации. Это могут быть артерии сердца, почек, головного мозга, кишечника, конечностей и т.д.

Характерно появление узелков по ходу артерий. Варианты артериитов:

- деструктивный;
- продуктивный;
- продуктивно-деструктивный.

Осложнения: тромбоз, аневризма, разрыв, инфаркт.

Частота поражения органов.

Почки - 90%.

Сердце- 60%.

Печень- 60%

Реже поражаются легкие, головной мозг, желудок, кишечник, кожа, мышцы, кости, суставы, периферические нервы, селезенка.

6. БОЛЕЗНЬ БЕХТЕРЕВА.

Ревматоидный спондилоартрит. Это вариант ревматоидного артрита.

7. ДЕРМАТОМИОЗИТ.

Главное - поражение:

- скелетной мускулатуры;
- кожи.

Но поражаются и другие органы: сердце, желудочно-кишечный тракт, легкие.

Патоморфология: продуктивное воспаление, дистрофия, некроз, фиброз, кальциноз.

Формы:

- первичная (идиопатическая);
- вторичная (опухолевидная).

8. СУХОЙ СИНДРОМ ШЕГРЕНА.

Главное – поражение экзокринных желез : слезной железы, слюнных желез, желез бронхов, желудочно-кишечного тракта и желез других локализаций.

Отмечается характерная триада:

- полиартрит;
- ксерофтальмия;
- ксеростомия.

Патоморфология - иммунное воспаление, а также дистрофия, некроз, атрофия, склероз.

В настоящее время многие исследователи считают сухой синдром Шегрена компонентом генерализованного процесса в организме, вызванного вирусом гепатита.

Макро и микропрепараты к лекции

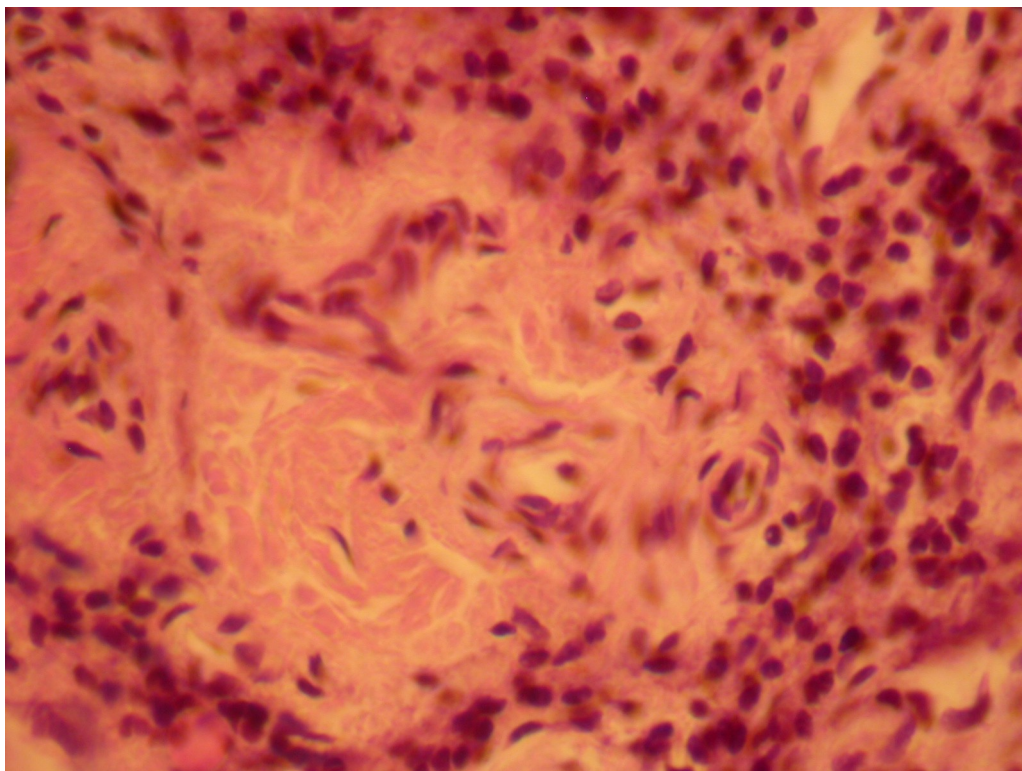


Рисунок 69 - Ревматоидный артрит.

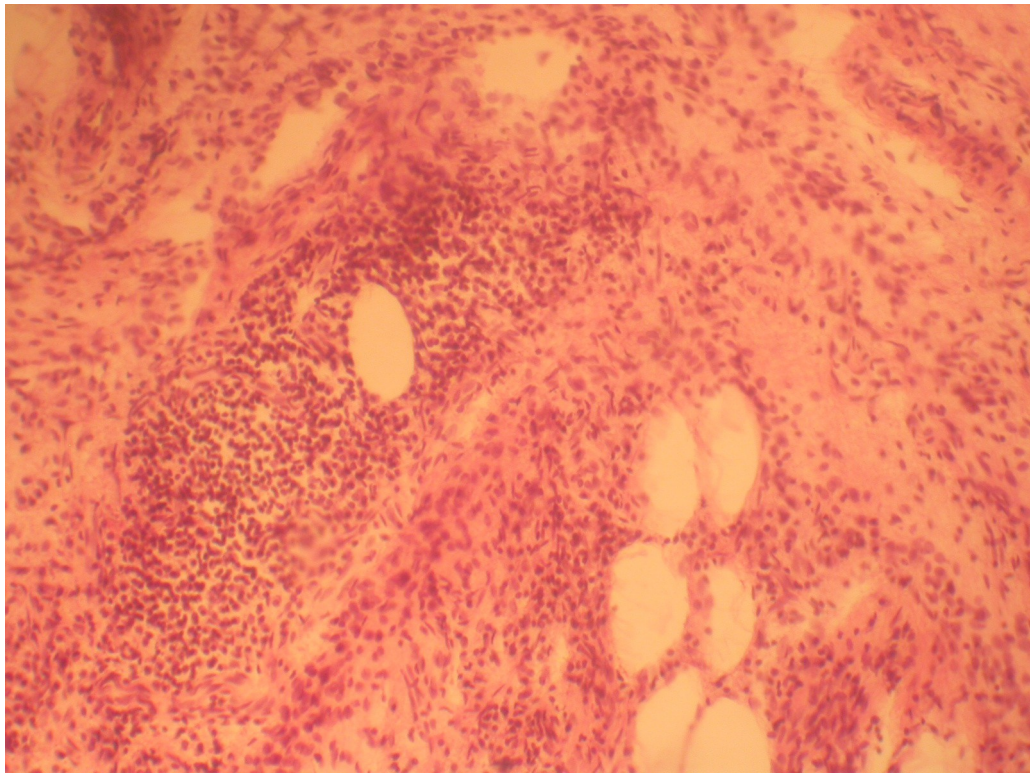


Рисунок 70 - Ревматоидный артрит.



Рисунок 71 - Ревматоидный артрит.



Рисунок 72 - Ревматоидный артрит.

Лекция 17 Болезни органов дыхания.

В настоящей лекции будут рассмотрены клинико-патоморфологические особенности острых воспалительных и хронических неспецифических заболеваний органов дыхания.

1. ОСТРЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

- Острый бронхит.
- Острые пневмонии.
- Острые деструктивные процессы.

1. Острый бронхит.

Острое воспаление слизистой и других слоев бронхов.

Этиология.

- Вирусно-бактериальная инфекция.
- Токсические факторы:
 1. химические
 2. пыли
 3. боевые отравляющие вещества
 4. эндогенные интоксикации (уремия).

Патогенез:

1) проникновение повреждающего фактора

- по верхним дыхательным путям;
- по кровеносным и лимфатическим сосудам.

2) роль сопротивляемости организма.

Отрицательное воздействие оказывают алкоголь, курение, охлаждение. Последнее вызывает спазм – рефлекс в слизистой оболочке верхних дыхательных путей, что приводит к ее гипоксическому повреждению и снижению функции местных механизмов защиты. А это способствует возникновению воспаления слизистой и распространению его сверху вниз – ринит, фарингит, тонзилит, ларингит, трахеит, бронхит.

Патоморфология.

Макроскопическая картина – набухание, покраснение слизистой, скопление экссудата, закупорка мелких бронхов. Характер экссудата: серозный, слизистый, гнойный, геморрагический, фибринозный.

Микроскопическая картина – гиперемия, отек, воспалительная инфильтрация. При легких формах воспаление ограничивается слизистой, при утяжелении болезни оно переходит на всю стенку бронха (панбронхит). Тогда отмечаются утолщение стенки бронха, разрыхление эластической ткани, ослабление прочности эластомышечного каркаса и бронхоэктазии (выбухания стенки бронха).

Клинические проявления.

Насморк, кашель, мокрота, боли, повышение температуры, общая слабость. При переходе воспаления на бронхиолы присоединяются – цианоз, одышка, хрипы, тахикардия.

Исходы:

- полное восстановление;
- фиброзное утолщение стенки бронха и сужение его просвета (облитерирующий бронхит, причиной которого могут быть тяжелый грипп и отравляющие вещества);
- переход в хронический бронхит;
- переход в острую очаговую пневмонию.

2. Острые пневмонии.

Типы:

- очаговая;
- межуточная;
- лобарная.

1) Острая ОЧАГОВАЯ пневмония (бронхопневмония).

Классификация.

- Постинфекционная.
- Аспирационная.
- Гипостатическая.
- Ателектатическая.
- Травматическая.
- Послеоперационная.

Постинфекционная бронхопневмония.

Этиология.

Возбудители: пневмококки, стрептококки, стафилококки, кишечная палочка, вирусы, смешанная вирусно-бактериальная инфекция. Болезнь начинается часто с вирусной инфекции (вирусы

гриппа, острые вирусные респираторные заболевания) с последующим присоединением бактериальной инфекции.

Патогенез.

Пути распространения инфекции:

- бронхогенный;
- лимфогенный;
- гематогенный.

Болезнь развивается в условиях снижения общего иммунитета и местных механизмов защиты.

Общие способствующие факторы – голодание, авитаминоз, охлаждения, инфицированность полости рта, истощающие болезни.

Особую роль играет нарушение функции местных механизмов защиты:

- иннервации;
- мерцательной очистительной функции эпителия;
- тонуса гладкой мускулатуры;
- секреции;
- кашлевого рефлекса;
- сурфоктанта и гликокаликса;
- закупорка просвета бронхиол.

Патоморфология

Локализация - чаще нижние отделы легких.

Макроскопическая картина: очаги уплотнения, безвоздушность, пестрота, выделение мутного экссудата из очажков уплотнения, положительная водная проба (мелкие кусочки из очагов воспаления тонут в воде).

Строение очажка: центр – фокус воспаления, периферия-ателектаз (спадение альвеол), эмфизема (расширение альвеол).

Размеры очага воспаления:

1. милиарные – 1-2 мм;
2. ацинозные – 3-4мм;
3. дольковые- 5-6 мм;
4. сливные – 1- 2 см;
5. сегментарные – 5-6 см.

Распространение воспаления:

- по бронхам;
- перибронхиально через поры между альвеолами в пределах дольки (поры Кона).

Микроскопическая картина. Характер экссудата:

- серозный;
- катаральный;
- гнойный;
- ихорозный;
- геморрагический;
- смешанный.

Особенности воспалительной реакции определяются во многом характером возбудителя. Примеры.

Пневмококк. Это серозно-фибринозное или гнойно-фибринозное воспаление в центре и серозное воспаление по периферии. Нейтрофилы в норме. Нет склонности к нагноению.

Стафилококк и стрептококк. Это гнойно-некротическое воспаление в центре и серозное воспаление на периферии. Нередко возникают нагноительные процессы - абсцедирование

Клебсиелла. Характерно наличие слизи в экссудате.

Аспирационная бронхопневмония.

Возникает при попадании в легкие по воздухоносным путям инородных частиц и микробов. Это: пища, рвотные массы, кусочки пломб и т.д.

Способствующие обстоятельства:

- инсульт;
- кома;
- опьянение;
- наркоз.

Локализация – задне-нижние отделы легких.

Патоморфология:

1. пестрота воспалительной реакции в различных фокусах воспаления: в одних очагах это серозное воспаление, в других - гнойное, в третий - ихорозное и т.д.

2. склонность к развитию гангрены легкого.

Это объясняется тем, что вместе с инородными частицами попадают самые разнообразные микроорганизмы в различные отделы легких.

Гипостатическая бронхопневмония.

Развивается часто у лиц, которые длительное время вынуждены находиться на постельном режиме в обездвиженном состоянии на спине.

Патогенез. Гипостаз крови и лимфы. Недостаточное расправление альвеол. Задержка секрета в бронхиолах.

Течение вялое. Способствует развитию легочно-сердечной недостаточности.

Ателектатическая бронхопневмония.

Развивается на фоне ателектаза\ спадения альвеол\ . Отмечается у новорожденных, при длительном постельном режиме, при закупорке просвета бронхов опухольями, инородным телом.

Размеры фокусов воспаления и характер воспалительной реакции различны.

Травматическая бронхопневмония.

Причины – общая контузия, травматическое воздействие на грудную клетку, проникающие ранения легких.

Выделяют 2 группы этих пневмоний:

- первичные;
- вторичные.

Первичные – развиваются при проникающих ранениях грудной клетки и легких в зоне разрушения легочной ткани.

Вторичные – развиваются на противоположном легком при проникающем ранении; при общей контузии или травматическом воздействии на грудную клетку без разрушения грудной клетки.

Патогенез и патоморфология первичных травматических пневмоний предопределяются размерами и характером повреждения.

Патогенез вторичных травматических пневмоний предопределяется появлением в легочной ткани фокусов некроза, кровоизлияний, гипостаза, ателектаза, микроэмболии , а также общим состоянием организма . Патоморфология этих пневмоний разнообразна.

Послеоперационные бронхопневмонии.

Патогенез – факторы:

- гипостаз;

- ателектаз;
- аспирация;
- снижение функции местных механизмов защиты под влиянием наркотических веществ.

Патоморфология - обычная.

Особенности бронхопневмоний у детей.

Частота – почти 40% детской патологии это бронхопневмонии. Они могут быть первичными при вирусно-бактериальном инфицировании и вторичными как симптом основного заболевания.

Локализация - паравертебральные зоны и первые два сегмента. Распространение - быстрое вследствие недостаточности развития барьерных структур легких. Патоморфология – сочетание фокусов воспаления, эмфиземы и ателектаза. В экссудате часто имеются гигантские клетки. При стафилококковой инфекции фокусы гнойного воспаления располагаются под плеврой, что ведет часто к развитию пиопневмоторакса.

Исход и значения бронхопневмоний.

У новорожденных детей это очень опасное заболевание, которое при отсутствии полноценного лечения может быть причиной смерти.

У взрослых заболевание обычно завершается благополучно, но может давать различные осложнения.

Осложнения бронхопневмоний.

Делятся на 2 группы:

- легочные;
- нелегочные.

Легочные:

1. плеврит;
2. абсцесс;
3. гангрена;
4. карнификация (организация экссудата в альвеолах);
5. переход в хроническую пневмонию.

Нелегочные:

1. сердце – эндокардит, перикардит, миокардит;
2. средостение – медиастиниты;
3. головной мозг – гнойный менингит, энцефалит;
4. артриты;
5. остеомиелиты;

6. гепатит;
7. перитонит.

2) Острая МЕЖУТОЧНАЯ пневмония.

Место действия: альвеолярные перегородки.

Макроскопическая картина – нечеткая.

Микроскопическая картина:

- экссудативно-пролиферативные процессы в межуточной ткани;
- увеличение проницаемости капилляров;
- отсутствие эссудата в альвеолах;
- диффузный фиброз.

Осложнения - эмфизема, бронхоэктазы, пневмосклероз и хронизация процесса.

3) Острые ЛОБАРНЫЕ ПНЕВМОНИИ.

В зависимости от возбудителя выделяют 4 формы:

- пневмококковая;
- клебсиельная;
- туберкулезная;
- легинеллезная.

Пневмококковая и легинеллезная являются самостоятельными заболеваниями, клебсиельная и туберкулезная – симптомами основного заболевания.

Пневмококковая это крупозная пневмония, легинеллезная- один из вариантов болезни легионеров.

Крупозная пневмония.

Это острое циклическое заболевание, которое чаще всего вызывается пневмококками 1,2,3 типов.

В патогенезе болезни большую роль играют переохлаждение организма, переутомление, авитаминозы, алкоголизм.

Ведущее патогенетическое звено - гиперэргическая реакция организма. Большое значение имеет и вирулентность микроба.

Выделяют 4 стадии болезни:

- прилива;
- красного опеченения;
- серого опеченения;
- разрешения.

1. Стадия прилива. Первые сутки болезни. Развиваются гиперемия, стаз, застой крови вследствие паралича гладкой мускулатуры микроциркуляторного русла.

2. Стадия красного опеченения. 2- 3 сутки болезни. Происходит диапедез эритроцитов и фибриногена внутрь альвеол с увеличением веса легкого в 3-4 раза. Пораженная доля становится плотной, красной подобно печени.

3. Стадия серого опеченения. 5-6 сутки болезни. Отмечается заполнение альвеол нейтрофилами, которые придают пораженной доле серезеленный цвет. Легкое тяжелое, плотное, серого цвета.

4. Стадия разрешения. Начало - 9 сутки болезни. Под влиянием ферментов нейтрофилов происходят фибринолиз и разрушение эритроцитов. В последующем экссудат рассасывается, отхаркивается или фагоцитируется.

Локализация – чаще всего нижняя доля правого легкого.

Осложнения:

- легочные: абсцесс, гангрена, карнификация;
- внелегочные: метастатические гнойные процессы в разных органах подобно тем, которые развиваются при очаговой бронхопневмонии.

Клиника. Проявления – внезапное повышение температуры до 39-40 градусов, озноб, боли в боку соответственно пораженной доле легкого, учащение дыхания, кашель.

Болезнь легионеров.

Вызывается риккетсиоподобным микробом. Варианты болезни разные. Но самый тяжелый и смертельно опасный вариант характеризуется лобарной пневмонией. Поражается чаще всего нижняя доля правого легкого. Патоморфологические особенности легинеллезной пневмонии:

- фибринозно – гнойно- некротический характер воспаления;
- дистрофия и некроз нейтрофилов;
- гиалиновые мембраны;
- васкулиты, тромбоз, некроз;
- склонность к быстрому абсцедированию;
- воспаление и некроз лимфатических узлов;
- высыпания на коже;
- частое поражение почек и сердца.

3. ОСТРЫЕ ДЕСТРУКТИВНЫЕ процессы.

- Абсцесс.
- Гангрена.

Абсцесс легкого.

Это полость, заполненная гноем, отграниченная от окружающей ткани пиогенной оболочкой.

Динамика развития:

- лейкоцитарная инфильтрация;
- гнойное расплавление;
- формирование полости;
- формирование грануляционного вала (пиогенной оболочки).

Локализация – разная. Однако чаще нижние доли правого и левого легких.

В зависимости от этиопатогенеза выделяют следующие типы абсцессов:

- гематогенные – занос гнойной инфекции по крови;
- бронхогенные – аспирация инфицированных инородных тел;
- лимфогенные – переход гнойного процесса по лимфатическим путям с плевры или средостения;
- травматические – при проникающих ранениях грудной клетки и легкого;
- пневмогенные - при осложненных вариантах очаговой или лобарной пневмонии.

Клинические проявления: высокая температура, изменения крови, неожиданное выделение до 1-2 литров зловонной мокроты с последующим выздоровлением.

Исход:

- самоизлечение при прорыве абсцесса в бронхи и его опорожнении с последующим спадением тонкой пиогенной оболочки и рубцеванием.
- переход в хронический абсцесс, чему способствуют нарушение оттока гноя и формирование плотной фиброзной капсулы.

Гангрена легких.

Диффузный процесс в легких без зоны отграничения. Характерно наличие грязно-зеленых некротических масс со зловонным запахом и слабо выраженная воспалительная реакция. Развивается в результате попадания гнилостной инфекции. Прогноз – плохой.

2. ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ.

В эту группу включено 9 патологических процессов:

1. хронический бронхит;
2. бронхоэктатическая болезнь;
3. хронический абсцесс;
4. хроническая пневмония;
5. пневмосклероз;
6. бронхиальная астма;
7. эмфизема легких;
8. ателектаз, коллапс;
9. интерстициальные болезни легких.

1. Хронический бронхит. Самое частое заболевание органов дыхания. Обычно является переходом острого бронхита в хронический. Способствующие факторы: курение, частые переохлаждения, пыли, воспаление придаточных пазух, тонзилиты.

Патоморфологическая картина складывается из острого и хронического воспаления. В итоге развиваются перибронхиальный и периваскулярный склероз, атрофия мышечно-эластического каркаса стенки бронхов, облитерация просвета, эмфизема и бронхоэктазы.

2. Бронхоэктатическая болезнь. Проявляется растяжением просвета бронхов. Может быть врожденной и приобретенной. Причиной приобретенной болезни являются разные факторы – инфекция, нервно-трофические нарушения, атрофия эласто-мышечного каркаса бронхов. Внешние проявления бронхоэктазии весьма разнообразны. Бронхоэктазы могут быть цилиндрическими, мешотчатыми, веретенообразными, варикозными. Бронхоэктазы есть место скопления гноя, различной инфекции. Они – источники постоянного инфицирования, что ведет к таким осложнениям, как:

- хроническая пневмония и пневмосклероз;
- кровотечения;

- пиопневмоторакс;
- амилоидоз.

3. Хронический абсцесс. Это переход острого абсцесса в хронический через 2-3 месяца от начального абсцедирования. Формируется 2х слойная пиогенная капсула: внутренний слой пиогенная грануляционная ткань, наружный – слой фиброзной ткани. Течение болезни волнообразное. Осложнения – интоксикация, кровотечение, пневмосклероз, амилоидоз. Лечение- только хирургическое.

4. Хроническая пневмония развивается после многократных острых пневмоний в течение 2-3 месяцев. Ей часто предшествуют хронический бронхит, бронхоэктазы, абсцессы. Течение болезни волнообразное. Финал - диффузный пневмосклероз и легочно-сердечная недостаточность.

5. Пневмосклероз. Фиброз легких. Итог многих воспалительных, дистрофических и дисциркуляторных процессов. Это:

- инфекции;
- боевые отравляющие вещества и профессиональные факторы;
- пыли;
- лучевые поражения;
- медикаменты;
- иммунные факторы;
- хроническая сердечная недостаточность;
- инфаркты в легких;
- курение.

Пневмосклероз может быть диффузным и ограниченным, а также прикорневым, бронхогенным, интерстициальным, плевральным. При диффузном пневмосклерозе развивается гипертрофия правого желудочка (легочное сердце), что ведет в конечном счете к легочно-сердечной недостаточности.

6. Бронхиальная астма. Характеризуется приступами удушья вследствие спазма бронхиол. В основе болезни лежит инфекционно-аллергический процесс, который приводит к периодическим выбросам биогенных аминов и развитию спазма гладкой мускулатуры бронхов, гиперсекреции и закупорке бронхиол, отеку. Патоморфология характеризуется наличием

эмфиземы, ателектаза, слизи в бронхах, фиброзе, эозинофильной инфильтрации, диффузного пневмосклероза.

7. Эмфизема легких. Вздутие, повышенная воздушность.

Различают 6 видов эмфиземы:

- хроническая диффузная обструктивная;
- хроническая очаговая;
- विकарная (компенсаторная);
- первичная (идиопатическая);
- старческая;
- межлочечковая.

Чаще отмечается хроническая диффузная обструктивная. Динамика процесса : повреждение сосудов – снижение трофики – дистрофия эласто-мышечного каркаса - сужение бронхов - затрудненный выдох - растяжение альвеол до терминального бронха. Причины сужения бронхов:

- спазм;
- отек слизистой;
- мокрота;
- сдавление экссудатом или рубцовой тканью. Большую роль в развитии растяжения альвеол играет нарушение соотношения ферментов (протеазы и антипротеазы).

Осложнения:

- легочное сердце;
- разрыв альвеол и развитие пневмоторакса.

8. Ателектаз, коллапс. Ателектаз – это спадение альвеол при закупорке просвета бронха. Коллапс- спадение альвеол при сдавлении легочной ткани извне (опухоль, жидкость).

9. Интерстициальные болезни легких. Это группа заболеваний неоднородных по этиопатогенезу, но с общими признаками: хронический альвеолит; диффузный интерстициальный фиброз альвеолярных септ.

Динамика.

Первичное поражение эндотелиоцитов, пневмоцитов, базальных мембран.

Вторичное - повреждение воздухоносных путей, артерий, вен. Классификация - 2 группы:

1. болезни с известной этиологией (пыли, газы, медикаменты, яды, радиация, инфекции);

2. болезни с неизвестной этиологией – это аутоиммунные болезни, при которых развивается обычный, десквамативный, гигантоклеточный, лимфоклеточный интерстициальные варианты пневмонитов. Примером этой патологии может быть идиопатический интерстициальный фиброз легких (криптогенный фиброзирующий альвеолит или болезнь Хаммен-Рича), который может протекать в острой, подострой или хронической формах.

Макро и микропрепараты к лекции

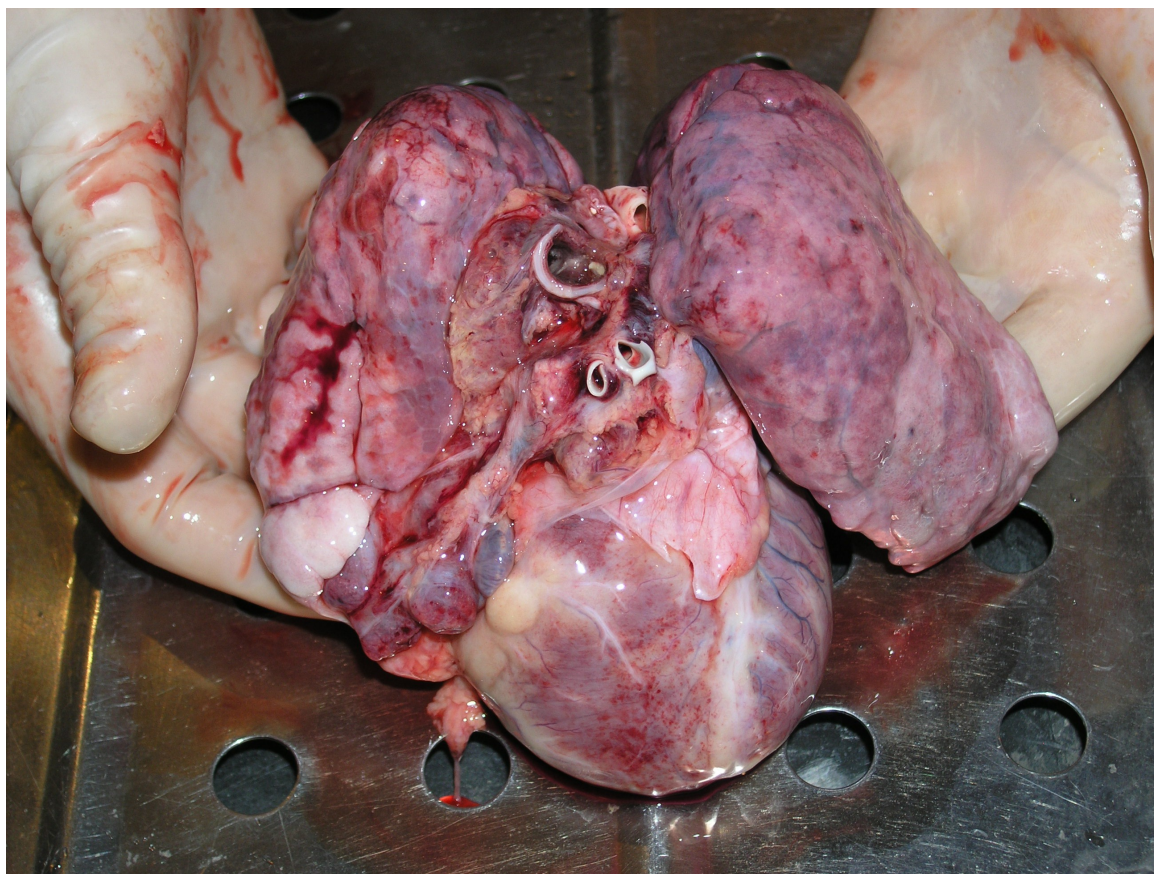


Рисунок 73 - Бронхопневмония у ребенка.

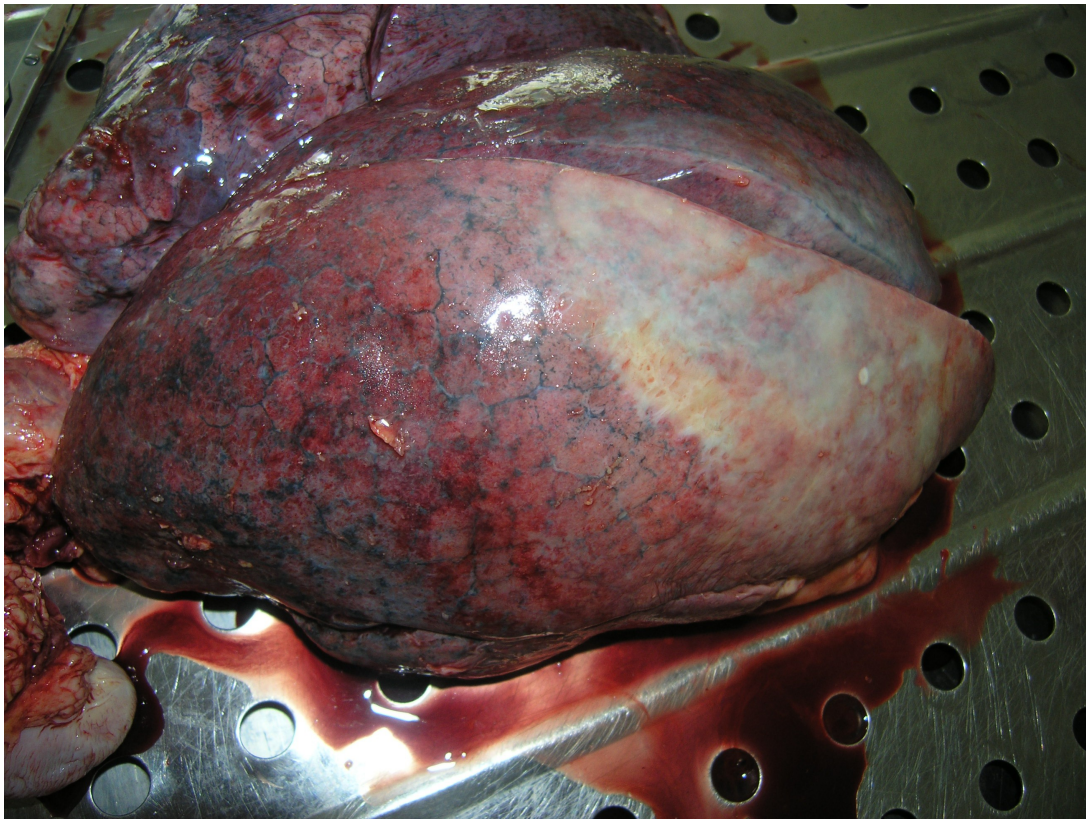


Рисунок 74 - Крупозная пневмония легкого.

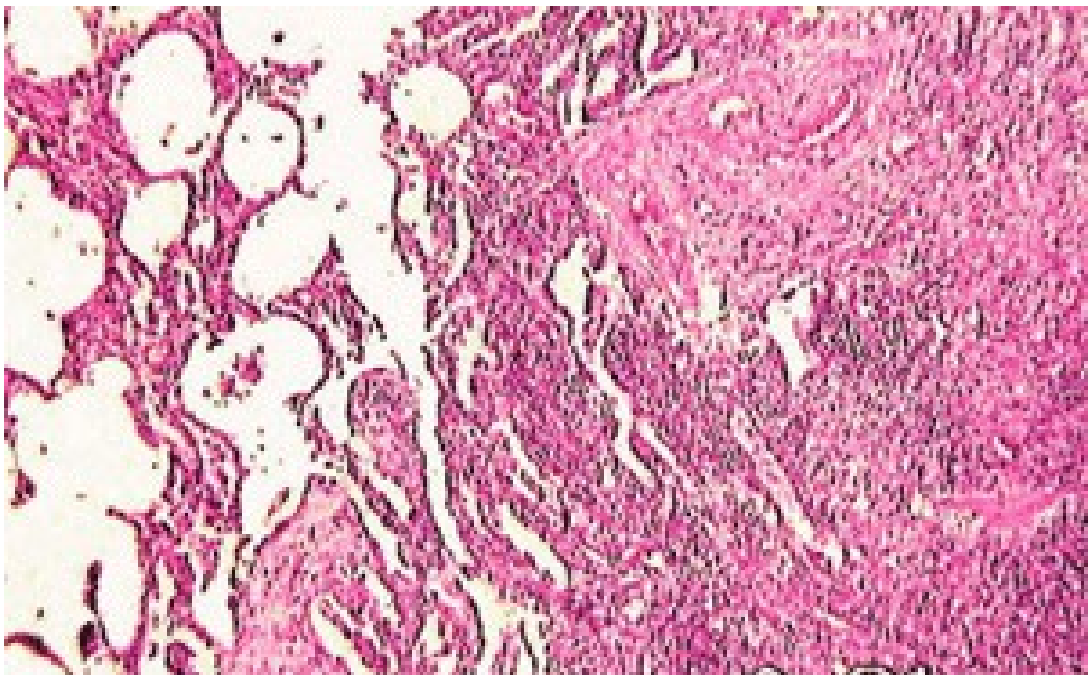


Рисунок 75 - Организующаяся пневмония.

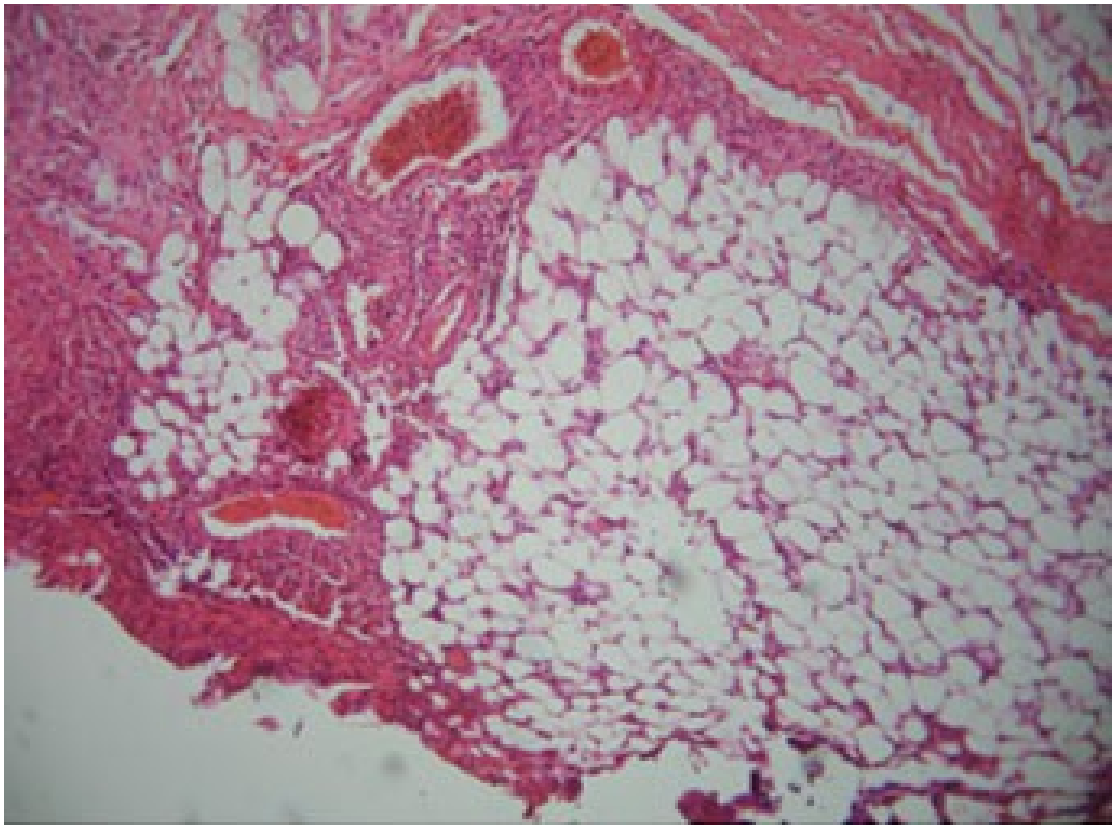


Рисунок 76 - Ателектаз легкого.

Лекция 18

Болезни желудочно-кишечного тракта.

В эту группу входят воспалительные и деструктивные заболевания 7 органов:

- глоточного кольца глотки;
- пищевода;
- желудка;
- тонкой кишки;
- толстой кишки;
- червеобразного отростка;
- поджелудочной железы.

Воспалительные заболевания делятся на острые и хронические.

Острые заболевания классифицируются по виду воспаления (альтеративное, экссудативное, продуктивное); хронические по типу дисрегенераторного процесса (атрофия, гиперплазия метаплазия).

Деструктивные заболевания (это прежде всего язвенные процессы) делятся на острые и хронические в зависимости от длительности болезни.

1. ЛИМФОИДНОЕ КОЛЬЦО ГЛОТКИ.

Наиболее частым вариантом патологии является воспаление миндалин, которое обозначается термином ангина (angere – душить). Различают острые и хронические ангины.

Острая ангина.

Возраст – болеют взрослые и дети.

Распространенность – очень значительная и повсеместная, чаще отмечается в холодные времена года и переходные периоды.

Этиология – чаще это вирусно-бактериальная инфекция. Это - стрептококки, стафилококки, гнилостная инфекция, дифтерийная палочка и другие микроорганизмы.

Патогенез. Большую роль играют факторы охлаждения, авитаминозы, болезни, то есть все, что снижает иммунитет.

Клиника. Боли при глотании, повышение температуры, общая слабость.

Патоморфология. Выделяют 7 форм острой ангины:

- катаральная;
- лакунарная;
- фолликулярная;
- фибринозная;
- гнойная;
- язвенно-некротическая;
- гангренозная.

1. Катаральная ангина. Это поверхностное серозно-катаральное воспаление слизистой миндалин. Признаки - полнокровие, покраснение, умеренная воспалительная инфильтрация.

2. Лакунарная ангина. Характеризуется проникновением воспалительного процесса в лакуны. Отмечается скопление экссудата и клеток слоистого эпителия в лакунах, а также эрозии и язвы. Характер воспаления - серозно-катаральный.

3. Фолликулярная ангина. Это очаговое гнойное воспаление. Отмечаются на ярко-красном фоне слизистой желтые гнойнички величиной с горошину. Вне гнойничков слизистая покрыта фибринозно-гнойным налетом.

4. Фибринозная ангина. Это дифтеритическое воспаление слизистой миндалин. Признаки – плотная серо-желтая фибринозная пленка, прочно спаянная с подлежащими тканями. При ее удалении образуются язвенные дефекты. Миндалины увеличены, отечны и полнокровны.

5. Флегмонозная ангина. Это диффузное гнойное воспаление слизистой и глубоких тканей миндалин. Миндалины значительно увеличены в размерах и почти полностью перекрывают просвет зева. С поверхности миндалин стекает гной. Отмечаются – затруднение дыхания, резкая болезненность, высокая температура и тяжелое общее состояние.

6. Язвенно-некротическая ангина. Это воспаление миндалин с преобладанием альтерации над экссудацией и пролиферацией. Признаки – глубокие язвенные дефекты с некротическими массами.

Общее состояние может быть долгое время обычным. Но эта ангина свидетельствует о тяжелом иммунодефиците и часто встречается при болезнях крови.

7. Гангренозная ангина. Развивается при попадании гнилостной инфекции. Характеризуется наличием зловонных

некротических масс грязно-зеленого цвета. Течение болезни быстрое.

Исход – самый неблагоприятный.

Особые ангины:

Язвенно-пленочная.

Агранулоцитарная.

Паратонзилит.

1) Язвенно-пленочная ангина (фузоспирохетозная ангина - фузоспирохитоз). Обозначается также как ангина Симановского-Плаут- Венсана, финляндская жаба.

Ангина вызывается веретенообразной палочкой + спирохеты (фузоспирохетоз). Встречается в единичных случаях и в форме эпидемий. Способствуют: истощение, дистрофии, кариес, воспалительные процессы в полости рта, злокачественные опухоли.

Патоморфология: желто-белый фибринозно-некротический налет на миндалинах, при снятии которого обнажаются язвенно-некротические дефекты. Особенности клиники - долгое время общих признаков болезни не отмечается, несмотря на тяжелые изменения в миндалинах. Затем неожиданно при попадании кокковой инфекции вспыхивает тяжелейшее гнилостное воспаление с слюнотечением, зловонным запахом, резко выраженной болезненностью, интоксикацией и летальным исходом в течение 8- 14 дней.

2) Агранулоцитарная ангина. Развивается при употреблении токсических продуктов, которые вызывают панмиелофтиз (гибель всех кроветворных клеток костного мозга). Проявления: язвенно-некротический- гангренозный тонзилит; геморрагический диатез; аррозия близлежащих сосудов (шейных вен, сонных артерий) и смертельное кровотечение.

3) Паратонзилит. Одностороннее флегмонозное воспаление лимфатических узлов вне миндалин. Проявления – резко выраженный болевой синдром с иррадиацией в ухо, кашель, переход гнойного воспаления на шею или прорыв гноя в полость рта с очищением зоны воспаления от гноя.

Осложнения острой ангины. Часто связаны с переходом гнойного воспаления на соседние органы и ткани – шея, средостение, легкое, сердце, а также переносом гнойных масс в кости (остеомиелит), головной мозг (гнойный менингит, абсцессы

головного мозга) и другие органы. Отмечаются также аллергические состояния с развитием иммунного воспаления в сердце и почках.

Хроническая ангина.

Это многолетнее заболевание, которое протекает волнообразно.

Отмечаются увеличение миндалин, лимфатических узлов лимфоидного кольца глотки, гиперплазия, лимфо-плазмочитарная инфильтрация, фиброз.

Хроническая ангина может привести таким тяжелым заболеваниям как ревматизм и гломерулонефрит. Это связано с тем, что очаг инфекции в миндалинах вызывает развитие аутоиммунных состояний с нарушением функции клеточного и гуморального иммунитетов и появление в организме иммунных факторов повреждения.

2. ПИЩЕВОД.

Виды патологии:

- пороки развития;
- повреждения;
- дивертикулы;
- эзофагит;
- пептическая язва.

1. Пороки развития пищевода. Это:

- сужения;
- непроходимость;
- аплазия;
- трахеопищеводные свищи.

2. Повреждения пищевода.

Наружные повреждения. Раны шеи.

Внутренние повреждения. Причины:

- проглатывание инородного тела;
- неосторожная эзофагоскопия;
- бужирование;
- ожоги: кислоты, щелочи и другие ядовитые химические

продукты.

3. Дивертикулы.

Это слепые выпячивания стенки пищевода. Причины - воспаление, дистрофия с последующим ослаблением прочностных свойств стенки пищевода и растяжение ее за счет внутреннего давления и наружных спаечных процессов.

Локализация – глоточный отдел;
бифуркационный отдел;
диафрагмальный отдел;
множественные выпячивания.

Самой частой локализацией является глоточный отдел пищевода (ценкеровский дивертикул).

Динамика развития дивертикула – выпячивание стенки пищевода влево. Размеры дивертикула: горошина - лесной орех - грецкий орех – кулак – детская головка. Описаны дивертикулы, диаметр которых достигал 20 см. Проявления болезни:

- увеличение размеров дивертикула после приема пищи;
- уменьшение после рвоты;
- остатки зловонной пищи принятой накануне;
- хроническое воспаление;
- фиброз и стенозирование;
- кахексия и смерть больного.

Возможные осложнения:

- нагноение – перфорация стенки пищевода – распространение воспаления на средостение и органы грудной клетки;
- аспирационная пневмония;
- рак пищевода.

Длительность болезни – 20 – 30 лет.

4. Эзофагиты.

2 типа: острый и хронический.

Острый эзофагит. Причины- ожоги, инфекция, аллергия.

Динамика воспаления - слизистая, подслизистая, мышечные слои, выход в окружающие пространства.

Патоморфология – серозный, слизистый, фибринозный, гнойный, язвенный, гангренозный эзофагиты.

Осложнения - распространение гнойного процесса на средостение и другие области.

Хронический эзофагит. Возникает:

- при переходе острого воспаления в хроническое;

- на почве дивертикула;
- при хронических раздражениях пищевода алкоголем, горячей пищей;

- при венозном застое в пищеводе;
- специфическом воспалении.

Патоморфология: воспалительная инфильтрация, фиброз, метаплазия эпителия, гиперплазии, аденомы.

Осложнения:

- стеноз пищевода;
- рак пищевода.

5. Пептические язвы пищевода.

Развиваются при забросе желудочного содержимого в нижние отделы пищевода. Итог- разъедание желудочным соком стенки пищевода с возможным прободением и кровотечением. Желудочное содержимое через прободное отверстие попадает в левую плевральную полость.

3. ЖЕЛУДОК.

Патология.

- Острый гастрит.
- Хронический гастрит.
- Язвенная болезнь.

Острый гастрит.

Формы:

1. простой;
2. гематогенный;
3. флегмонозный;
4. коррозивный.

1. Простой гастрит. Возникает при попадании в желудок через пищевод гурбой, недоброкачественной пищи, алкоголя, лекарств, инфекции, аллергенов.

В патогенезе этого гастрита играют большую роль и экзогенные повреждающие факторы, и эндогенные механизмы, которые вызывают усиление переваривающей силы желудочного сока и ослабление защиты слизистой от желудочного сока.

Патоморфологические проявления: утолщение и отек слизистой, гиперемия, слизь, эрозии и кровоизлияния, воспалительная инфильтрация. Клинические проявления: боли в области желудка и рвота. Исход – при благоприятных условиях выздоровление в течение 2-3 суток.

2. Гематогенный гастрит. Этиология- вирусы гриппа и острых респираторных заболеваний, бактериальное инфицирование. Особенности патогенеза- инфекция проникает в слизистую желудка гематогенным путем. Патоморфологические проявления- различные виды острого воспаления. Клинические проявления – типичные. Исход зависит от характера воспаления.

3. Флегмонозный гастрит. Диффузное гнойное воспаление стенки желудка. Этиология: стрептококк, стафилококк. Клинические проявления - очень тяжелые: лихорадка, интоксикация, дистрофия жизненно-важных органов, смерть при явлениях коллапса, перитонита.

4. Коррозивный гастрит. Причины: ожоги химическими веществами.

Патоморфологические проявления – от легкого повреждения до тотального некроза всех слоев стенки желудка и прободения.

Причина смерти: интоксикация, перитонит.

Хронический гастрит.

Заболеваемость - составляет 90% всех болезней желудка.

Этио-патогенетические факторы очень многочисленны. Это:
качество пищи и режим питания;
дефекты жевательного аппарата и лекарства;
инфекции и алкоголь;
профессиональные факторы;
состояние эндокринной и нервной систем;
генетические факторы;
кампилобактерии.

Патоморфология.

Макроскопическая картина: гиперемия, шагреневость, атрофия, гипертрофия, эрозии, перигастральные сращения, гиперплазия регионарных лимфатических узлов.

Микроскопическая картина: воспалительная инфильтрация, атрофия, гипертрофия, дистрофия, гиперплазия, метаплазия.

По макроскопическим и микроскопическим характеристикам

выделяют 5 форм хронических гастритов.

1. Поверхностный.
2. С поражением желез без атрофии.
3. Атрофический.
4. Атрофически-гиперпластический.
5. Гипертрофический.

1. Хронический поверхностный гастрит. Отмечаются дистрофия ямочного эпителия, лимфо-плазмочитарная инфильтрация слизистой, нарушение микроциркуляции.

2. Хронический гастрит с поражением желез без атрофии. Определяются дистрофия главных и обкладочных клеток, мукоидизация, деструкция желез с сохранением их количества вследствие усиления регенераторных процессов.

3. Хронический атрофический гастрит. Это следующий этап в развитии патологии, когда регенерация желез не успевает за процессами их разрушения. Наступает атрофия желез вначале умеренная, затем выраженная. К атрофии присоединяется метаплазия эпителия. Она проявляется в энтеролизации, то есть в переходе желудочного эпителия в кишечный эпителий.

4. Хронический атрофически- гиперпластический гастрит. Фон – атрофия слизистой + образование полипов в отдельных местах слизистой желудка.

5. Гипертрофический гастрит. Характеризуется существенным утолщением слизистой желудка за счет воспалительной инфильтрации, фиброза, гиперплазии. В отдельных случаях гипертрофические разрастания настолько большие, что они имитируют опухоль. Такой вариант болезни называют опухолевой гастрит.

Морфогенез хронического гастрита связан с нарушением фаз регенерации:
пролиферации;
дифференцировки.

Процессы пролиферации не успевают за процессами дифференцировки. В итоге развиваются дисрегенераторные процессы, которые составляют патоморфологическую сущность хронических гастритов.

Изменяется митотический режим и в результате развивается дисплазия эпителия, которая может стать основой для развития рака желудка.

Язвенная болезнь.

Это хроническое циклическое заболевание желудка и 12 перстной кишки. Идиопатическая болезнь. Особая нозологическая единица.

Но язвенные процессы в желудке и 12 перстной кишке могут быть вторичными, симптомами основного заболевания.

Симптоматические язвы. Типы:

- Эндокринные.
- Дисциркуляторные.
- Токсические.
- Аллергические.
- Послеоперационные (пептические).
- Лекарственные.
- Специфические: туберкулез, сифилис.

Этио-патогенез. Теории:

1. алиментарная – придает большое значение нарушению режима питания и качеству пищи;

2. механическая – выделяет фактор травматизации слизистой желудка желудочным содержимым и подкрепляет свои позиции фактом преимущественной локализации язвы по малой кривизне, по которой желудочное содержимое попадает в 12 перстную кишку;

3. нервно-рефлекторная – варианты : висцеро-висцепальный и кортико-висцеральный; по этой теории - главное в развитии язвы это спазм-рефлекс артерий с послушим – ишемическим некрозом слизистой;

4. эндокринная – большое значение придает нарушению деятельности эндокринных органов, особенно надпочечника;

5. инфекционная – считает, что главным фактором является кампилобактерии.

В итоге можно сказать, что каждая теория вносит определенную лепту в понимание механизма развития язвенного процесса.

Патоморфология.

Стадии: эрозии - острые язвы - хроническая язва.

Эрозии это поверхностные повреждения слизистой желудка. Они возникают часто и в большом числе, но быстро заживают. Однако единичные эрозии могут переходить в острые язвы.

Острая язва – глубокий дефект слизистой, подслизистой и мышечного слоев. Наиболее частая локализация – малая кривизна. Она имеет овальную форму, острые края, налет фибрина и некротические массы на дне. Микроскопическая картина характеризуется острыми воспалительными и некротическими изменениями.

Хроническая язва. Локализация – 80% малая кривизна, привратник.

Это язвенный дефект овальной формы чаще размерами 1-2 см. в диаметре. Глубина язвы около 1 см. Края плотные, валикообразные, утолщены. Микроскопически отмечаются 3 зоны:

1. внутренняя - некроз и воспаление;
2. средняя – грануляционная ткань;
3. наружная - фиброз.

Вне язвы - картина хронического гастрита. При обострении усиливаются некроз и воспаление, при заживлении – фиброзирование.

Осложнения хронической язвы – 5 групп:

1. Язвенно-деструктивные.
2. Воспалительные.
3. Язвенно-рубцовые.
4. Малигнизация.
5. Комбинированные осложнения.

1. Язвенно – деструктивные: прободение, пенетрация, кровотечение.

Прободение- это разрушение всей стенки желудка с образованием прободного отверстия, через которое желудочное содержимое попадает в брюшную полость и развивается перитонит.

Пенетрация – это прикрытое прободение. Динамика: прободение – быстроекрытие прободного отверстия-воспаление- грануляционная ткань – опухолеподобное образование.

Кровотечение связано с разрушением артерий или вен. При эрозии сравнительно крупной артерии может развиваться смертельно

опасное кровотечение, которое можно ликвидировать только хирургически.

2. Воспалительные осложнения проявляются в развитии гастритов, перигастритов, а также дуоденитов и перидуоденитов. Иногда процесс выливается в флегмону желудка.

3. Язвенно-рубцовые осложнения проявляются в формах:

- стеноза привратника;
- укорочения малой кривизны;
- деформации желудка.

Особое значение имеет стеноз привратника. В развитии стеноза выделяют 3 стадии:

- Стеноз до 2,5 см.
- Стеноз до 2 см.
- Стеноз до 0,5 – 1 см.

На 3 стадии наступает непроходимость. Итог- истощение, смерть. Необходимо хирургическое вмешательство.

4. Малигнизация. Развитие язвы – рака. Особенно опасны большие до 3 см. каллезные язвы. Они в 95% переходят в рак желудка.

5. Комбинированные осложнения. Это сочетание разных видов осложнений.

4. ТОНКАЯ КИШКА.

Патология.

1. Острый энтерит. Причины – инфекции, отравления, аллергия.

Патоморфологические варианты – катаральный, фибринозный, гнойный. Осложнения: прободение, кровотечение.

2. Хронический энтерит. Этио-патогенетические факторы – инфекции, лекарства, нарушение пищевого режима, уремия, наследственные ферментопатии.

Патоморфологические варианты:

- без атрофии
- с атрофией, деформацией и перестройкой слизистой.

3. Энтеропатии. Ферментопатии. Формы:

- Алактозия – нарушение всасывания молока.
- Гипопротеинемическая – нарушение всасывания белка.
- Нетропическая спру – нарушение всасывания белков, жиров, углеводов.

– Глютеновая – нарушение всасывания глютен (белковых продуктов) хлебных злаков.

Последствия – поносы, истощение.

4. Болезнь Уиппла. Кишечная липодистрофия. Этиология-бациллярная инфекция. Патоморфологические изменения-увеличение липидов в лимфатических узлах брыжейки тонкого кишечника, лимфостаз, липогранулемы, макрофаги с большим количеством бациллярных тел в цитоплазме.

5. ТОЛСТАЯ КИШКА.

Патология.

1. Острый колит. Этиология – инфекция, интоксикация, аллергия.

Патоморфологические варианты – катаральный, фибринозный, гнойный, геморрагический, некротический, гангренозный колиты.

Осложнения – перфорация, кровотечение.

2. Хронический колит. Этио-патогенез: местная аутоиммунизация, активация бактериальной флоры, аутоагрессия, повреждение нервных элементов, снижение регенерации. Течение болезни: волнообразное. Чередование периодов обострения и затухания.

Патоморфологические варианты - с атрофией слизистой и без атрофии слизистой. Осложнения – прободение, кровотечение.

6. ЧЕРВЕОБРАЗНЫЙ ОТРОСТОК.

Основное заболевание: воспаление – аппендицит. Особое значение в патологии имеет острый аппендицит.

Этиопатогенез. Теории.

1. Механическая. Объясняет развитие аппендицита механической травматизацией червеобразного отростка инородными телами и каловыми массами.

2. Инфекционная. Придает особое значение вирусно-бактериальной инфекции, которая вызывает воспаление в аппендиксе.

3. Ангионевротическая. Считается, что первоначально развивается ангионевроз сосудов с ишемическим повреждением тканей отростка, а затем инфицирование и развитие воспаления.

Патоморфологические варианты острого аппендицита.

1. Простой поверхностный.
2. Деструктивные аппендициты:
 - флегмонозный;
 - флегмонозно-язвенный;
 - апостематозный (абсцедирующий);
 - гангренозный.

1) Простой поверхностный аппендицит. Это первые часы болезни. Развивается диффузное катаральное воспаление.

2) Деструктивные аппендициты:

– флегмонозный – диффузное гнойное воспаление; развивается на 2 сутки болезни;

– флегмонозно-язвенный – это следующий этап болезни, когда гнойное воспаление пропитывает всю стенку отростка и вызывает развитие язвенно-некротических процессов в слизистой;

– апостематозный аппендицит – это вариант дальнейшего развития гнойного аппендицита, когда в отростке формируется полость, заполненная гноем;

– гангренозный аппендицит возникает при тромбозе сосудов с последующим некрозом (гангреной) тканей отростка.

Осложнения острого аппендицита:

- нагноение раны;
- прободение, перитонит;
- абсцессы: дугласова пространства, межкишечные
- поддиафрагмальные, подпеченочные, печеночные;
- тромбофлебиты;
- кишечные свищи.

Клиника - боль в правой подвздошной области, рвота, высокая температура, лейкоцитоз. У детей вследствие расположения отростка в малом тазу боли в правой подвздошной области нет. Для диагностики болевого симптома необходимо пальцевое исследование через прямую кишку.

7. ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА.

Патология.

1) Острый панкреатит. Этиология:

- болезни желчевыводящих путей;
- алкоголь;
- травма;
- погрешности в диете;

– переход воспаления с желудка и 12 перстной кишки.

Патогенез. Теории:

– общего канала - заброс пищи и желчи в главный проток поджелудочной железы с развитием самопереваривания тканей;

– сосудистая – ишемия и некроз тканей поджелудочной железы;

– аллергическая – рассматривает панкреатит как иммунное воспаление, вызванное иммунными факторами.

Патоморфологические варианты панкреатита:

– катаральный;

– паренхиматозный;

– гнойный;

– геморрагический.

Исход – зависит от характера воспаления. При тотальном геморрагическом панкреатите смерть больного наступает в течение суток.

Осложнения - нарушение функции поджелудочной железы, гнойное метастазирование в другие органы, сахарный диабет.

2) Хронический панкреатит. Развивается при переходе острого воспаления в хроническое, при болезнях близлежащих органов, при хроническом алкоголизме, при хронической интоксикации из кишечника. Патоморфологическая картина представлена всеми проявлениями хронической воспалительной реакции- лимфо-плазмоцитарной инфильтрацией, атрофией, фиброзом, гипертрофией, кистами, признаками острого воспаления.

ОСОБЫМ ВАРИАНТОМ хронической патологии желудочно-кишечного тракта является болезнь Крона. Она проявляется гранулематозом, некрозом, рубцеванием, деформацией.

Поражается весь желудочно-кишечный тракт: желудок, толстый и тонкий кишечник, аппендикс.

Этиопатогенез – складывается из двух факторов:

– вирусная инфекция;

– генетическая предрасположенность к гранулематозным процессам.

Исход – стенозирование, образование свищей и абсцессов, малигнизация.

Редкое, но очень интересное заболевание.

Микро и макропрепараты к лекции

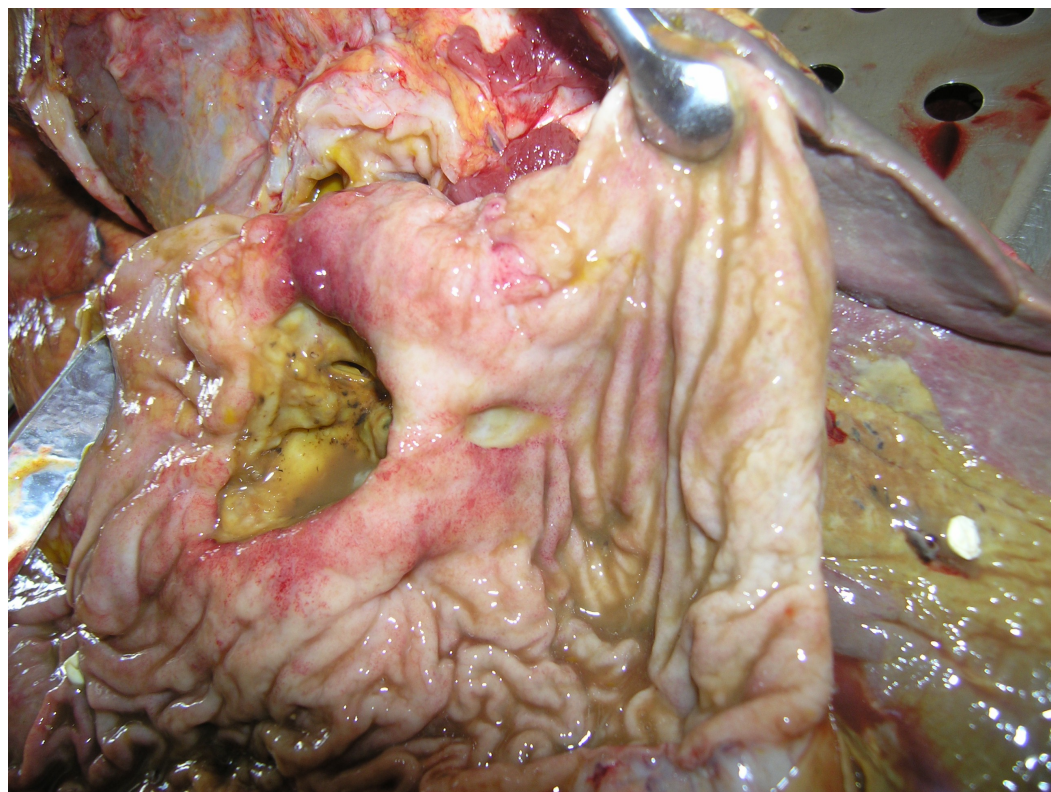


Рисунок 77 - Язва желудка.

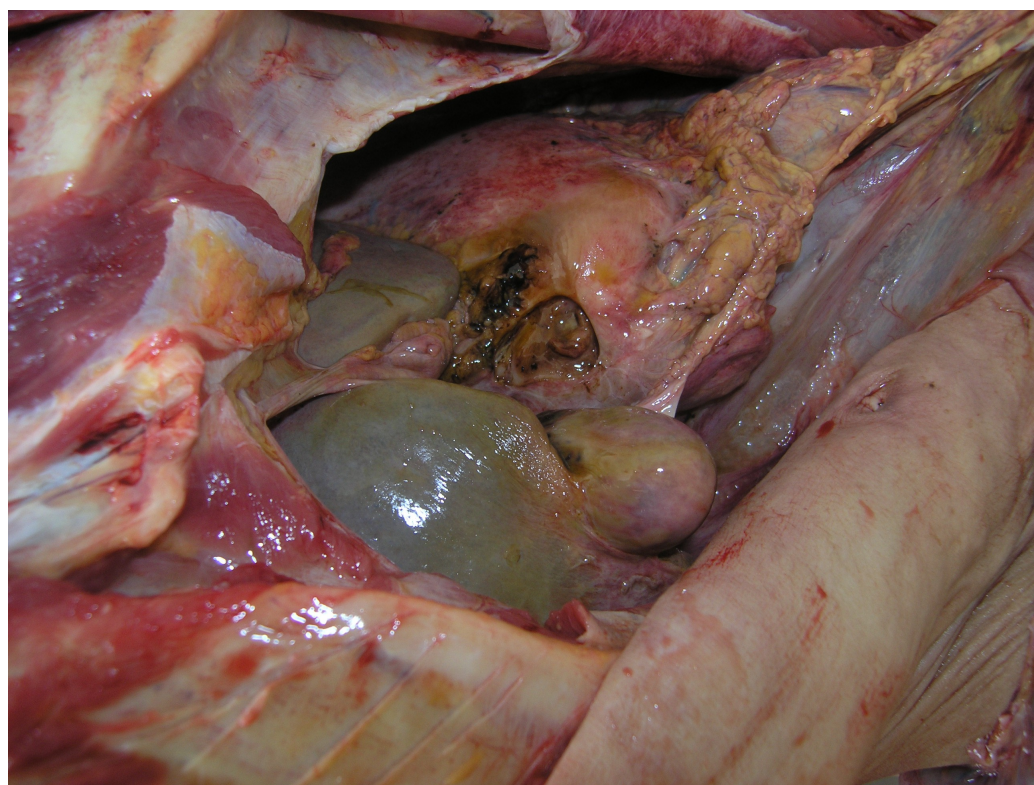


Рисунок 78 - Язва желудка с пенетрацией.

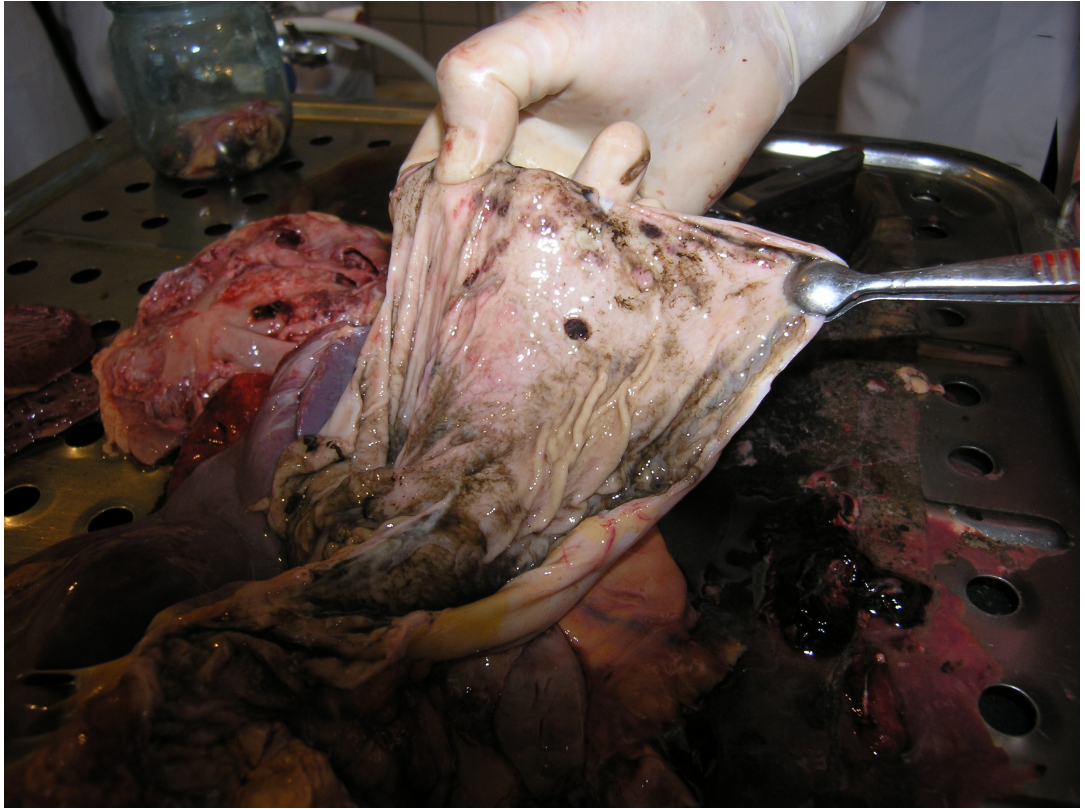


Рисунок 79 - Эрозивный гастрит у ребенка.

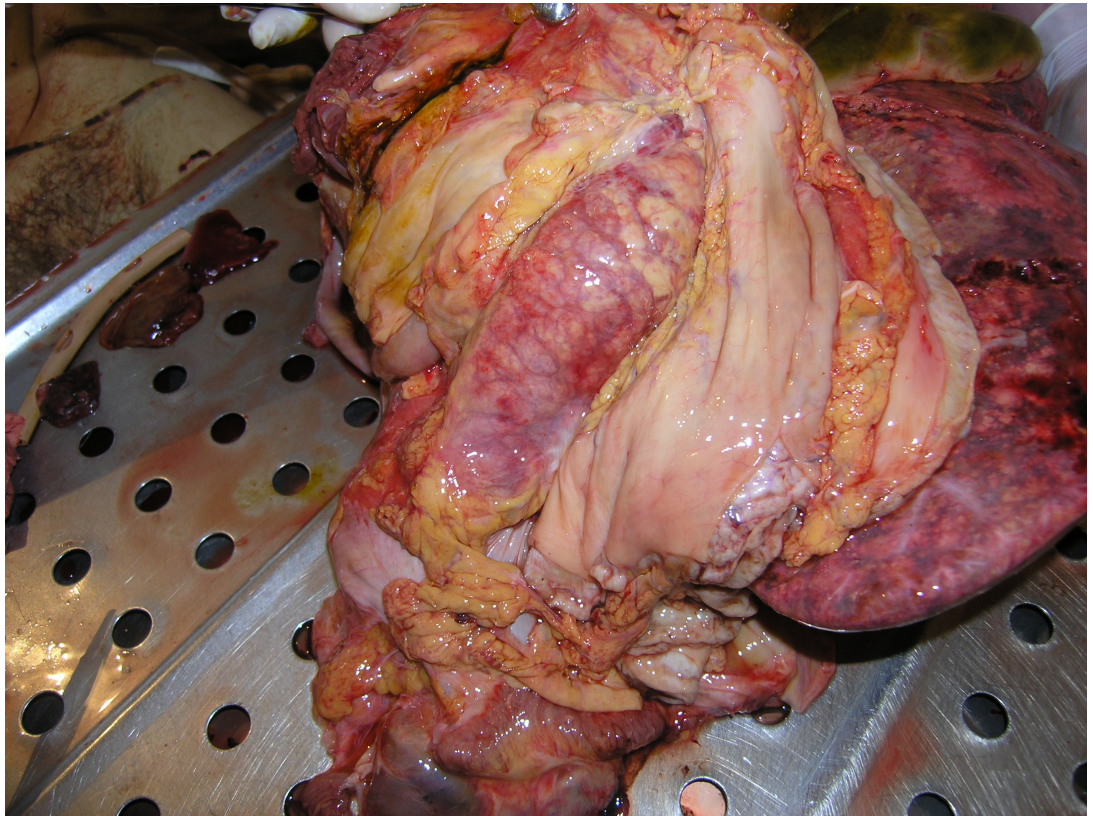


Рисунок 80 - Отечная форма панкреатита.

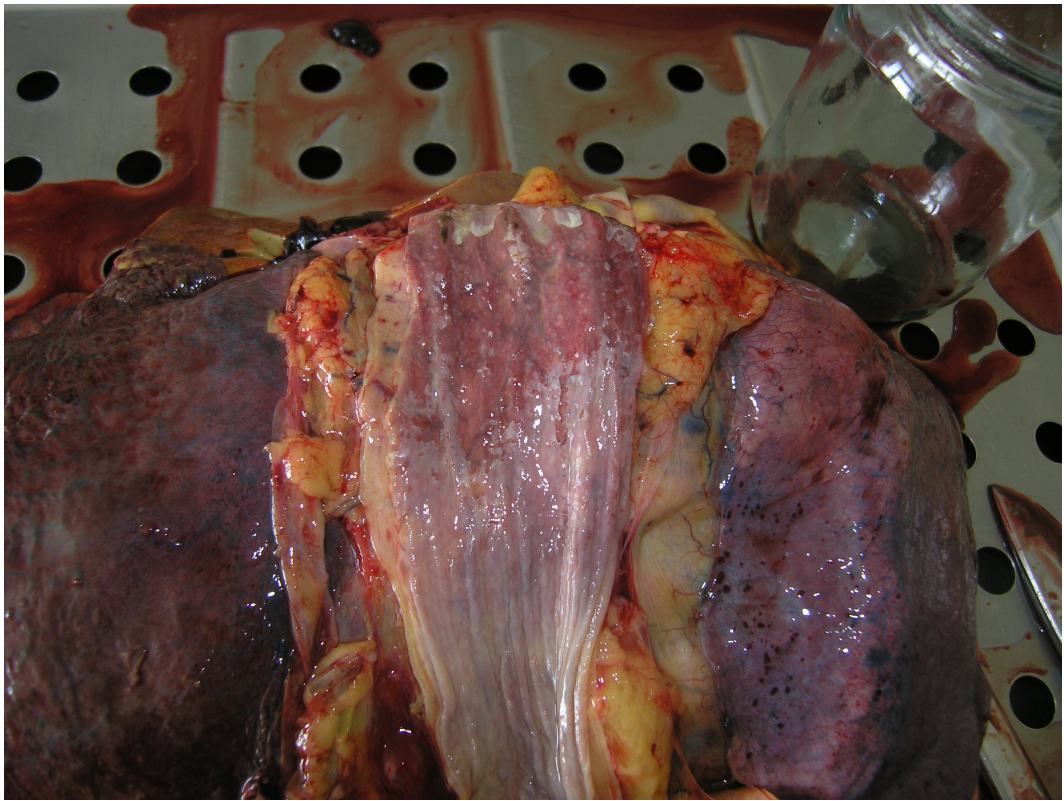


Рисунок 81 - Эрозивный эзофагит при уремии.

Лекция 19

Болезни печени и желчевыводящих путей.

В эту группу входят неопухолевые заболевания печени желчевыводящих путей.

Классификация болезней печени базируется на 3 принципах:

- патогенетическом;
- этиологическом;
- морфологическом.

По патогенетическому принципу выделяют 2 группы болезней:

- наследственные;
- приобретенные.

Приобретенные болезни подразделяются на первичные и вторичные.

По этиологическому принципу болезни печени делятся на 5 групп:

1. постинфекционные;
2. постинтоксикационные;
3. алиментарные;
4. метаболические;
5. дисциркуляторные.

По морфологическому принципу выделяют 3 группы болезней:

1. гепатозы (основной патоморфологический процесс - повреждение);
2. гепатиты (основной патоморфологический процесс - воспаление)
3. циррозы (основной патоморфологический процесс - дисрегенерация).

Это основная классификация, в рамках которой работают этиологический и патогенетический принципы.

1. ГЕПАТОЗЫ.

Выделяют 2 типа гепатозов:

- Наследственные гепатозы.
- Приобретенные гепатозы.

Наследственные гепатозы.

Это тазарисмозы, главным содержанием которых являются ферментопатии по различным видам метаболизма.

Наследственные гепатозы могут развиваться при:

- гликогеновых болезнях;
- наследственных липидозах;
- нарушении обмена аминокислот;
- мукополисахаридозах;
- пигментозах;
- минералозах.

Во всех этих патологических состояниях в гепатоцитах происходит накопление соответствующих веществ, что ведет к дистрофии, некрозу гепатоцитов и в конце концов к развитию цирроза печени.

Приобретенные гепатозы.

Выделяют 2 самостоятельных типа приобретенных гепатозов;

- Острый гепатоз.
- Хронический гепатоз.

1) Острый гепатоз (токсическая дистрофия печени).

Это прогрессирующий некроз печени, который развивается под воздействие мощного повреждающего фактора.

Причины острых гепатозов:

- экзогенные яды
- эндогенные отравления
- инфекции.

Экзогенные яды:

- ядовитые грибы;
- соли тяжелых металлов;
- многоатомные спирты;
- мышьяк и фосфор;
- недоброкачественная пища.

Эндогенные отравления:

- поздние токсикозы беременных (эклампсия);
- тиреотоксикоз.

Инфекции: вариант вирусного гепатита - молниеносная летальная форма, при которой осуществляется массивная агрессия собственных Т лимфоцитов против гепатоцитов.

Клинико-патоморфологическая характеристика острого гепатоза.

Выделяют 3 стадии болезни:

1. желтая дистрофия;
2. красная дистрофия;
3. неполная регенерация.

1. Стадия желтой дистрофии.

Длительность 14 дней.

Первые 3 дня болезни. Печень несколько увеличена в размерах, уплотнена, ярко-желтого цвета. Микроскопическая картина: повсеместно жировая дистрофия гепатоцитов и очаги некроза в центре долек.

3- 14 дни болезни. Происходит стремительное уменьшение печени в размерах. Печень тает на глазах. Она становится морщинистой, дряблой, серо-глинистого цвета. При микроскопическом исследовании определяются следующие изменения:

- некроз и аутолиз;
- скопления детрита;
- рассасывание детрита;
- остатки небольших групп гепатоцитов на периферии долек.

2. Стадия красной дистрофии.

Это 3я неделя болезни. От печени остается небольшой красноватый комочек под диафрагмой. При микроскопическом исследовании отмечаются остатки печеночных клеток, полнокровная строма, некроз, массы детрита, единичные гепатоциты.

Исход болезни: смерть от печеночной недостаточности в острый период болезни или переход в 3ю стадию.

3. Стадия неполной регенерации.

Наступает после стадии красной дистрофии при условии выживания больного. Продолжается она неопределенное время и завершается развитием постнекротического цирроза. Больной обычно погибает через 5 лет от цирротических осложнений.

Изменения внутренних органов при остром гепатозе.

Это:

- Гиперплазия лимфатических узлов и селезенки.
- Геморрагический диатез.
- Желтуха.
- Острая почечная недостаточность (некротический нефроз). Гепаторенальный синдром со смертельным исходом.
- Дистрофия, отек, кровоизлияния, некроз в центральной нервной системе, миокарде, поджелудочной железе.

2) Хронический гепатоз.

Жировой гепатоз . Стеатоз . Это хроническое заболевание, которое развивается в печени при длительном действии повреждающего фактора малой интенсивности.

Этио-патогенез болезни связан с действием 4 групп повреждающих факторов:

1. Хронические интоксикации - алкоголем, промышленными и сельскохозяйственными ядами.
2. Эндокринно-метаболические факторы при сахарном диабете и ожирении.
3. Алиментарные факторы - недостаток белков, витаминов, липотропных веществ.
4. Длительная гипоксия при сердечной, дыхательной недостаточности и при общей анемии.

В наших условиях причиной жирового гепатоза чаще всего является алкоголь.

Алкогольный гепатоз.

Патогенез. При длительном употреблении алкоголя срабатывают 3 группы патогенетических факторов:

- конкуренция;
- ферментопатия;
- интоксикация.

Конкуренция. Из двух вероятных энергоносителей – алкоголь и нейтральные жиры для гепатоцита более предпочтительным является этанол. Это небольшая и достаточно энергоемкая молекула. Следовательно , при длительном употреблении этанола интенсивно работают ферменты, расщепляющие этанол. Тогда как ферментные системы, расщепляющие липиды не функционируют. В итоге развивается ферментопатия и происходит накопление липидов в цитоплазме гепатоцитов. В дальнейшем к ферментопатии присоединяется интоксикация, поскольку этанол не

полностью сгорает и от него остаются ядовитые продукты. Этот фактор также усиливает повреждение гепатоцита и способствует развитию жирового стеатоза в нем.

Течение болезни длительное и зависит от многих факторов - интенсивности употребления этанола, качества винных изделий, состояния организма.

Динамика жирового гепатоза. Выделяют 4 стадии:

1. Стадия простого ожирения.
2. Стадия мезенхимальной реакции.
3. Стадия предцирроза с перестройкой дольковых структур.
4. Стадия цирроза.

Патоморфология.

Макроскопические проявления – печень увеличена в размерах, плотная, желто-коричневого цвета.

Микроскопические проявления – мелкокапельная жировая дистрофия - крупнокапельная жировая дистрофия - перстневидные клетки – некроз гепатоцитов – жировые кисты - фибропластическая реакция мезинхимы – цирроз печени.

В финале алкогольного гепатоза больные погибают от портальной гипертензии, желтухи, печеночной недостаточности, от рака печени.

2. ГЕПАТИТЫ.

Воспалительные заболевания печени.

Классификация.

По течению - острые и хронические.

Этио-патогенез - первичные и вторичные.

Первичные гепатиты являются самостоятельными формами болезни. Их 3:

- вирусный гепатит;
- алкогольный гепатит;
- лекарственный гепатит.

Вторичные гепатиты - это симптомы основного заболевания: туберкулеза, сифилиса, малярии, дизентерии и т. д.

Клинико-морфологические особенности болезни рассмотрим на примере 2х первичных гепатитов:

1. вирусном;
2. алкогольном.

1. ВИРУСНЫЙ гепатит.

Варианты – острый и хронический.

ОСТРЫЙ вирусный гепатит.

Инфекционная желтуха. Болезнь Боткина. Известен давно.

Вирусная природа болезни установлена только в 1962г. В настоящее время выделено несколько видов вируса. Но чаще всего болезнь вызывают 2 вируса – А и В.

Болезнь Боткина передается только от человека человеку.

Вирус А – вызывает инфекционный гепатит. Это РНК вирус. Он имеет небольшие размеры, устойчив к действию факторов внешней среды. Проникает в организм фекально-оральным путем.

Вирус В – вызывает сывороточный гепатит. Это ДНК вирус. Имеет большие размеры, мало устойчив к действиям факторов внешней среды. Способы заражения - инъекции, трансфузии, операции, удаление зубов, половой путь, гинекологические осмотры.

Патогенез. Вирусы первоначально проникают в ядро Т лимфоцита и направляют его разрушительные действия против собственных тканей, в том числе и против гепатоцита. Действие лимфоцита осуществляется через его проникновение в цитоплазму гепатоцита и инициацию внутреннего ферментного взрыва. Большую роль в развитии болезни играет и генетический фактор. Это прежде всего наличие определенной комбинации генов в системе генов, ответственных за иммунитет. При наличии генов В8В12 развиваются тяжелые формы болезни, В7 – легкие формы, ВW15 - имеет место только носительство, эти лица не болеют вирусным гепатитом.

Выделяют 5 форм вирусного гепатита:

1. Субклиническая.
2. Безжелтушная.
3. Желтушная.
4. Злокачественная.
5. Холестатическая.

1. Субклиническая форма.

Болезнь не проявляется ни клинически, ни патоморфологически. В сущности это здоровые люди. Но они являются вирусоносителями и поэтому опасны как источник заражения других лиц.

2. Безжелтушная форма.

Клинико-морфологические проявления болезни проявляются весьма умеренно. Обычно такие больные испытывают общую слабость, недомогание, болевые ощущения в мышцах. Отмечается небольшое повышение температуры. Выраженных дистрофических изменений в печени и других органах нет. Болезнь часто диагностируют как легкую форму гриппа. Эти лица опасны как носители инфекции.

3. Желтушная форма.

Это средне-тяжелая форма. Она протекает по классическим законам циклического инфекционного заболевания.

Выделяют 4 стадии болезни:

1. Инкубационный период.
2. Преджелтушный период.
3. Желтушный период.
4. Выздоровление.

1) Инкубационный период. Длительность: инфекционный гепатит от 5 до 50 дней; сывороточный гепатит – от 40 до 180 дней.

В этот период происходит:

- внедрение вируса;
- первая репродукция в эпителий кишечника или клетках РЭС;

- репродукция вируса в лимфатических узлах.

2) Преджелтушный период. Длительность- 7 дней.

В этот период происходит: первая генерализация и фиксация на лимфоцитах и эритроцитах и попадание вируса в печень.

3) Желтушный период. Длительность 7 дней.

В этот период происходит:

- повреждение гепатоцитов;
- вторичная генерализация и фиксация вируса на гепатоцитах.

4) Выздоровление. Длительность – 2-3 недели.

В этот период происходит:

- освобождение от вируса;
- репарация.

Патоморфологические изменения в печени.

1) Инкубационный период. Печень в обычном состоянии.

2) Преджелтушный период. Печень несколько увеличена в размерах, в ней отмечаются полнокровие, дистрофия гепатоцитов, лимфо-плазмоцитарная инфильтрация, гипертрофия митохондрий.

3) Желтушный период. Дистрофия и некроз гепатоцитов. Гиалиновые тельца. Холестаз. Инфильтрация лимфоцитами, плазмócитами, макрофагами. Явления иммуноцитолитического эффекта Т лимфоцита против гепатоцита. Ход процесса – контакт Т лимфоцита с гепатоцитом (периполез) - внедрение Т лимфоцита в гепатоцит (эмпиреполез) - ферментный взрыв и полное разрушение гепатоцита. Одновременно с разрушением гепатоцитов активизируются процессы пролиферации гепатоцитов.

4) Выздоровление. Варианты:

- полное восстановление;
- восстановление с ущербом;
- переход в хронический гепатит.

3. Злокачественная форма.

Она же обозначается, как молниеносная, летальная форма. Для нее характерно массивное повреждение печени – белковая дистрофия и некроз. В итоге развивается печеночная недостаточность. Это есть вариант токсической дистрофии печени вирусного генеза.

4. Холестатическая форма.

Характеризуется вовлечением в воспалительный процесс желчных путей, холестазом и обязательным переходом в хронический вирусный гепатит. В печени отмечаются: расширение желчных капилляров, желчные тромбы, скопления пигмента в гепатоцитах, холангит, холангиолит, воспалительная инфильтрация стромы, дистрофия гепатоцитов и одновременно их пролиферация.

2. ХРОНИЧЕСКИЙ вирусный гепатит.

Выделяют 2 формы болезни:

- агрессивный гепатит
- персистирующий гепатит.

1) Агрессивный гепатит (тяжелая форма болезни).

Проявления:

1. мощная воспалительная инфильтрация вокруг и внутри долек;
2. очаги некроза с гибелью части печеночной балки (ступенчатый некроз) или всей балки (мостовой некроз);
3. пролиферативные процессы в строме и одновременно регенерация гепатоцитов;
4. фиброз.

Динамика процесса:

- большая белая печень;
- большая пестрая печень;
- большая узловатая печень;
- цирроз печени.

Переход в цирроз печени происходит сравнительно быстро.

2. Персистирующий гепатит (легкая форма болезни).

Проявления:

- слабо выраженная очаговая воспалительная инфильтрация;
- умеренная дистрофия;
- гиперплазия гепатоцитов;
- очаговый склероз.

Переход в цирроз печени происходит очень медленно в течение десятилетий и при соответствующем лечении его можно избежать.

2. АЛКОГОЛЬНЫЙ гепатит.

Варианты – острый и хронический.

Болезнь связана с появлением под влиянием длительной алкогольной интоксикации патологического белка - алкогольного гиалина. Алкогольный гиалин является антигеном и под его воздействием развивается аутоагрессия соответствующими иммунными комплексами против печени. В итоге развивается иммунный гепатит.

1) Острый алкогольный гепатит.

Проявления:

- небольшое увеличение печени;
- жировой гепатоз;
- некроз и лейкоцитарная инфильтрация;

– наличие алкогольного гиалина в гепатоцитах и в строме.

Исход болезни:

– полное восстановление после прекращения употребления алкоголя;

– переход в хронический алкогольный гепатит при продолжении употребления алкоголя.

2) Хронический алкогольный гепатит.

Формы:

– персистирующая;

– агрессивная.

Чаще протекает в относительно легкой персистирующей форме. Однако при постоянной алкогольной интоксикации хронический алкогольный гепатит завершается развитием:

– цирроза печени;

– даже рака печени.

3. ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ.

Цирроз (рыжий) печени. Хроническое заболевание. Финал гепатозов и хронических гепатитов. Патоморфологическая основа болезни - дисрегенерация. Проявления – фибропластический процесс в печени и узловая деформация печени.

Классификация. Принципы:

1. морфологический;

2. морфогенетический;

3. этиологический;

4. клинико-морфологический.

1) Морфологические типы циррозов:

– мелкоузловой;

– крупноузловой;

– смешанный.

Мелкоузловой тип - узлы в печени меньше 1 см.

Крупноузловой тип – узлы в печени до 5 см.

Смешанный тип – разнокалиберные узлы в печени.

2) Морфогенетические типы циррозов.

4 типа:

1. Постнекротический тип. Развивается после токсической дистрофии печени и характеризуется как макроузловой цирроз. Печень представляет уродливое нагромождение нескольких крупных узлов печеночной ткани, разделенных друг от друга мощными пластами фиброзной ткани.

2. Портальный тип. Характеризуется разрастанием фиброзной ткани по ходу разветвлений воротной вены. Печень в финале болезни заметно уменьшается в размере. Поверхность ее мелкобугристая, а на разрезе отмечаются прослойки фиброзной ткани вокруг мелких узлов печеночной ткани. Микроскопически это выглядит в виде колец фиброза вокруг долек. Отсюда еще одно название – аннулярный цирроз печени. Этот тип цирроза часто является исходом хронического вирусного и алкогольного гепатитов.

3. Билиарный тип. Является исходом хронических воспалительных процессов желчных протоков. Это мелкоузловой цирроз.

4. Смешанный тип. Развивается чаще при комбинации вирусного гепатита и воспаления желче-выводящих путей. Это обычно мелкоузловой цирроз.

3) Этиологические типы цирроза.

5 типов:

1. Инфекционный – исход вирусных и бактериальных инфекций.

2. Токсический – результат длительного воздействия экзогенных и эндогенных ядов.

3. Билиарный – это исход хронических воспалительных процессов в желче-выводящих путях.

4. Метаболический – итог врожденных и приобретенных нарушений различных видов обмена веществ.

5. Дисциркуляторный - развивается при хроническом венозном застое в печени при недостаточности правого отдела сердца или тромбозе печеночных вен (мускатная печень).

Наиболее частыми этиологическими факторами цирроза печени являются вирусная инфекция и алкоголь.

4) Клинико-морфологические типы циррозов.

3 типа:

- с печеночной недостаточностью;
- с развитием портальной гипертензии;
- по активности процесса - активный, неактивный, умеренный.

Динамика цирротического процесса в печени складывается из следующих компонентов:

- дистрофия и некроз гепатоцитов;
- усиление регенерации с появлением узлов и ложных долек;
- капилляризация синусов и нарушение кровотока;
- внедольковое порто-кавальное шунтирование;
- гипоксия с последующим повреждением гепатоцитов, активизацией фибробластов и разрастанием фиброзной ткани вокруг долек и внутри долек (цирроз);
- порочный круг: фиброз- гипоксия – повреждение гепатоцитов – узлы – регенераты и фиброз.

Последствия фиброза – портальная гипертензия вследствие блокировки путей перехода крови через сосуды печени в печеночные вены.

Портальная гипертензия ведет к развитию анастомозов, по которым кровь из воротной вены переходит в нижнюю или верхнюю полые вены.

Особую роль играют 3 внепеченочных анастомоза:

- пищеводный;
- пупочный;
- ректальный.

При недостаточности анастомозов происходит выпотевание жидких частей крови в брюшную полость – асцит. Асцит- это финальный этап болезни. Даже при лечении путем удаления асцитической жидкости больные живут не дольше 6 месяцев.

Одним из грозных осложнений цирроза печени является кровотечение из вен анастомозов. Чаще такое осложнение развивается при аррозии расширенных вен пищевода, которые располагаются близко к поверхности и поэтому легко травмируются.

Изменения в других органах при циррозе печени. Это:

- спленомегалия;
- острая почечная недостаточность или гломерулосклероз;
- гипертрофия и дистрофия миокарда правого желудочка;

- полнокровие, пневмосклероз, легочно-сердечная недостаточность;
- полнокровие, отек, дистрофия головного мозга.

Длительность болезни разная и зависит от активности процесса.

4. ХОЛЕЦИСТИТ.

Виды – острый и хронический.

1) Острый холецистит.

Этиология: стафилококки, кишечная палочка, глисты (описторхоз), вирус, камни.

Патогенез:

1. дискинезия желчных путей;
2. болезни желудка;
3. застой (беременность, гипотония).

Патоморфология – виды: катаральный, фибринозный, гнойный, гангренозный.

Осложнения:

1. распространение гнойного процесса;
2. эмпиема желчного пузыря;
3. прободение – перитонит.

2) Хронический холецистит.

Это длительное заболевание. Характеризуется периодами обострения и затухания. В итоге развиваются – фиброз, деформации, атрофия. Может быть причиной билиарного цирроза печени. При обострении развиваются такие же осложнения, как и при остром холецистите.

5. ЖЕЛЧЕ-КАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ.

Этио-патогенез. Факторы:

- переедание, возраст, беременности, инфекции, дискинезии;
- наследственная патология холестерина обмена и гиперхолестеринемия;
- нарушение коллоидных свойств желчи и функции печени;
- рубцовые язвы 12 перстной кишки.

Динамика камнеобразования: появление ядра камнеобразования (белковая масса + холестерин) - уменьшение коллоидных свойств желчи - выпадение в осадок пигментов, кальция, холестерина.

Патоморфология. Размеры камней – от минимальных до крупных диаметром до 4-5 см. Форм - разная. Число – от 1 до 14.000. Состав - пигменты, известь и другие вещества

Варианты течения:

1) неосложненный - камни не вызывают патологии желчного пузыря и желчевыводящих путей;

2) осложненный.

Виды осложнений:

- холецистит, панкреатит, сепсис;
- закупорка желчных протоков – желтуха;
- водянка желчного пузыря;
- перфорация, перитонит, кровотечение.

Макро и микропрепараты к лекции

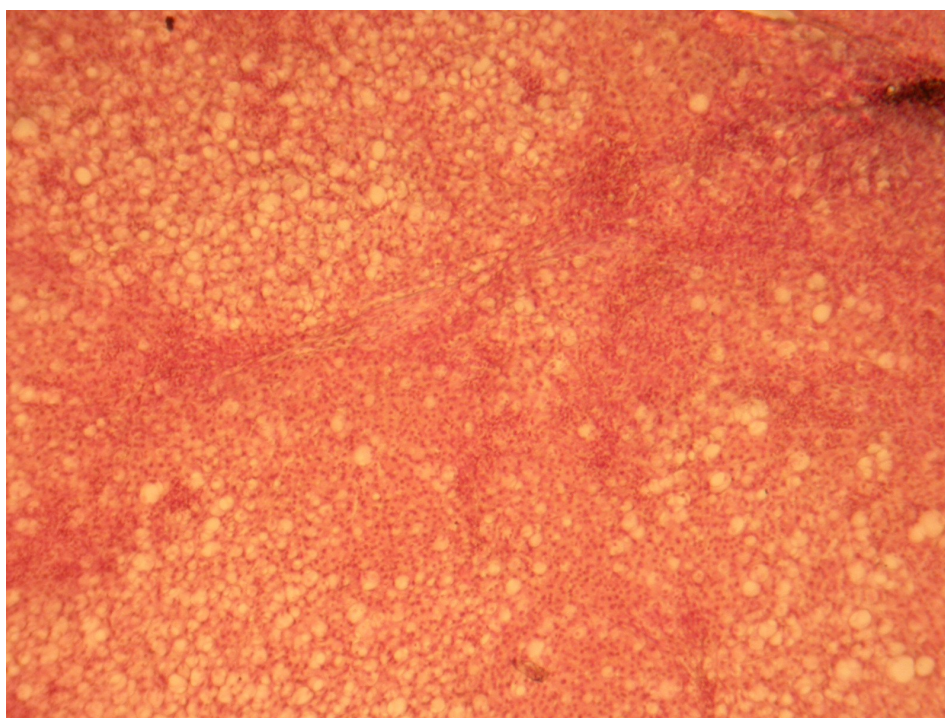


Рисунок 82 - Активный и хронический гепатит.

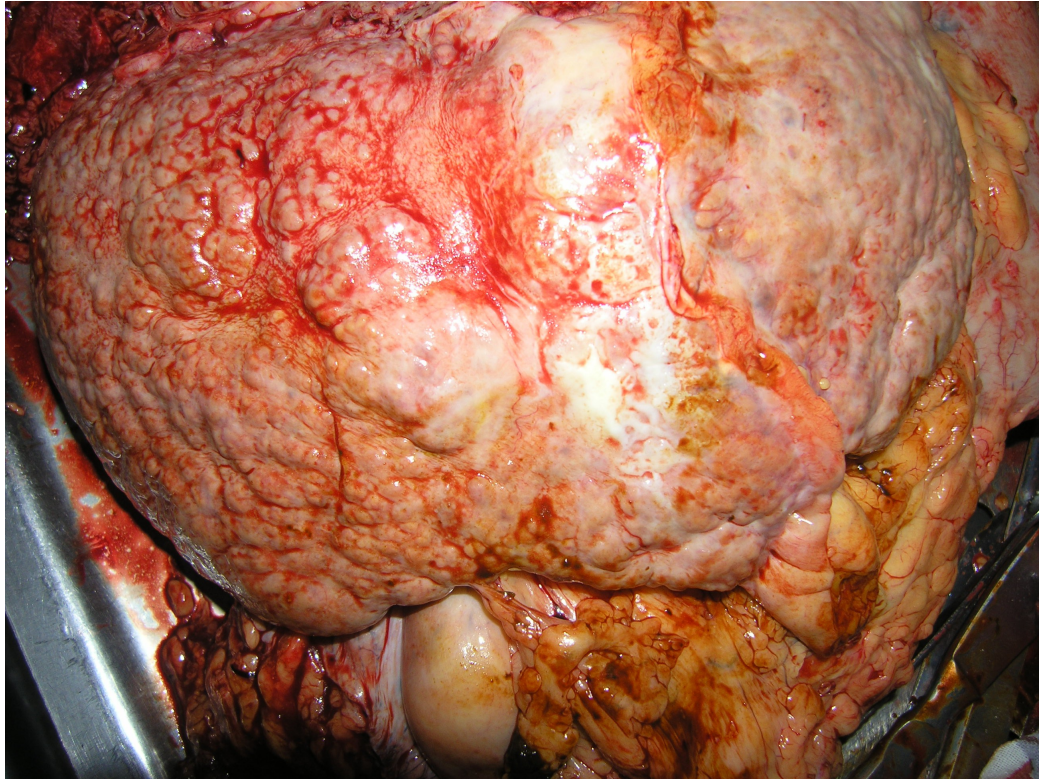


Рисунок 83 - Крупно-узловой цирроз печени.

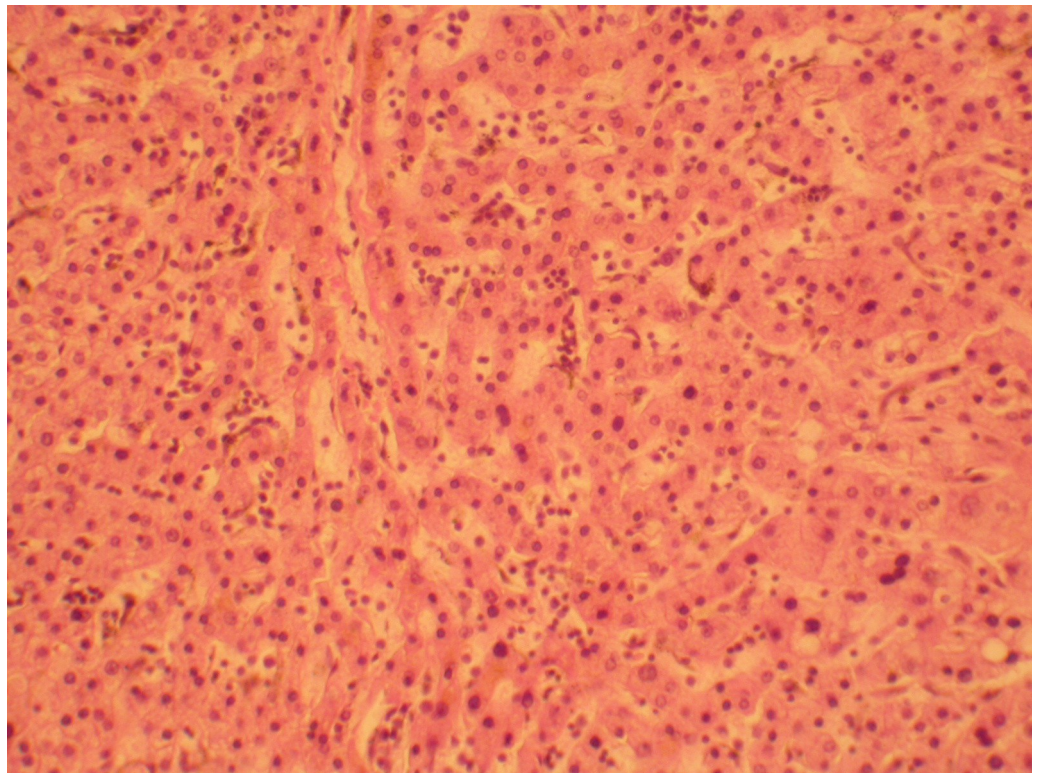


Рисунок 84 - Холестазы печени.

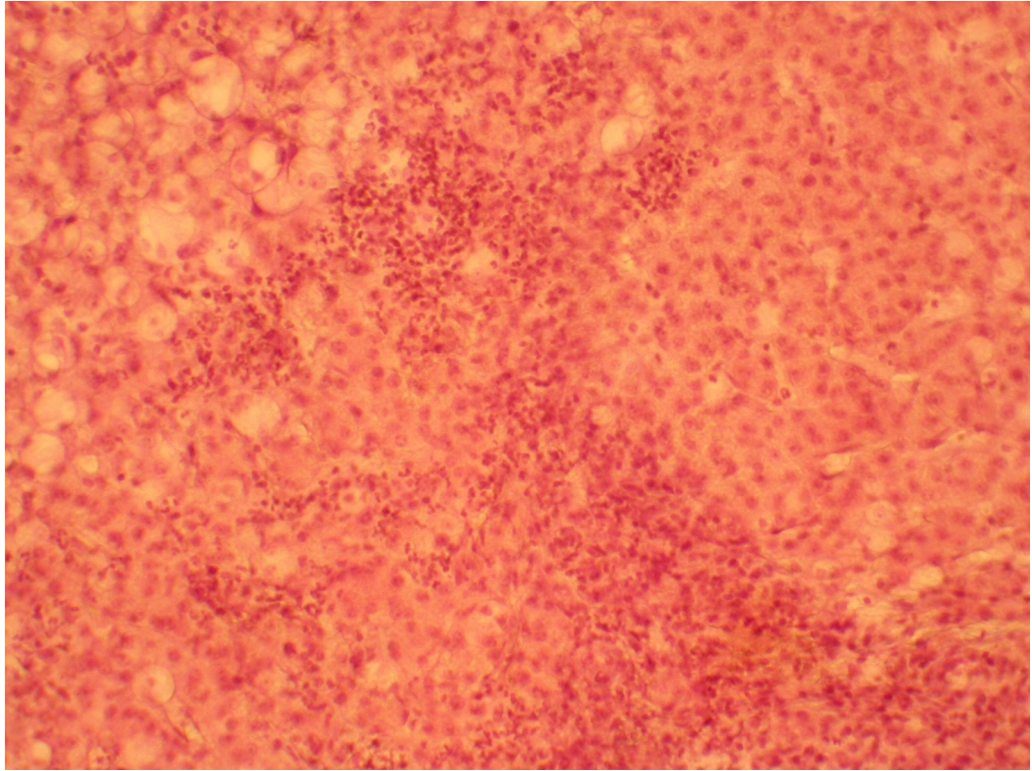


Рисунок 85 - Хронический гепатит.

Лекция 20 Болезни почек.

В настоящую лекцию для клинико-морфологического анализа включено 6 видов патологии почек:

1. Гломерулопатии.
2. Тубулопатии.
3. Пиелонефрит.
4. Почечно-каменная болезнь.
5. Поликистоз.
6. Уремия.

1. ГЛОМЕРУЛОПАТИИ.

Это группа заболеваний, при которых первично поражаются клубочки.

Выделяют 2 группы гломерулопатий:

- врожденные;
- приобретенные.

1. Врожденные гломерулопатии.

1) Синдром Альпорта. Характеризуется отложением патологического белка в кортиевом органе и клубочках почек. Клинические проявления: глухота и почечная недостаточность.

2) Наследственный семейный амилоидоз. Вариант наследственного амилоидоза с преимущественным поражением почек.

3) Наследственный нефротический синдром. Болезнь, при которой нарушается фильтрационная функция клубочков как результат ферментопатии подоцитов.

2. Приобретенные гломерулопатии.

Классификация. 5 типов:

- Гломерулонефрит.
- Нефротический синдром.
- Амилоидоз почек.
- Диабетический гломерулосклероз.
- Печеночный гломерулосклероз.

1) Гломерулонефрит.

Это частая патология. Она характеризуется диффузным и двухсторонним поражением клубочкового аппарата почек.

Этиология. Чаще болезнь вызывает стрептококковая инфекция, реже - вирусы, стафилококки, пневмококки, малярийный плазмодий.

Патогенез. В основе патологии находится обычно повреждение клубочков иммунными факторами (иммунные комплексы, антигены, антитела), реже - неиммунные механизмы. Большую роль в развитии гломерулонефрита играют холодовая травма, состояние нервной и эндокринной систем, а также количество криоглобулинов в организме.

Патоморфология. Первично поражаются клубочки, вторично - эпителий канальцев. Предопределяющим патоморфологическим элементом болезни является поражение клубочков.

Виды поражения клубочков - гломерулитов. Их 5:

1. Экссудативный. Характеризуется образованием экссудата вначале внутри клубочка, затем в капсуле клубочка.

2. Продуктивный. При этом типе гломерулита формируется пролиферат клеток воспалительного и невоспалительного ряда. В зависимости от расположения пролиферата выделяют интракапиллярный и экстракапиллярный варианты патологии.

3. Мембранозный. Характеризуется изолированным повреждением мембраны капилляров клубочков.

4. Мезангиальный. При этом варианте продуктивное воспаление клубочка ограничивается только мезангиальным пространством.

5. Фибропластический. Этот вариант характеризуется преобладанием фибропластической реакции над процессами экссудации и пролиферации.

Выделяют 4 основных клинических признака болезни:

- протеинурия – белок в моче;
- гематурия – выщелоченные (обесцвеченные) эритроциты в моче;
- повышение артериального давления (гипертония);
- почечные отеки – отеки верхних частей тела (особенно лица).

По клинико-морфологическим особенностям патологии выделяют 3 самостоятельных варианта болезни.

- Острый гломерулонефрит.
- Подострый гломерулонефрит.
- Хронический гломерулонефрит.

1. Острый гломерулонефрит (легкая форма)

Чаще возникает через 3 недели после стрептококковой ангины в результате аутоиммунизации и появления иммунных комплексов против клубочков почек.

Клиника характеризуется ярким проявлением всех 4 признаков болезни – протеинурии, гематурии, гипертонии, отеков.

Патоморфология.

В клубочках отмечаются иммунные комплексы на мембранах, дистрофия эндотелия, подоцитов, набухание базальных мембран и увеличение их порозности, активизация юкстагломерулярного аппарата с выбросом гипертензивных веществ.

В итоге развивается экссудативный гломерулонефрит. Он характеризуется накоплением экссудата в капсуле клубочков.

Типы экссудата - серозный, фибринозный, геморрагический, катарально-десквамативный, смешанный.

В эпителии канальцев наблюдаются дистрофические процессы вследствие ишемизации коркового слоя при шунтирования крови через мозговой слой.

Феномен юкстагломерулярного (внеклубочкового) шунтирования крови возникает в ответ на раздражение мембран клубочков повреждающим фактором. Значение этого феномена - сохранить мембраны клубочков от разрушения. Побочный и неблагоприятный эффект – длительная ишемизация коркового слоя и повреждение вследствие этого эпителия проксимальных канальцев.

Макроскопическая картина. Почки несколько увеличены в размерах, корковый слой бледно-розовый, мозговой – полнокровный. На разрезе отмечаются темно-красные точки. Такой внешний вид получает образное название - пестрая почка.

Исход болезни:

- при соответствующем лечении всегда благоприятный - полное выздоровление;
- при отсутствии эффективного лечения может наступить смерть больного от почечной недостаточности.

2. Подострый гломерулонефрит (злокачественная форма).

Болезнь протекает несколько лет и заканчивается без активного лечения почечной недостаточностью или сердечно-

сосудистыми осложнениями (сердечная недостаточность, кровоизлияние в головной мозг).

Клинически болезнь проявляется наличием всех 4 признаков - протеинурии, гематурии, гипертонии, отеками.

Патоморфология.

В клубочках отмечается картина интракапиллярного или экстракапиллярного гломерулита.

При интракапиллярном гломерулите пролиферат и инфильтрат из лейкоцитов, лимфоцитов, мезангиальных клеток, эндотелия, подоцитов накапливается внутри клубочка. Клубочек значительно увеличивается в размерах за счет большого количества клеток, стенки капилляров его утолщены, базальные мембраны деформированы и повреждены.

При экстракапиллярном варианте пролиферат и инфильтрат накапливаются вне сосудистой части клубочка, в капсуле клубочка. Проллиферат на разрезе имеет вид полулуния. Он увеличивается за счет накопления новых клеток, которые оттесняют капилляры клубочка к его основанию, что приводит к полной их атрофии. В итоге быстро развивается почечная недостаточность и уремия.

Макроскопическая картина. Почки увеличены в размерах, поверхность их мелкозернистая. На разрезе отмечаются мелкоточечные очаги покраснения. Это большая пестрая или красная почка.

Патоморфология других органов аналогична изменениям при гипертонической болезни. Это- гипертрофия миокарда левого желудочка, артериолосклероз в головном мозге и других органах.

Исход болезни – относительно быстрая, особенно при экстракапиллярном варианте гломерулита, почечная недостаточность, уремия.

3. Хронический гломерулонефрит.

Болезнь протекает длительно. Клинические варианты отличаются большим разнообразием. Выделяют 4 типа болезни в зависимости от набора клинических признаков.

Первый тип – отмечаются все 4 клинических признака: протеинурия, гематурия, гипертония, отеки.

Второй тип – отмечаются 3 клинических признака : протеинурия, гематурия, гипертония.

Третий тип - отмечаются 2 клинических признака: протеинурия, гипертония.

Четвертый тип – отмечается только протеинурия.

Патоморфология.

Почки. Клубочки - чаще имеет место мезангиальный гломерулит, реже мембранозый и фибропластический гломерулиты.

Канальцы. Дистрофия эпителия канальцев. Механизмы повреждения:

- ишемический;
- резорбционный.

Ишемический – возникает вследствие переключения кровотока с коркового на мозговой слой. Резорбционный – развивается в результате длительной интенсивной резорбции белков из первичной мочи, количество которых увеличивается при высокой порозности базальной мембраны клубочков. Главное – это ферментопатия. И как результат накопление белка в цитоплазме эпителия канальцев и развитие зернистой, гиалиново-капельной, гидropической и жировой дистрофий.

В финале хронического гломерулонефрита развивается вторичное сморщивание почек. Оно характеризуется уменьшением размера почек за счет склероза и гиалиноза клубочков, а также дистрофии и некроза эпителия канальцев. Поверхность таких почек неровная мелко-зернистая.

Патоморфологические изменения в других органах предопределяются наличием артериальной гипертензии. Они выражаются в гипертрофии левого желудочка, артериолосклерозе в головном мозге, сетчатке глаз и других органов.

Исход болезни зависит от многих факторов. Варианты:

- выздоровление;
- азотемия, уремия;
- сердечно-сосудистая недостаточность;
- кровоизлияние в головной мозг.

2) Нефротический синдром.

Классификация:

- липоидный нефроз у детей;
- мембранозный гломерулонефрит у взрослых.

1. Липоидный нефроз у детей. Патогенез- наследственная ферментопатия подоцитов. Патоморфология – резорбционное поражение эпителия канальцев по типу белково-жировой дистрофии. Почки при этом имеют большие размеры и желтовато-белый цвет. Большая желтая почка.

2. Мембранозный гломерулонефрит у взрослых. Патогенез – снижение очистительной функции макрофагов. Иммунокомплексное повреждение подоцитов. Оно проявляется в атрофии малых отростков подоцитов. И как результат увеличение порозности мембран и снижения функции подоцитов. Патоморфология – резорбционное повреждение эпителия канальцев по типу белково-жировой дистрофии. Финал болезни: вторично-сморщенная почка и уремия.

3. Амилоидоз почек.

Имеет место при вторичном амилоидозе, который возникает в ходе длительных деструктивных заболеваниях воспалительной или опухолевой природы - туберкулез, сифилис, миеломная болезнь и т. д.

Стадии амилоидного нефроза:

- латентная;
- протеинурическая;
- нефротическая;
- азотемическая.

1. Латентная стадия. Характеризуется отложением амилоида последовательно в мозговом слое - строме корвого слоя - сосудах - клубочках. В клубочках происходят следующие процессы:

- отложение амилоида в базальной мембране капилляров и в мезангии;
- сдавление капилляров, дистрофия эндотеолия, подоцитов;
- повреждение клубочкового фильтра и выход больших количеств белка в канальцы.

В канальцах имеет место:

- усиление резорбции белка;
- истощение ферментных систем, ответственных за резорбцию белка;
- белково-жировая дистрофия эпителия;
- резорбционная недостаточность.

2. Протеинурическая стадия.

Характеризуется появлением белка моче. Это последствие резорбционной недостаточности эпителия канальцев. Патоморфологические проявления в почках такие же, как в финале латентной стадий.

3. Азотемическая стадия.

На этом этапе болезни развиваются почечная недостаточность и уремия.

4. Нефротическая стадия.

В данный период амилоидного нефроза появляется отечно-гипертонический синдром. Появляются почечные отеки, вторичная артериальная гипертония. Это есть следствие нарушения белкового и минерального обменов.

Макроскопическая картина почки - по стадиям:

- латентная – малокровие мозгового слоя;
- протеинурическая – большая сальная почка;
- нефротическая - большая белая почка;
- азотемическая - амилоидно-сморщенная почка.

4) Диабетический гломерулосклероз.

Это один из вариантов диабетической нефропатии, который будет более подробно освещен при анализе клинико-морфологических проявлений сахарного диабета.

5) Печеночный гломерулосклероз.

Это относительно редкий вариант гломерулопатии, но он может иметь место при хронической печеночной патологии, в частности при хроническом вирусном гепатите.

2. ТУБОЛОПАТИИ.

Эта группа болезней почек, при которых первично поражаются канальцы почек, вторично- клубочковый аппарат.

Выделяют 2 варианта патологии:

- наследственный;
- приобретенный.

1. Наследственные тубулопатии.

В основе этих болезней находится ферментопатия эпителия канальцев. Выделяют 3 типа болезней:

- полиурические;

- рахитоподобные;
- нефролитиатические.

1. Полиурические тубулопатии. Главный симптом – усиленное выделение мочи. Оно может быть при:

- почечной глюкозурии;
- несахарном диабете;
- солевом диабете.

2. Рахитоподобные тубулопатии. Основой симптом – остеопороз.

Остеопороз может быть при:

- фосфат – диабете;
- глюкозаминацидурическом рахите.

3. Нефролитиатические тубулопатии. Основной симптом – появление в почках камней. Камнеобразование наблюдается при:

- цистинурии
- глицинурии
- первичной оксалурии
- почечном канальцевом ацидозе.

2. Приобретенные тубулопатии.

Могут быть острыми и хроническими.

1) Острая тубулопатия – это некротический нефроз (или острая почечная недостаточность).

2) Хронические тубулопатии развиваются при подагре и миеломной болезни. В основе их находится нарушение нуклеинового обмена (подагра) и протеинемия (миеломная болезнь, хронический плазмоцитарный лейкоз). Проявления этих болезней, в том числе и патологические процессы в почках, рассмотрены в соответствующих разделах.

В настоящей лекции будет уделено особое внимание острой тубулопатии.

Острая тубулопатия.

Болезнь обозначается так же – как некротический нефроз и острая почечная недостаточность. Этим подчеркиваются клинικο-патоморфологические проявления заболевания.

Этиология. 3 группы факторов:

- инфекция;
- интоксикация;
- шок.

1. Инфекция – сепсис, тифы, дифтерия, холерный вибрион.

2. Интоксикация:

- соли тяжелых металлов (сулемовая почка);
- многоатомные спирты;
- гемолитические яды;
- медикаменты;
- краш-синдром (синдром длительного сдавливания).

3. Шок:

- травма;
- кровопотеря.

Патогенез. 2 фактора:

- нарушение крово- и лимфообращения;
- действие токсинов.

1. Нарушение крово- и лимфообращения. Проявляется в юкстагломерулярном шунтировании. Сброс крови по мозговому слою в обход коркового слоя. В данном варианте процесс приобретает чрезмерный характер. Через мозговой слой проходит более 90% крови. Это предопределяет тяжелейшие ишемические повреждения коркового слоя.

2. Действие токсинов. Несмотря на то, что основная масса крови сбрасывается по мозговому слою вне клубочков, все-таки токсины частично достигают клубочков, просачиваются в канальцы и доходят до мозгового слоя.

Патоморфология.

Главное – тотальный некроз эпителия проксимальных канальцев (результат глубокой ишемизации коркового слоя) и эпителия дистальных канальцев (повреждающее действие токсинов, попадающих в мозговой слой).

Микроскопическая картина позволяет видеть следующее:

- слущивание эпителия и закупорка им канальцев;
- проникновение в строму почек певичной мочи;
- отек стромы и повышение внутривисцерального давления (глаукома почек);
- мембранозный и мезангиальный гломерулит;
- активизация клеток юкстагломерулярного аппарата с выбросом гипертензивных веществ.

Макроскопическая картина почек имеет очень характерный вид.

Почки увеличены в размерах, а на разрезе бросается в глаза бледный корковый слой и темнокрасный мозговой слой.

При благоприятном варианте течения болезни можно выделить 4 стадии:

- шоковую;
- олигоанурическую;
- восстановление диуреза;
- выздоровление.

Восстановление в почках идет медленно и продолжается от 6 месяцев до 3 лет. Однако это неполное выздоровление. В почках остаются очаги рубцевания и гломерулосклероза.

При неблагоприятном варианте развивается острая почечная недостаточность, особенно быстро при тотальном некрозе коркового слоя.

3. ПИЕЛОНЕФРИТ.

Воспаление интерстициальной ткани. Один из вариантов интерстициальных поражений почек.

Этиология: чаще всего кишечная патолочка, реже стафилококки, стрептококки.

Патогенез. Пути инфицирования:

- нисходящий (гематогенный - при наличии очага инфекции в миндалинах, легких и других органах (сепсис));
- восходящий (по мочеточникам или лимфатическим протокам при цистите, воспалении половых органов).

Типы болезни – острый или хронический.

1) Острый пиелонефрит.

Стадии (формы):

- Серозный.
- Гнойный.

Динамика:

1-е сутки – серозное воспаление.

2-3 и сутки – гнойное воспаление.

В дальнейшем при развитии болезни очаговый гнойный процесс переходит в диффузный или абсцедирующий.

При выздоровлении в финале преобладает мезенхимальная реакция.

Исход болезни:

- выздоровление;

- смерть от уремии.

2) Хронический пиелонефрит.

Варианты:

- минимальный;
- стромально-клеточный;
- тубуло-стромальный;
- стромально-сосудистый;
- смешанный;
- нефросклеротический.

1. Минимальный. Проявления – единичные лимфо-гистиоцитарные инфильтраты и дистрофия.

2. Стромально-клеточный. Проявления - преобладание клеточной инфильтрации; выраженный фиброз вокруг клубочков и сосудов.

3. Тубуло-сторомальный. Проявления - склероз, дистрофия, атрофия канальцев, регенерационная гиперплазия нефронов.

4. Стромально-сосудистый. Проявления – усиление склероза стромы, сосудов и умеренная клеточная инфильтрация.

5. Смешанный. Проявления – воспалительно-дистрофический и склеротический процесс в канальцах, строме, сосудах.

6. Нефросклеротический. Вторично-сморщенная почка с диффузным склерозом, атрофией канальцев и тиреоидизацией (группы расширенных канальцев с белковыми массами, напоминающие фолликулы щитовидной железы).

Болезнь протекает волнообразно. Постепенно процесс распространяется с мозгового слоя на корковый. В итоге поражается вся почка.

Исходы:

- выздоровление;
- вторичный нефросклероз, артериальная гипертония, уремия или осложнения, характерные для артериальной гипертонии (например, кровоизлияние в головной мозг).

4. ПОЧЕЧНО-КАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ.

Этио-патогенез. 2 теории:

- коллоидно-кристаллическая;
- органической матрицы.

1. Коллоидно-кристаллическая. Главное- нарушение дисперсности мочи, диспропорция между стабилизирующими и мукоидными коллоидами. Результат- выпадение плотного осадка и пропитывание его кальцием. Способствующие факторы:

- тучность и однообразное питание;
- мочекислый диатез;
- атипическая кристаллизация мочи.

2. Теория органической матрицы. Главное – появление органической основы белково-полисахаридной природы. Начало процесса - клубочки. Завершение процесса - канальцы. Продвижение матрицы к мозговому слою и пропитывание её кристаллами кальция. Камнеобразование начинается в области сосочка. Способствующие факторы:

- 1\ нарушение уродинамики
- 2\ авитаминозы
- 3\ инфекция.

Динамика. Прекалькулезные изменения - формирование известковой бляшки в области верхушки сосочков. В дальнейшем – увеличение размеров известковой бляшки, прорыв эпителиального барьера, выпадение в лоханку. Состав камней - оксолаты, ураты, смешанные варианты. Форма и количество камней - разнообразны.

Осложнения:

- Нарушение трофики и повреждение тканей мочевыделительных путей.
- Хронический пиелонефрит.
- Гидронефроз.
- Вторично-сморщенная почка. Уремия.

5. ПОЛИКИСТОЗ.

Врожденная патология. Главное- разъединение проксимальных и дистальных канальцев. Отсутствие связи между ними. Результат - кистообразование в области проксимальных канальцев вследствие скопления первичной мочи, которая не может перейти в собирательные трубочки.

Патоморфология. Множественные кисты в корковом слое, атрофия почечной ткани между кистами. Прогноз – почечная недостаточность. Прогресс патологии зависит от многих факторов. В отдельных случаях больные живут довольно долго - до 65-70 лет.

В итоге кистозно-измененные почки могут достигать веса до 1 кг. и больше.

6. УРЕМИЯ.

Это финал различных почечных заболеваний, когда развивается почечная недостаточность. По течению уремия может быть острой и хронической. Примером острой уремией является некротический нефроз (острая почечная недостаточность).

Клинические проявления - азотемия, сонливость, кома, смерть.

Патоморфологические картина складываются из трех групп процессов:

- повреждение (дистрофия, некроз);
- воспаление;
- геморрагический диатез.

Патоморфологические изменения в органах:

1. Кожа и слизистые – воспаление потовых желез:

- образование кристаллов солей (пудра);
- сыпь, геморрагии, язвы.

2. Желудочно-кишечный тракт:

- гингивиты, стоматиты, глосситы;
- эзофагит, гастрит, энтерит, колит;

3. Серозные полости:

- плевриты;
- перитонит;
- перикардит (волосатое сердце).

4. Сердечно-сосудистая система: эндокардит, миокардит.

5. Органы дыхания: трахеиты, бронхиты, отек легких.

6. Головной мозг: уремическая пурпура, энцефалопатия, отек мозга и мягких мозговых оболочек.

7. Другие органы: гепатиты, холецистит, миозит, воспаление половых органов.

Итог – смерть больного от полиорганной недостаточности в коматозном состоянии.

Микро и макропрепараты к лекции

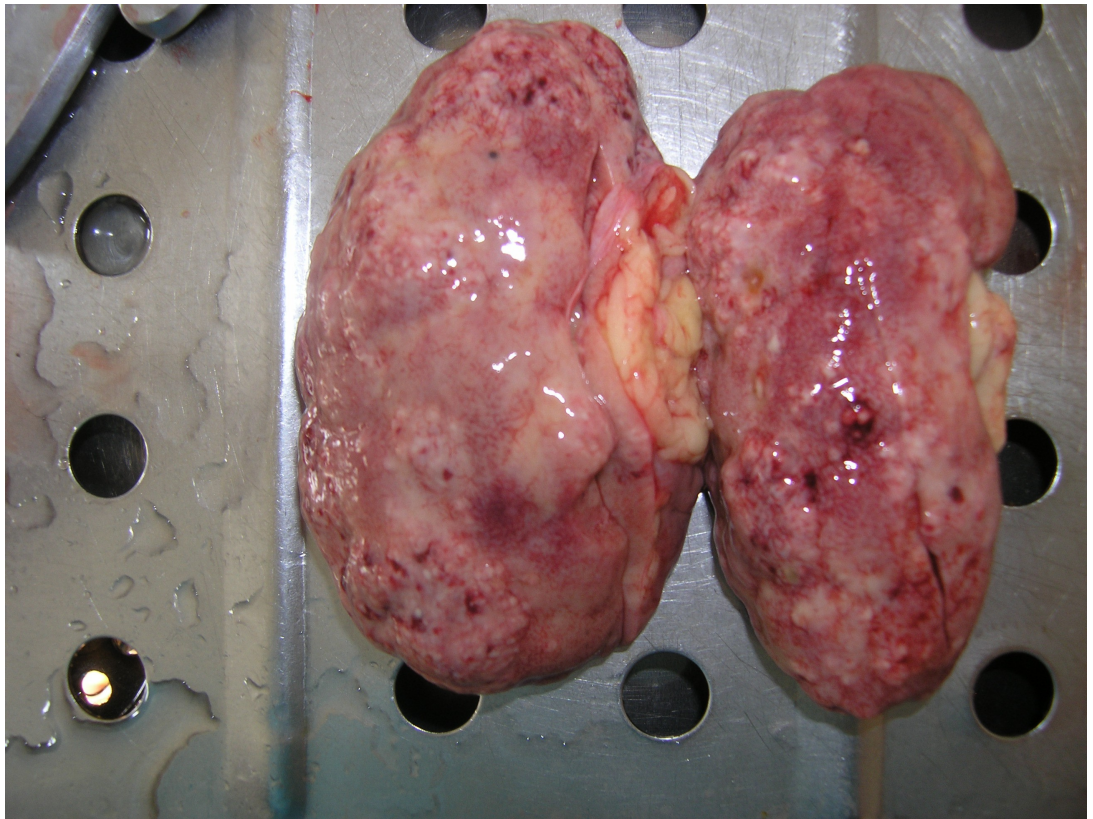


Рисунок 86 – Гломерулонефрит.

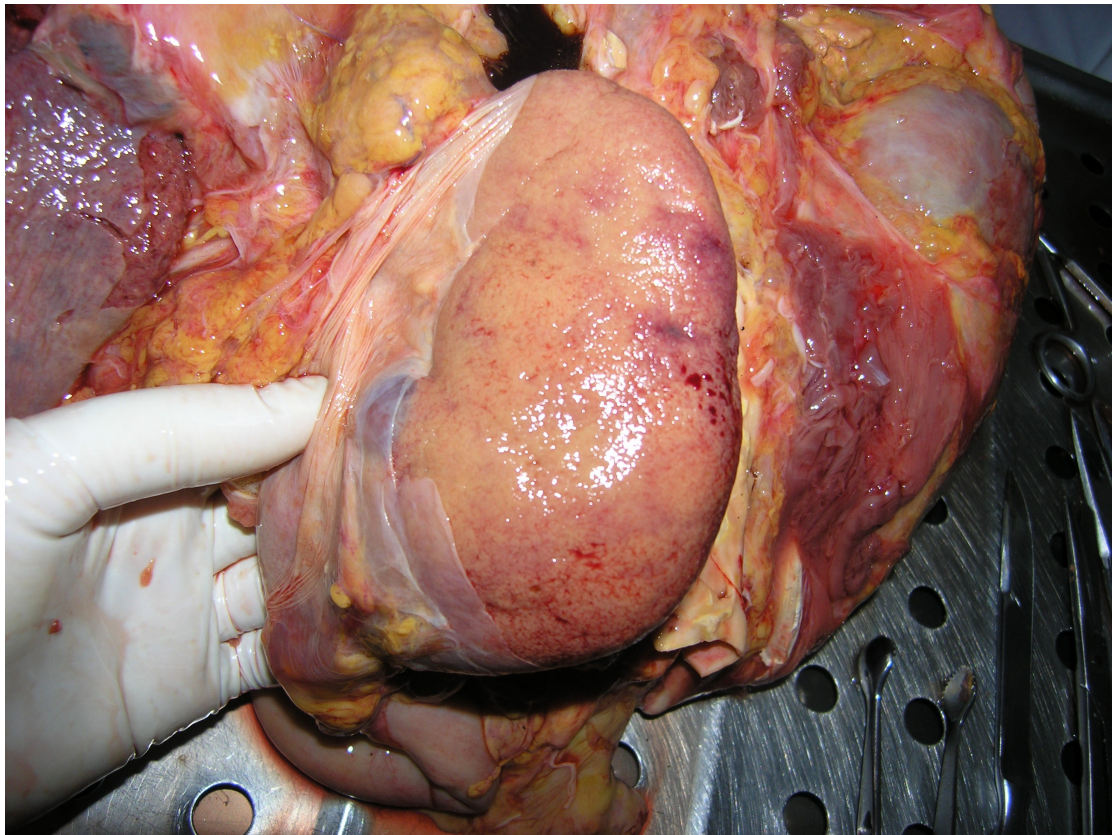


Рисунок 87 - Желтушный нефроз.

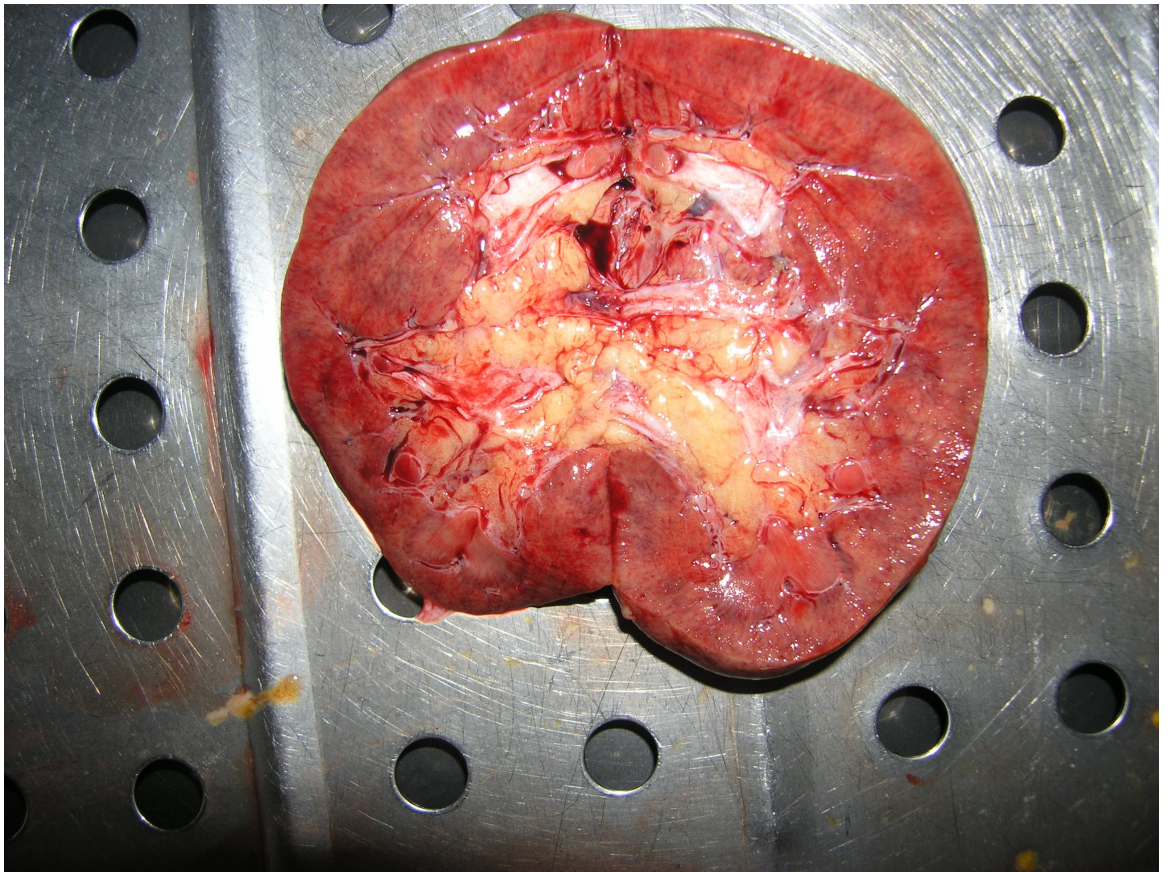


Рисунок 88 - Острый нефрит.

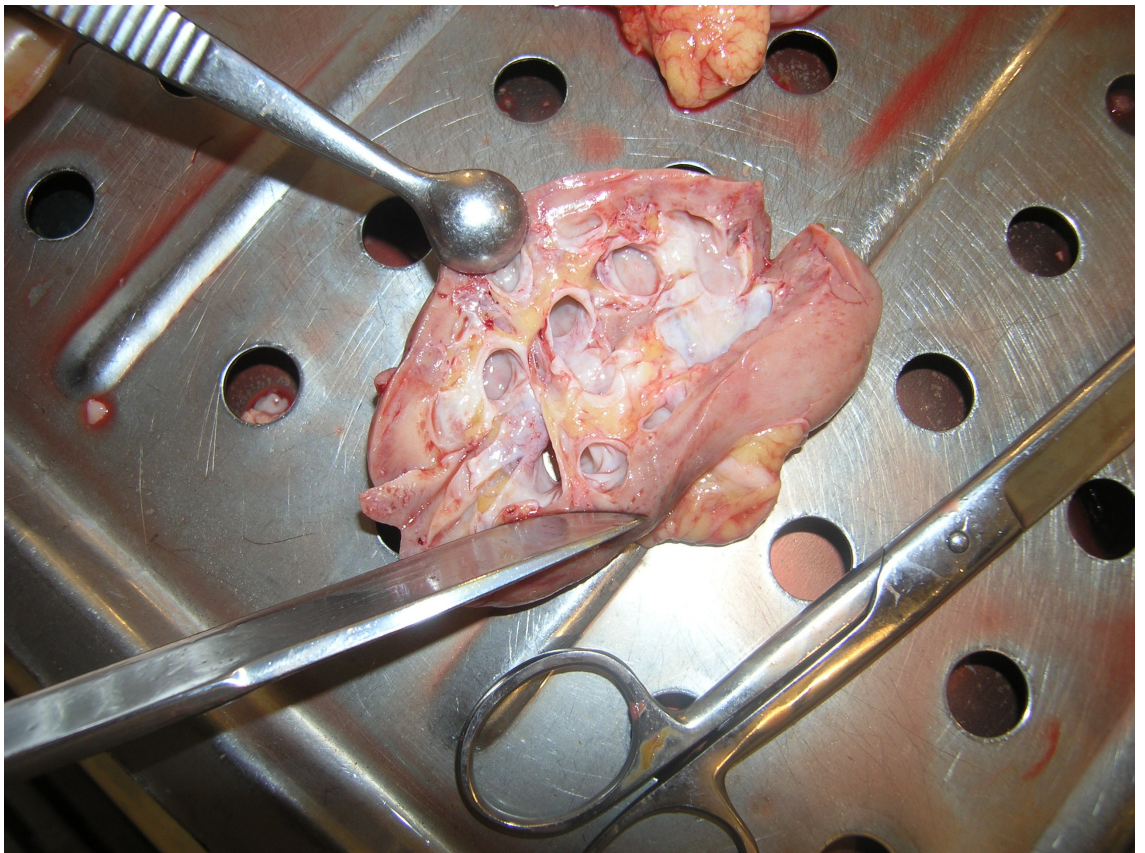


Рисунок 89 - Поликистоз почки.

Лекция 21

Болезни эндокринной системы.

Роль эндокринной системы трудно переоценить. Она включает группу особых органов, масса которых в совокупности составляет только 0,1% от всей массы тела.

Эти органы вырабатывают за сутки всего лишь 0,5 – 0,6 гр. биологически активных веществ (гормонов), влияющих на все жизненноважные процессы в организме.

В состав эндокринной системы входят 9 органов:

1. Гипоталамус.
2. Гипофиз.
3. Паращитовидные железы.
4. Надпочечник.
5. Половые железы.
6. Островки поджелудочной железы.
7. Щитовидная железа.
8. Диффузная эндокринная система.
9. Эпифиз.

Патология эндокринной системы.

Особенности:

1. Сочетание банальных общепатологических процессов (повреждение, дисциркуляция, воспаление, дисрегенерация, опухоли) с необычными клинико-морфологическими признаками.

2. В отличие от других систем организма болезни эндокринной системы проявляют себя не только через гипофункцию, но и гиперфункцию.

Поэтому болезни конкретных эндокринных органов будут рассмотрены по плану:

1. гипофункциональные состояния;
2. гиперфункциональные состояния.

1. ГИПОТАЛАМУС.

Этот орган объемом в 1 кубический см. расположен непосредственно над гипофизом. В состав гипоталамуса входят особые клеточные скопления (ядра), которые вырабатывают гормоны, влияющие на функцию аденогипофиза, почек и других органов.

Вопросы патологии гипоталамуса разработаны недостаточно. Однако при определенных состояниях, как-то: немотивированное ожирение у девочек в период полового созревания имеется явная связь с нарушениями функции гипоталамуса.

2. ГИПОФИЗ.

Вес гипофиза у взрослого человека: 0,5- 0,6 гр. Он состоит из 2 долей - передней и задней.

Передняя доля (аденогипофиз) вырабатывает следующие гормоны:

- соматотропный;
- гонадотропные;
- тиреотропный;
- лактотропный;
- адренокортикотропный;
- меланинстимулирующий.

Задняя доля (нейрогипофиз). В ней накапливаются гипоталамические гормоны- вазопрессин и окситоцин, обладающие антидиуретическими свойствами.

1) Гипофункциональные состояния.

Причины:

1. Воспалительные процессы - банальные, вызванные обычной инфекцией (стафилококк, стрептококк, брюшнотифозная палочка и т. д.) и специфические (туберкулез, сифилис).

2. Злокачественные опухоли - местные и метастазы.

3. Дисциркуляторные процессы - анемия, тромбоз, некроз. Кровопотеря в родах (синдром Шиена), разрывы сосудов, геморрагический синдром при болезнях крови.

4. Травмы - контрудары, переломы основания черепа.

Передняя доля. 2 варианата:

1. Полное исключение всех функций.

2. Частичное выпадение функций.

1. Полное исключение всех функций аденогипофиза выражается гипофизарной кахексией с атрофией всех периферических желез внутренней секреции (щитовидной железы, коры надпочечников, половых желез).

2. Частичное выпадение проявляется в утрате одной или нескольких функций аденогипофиза. Варианты:

1) Выпадение гонадотропной функции приводит к вторичному гипогонадизму в связи атрофией половых желез.

2) Выпадение тиротропной функции влечет атрофию щитовидной железы и развитие микседемы.

3) Выпадение лактотропной функции приводит к атрофии молочных желез.

4) Выпадение соматотропной функции у детей проявляется прекращением роста тела. Гипофизарные карлики. Лилипуты. При этом сохраняются умственные способности.

5) Выпадение адренотропной функции приводит к вторичному гипокортицизму, снижению выработки глюкокортикоидов.

Задняя доля.

При полном разрушении задней доли развивается несахарный диабет. Главное проявление - полиурия. Причина - отсутствие вазопрессина и окситоцина, обладающих антидиуретическими свойствами. То есть способностью осуществлять обратное всасывание первичной мочи.

2. Гиперфункциональные состояния.

Причины: гиперплазии и доброкачественные опухоли.

Проявляются только при патологии передней доли повышением одной или нескольких тропных функций.

1) Соматотропная функция. У детей проявляется гигантским ростом. У взрослых - акромегалией: выражается в увеличении костей в области надбровных дуг, нижней челюсти, стоп, кистей рук, а также языка.

2) Гонадотропная функция. Особенно ярко проявляется у детей синдромом преждевременного полового созревания.

3) Тиротропная функция. Гипертиреозидизм.

4) Адренотропная функция. Синдром Иценко-Кушинга : верхний тип ожирения, высокое артериальное давление, снижение функции половых желез.

5) Лактотропная функция. Лакторея у девушек вне беременностей, родов, кормлений.

3. ПАРАЩИТОВИДНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ.

Это 4 маленьких узелка наподобие горошин, которые располагаются на задней поверхности щитовидной железы. Они

вырабатывают паратгормон, способствующий вымыванию кальция из костей.

1) Гипофункциональные состояния.

Причины: атрофия, воспаление, некроз, удаление при операциях на щитовидной железе.

Проявления: гипокальциемия, тетания, ларингоспазм, асфиксия, смерть.

2) Гиперфункциональные состояния.

Причины: опухоли, гиперплазии.

Проявления:

- вымывание кальция из костей;
- генерализованная остеодистрофия;
- известковое метастазирование в миокард, легкие, желудочно-кишечный тракт, артерии, почки;
- сердечно-сосудистая недостаточность;
- симптоматические язвы 12 перстной кишки;
- истощение.

Больные погибают часто от сердечной недостаточности в результате миокардита.

4. НАДПОЧЕЧНИКИ.

Это парный орган листовидной формы расположен над верхними полюсами почек весом 12-15 гр. Состоит из коркового и мозгового слоев. Корковый слой выделяет стероидные гормоны-минералокортикоиды, глюкокортикоиды и половые гормоны. Мозговой слой вырабатывает адреналин, вызывающий повышение артериального давления.

1) Гипофункциональные состояния.

Причины:

- разрушение надпочечников в ходе воспаления при туберкулезе, сифилисе, гнойных инфекциях, а также дифтерийным токсином;
- злокачественные опухоли местного и метастатического генеза;
- дисциркуляция - ишемический некроз, кровоизлияния;
- снижение адренокортикотропной функции гипофиза;
- длительное введение больших доз кортикостероидов.

Клинико-морфологические проявления:

- гиподинамия и гипотония;

- гипокинезия, рвота, общая слабость;
- гиперпигментация;
- сердечно-сосудистая недостаточность при гипотонических кризах.

2) Гиперфункциональные состояния.

Причины: гиперплазии и доброкачественные опухоли.

Гиперплазии:

1. Приобретенные гиперплазии часто возникают при базофильных аденомах гипофиза, вырабатывающих большое количество адренкортикотропного гормона. При этом возникает состояние, известное в патологии как синдром Иценко-Кушинга.

2. Вржденные гиперплазии. Это семейная патология, при которой вырабатывается много андрогенов. Проявления болезни у мальчиков проявляются в виде преждевременного полового созревания, у девочек извращенным формированием вторичных половых признаков увеличение клитора, оволосение по мужскому типу, нарушение менструального цикла и полового созревания.

Доброкачественные опухоли:

1. Кораковый слой. Это гомонально активные кортикостеромы с выработкой конкретных гормонов:

- минералокортикоидов (альдостеромы), их проявления: отеки, язва 12 перстной кишки, артериальная гипертензия (синдром Кона);

- глюкокортикоидов – синдром Иценко-Кушинга;

- андростеромы – выработка андрогенов: мальчики: преждевременное половое созревание, женщины- явления вирилизма (рост усов, бороды, снижение половой функции);

кортикостеромы с выработкой эстрогенов: мужчины – феминизм; женщины – усиление половой функции.

2. Мозговой слой. Феохромоцитома. Увеличение адреналина и гипертонические кризы.

5. ПОЛОВЫЕ ЖЕЛЕЗЫ.

1) Гипофункциональные состояния.

Причины:

- банальное и специфическое воспаление;
- злокачественные опухоли;
- атрофические процессы при радиации, интоксикации, длительном введении гормонов, голодании;

- генетические нарушения.

Проявления:

- нарушение формирования вторичных половых признаков;
- отсутствие менструального цикла;
- инфантилизм, бесплодие, снижение половой функции, евнухоидизм.

Виды генетической патологии.

Мужчины - синдром Клайнфельтера. Проявления:

- хромосомные аномалии (чаще ХХУ);
- недоразвитие яичек;
- снижение интеллекта и евнуходизм;
- оволосение по женскому типу;
- гинекомастия;
- уменьшение андрогенов и увеличение эстрогенов.

Женщины–синдром Шерешевского–Тернера. Проявления:

- хромосомные аномалии (чаще ХО или ХХХ);
- низкий рост (ниже 150 см);
- короткая шея с боковыми складками (шея сфинкса);
- широкая грудная клетка;
- инфантилизм, гипоплазия половых губ, узкое влагалище;
- гипоплазия молочных желез, матки, атрофия яичника.

2) Гиперфункциональные состояния.

Яичник.

Причины - гормонально-активные опухоли.

1. Текомы. Вырабатывают эстрогены. Проявления:

- преждевременное половое созревание у детей;
- возобновление менструаций, половых функций, гиперплазия молочной железы у старых женщин.

2. Арренобластомы. Вырабатывают андрогены. Проявления: вирилизм (рост усов, бороды, атрофия молочных желез, оволосение по мужскому типу, нарушения половой функции).

Яичко.

Причины – гормонально-активные опухоли:

- Сертолиома. Вырабатывают эстрогены. Проявления -феминизация, гинекомастия, гипертрофия простаты.
- Лейдигомы. Вырабатывают андрогены. Проявления - преждевременное половое созревание у мальчиков.

6. ОСТРОВКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

Поджелудочная железа это продолговатый дольчатый орган весом около 100 гр. Островки поджелудочной железы представляют собой небольшие группы эндокринных клеток общим весом около 1 гр. Клетки островков поджелудочной железы весьма разнообразны. Но почти 80 % составляют бета клетки, вырабатывающие инсулин . На втором месте по числу находятся альфа клетки (около 15%) выделяющие глюкагон, активно влияющий на секрецию в желудке и 12 перстной кишке. Инсулин вырабатывается только в бета клетках островков поджелудочной железы. Глюкагон выделяют альфа клетки не только островков поджелудочной железы, но и других органов. Поэтому гипофункциональной патологии островков поджелудочной железы по альфа клеткам не бывает, поскольку гибель этих клетках в островках компенсируется альфа клетками других органов.

1) Гипофункциональные состояния.

Проявляются при нарушении выработки или функции инсулина.

Эта патология получила название – САХАРНЫЙ ДИАБЕТ.

Сахарный диабет.

Статистика. В мире болеют десятки миллионов мужчин и женщин. Самая распространенная эндокринная патология.

Главной причиной болезни является нарушение инсулиновой функции .

Инсулин вырабатывается бета клетками. Эти клетки имеют особую морфологию. Они снабжены мощным белковосинтезирующим аппаратом (гранулярной эндоплазматической сетью). Инсулин – это белок с молекулярным весом 500- 600 тысяч единиц. Инсулин влияет на все виды метаболизма.

Он усиливает:

- проницаемость мембран для глюкозы, аминокислот, жирных кислот;
- процессы фосфорилирования глюкозы и синтез гликогена;
- полное сгорание глюкозы;
- синтез белков и регуляцию отношений между калием и натрием.

Синтез инсулина усиливают – легкие углеводы, адренкортикотропный и соматотропный гормоны, адреналин; ослабляют – недостаток белков, глюкозы, кислорода, а также интоксикации и хронические инфекции.

Патогенез. 2 варианта:

- снижение или отсутствие инсулина (инсулинзависимый);
- неэффективность инсулина (инсулиннезависимый).

Проявления относительной или абсолютной инсулиновой недостаточности одни и те же. Это:

1. снижение проницаемости мембран клеток;
2. нарушение фосфорилирования глюкозы;
3. усиление глюконеогенеза через распад гликогена;
4. неполное сгорание глюкозы.

В итоге развиваются следующие процессы:

1. глюкоземия;
2. лактацидемия;
3. увеличение в крови жирных кислот, что отражает явления компенсации.

А также появление в крови токсических продуктов – кетоновых и ацетоновых тел. Кетонемия. Ацетонемия. Это уже проявление биохимической декомпенсации. Срабатывают буферные системы, которые должны нейтрализовать эти ядовитые продукты. Они при отсутствии соответствующего лечения приводят к диабетической коме.

Клинические проявления болезни:

- жажда и полиурия;
- слабость и исхудание;
- склонность к гнойным воспалениям и туберкулезу;
- парадонтоз, снижение регенераторных возможностей.

Клинические проявления диабетической комы:

- апатия и сонливость;
- нарушение дыхания;
- гликемия;
- запах ацетона.

Современная классификация сахарного диабета.

Выделяют 2 типа сахарного диабета:

1. инсулинзависимый (обозначается римской цифрой один);
2. инсулиннезависимый (обозначается римской цифрой два).

Первый тип. Инсулинзависимый сахарный диабет.

Варианты:

1. аутоиммунный;
2. вирусиндуцированный;
3. комбинированный;
4. медленно прогрессирующий.

1. Аутоиммунный. Характеризуется наличием в системе генов, ответственных за иммунитет гена, который делает беззащитными бета клетки от аутоантител. Эти аутоантитела разрушают бета клетки, что приводит к отсутствию инсулина в организме и развитию сахарного диабета. Чаще такой вариант отмечается у женщин.

2. Вирусиндуцированный. При этом варианте в системе генов ответственных за иммунитет имеется ген, который делает беззащитными бета клетки от бетатропной вирусной инфекции. Это вирусы краснухи, гепатита, паротита, коксаки. Возраст больных моложе 30 лет. Мужчины и женщины болеют с одинаковой частотой.

3. Комбинированный. Характеризуется наличием двух генов, которые делают бета клетки беззащитными и от аутоантител, и от бетатропных вирусов. Болезнь протекает исключительно быстро и проявляется полным опустощением островков от бета клеток. Страдают молодые люди. Часто встречается у близких родственников и однояйцовых близнецов.

4. Медленно прогрессирующий. При этом варианте нет генетической предрасположенности к сахарному диабету. Поэтому аутоагрессия против бета клеток развивается медленно. Больные длительное время могут обходиться лекарствами, стимулирующими бета клетки. И только потом они нуждаются в введении инсулина извне.

Второй тип. Инсулиннезависимый сахарный диабет.

В развитии болезни большую роль играет переизбыток и ожирение. Они ведут к:

- гипергликемии и гиперинсулинемии;
- снижению количества рецепторов к инсулину на клетках мишенях;
- относительной инсулиновой недостаточности;
- инсулинрезистентности.

Течение болезни обратимое и при снижении количества употребляемой пищи наступает нормализация.

Варианты болезни:

- нарушение секреции и высвобождения инсулина из островков;
- нарушение биосинтеза инсулина с секрецией инсулина с измененной структурой;
- снижение количества рецепторов к инсулину.

Патоморфология.

Поджелудочная железа. Внешние изменения отсутствуют. И даже выраженный липоматоз и атрофия еще не являются достоверными признаками сахарного диабета. Состояние островков поджелудочной железы можно оценить только при специальных методах исследования или при электронной микроскопии. Могут отмечаться дистрофические и некробиотические изменения бета-клеток.

Главными патоморфологическими проявлениями современного сахарного диабета являются микроангиопатия и макроангиопатия.

Микроангиопатия выражается в гиалинозе артериол, пролиферации эндотелия, истончении стенок артериол и их разрыве с кровоизлиянием.

Макроангиопатия характеризуется обезызвлинением средних оболочек артерий (медиакальциноз).

Чаще всего поражаются 3 органа:

- почки;
- глаза;
- ноги.

1. Почки. Имеет место диабетическая нефропатия.

Формы:

1. гломерулярная- отмечается диффузный двухсторонний гломерулосклероз с типичными проявлениями- протеинурией, гематурией, гипертонией, отеками и уремией;

2. ангиоматозная- поражаются внеклубочковые почечные артерии с развитием артериолосклероза, атеросклероза, ишемии и инфаркта почек;

3. пиелонефротическая – характеризуется развитием пиелонефрита с последующим нефросклерозом и почечной недостаточностью;

4. некротизирующий папиллит- некроз сосочков мозгового слоя, воспаление, пиелонефрит.

В развитии диабетической нефропатии отмечают следующие стадии:

- допротеинурическая;
- протеинурическая;
- нефротическая и гипертоническая;
- азотемическая.

2. Глаза – ретинопатия, глаукома, слепота.

3. Ноги – макроангиопатия и микроангиопатия, ишемизация, гангрена нижних конечностей.

2) Гиперфункциональные состояния.

Причины: доброкачественные опухоли (инсуломы).

1. Инсулома бета клеток. Проявления:

- гиперинсулинемия и гипогликемия;
- психические расстройства;
- поражение сердца и головного мозга;
- гипогликемическая кома, смерть.

2. Инсулома альфа клеток. Проявления - рецидивирующая язва 12 перстной кишки (синдром Эллисона-Золлингера).

7. ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА.

Вырабатывает 3 гормона:

1. йодсодержащий (тироксин);
2. тирокальцитонин - способствует отложению кальция в костях;
3. биогенные амины.

Главным гормоном щитовидной железы является гормон, содержащий йод. Этот гормон обладает уникальными свойствами. Он активно стимулирует все виды обмена. По способности к активным действиям на энергетические процессы ему нет равных среди всех биоактивных веществ в организме. В настоящей лекции будут рассмотрены гипофункциональные и гиперфункциональные состояния именно по йодсодержащему гормону.

1) Гипофункциональные состояния.

Причины:

- отсутствие йода;
- тиреоидиты.

1. Отсутствие йода. Проявление- карликовость и идиотизм. Болезнь отмечается в местах, где в воде отсутствует йод. Это горы и особые географические зоны. Основной профилактикой болезни является йодизация населения.

2. Тиреоидиты. Отмечаются в различном возрасте. В финале развивается микседема и снижение функции всех жизненно важных органов и систем. Виды тиреоидитов- острый и хронический. Острый тиреоидит развивается после ангины или вирусных инфекций. Хронический тиреоидит – это аутоиммунное заболевание или специфическое воспаление (туберкулез, сифилис).

2) Гиперфункциональные состояния.

Причины: чаще - диффузный тиреотоксический зоб (Базедова болезнь), реже - токсической аденома.

Диффузный тиреотоксический зоб (Базедова болезнь).

Основные проявления болезни:

1. увеличение щитовидной железы;
2. пучеглазие;
3. тахикардия (Мерзбургская триада).

Этиологические факторы:

1. нервнопсихические расстройства;
2. инфекции;
3. наследственность.

Патогенез- появление в организме длительно активизирующего тиреоидного фактора (гликопротеид), стимулирующий, как и тиреотропный гормон, усиленную функцию щитовидной железы с выработкой большого количества тироксина. Этот фактор появляется в результате аутоиммунных процессов в щитовидной железе.

Под влиянием тироксина происходит

- резкое увеличение энергетических затрат
- снижение количества АТФ, распад белка, истощение ферментных систем, отставание синтеза белка, дистрофия и некроз.

Патоморфология.

1. Щитовидная железа. Проявления:

- увеличение в размерах;

- наличие мелких фолликулов звездчатой формы, выстланных высоким эпителием с образованием небольших сосочков;

- отсутствие или наличие небольшого количества жидкого бледно-розового коллоида в фолликулах;

- лимфоидные скопления в строме (признак аутоиммунизации).

2. Сердце. Проявления:

- дистрофия и гипертрофия миокардиоцитов;

- серозный миокардит;

- полнокровие, лимфостаз, лимфоидная инфильтрация;

- микринфарты, склероз.

Тиреотоксическое сердце.

3. Печень: серозный гепатит.

4. Пучеглазие- экзофтальм. Причина - мукоидный отек ретробульбарной клетчатки, выдавливание глазного яблока. При злокачественном экзофтальме происходит резкое натяжение нервов и сосудов пучка глазного яблока и его некроз. Степень выраженности экзофтальма не совпадает с силой тиреотоксикоза.

Течение болезни – отличается индивидуальным разнообразием. Это могут быть легкие, средне-тяжелые и тяжелые варианты болезни.

Особое значение имеет поражение сердечно -сосудистой системы.

Тиреотоксическая кардиомиопатия с развитием мерцательной аритмии. Болезнь протекает волнообразно.

Формой обострения патологии являются тиреотоксические кризы. Проявления тиреотоксических кризов:

- выброс одновременно большого количества тироксина;

- энцефалопатия с явлениями галлюцинации и бреда;

- тахикардия (до 200 ударов в минуту);

- повышение СОЭ и лейкоцитоз;

- ознобы, температура, дистрофия и некроз органов, особенно сердца;

- смерть при явлениях сердечной недостаточности.

8. ДИФФУЗНАЯ ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА.

Этот эндокринный орган представлен группами клеток, разбросанных по всему организму. Эндокринные клетки

вырабатывают биогенные амины, влияющие активно на метаболизм и сердечно-сосудистую систему. Гипофункциональные состояния этой системы невозможны, ибо полное исчезновение ее из организма невозможно. А гиперфункциональная патология обычно проявляется при возникновении доброкачественных опухолей (карциноидов), вырабатывающих биогенные амины. Развивается карциноидный синдром с характерными проявлениями: гипертония, тахикардия, боли, сердечная недостаточность.

Наиболее частой локализацией карциноидов является аппендикс. Но они встречаются и в других органах- бронхах, кишечнике, желудке, легких, поджелудочной железе и т. д.

9. ЭПИФИЗ.

Он представляет собой небольшое зернышко весом 0,1 гр., которое располагается в области четверохолмия. Орган построен из небольших светлых и темных клеток с центрально расположенным ядром. В эпифизе происходит превращение триптофана в серотонин, а затем в мелатонин и адреногломерулотропин.

Патология эпифиза может проявляться в 3х видах.

1. Гипопинеализм. Главный клинический признак- пеллагра и пеллагроидные состояния . Проявления: 3 Д:

- дерматит;
- диарея;
- деменция.

2. Гиперпинеализм. Повышенная выработка серотонина и мелатонина. Клинические проявления – карциноидный синдром.

3. Диспинеалоз. Нарушение соотношения между серотонином и меланотонином. Проявления – детская пеллагра (квашиноркор).

Микро и макропрепараты к лекции

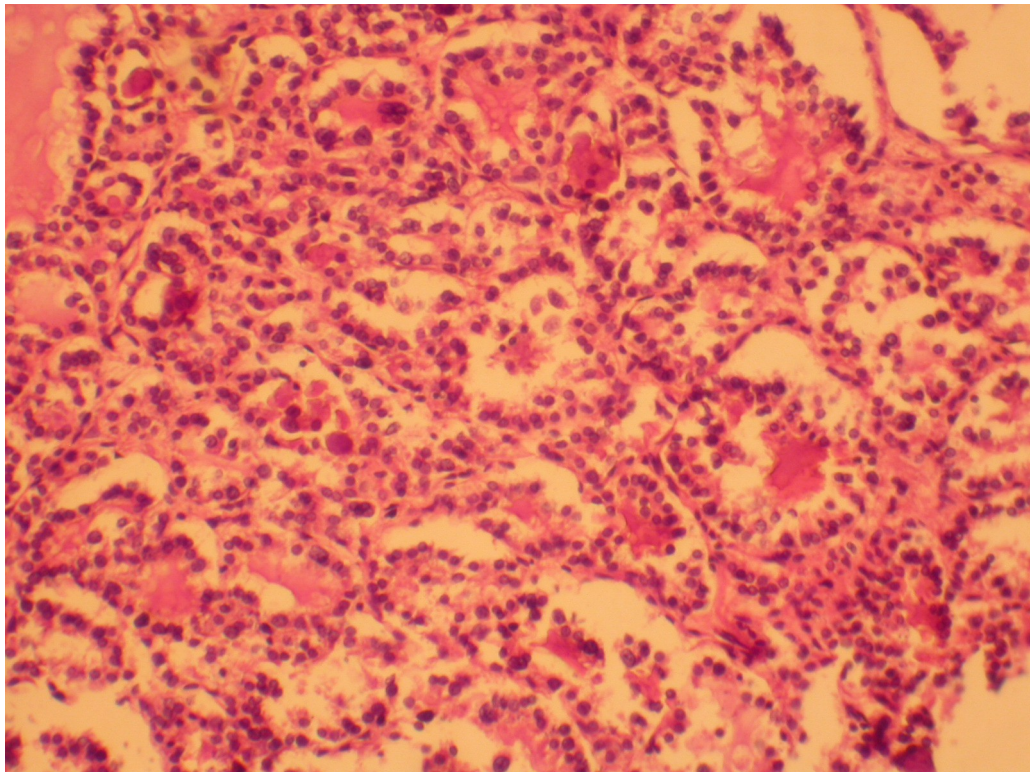


Рисунок 90 - Фолликулярный рак щитовидной железы.

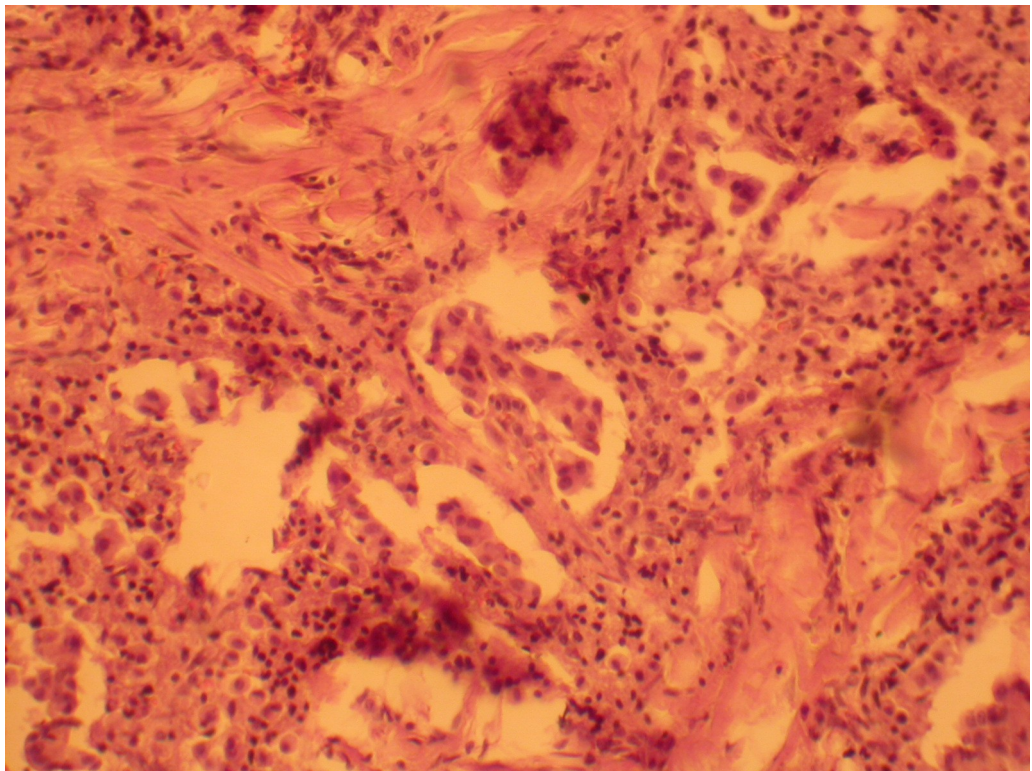


Рисунок 91 - Папиллярный рак щитовидной железы.

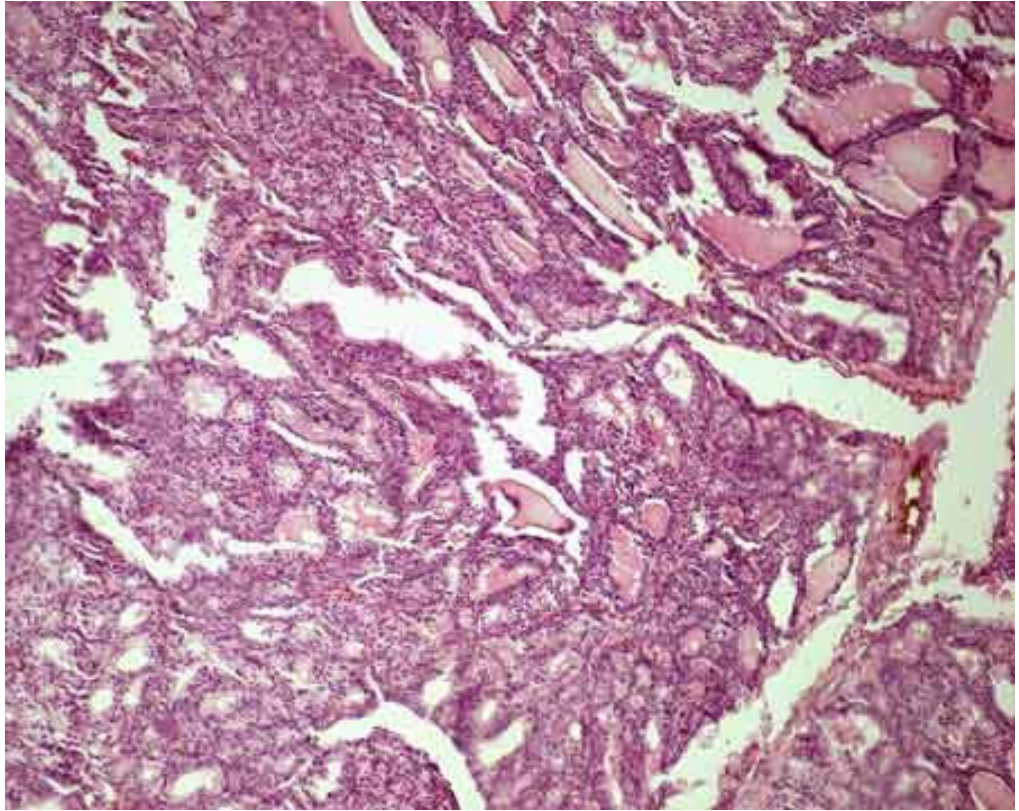


Рисунок 92 - Базедов зоб.



Рисунок 93 - Базедова болезнь.

Лекция 22

Инфекционная патология - общая характеристика. Сепсис.

Инфекционные болезни – это частный случай взаимоотношений микроорганизма и макроорганизма, когда микроорганизм ведет себя агрессивно по отношению к макроорганизму.

Возникает патологическая система: микроорганизм - макроорганизм. Динамика развития системы. 3 этапа:

- становление;
- зрелость;
- гибель.

1. Становление. Ход процесса.

- Внеклеточное размножение микробов с образованием колоний на детрите (питательная среда).
- Активизация фагоцитарной функции эпителия, макрофагов и микрофагов.

2. Зрелость. Ход процесса.

1. Интенсивное размножение микроорганизмов и значительное повреждение тканей.
2. Одновременное усиление пролиферации камбиальных элементов, увеличение количества фагоцитов за счет миграции их из костного мозга и синтетических процессов.
3. Результат: динамическое равновесие между процессами повреждения и компенсации, но на более высоком уровне, чем на первом этапе.

3. Гибель системы. 2 варианта.

- Благоприятный. Микроорганизм уничтожается или изолируется.
- Неблагоприятный. Погибает макроорганизм.

Инфекционный процесс отличается высокой динамичностью и сложностью. В нем задействованы все жизненно-важные системы защиты - иммунная, нервная, эндокринная. Следовательно, достоверный анализ инфекционных болезней можно осуществить только благодаря системному подходу. Цель такого анализа -

успешная профилактика и исключение неблагоприятных исходов болезни.

Классификация инфекционных болезней. 4 принципа:

- биологический;
- этиологический;
- механизм передачи;
- клинико-морфологический.

1. Биологический принцип. Выделяют 3 группы болезней:

- антропонозы - болеют только люди (пример, болезнь Боткина);
- антропозоонозы - болеют люди и животные, причем болезнь люди и животные передают друг другу;
- биоцинозы - болеют люди и животные, но болезнь передают насекомые через укус.

2. Этиологический принцип. Выделяют 6 групп болезней в зависимости от вида возбудителя:

- вирусные;
- риккетсиозы;
- бактериальные;
- грибковые;
- протозойные;
- паразитарные.

3. Механизм передачи. 5 групп:

- кишечные;
- респираторные;
- трансмиссивные (через кровь);
- кожные (через травмы кожи);
- смешанные (различные механизмы передачи).

4. Клинико-морфологический принцип. Преимущественное поражение органов и систем:

- кожных покровов;
- органов дыхания;
- желудочно-кишечного тракта;
- нервной системы;
- сердечно-сосудистой системы;
- органов кроветворения;

– моче-выделительной системы.

Клинико-морфологические особенности инфекционного процесса определяются следующими 8 положениями:

1. Особенности возбудителя.

2. Локализацией и характером входных ворот.

3. Наличием первичного комплекса. Он включает 3 компонента:

– первичный аффект (очаг воспаления в области входных ворот);

– лимфангит – воспаление лимфатических протоков;

– лимфаденит- воспаление близлежащего (регионарного) лимфатического узла.

4. Характером распространения:

– лимфогенный;

– гематогенный;

– интраканаликулярный;

– периневральный;

– контактный.

5. Местными изменениями.

6. Общими изменениями

7. Цикличность течения. Выделяют 3 периода в развитии инфекционной болезни:

– инкубационный;

– продром;

– основные проявления.

8. Исход. Варианты:

– выздоровление;

– хронизация;

– остаточные явления;

– бациллоносительство;

– смерть.

Осложнения и причины смерти могут быть самыми разнообразными. Это: гнойные процессы, поражение сердца, легких, центральной нервной системы и т. д.

В развитии инфекционных болезней всегда имеет место сочетание местных изменений и общих реакций.

Местные изменения проявляются различным образом в том числе и в форме гнойного воспаления (фурункул, карбункул, абсцесс, флегмона, эмпиема).

Общие реакции. Это – высокая температура, изменения в крови и лимфоидной ткани, нервной, эндокринной системах.

Связь между местными процессами и общими реакциями всегда есть. Но форма этой связи может меняться.

Она может быть прямой и не прямой.

Пример прямой зависимости: гнойно-резорбтивная лихорадка. В этом случае отмечается тесная связь между изменениями в области входных ворот и общей реакцией.

Пример не прямой зависимости: сепсис. В этом случае может теряться связь между изменениями в области входных ворот и общей реакцией в случае, когда воспалительный процесс в области входных ворот исчезает и происходит полное заживление. А общая реакция (лихорадка, озноб, слабость, изменения в крови и лимфоидной ткани и т.д.) остаются. В данном случае произошло перемещение местной локальной реакции в другую зону организма.

СЕПСИС.

Сепсис - греческое слово. Означает гниение. Термин известен со времен древней медицины (Гиппократ, Гален, Авиценна).

Развернутое определение сепсиса.

Сепсис - это общее неспецифическое инфекционное заболевание нециклического типа, возникающее в условиях нарушенной реактивности организма при постоянном или периодическом проникновении в кровеносное русло различных микроорганизмов и их токсинов из местного очага инфекции.

Из развернутого определения видно:

Сепсис - это общее инфекционное заболевание.

Сепсис - это нециклическое инфекционное заболевание. Он возникает неожиданно без периодов инкубации и продрома со всеми основными проявлениями болезни.

Сепсис - возникает в условиях измененной реактивности организма, когда имеет место ослабление всех защитных механизмов.

Сепсис провоцируют постоянное или периодическое попадание в кровь микробов (бактериемия) и токсинов (токсинемия). Это одно из главных условий возникновения септического процесса.

Сепсис возникает только тогда, когда есть местный источник (местный очаг) для бактериемии и токсинемии. Этот местный очаг

часто не совпадает с входными воротами инфекции. Наоборот, обычно в области входных ворот происходит полное заживление.

Теории сепсиса. Их 5:

1. Гнилокровие.
2. Интоксикации.
3. Микробиологическая.
4. Макробиологическая.
5. Системная.

1. Гнилокровие. Это древняя теория. Она просуществовала до момента открытия микробов. Главное- загнивание крови, подобно протуханию воды. Теория позволяла объяснить многие проявления болезни, в частности лихорадку и общее тяжелое состояние.

2. Интоксикации. Автор Парацельс. Берн. 17 век. Главное- интоксикация. Попадание в кровь токсинов и общее отравление организма.

3. Микробиологическая. Главное- микроб. Он определяет все признаки болезни. Имеет место бактериемия. Обязательно - наличие источника бактериемии.

4. Макробиологическая. Главное – состояние макроорганизма и его систем защиты. Сепсис возникает только тогда , когда происходит ослабление иммунитета. Микроб играет только роль иницирующую. Макроорганизм может эту роль заблокировать.

5. Системная. Сепсис- это результат сложных отношений между макроорганизмом и микроорганизмом. Есть разные варианты септического процесса. Например, чумная палочка при попадании в легкие всегда вызывает сепсис и смерть больного через 48 часов.

А попадание стафилоккока в легкие не вызывает сепсиса.

В настоящее время господствует системная теория.

Статистика. До внедрения в медицину антибиотиков смертность от сепсиса достигала 90%. После внедрения антибиотиков к 1974 году смертность снизилась до 15-20 %. В настоящее время смертность увеличилась до 35%. Сепсис- это серьезная проблема и сегодня.

Классификация. Принципы:

1. Клинико-морфологический.
2. Характер входных ворот.
3. Локализация входных ворот.

4. Микробиологический.

1. Клинико-морфологическая классификация.

Это основная классификация.

С учетом длительности и органности процесса выделено 5 форм сепсиса:

- молниеносный;
- острый;
- подострый;
- хронический;
- септический эндокардит.

С учетом патоморфологии выделено 2 формы сепсиса:

- септицемия – догнойничковая фаза сепсиса, продолжается до 2-3 суток от начала болезни;
- септикопиемия – гнойничковая фаза сепсиса, начинается после 2-3 суток болезни.

2. Классификация по характеру входных ворот.

По особенностям первичного очага инфекции выделяют 3 формы сепсиса:

1. раневой;
2. гнойный;
3. ожоговый.

3. По локализации входных ворот выделяют 13 форм сепсиса:

1. ухо – отогенный сепсис;
2. нос - риногенный сепсис;
3. рот - стоматогенный сепсис;
4. миндалины – тонзилогенный сепсис;
5. сердце - кардиогенный сепсис;
6. сосуды – ангиогенный сепсис;
7. легкие и плевра – легочно-плевральный сепсис;
8. пупок – пупочный сепсис (новорожденные);
9. брюшина при гнойном перитоните - брюшинный сепсис;
10. кишечник - кишечный сепсис;
11. почки и выделительная система - урогенный сепсис;
12. матка и придатки - акушерско-гинекологический сепсис;
13. хирургический - послеоперационный.

Принцип запоминания 12 форм сепсиса - анатомический.
Голова: 1- 4; грудная полость: 5-7; пупок и живот: 8- 12.

4. Микробиологическая классификация.

Учитывает вид микроба, который стал причиной сепсиса. Эта классификация безразмерна. Можно только выделить наиболее частые формы сепсиса. Это:

- стафилококковый;
- стрептококковый;
- колибациллярный;
- анаэробный;
- полимикробный;
- грибковый.

Патогенез сепсиса.

Выделяют 10 патогенетических факторов сепсиса:

- нарушение реактивности и иммунитета;
- интоксикация;
- диссеминированное внутрисосудистое свертывание;
- нарушении функции микроциркуляторного русла;
- гипопроотеинемия;
- нарушение минерального обмена;
- нарушение углеводного обмена;
- сердечно-сосудистая недостаточность;
- легочная недостаточность;
- почечная недостаточность.

1. Нарушение реактивности и иммунитета. Это главный фактор в патогенезе сепсиса. Причина: постоянная или периодическая бактериемия и токсинемия, в результате которой развиваются сенсibiliмзация, прорыв иммунитета, распространение воспалительного процесса по всему организму. Особую роль при этом играет нарушение барьерных свойств крови. Кровь обладает 2 группами бактерицидных факторов: ферментные системы, уничтожающие микроб и система мононуклеарных фагоцитов. При бактерицидной недостаточности крови микроб достигает микроциркуляторного русла и выходит из него в ткани, где начинает размножаться и формировать очаги воспаления. Это и

есть главное в развитии сепсиса. Причины прорыва иммунитета - массивность инфицирования, вид возбудителя и иммунодефицит.

Факторы способствующие развитию иммунодефицита – анемия, шок, голодание, переутомление, гиповитаминоз, травма, переохлаждение, радиация, интоксикация, возраст.

2. Интоксикация. Главное – повреждение тканей, некроз, размножение микробов в очагах некроза.

3. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание. Главное – тромбоз микрососудов, ишемия, некроз тканей, размножение микроорганизмов в очагах некроза.

4. Нарушение микроциркуляции. Главное- повреждение тканей и усиленное размножение микробов в зоне повреждения.

5. Гипопротеинемия. Главное – снижение выработки иммуноглобулинов и недостаточность гуморального иммунитета и фагоцитоза.

6. Нарушение водносолевого обмена. Главное- ацидоз, что способствует размножению микробов в тканях.

7. Нарушение углеводного обмена. Главное – инсулиновая недостаточность и гипергликемия (питательная среда для микробов).

8. Недостаточность сердца.

9. Недостаточность легких ведут к гипоксии, которая повреждает ткани и снижает иммунитет, что благоприятствует микробному обсеменению организма.

10. Недостаточность почек. Главное – накопление токсинов, нарушение всех видов метаболизма.

Клинико-морфологическая характеристика.

5 основных форм сепсиса:

1. Молниеносного.
2. Острого.
3. Подострого.
4. Хронического.
5. Септического эндокардита.

1. Молниеносный сепсис.

Бактериальный шок.

Причины: стрептококки, стафилококки, анаэробная, гнилостная инфекция, микробные коктейли.

Клиника. Очень быстрое течение. Несколько часов или до 3 суток. Клинические проявления стандартные и не зависят от вида микробы.

Это:

- внезапное и резкое снижения артериального давления;
- понижение температуры до 35 градусов;
- адинами и вялость;
- холодный липкий пот;
- анурия.

Патогенез - некомпенсированная токсинемия. Прорыв токсинов (липидных фракций) через кровь к микроциркуляторному руслу. Массированное и одновременное повреждение эндотелия капилляров с развитием процессов шунтирования (сброса крови по артериоло-веноулярным анастамозам). Развитие дисциркуляторной гипоксии, ацидоза, выброса биоактиваторов и повреждение тканей.

Входные ворота. Локализация – разная. Но чаще это:

- мочевые пути;
- желчевыводящие пути;
- брюшина;
- желудочно-кишечный тракт;
- легкие;
- ожоговая поверхность;
- сосуды при катетеризации и попадании загрязненных жидкостей.

Факторы, способствующие поступлению одномоментного большого количества токсинов из входных ворот:

- неосторожное, грубое манипулирование в зоне первичного очага, что ведет к прорыву биологических барьеров;
- снижение резистентности;
- повреждение антибактериальными препаратами кишечника;
- высокая вирулентности микроба;
- бурный лизис микробов и выделение больших количеств эндотоксина при лечении мощными бактерицидными препаратами.

Патоморфология. Проявления.

– Первичный очаг. Большие размеры, что позволяет накопить большое количество токсинов и обеспечить мощную интоксикацию при прорыве биологических барьеров.

- Диссеминированное внутрисосудистое свертывание
- Шунтирование, жидкая кровь в сосудах
- Некроз надпочечников, гипофиза, почек \ некротический нефроз, острая почечная недостаточность\
- Язвенно-эрозивные дефекты в желудке и кишечнике
- Гемодинамические ателектазы в легких.
- Отсутствие крови в сердце и крупных сосудах.

Секвестрация крови - кровь накапливается в сосудах брюшины и легких. В сосудах брюшины может уместиться 5- 10 литров крови.

2. Острый сепсис.

Длительность – до 3 недель. Причины - разные микробы.

Клинические проявления:

1. повышение температуры до 39- 40 градусов;
2. озноб и проливной пот;
3. нарушение ритма сердца;
4. нарушение функции желудочно-кишечного тракта и нервной системы.

Динамика. Этапы:

1. компенсированная бактериемия и токсинемия;
2. некомпенсированная бактериемия и токсинемия;
3. попадание микробов в ткани, где развиваются следующие процессы в зоне микроциркуляторного русла:
 - стаз, повреждение эндотелия, тромбоз;
 - периваскулярный некроз, гнойное воспаление (метастатический гнойник) в течение 3-5 суток болезни.

Патоморфология. Фазы.

1. Первые дни: только повреждение микроциркуляторного русла (фаза септицемии).

2. После 3- 5 суток появление гнойника (фаза септикопиемии).

Локализация и численность гнойников колеблются в широких пределах. Чаще и последовательно поражаются следующие органы: легкие - почки - сердце - печень - головной мозг - кожа.

Другие патоморфологические проявления острого сепсиса:

- желтуха и анемия;

- дряблая селезенка и дистрофия паренхиматозных органов;
- признаки иммунной неполноценности вилочковой железы, лимфатических узлов и селезенки.

3. Подострый сепсис.

Длительность до 3 мес. Причины - разные. Патогенез определяется особенностями возбудителя и реактивностью организма.

Клинические проявления такие же, как при остром сепсисе (лихорадка, ознобы, истощение).

Патоморфология: сочетание септицемии+ септикопиемии + дистрофия внутренних органов.

4. Хронический (рецидивирующий) сепсис.

Длительность – от 3 месяцев до нескольких лет.

Клинические проявления – волнообразное течение. Приступы обострения (лихорадка, ознобы, интоксикация) и периоды затухания. Способствующие обстоятельства:

- постоянный источник бактериемии (например, остеомиелит);
- отсутствие распространенного гнойного метастазирования и поражения жизненноважных органов.

Патоморфология. Особенности:

- отдельные гнойники-метастазы;
- фиброз + воспалительный инфильтрат из лимфоцитов, плазмочитов, нейтрофилов + гемосидерин;
- разнотипность проявлений: чередование свежих очагов воспаления и заживающих с преобладанием рубцевания.

5. Септический (инфекционный) эндокардит.

Особая форма сепсиса. Причины:

- зеленающий стрептококк;
- белый и золотистый стафилококки;
- энтерококк.

Классификация.

По характеру течения. Выделяют 3 варианта септического эндокардита:

1. острый;

2. подострый;
3. хронический.

По этио-патогенетическим особенностям выделяют 2 варианта:

1. Первичный септический эндокардит.
2. Вторичный септический эндокардит, который возникает на фоне предшествующего повреждения клапанов при ревматизме, сифилисе, пороках развития.

Особенности течения болезни.

1. Острый вариант. Длительность 2 недели. Быстро развивается порок сердца. Плохо поддается лечению.
2. Подострый вариант. Длительность до 3 месяцев. В итоге также развивается порок сердца и сердечная недостаточность.
3. Хронический вариант (затяжной септический эндокардит). Длительность – несколько месяцев или лет.

Выделяют 2 варианта:

1. Благоприятный. Поддается лечению.
2. Неблагоприятный. Течение довольно быстрое. Плохо поддается лечению.

Патоморфология.

Основные проявления. Поражение сердца.

1. Эндокардит.
2. Миокардит.

Эндокардит. Виды:

- полипозный;
- полипозно-язвенный.

Полипозный характеризуется появлением на клапанах образований, напоминающих полипы размерами 3-4 мм. Они могут быть одиночные и множественные. Состав полипов: микробы, фибрин, известь.

Полипозно-язвенный эндокардит. Отличительные особенности-разъедание клапанов с формированием язвенных дефектов.

Локализация:

- изолированное поражение аортальных клапанов;
- сочетанное поражение аортальных и митрального клапанов.

Последствия: аортальные и митральные пороки.

Миокардит. Причина - бактериальная эмболия в миокард и развитие диффузного миокардита с последующей сердечно-сосудистой недостаточностью.

Другие патоморфологические проявления:

1. гломерулонефрит (иммунокомплексное поражение);
2. васкулиты;
3. гепатит;
4. гиперплазия селезенки;
5. узелки на ладонях;
6. некрозы жировой клетчатки;
7. желтуха и геморрагии;
8. пятна на ногтевых фалангах.

В настоящее время септический эндокардит рассматривают не только как бактериемию, но и как иммунокомплексную болезнь. В ходе болезни появляются 3 вида иммунных комплексов:

1. мелкие (высокотоксические), обуславливают острое иммунное воспаление в разных органах при избыточном накоплении;
2. промежуточные (менее токсичные), но они плохо фагоцитируются и вызывают васкулиты, межочечное воспаление, тромбозы;
3. большие – они хорошо фагоцитируются и иммунное воспаление вызывают только при фагоцитарной недостаточности.

Осложнения септического эндокардита.

1. Тромбоэмболии и инфаркты разных органов.
2. Порок сердца и развитие сердечно-сосудистой недостаточности.

Для активного лечения септического эндокардита необходима мощная антибактериальная терапия и десенсибилизация.

Микро и макропрепараты к лекции

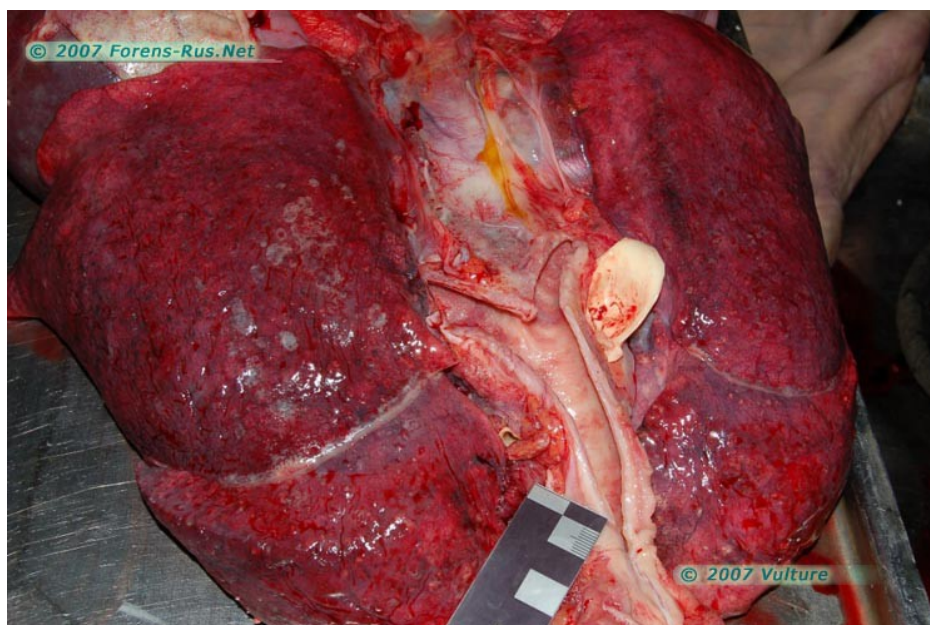


Рисунок 94 – Сепсис.



Рисунок 95 - Сепсис печени.



Рисунок 96 - Стафилококковый сепсис.



Рисунок 97 - Менингококковый сепсис.

Лекция 23 Туберкулёз

Туберкулез (tuber – бугорок). Буквальный перевод – бугорчатка. Это название обозначает одно из патоморфологических проявлений болезни – образование узелков, бугорков в зоне патологии.

Туберкулез – грозное и коварное заболевание. Клинико-морфологические признаки болезни известны медикам с давних времен во всех странах древней цивилизации (Египет, Китай, Греция, Рим и др.).

Туберкулез многолик, поэтому для его обозначения используются разные наименования – фтизис, птоя, скрофуля, люпус.

Туберкулез – это медико-социальная проблема. Он поражает людей в периоды социальных потрясений и бедствий: войны, революции, голодовки, перестройки.

В истории изучения и борьбы с туберкулезом надо особо отметить два великих достижения:

- открытие туберкулезной палочки в конце 19 столетия Кохом;
- изобретение первого специфического противотуберкулезного препарата в середине 20 столетия Вейсманом.

Распространенность туберкулеза во всем мире очень велика, а борьба с ним требует усилий всего человечества.

Этиология. Болезнь вызывает туберкулезная палочка. Микобактерия. Классические параметры: длина 3 микрона, толщина 0,5 микрона. Но возбудитель туберкулеза очень полиморфен и отличается высокой приспособляемостью и изменчивостью.

Особенно важным является устойчивость палочки к действию внешних факторов. Это связано с тем, что палочка покрыта снаружи толстым слоем восковидной оболочки.

Поэтому она обладает кислотоустойчивостью в отличие от других микробов и не разрушается ферментами фагоцитов.

Известны 4 типа туберкулезных палочек:

1. Человечий.
2. Бычий.

3. Птичий.
4. Холоднокровных.

Для человека опасны человеческий и бычий типы.

В настоящее время известны и такие формы бактерии - как:

1. с ослабленной кислотоустойчивостью;
2. фильтрующаяся (вирусоподобная);
3. лекарственно-устойчивая.

Последняя форма в настоящее время взывает большую озабоченность из-за неэффективности многих современных противотуберкулезных препаратов.

Источники заражения туберкулезом:

1. мокрота больного человека;
2. молоко больных коров.

Входные ворота инфекции:

1. плацента;
2. кожа, слизистые;
3. легкие;
4. желудочно-кишечный тракт (особенно часто - легкие).

Очень редко входными воротами являются – слизистая глаз, глоточное кольцо, половые органы.

Патогенез определяют 2 группы факторов:

1. анатомофизиологические особенности пораженных органов:

- васкуляризация;
- гистоархитектоника;
- лимфообращение;
- иннервация;
- функциональная нагрузка;
- реактивность.

2. вирулентность туберкулезной палочки.

Динамика туберкулезного процесса:

- экзогенное инфицирование;
- первичная фиксация;
- формирование первичного туберкулезного аффекта;
- формирование первичного туберкулезного комплекса.

Первичный туберкулезный комплекс.

Локализация:

- 1) 90%- легкие;
- 2) около 10% -подвздошная кишка;

3) очень редко – кожа, среднее ухо, половые органы, желудок.

Прогрессирование туберкулезного процесса может идти быстро, в среднем или замедленном темпе в зависимости от реактивности организма.

Пути прогрессирования:

- интраканаликулярный в таких трубчатых органах, как бронхи, желудочно-кишечный тракт, мочевыводящие пути;
- лимфогенно;
- гематогенно.

Исход:

1. благоприятный – заживление;
2. неблагоприятный - генерализация.

Возможна в последующем реинфекция и повторное прогрессирование туберкулезного процесса.

В настоящее время установлено, что лица, перенесшие в прошлом туберкулез, более склонны к реинфекции, нежели те, кто не болел туберкулезом.

Иммунитет. Человек обладает относительной устойчивостью к туберкулезной инфекции. Способствуют иммунитету - вакцинация и пассивное инфицирование малыми дозами.

Гистогенез туберкулезного воспаления.

Патоморфологические проявления туберкулезного воспаления разнообразны. Обязательными компонентами его являются альтерация, экссудация, пролиферация.

Но специфичность туберкулезного воспаления проявляется через пролиферацию, когда образуется гранулема и бугорки.

Воспаление проходит 3 фазы:

1. альтерация - преобладают некробиотические процессы;
2. экссудация - она зависит от вирулентности микроба, степени инфицированности и реактивности;
3. пролиферация- свидетельство усиления механизмов защиты с преобладанием гистиоцитов, лимфоцитов, макрофагов в очаге воспаления и формирование специфического бугорка.

Известны 3 варианта тканевых реакций при туберкулезном воспалении:

1. преобладание альтерации;
2. преобладание экссудации;
3. преобладание пролиферации.

Гистогенез гранулемы.

Динамика: альтерация - экссудация – пролиферация – рубцевание.

Клеточные трансформации:

Нейтрофилы – исчезают;

Моноциты, макрофаги, фибробласты, гистиоциты, эндотелий -превращаются в эпителиоидные клетки, а затем в гигантские клетки;

Лимфоциты - трансформируются в плазмоциты.

Строение типичного продуктивного туберкулезного бугорка:

1. центр- некроз;
2. вокруг некроза - вал эпителиоидных клеток и единичные гигантские многоядерные клетки;

3. периферия - скопления лимфоцитов, плазмоцитов.

Варианты бугорков:

1. эпителиодные;
2. гигантоклеточные;
3. лимфоидные;
4. некротические.

Патогенез некроза (казеоза) связан с 3 факторами:

1. облитерация сосудов (васкулит, тромбоз);
2. экссудация (сдавление сосудов);
3. прямое действие токсина туберкулезной палочки.

Проявления туберкулезного воспаления. 10 видов.

1. Милиарный бугорок – просовидные бугорки.
2. Солитарные бугорки - слившиеся воедино милиарные бугорки размерами до 1 см.
3. Диффузные туберкулезные грануляции.
4. Крупные туберкулезные бугорки размерами до 2- 3 см.
5. Туберкуломы – очаги размерами до 5 см.
6. Туберкулезные язвы – в стенках полых органов (желудок, кишка).
7. Туберкулезные каверны – полости в плотных органах.
8. Петрификаты – отложения извести в туберкулезных очагах.
9. Экссудация в полости- чаще скопления экссудата в плевральной полости при туберкулезном плеврите.
10. Перифокальное воспаление вокруг основного туберкулезного очага.

Течение болезни. Волнообразность. Смена периодов обострения и затихания.

Морфологическими маркерами обострения являются некроз и экссудация; затихания – пролиферация и фиброз.

ОБЩАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА.

3 формы:

- Первичный туберкулез.
- Гематогенный (постпервичный) туберкулез.
- Вторичный туберкулез.

1. ПЕРВИЧНЫЙ туберкулез.

Классификация.

1. По течению выделяют:

- острый вариант;
- хронический вариант.

2. По локализации входных ворот:

- легочный вариант;
- кишечный вариант.

3. По характеру процесса:

- без прогрессирования;
- с прогрессированием.

ОСТРЫЙ вариант первичного туберкулеза.

Развивается при первичном инфицировании человека, которое в наших условиях чаще происходит в детском возрасте.

Возникает первичный туберкулезный комплекс, представленный 3 компонентами:

- первичный аффект;
- лимфангит;
- лимфаденит.

Локализация первичного туберкулезного комплекса:

Легкие - 90%

Кишечник - около 10%.

Легочный вариант локализации первичного туберкулезного комплекса.

Первичный аффект чаще локализуется в правом легком в средних и нижних отделах под плеврой.

Обычно это одиночный очаг макрофагальной пневмонии размерами 2- 5 мм. В центре очага отмечается некроз, вокруг зона экссудативного воспаления.

Лимфангит. Воспаление лимфатических путей от первичного аффекта до корня легких. Характеризуется наличием мелких бугорков и экссудата вокруг сосудов и бронхов.

Лимфаденит. Воспаление близлежащих бифуркационных лимфатических узлов.

Микроскопическая картина:

- специфическое туберкулезное воспаление с явлениями некроза и эпителиодноклеточной реакцией;
- гиперплазия лимфоидной ткани.

Макроскопическая картина:

1. увеличение лимфатических узлов;
2. слияние гиперплазированных лимфатических узлов;
3. образование целых конгломератов увеличенных лимфатических узлов с явлениями лимфостаза и отека средостения.

Исход:

1. без прогрессирования;
2. с прогрессированием.

1. Без прогрессирования.

Первичный аффект. Динамика:

- экссудативное воспаление исчезает;
- некротические массы петрифицируются, оссифицируются и отделяются от остальной ткани фиброзной капсулой.

Формируется очаг, который остается на всю жизнь. По имени автора, впервые описавшего процесс заживления первичного аффекта при туберкулезе, его называют - очаг Гона.

Лимфангит. Происходит полное исчезновение воспалительного процесса.

Лимфаденит. Экссудативные и пролиферативные процессы исчезают. Зона некроза подвергается рубцеванию и петрификации.

2. Прогрессирование.

Варианты:

- гематогенный;
- лимфогенный;
- рост первичного аффекта;

– смешанный.

1. Гематогенное прогрессирование.

Может быть ранним на фоне незажившего первичного туберкулезного комплекса и поздним после заживления первичного туберкулезного комплекса.

Основные факторы:

– васкулит и попадание микобактерии в кровь;
– ослабление защитных сил организма, чему способствуют: вирусные инфекции, рахит, авитаминозы.

Формы:

– милиарная;
– крупноочаговая.

Милиарная. Отличается быстротой течения и одномоментным появлением просовидных очагов туберкулезного воспаления по всему организму. Больные погибают от туберкулезного менингита.

Крупноочаговая. Особенности:

– медленное течение;
– наличие одиночных крупных очагов;
– избирательная локализация.

Варианты:

– легкие;
– почки, селезенка, печень, кости;
– изолированные формы.

2. Лимфогенное прогрессирование.

Динамика: поражение лимфатических сосудов - воспаление лимфатических узлов. Последовательность вовлечения в туберкулезный процесс лимфатических узлов: бронхопультмональные - перибронхиальные - паратрахеальные - грудные – средостение - шея.

Отмечаются пакеты, конгломераты лимфатических узлов, их срастание с бронхами, нервами, сосудами, перикардом.

При значительном некрозе и распаде формируются свищи:

– пищеводные;
– трахеобронхиальные;
– пищеводно-аортальные, из которых выделяются крошковатые серо-желтого цвета гнойные массы.

При туберкулезном медиастините туберкулезные палочки могут прорываться в бронхи с последующим обсеменением обоих легких.

В туберкулезный процесс могут вовлекаться вагус, сердечно-сосудистая система, желудочно-кишечный тракт.

При механическом сдавлении пакетами лимфатических узлов бронхов развиваются ателектаз, лимфостаз, пневмосклероз.

При аденогенном варианте происходит изолированное поражение лимфатических узлов:

- шеи – скрофулодерма (золотуха);
- грудной полости;
- брюшной полости;
- полости малого таза.

Из пораженных лимфатических узлов процесс может перейти на почки, позвоночник и другие органы.

3. Рост первичного аффекта.

Динамика:

- увеличение некробиотических процессов;
- разрастание казеозной грануляционной ткани;
- быстрое распространение перифокального воспаления.

Распространение туберкулезного процесса происходит по бронхам и перибронхиально. Оно очень быстро принимает лобарный характер и определяется как первичная казеозная пневмония. В последующем появляются множественные острые каверны.

4. Смешанная форма прогрессирования характеризуется тем, что туберкулезный процесс распространяется разными способами.

2. Кишечный вариант локализации первичного туберкулезного комплекса.

Причина – часто: инфицирование бычим типом микобактерии туберкулеза при употреблении инфицированного молока.

Первичный аффект локализуется в конечном отрезке подвздошной кишки. Он имеет вид широкой язвы.

Лимфангит распространяется от язвы кишки до брыжеечных лимфатических узлов.

Лимфаденит. Имеет место в брыжеечных лимфатических узлах и характеризуется тотальным некрозом пораженных лимфатических узлов.

Исход:

1. Без прогрессирования. На месте воспаления происходят петрификация и фиброзное инкапсулирование.

2. С прогрессированием. Может развиваться:
- местно-перитонит;
 - генерализация через лимфогенное и гематогенное метастазирование.

Этот вариант туберкулеза чаще протекает доброкачественно.

ХРОНИЧЕСКИЙ вариант первичного туберкулеза.

Причина: хронический лимфаденит в грудной или брюшной полости. Чаще это одиночный лимфаденит бронхов. Туморозный лимфаденит. Это остаточные явления острого первичного туберкулеза.

Особенности клинических проявлений – длительная интоксикация с общими неопределенными симптомами.

При неблагоприятных обстоятельствах следует обострение с быстрой генерализацией туберкулезного процесса.

2. ГЕМАТОГЕННЫЙ туберкулез.

3 варианта:

- Генерализованный.
- Легочный.
- Внелегочный.

Этот вариант туберкулеза определяется как постпервичный туберкулез, поскольку он возникает при эндогенной генерализации инфекционного процесса из очагов, оставшихся после первичного туберкулеза.

Болезнь проявляет себя в зрелом возрасте. Провоцируют ее различные неблагоприятные обстоятельства жизни.

1. Генерализованный гематогенный туберкулез.

Типы:

- Острейший туберкулезный сепсис.
- Острый общий милиарный.
- Хронический общий милиарный.

1. Острейший туберкулезный сепсис. Проявления:

- молниеносность течения;
- наличие мелких казеозных очагов с микобактериями;
- распространенность по всему организму;
- банальное воспаление в очагах с некрозом и лейкоцитарной инфильтрацией, нет специфических проявлений.

2. Острый общий милиарный туберкулез. Проявления:
– однородные милиарные бугорки по всему организму;
– строение бугорков по типу специфической туберкулезной гранулемы.

3. Хронический общий милиарные туберкулез. Проявления :
– многочисленные бугорки во всех органах и тканях;
– морфологическое разнообразие бугорков по размерам (милиарные, ацинозные, сливные) и патогистологии (свежие, эпителиодные, рубцующиеся).

2. Гематогенный ЛЕГОЧНЫЙ туберкулез.

Варианты:

- острый милиарный;
- хронический милиарный;
- крупноочаговый.

1. Острый милиарный. Характеризуется наличием многочисленных милиарных бугорков в легочной ткани и в плевре. Микроскопическая картина отличается однородностью и специфичностью.

2. Хронический милиарный. Многочисленные бугорки в разных фазах развития. В свежих бугорках преобладают некротические процессы, в старых – рубцевание.

3. Крупноочаговый. Единичные крупные очаги в верхушках обоих легких. 9 признаков:

1. Симметричность.
2. Кортикоплевральная локализация.
3. Преобладание продуктивной реакции.
4. Эмфизем
5. Диффузный сетчатый пневмосклероз
6. Гипертрофия правого желудочка сердца.
7. Отсутствие склонности к распаду.
8. Очковые каверны при распаде.

Наличие внелегочного туберкулезного очага - источника инфицирования.

Динамика. 2 варианта.

Первый вариант:

- обсеменение из первичных очагов других отделов легких;
- диффузный сетчатый пневмосклероз и эмфизема;

- бронхоэктазия и пневмоторакс;
- легочное сердце.

Второй вариант:

- распад первичных очагов в области верхушек;
- образование очковых каверн (рентгенологическое понятие);
- спадение и рубцевание в области каверн;
- или фиброзирование стенок каверн, которые становятся источником инфицирования, хронизации с развитием цирроза легких в финале болезни.

3. Гематогенный ВНЕЛЕГОЧНЫЙ туберкулез.

В настоящее время выделяют 11 форм гематогенного внелегочного туберкулеза в зависимости от локализации.

Это туберкулез:

- костей и суставов;
- мочеполовой системы;
- серозных оболочек;
- эндокринной системы;
- нервной системы;
- кожи и слизистых;
- органов чувств;
- гортани и бронхов;
- желудочно-кишечного тракта;
- органов кроветворения;
- сердечно-сосудистой системы.

1. Костно-суставной туберкулез.

Наиболее частые локализации:

- позвоночник – туберкулезный спондилит
- тазобедренный сустав – туберкулезный коксит
- коленный сустав- туберкулезный гонит.

1) Туберкулезный спондилит.

Возраст - дети раннего возраста. Локализация - грудные позвонки.

Провоцирующий фактор – травма позвоночника.

Патоморфологические формы:

- очаговый оссальный;
- очаговый эпифизарный;

- оссально-деструктивный;
- эпифизарно-деструктивный;
- оссально-периостальный;
- оссально-эпифизарный.

Динамика. 2 варианта – вертикальный и горизонтальный.

Вертикальный – распространение из первичного оссального очага в толще тела позвонка вверх и вниз на соседние позвонки с их разрушением и формированием горба.

Горизонтальный – распространение процесса из первичного очага в теле позвонка в сторону забрюшинного пространства с формированием туберкулезного гнойного воспаления в забрюшинном пространстве (хорлодные туберкулезные флегмоны, натечники).

2) Туберкулезный коксит.

Очаговый остеомиелит в области тазобедренного сустава.

Локализация:

- вертлужная впадина;
- подвздошная кость;
- головка бедра;
- шейка бедра;
- большой вертел.

Процесс начинается с вертлужной впадины, переходит на подвздошную кость и затем на бедренную кость.

Итог - разрушение сустава, анкилоз, инвалидность.

3) Туберкулезный гонит.

Первоначально: формирование очага в области эпифиза с последующим переходом в полость сустава и окружающие ткани, разрушение сустава.

Итог - анкилоз, инвалидность.

2. Туберкулез мочеполовой системы.

1) Туберкулез почек.

Варианты: острый милиарный и хронический.

Острый милиарный развивается как компонент гематогенного распространения туберкулеза.

Хронический вариант имеет 4 формы:

- казеозно-очаговая;
- кавернозная;
- тубулопионефротическая;

- инфарктная.

Процесс часто начинается в одной почке, затем переходит на другую почку по мочеточникам и мочевому пузырю с поражением простаты и половых органов.

2) Туберкулез половых органов.

Мужчины - туберкулез простаты, придатков (особенно часто) и яичка.

Женщины - туберкулезный сальпинго-оофорит, тотальный казеозный эндометрит.

Форма:

- милиарная;
- казеозная;
- кавернозная.

3. Туберкулез серозных оболочек.

Формы:

- бугорково-милиарная;
- бугорково-экссудативная.

Последствия.

Плеврит - облитерация.

Перитонит – спаечный процесс, опасность спаечной болезни.

Перикардит – облитерация, петрификация, панцирное сердце.

4. Туберкулез эндокринной системы.

Надпочечник. Формы:

- милиарная;
- крупноочаговая;
- тотальный некроз.

Последствия – болезнь Аддисона.

- милиарная;
- крупноочаговая.

Последствия - микседема.

Гипофиз. Форма - милиарная. Последствия - гипофизарная кахексия.

Поджелудочная железа. Формы:

- милиарная;
- крупноочаговая.

Последствия – экзокринная и эндокринная недостаточность (сахарный диабет).

5. Туберкулез нервной системы. Формы:

- туберкулезный лептоменингит;
- туберкуломы мозга.

1) Туберкулезный менингит. Источники инфицирования – легкие, лимфатические узлы, почки, костный мозг. Динамика : васкулит-проникновение микробактерии в кровь – попадание в мягкие мозговые оболочки и развитие экссудативного или продуктивного лептоменингита. Локализация – базальные отделы головного мозга.

2) Солитарная туберкулома мозга. Локализация – разная. Исход:

- фиброзирование;
- переход в лептоменингит.

6. Туберкулез кожи.

Туберкулезная волчанка. Локализация – лицо. Форма – милиарная.

Динамика: пятна - уплощение- шелушение – изъязвление- рубцевание.

Остальные локализации:

7. органы чувств;
8. бронхи, гортань;
9. желудок и кишечник;
10. органы кроветворения;
11. сердечно-сосудистая система.

Формы – типичные для туберкулезного процесса. Последствия зависят от локализации и распространенности воспаления.

3. ВТОРИЧНЫЙ туберкулез

Причина – повторное инфицирование. Реинфектный туберкулез.

Особенности:

- одностороннее поражение легких;
- интраканаккулярное распространение;
- нормэргическая реакция.

Выделено 8 форм вторичного туберкулеза:

1. Острый очаговый.
2. Фиброзно-очаговый.

3. Инфильтративно-пневмонический.
4. Туберкулома.
5. Казеозная пневмония.
6. Острый кавернозный.
7. Фиброзно-кавернозный.
8. Цирротический.

1) Острый очаговый туберкулез. Очаг туберкулезного воспаления размерами до 1-2 см. В центре очага некроз, вокруг вал эпителиоидных и лимфоидных клеток. Локализация- верхушка правого легкого. Исход:

- благоприятный - заживление через фиброз и петрификацию;
- неблагоприятный - переход в инфильтративно-пневмоническую форму.

2) Фиброзно-очаговый туберкулез. Это – благоприятный исход острого очагового туберкулеза.

3) Инфильтративно-пневмонический туберкулез. Эта форма является продолжением острого очагового туберкулеза. Особенности – увеличение зоны казеоза и перифокального пневмонического воспаления. Исход:

- обратное развитие перифокального воспаления и переход в туберкулому;
- прогрессирование и переход в казеозную пневмонию или острый кавернозный туберкулез.

4) Туберкулома. Обычно является исходом инфильтративно-пневмонической формы туберкулеза. Особенности:

- размеры до 5 см;
- мощный казеоз и тонкая фиброзная капсула.

Исход - при малейшем ослаблении защитных сил туберкулома распадается и переходит в острый кавернозный туберкулез.

5) Казеозная пневмония. Это лобарная форма туберкулеза. Патоморфология- многочисленные казеозные бугорки и неспецифическое воспаление. Течение болезни быстрое и при отсутствии интенсивного специфического лечения через месяц она приводит к смерти.

6) Острый кавернозный туберкулез. Это исход различных форм туберкулеза при условии прогрессирования процесса. Морфология.

Каверна представляет собой полость, ограниченную тонкой капсулой из туберкулезного воспалительного инфильтрата.

Исход:

- благоприятный вариант- спадение каверны и рубцевание;
- неблагоприятный вариант - фиброзное утолщение капсулы и переход в фиброзно-кавернозный туберкулез.

8) Фиброзно-кавернозный туберкулез. Особенности - наличие толстой капсулы- внутренний слой которой представляют казеозные массы, средний- специфическое воспаление, наружный- мощный слой соединительной ткани. Полость каверны сообщается с бронхом. Она неспособна к спадению и самоизлечению.

Фиброзно-кавернозный туберкулез является хроническим деструктивным процессом, который дает 4 типа осложнений:

- обсеменение легких по бронхам и переход в цирротическую форму;
- прорыв плевры и развитие пиопневмоторакса;
- разъедание сосуда и тяжелое легочное кровотечение;
- вторичный амилоидоз с развитием уремии в результате амилоидного нефроза.

8) Цирротическая форма туберкулеза. Это финал туберкулезного процесса в легких. Главные проявления:

- диффузный пневмосклероз;
- легочное сердце;
- легочно-сердечная недостаточность.

В финале вторичного туберкулеза может развиваться периканаккулярное распространение инфекции с поражением глотки, пищевода, желудка, кишечника, гортани, трахеи.

Проявления туберкулезного поражения этих органов:

- многочисленные бугорки и язвы;
- стеноз и перфорации.

Патоморфоз. Отличительные особенности современного туберкулеза:

- отсутствие казеозной пневмонии;
- учащение туберкулом;
- уменьшение числа милиарных форм туберкулеза;
- учащение изолированного туберкулезного менингита;
- частое сочетание туберкулеза и рака легких;
- появление устойчивых к лекарствам форм туберкулезной палочки;

– причиной смерти больных обычно является метатуберкулезный пневмосклероз (фиброзный процесс в легких на фоне зажившего очага туберкулезного воспаления) и амилоидоз.

Причиной развития диффузного метатуберкулезного пневмосклероза является иммунная перестройка под влиянием антибиотиков.

Микро и макропрепараты к лекции

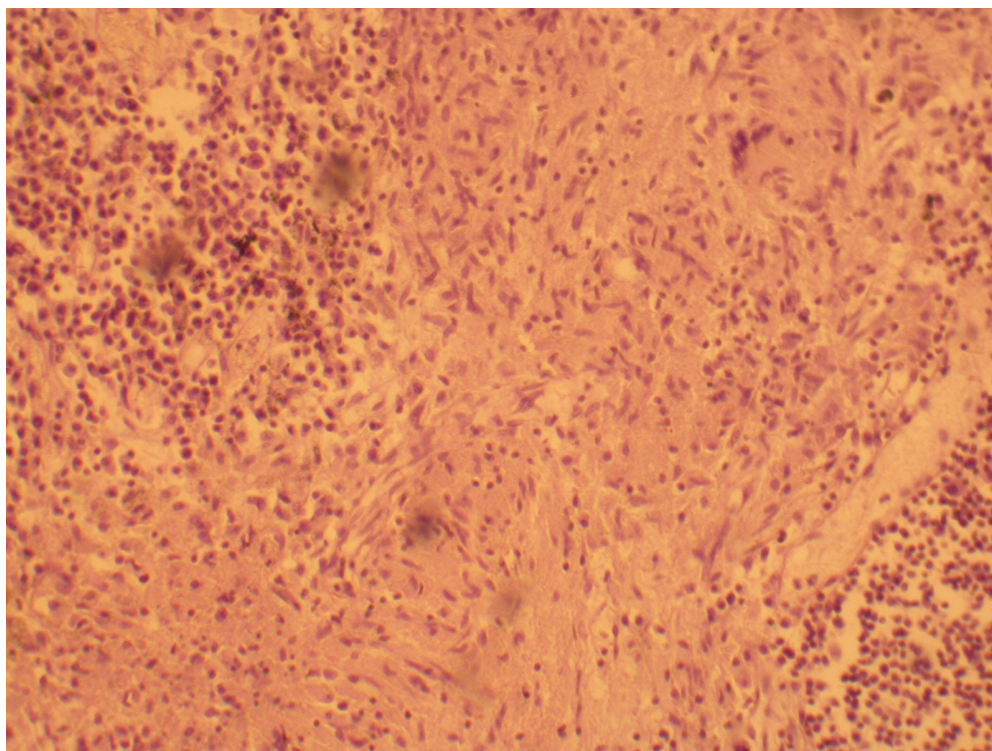


Рисунок 98 - Туберкулезный гепатит.

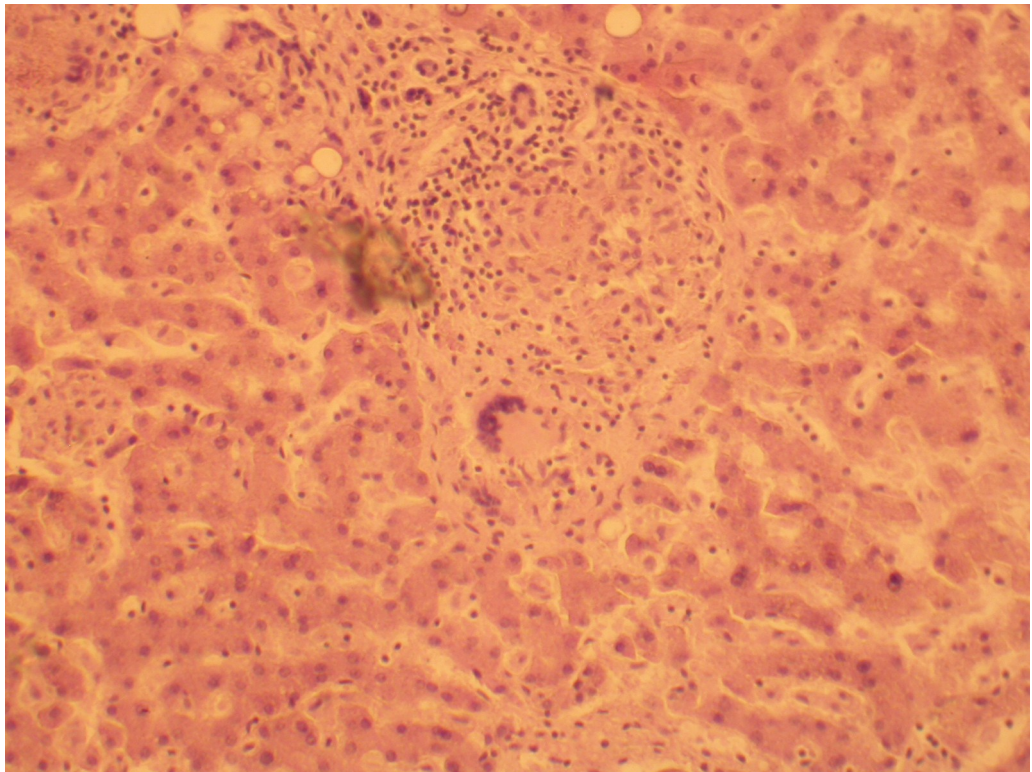


Рисунок 99 - Туберкулома печени.

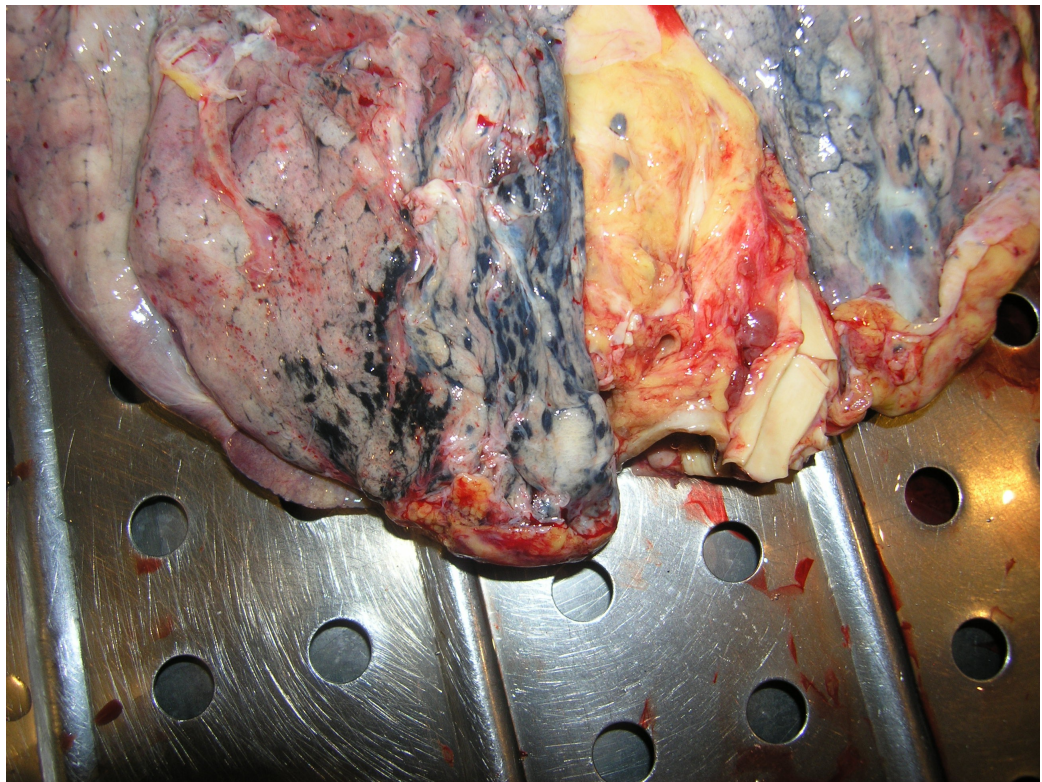


Рисунок 100 - Туберкулез легких.

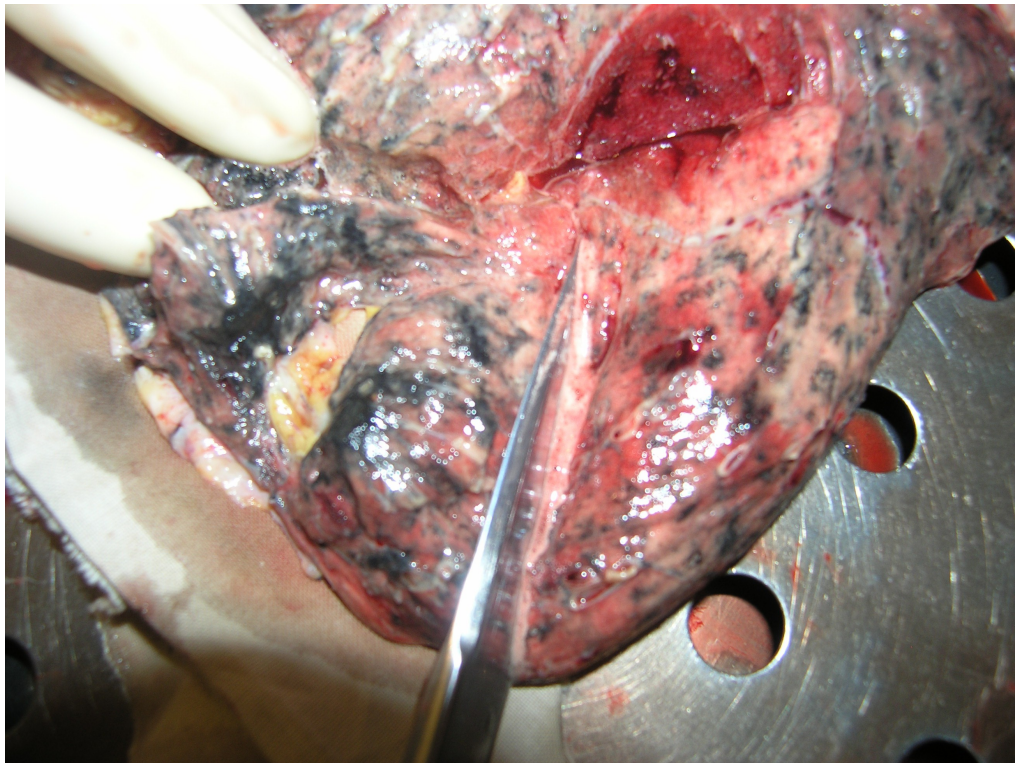


Рисунок 101 – Туберкулез легких.



Рисунок 102 - Посттуберкулезный пневмосклероз.

Лекция 24

Сифилис. Алкогольная болезнь.

1. СИФИЛИС.

Терминология. Сифилис - имя пастуха, героя поэмы Фракасторо. Сифилис или французская болезнь. Буквальный перевод - любитель свиней (sus –свинья, philos- любовь). Пастух был наказан этой грозной болезнью за любовь к свиньям и дерзость богам. Второй очень распространенный термин- люэс (значит заразный).

Теории возникновения сифилиса. Их 4.

1. Американисты. Считают, что сифилис завезли в Европу моряки Колумба. Моряки заразились от индейцев, у которых было в моде скотоложество с ламами.

2. Европеисты. Утверждают, что сифилис был в Европе до Колумба.

3. Африканисты. Сифилис проник в Европу из Африки.

4. Универсалисты. Сифилис был везде и во все времена.

Вероятно, универсалисты правы. Сифилис был всегда и везде. Особенно он свирепствовал в Европе в 15 – 16 веках и был причиной смерти многих заболевших. Эта эпидемия сифилиса получила название - половая чума.

Причиной широкой распространенности сифилиса всегда являются социальные факторы: проституция, распущенность нравов, миграция населения во время войн, революций, перестроек.

Этиология. Возбудитель сифилиса- бледная трепонема . По своим биологическим свойствам она находится между бактериями и простейшими. Параметры микроба: длина –14 микрон, ширина – 0,2 микрон. Трепонема снабжена жгутиками и может передвигаться. Главная особенность микроба - его слабая устойчивость. Вне организма микроб быстро погибает.

Пути заражения:

- прямой;
- реже - непрямым контактом.

Формы прямого контакта:

- половой;
- внеполовой: поцелуй, укусы, обследование больного медиками.

Формы непрямого контакта - зараженная посуда, папиросы и другие предметы, к которым прикасается здоровый человек.

Источники инфекции: слюна, моча, кровь, сперма, молоко.

Патогенез: инфицирование происходит только при наличии микротравм на коже и слизистых.

Классификация. Выделяют 5 форм сифилиса:

- Первичный сифилис.
- Вторичный сифилис.
- Третичный сифилис.
- Нейросифилис.
- Врожденный сифилис.

1) ПЕРВИЧНЫЙ сифилис.

Инкубационный период – около 3 недель.

Через 2-3 недели возникает первичный сифилитический комплекс:

- первичный аффект;
- лимфангит;
- лимфаденит - сифилитический бубон.

1. Первичный аффект. Локализация - место внедрения трепонемы.

Динамика: пятно – узел - уплотнение – некроз в центре – эрозии и язвы. Итог: формирование твердого шанкра (*ulcus durum* - твердая язва).

Твердый шанкр является первичной сифиломой. Чаще это безболезненная округлая язва диаметром до 2 см. с приподнятыми плотными краями, гладким блестящим дном меднокрасного цвета.

Выделяют также 3 разновидности твердого шанкра:

- Твердый шанкр с серожелтым налетом - цвет испорченного сала.
- Твердый шанкр в виде петехий темнокрасного цвета.
- Гигантский твердый шанкр с локализацией на лобке и животе.

Чаще твердый шанкр бывает одиночным, реже множественным.

Иногда отмечаются биполярные твердые шанкры, обычно в области гениталий и между молочными железами.

Локализация. Половые органы.

Мужчины:

- препуциальная складка;
- венечная борозда;
- головка полового члена;
- мошонка;
- лобок;
- уретра.

Женщины:

- малые и большие половые губы;
- клитор и уздечка;
- бедра;
- шейка матки;
- влагалище.

Внеполовая локализация.

- Губы.
- Полость рта – язык, десна, миндалины, небо, щеки.
- Подбородок.
- Глаза.
- Молочные железы.
- Руки.

Язвы малоболезненны и не склонны к распаду.

Микроскопическая картина. Проявления:

- неспецифический воспалительный инфильтрат;
- продуктивный васкулит;
- скопления лимфоцитов, плазмоцитов, нейтрофилов по ходу сосудов и нервов;
- обилие бледных спирохет.

Исход:

- Благоприятный – заживление с явлениями депигментации и фиброза.
- Неблагоприятный - вторичное инфицирование.

Проявления:

- отек крайней плоти и ущемление головки полового члена;
- фузоспирохетоз и гангренозное воспаление;
- отторжение головки полового члена;
- распространение гангренозного воспаления на живот и бедра и в глубокие слои кожи.

В этом случае твердый шанкр получает название *ulcus durum gangrenosum* - плотная гангренозная язва. Это очень опасный

вариант болезни, который часто приводит к гибели больного. Способствующими обстоятельствами являются алкоголизм и авитаминозы. В средние века во время эпидемии сифилиса многие больные погибали именно от этой формы сифилиса (половая чума).

2. Лимфангит. Это неспецифическое воспаление лимфатических сосудов между твердым шанкром и сифилитическим бубоном. Обычно лимфангит исчезает после заживления первичного аффекта.

3. Лимфаденит (сифилитический бубон) - неспецифическое воспаление региональных лимфатических узлов. При половой локализации поражаются обычно паховые лимфатические узлы. При внеполовой все зависит от локализации процесса. Воспаленные лимфатические узлы увеличены в размерах и безболезненны. Сифилитический бубон остается на очень долгое время.

2) ВТОРИЧНЫЙ сифилис.

Развивается через 1,5 – 2 месяца после первичного сифилиса. Характеризуется общей генерализацией процесса, которая проявляется поражением кожи и слизистых. На коже появляются очаги воспаления – вторичные сифилиды.

Болезнь имеет волнообразный характер. Периоды затухания чередуются с новыми обострениями с появлением вторичных сифилидов на коже. Причем с каждым новым обострением количество сифилидов уменьшается. Вторичные сифилиды представляют собой участки банального воспаления кожи, содержащие очень много трепонем. Вторичный сифилис очень опасен для окружающих.

Виды вторичных сифилидов:

- розеола;
- папула;
- пустула.

1. Розеола. Это розовое пятно размерами 4x5 мм округлой формы. Исчезает при надавливании. Появляется при первых приступах болезни. Располагаются в больших количествах на туловище, конечностях. Динамика обратного развития: розовое пятно – побледнение – исчезновение без последствий через 3- 4 недели. Имеет 3 разновидности:

- шелушащаяся;

- отечная;
- зернистая.

2. Папула. Чаще появляется при повторных высыпаниях. Это красноватое пятно овальной формы размерами 5х3 мм., которое не исчезает при надавливании. Поверхность ее гладкая, в центре отмечается шелушение и болезненность.

Папула имеет 5 разновидностей:

- Псориаформный сифилид – это большие участки поражения кожи темно-красного цвета с признаками шелушения.
- Монетовидный сифилид – пятна величиной с 10 копеечную монету с явлениями инфильтрации и склонностью к слиянию.
- Кольцевидный сифилид – возникает при рецидивах вокруг головки полового члена. Круг в круге.
- Ладонный, подошвенный сифилид. Сифилитическая мозоль.
- Мокнущий сифилид. Признаки – эрозии, язвы, мацерация, вегетация, широкие кондиломы. Локализация – ягодицы, промежность, вульва, подмышечные впадины.

3. Пустула. Это гнойные пузырьки различной величины. Злокачественный сифилид. Клиника: соответствует сепсису в фазе септикопиемии

Выделяют 5 разновидностей пустулезных сифилидов:

- Угревидный.
 - Оспенновидный.
 - Импетигоподобный.
 - Эктимоподобный.
 - Рупиоидный.
1. Угревидный сифилид. Гнойничок величиной с конопляное зерно. Локализуется на спине, груди, конечностях. Это гнойное воспаление волосяных фолликулов и сальных желез.
 2. Оспенновидный сифилид. Гнойничок величиной с чечевичное зерно.
 3. Импетигоподобный сифилид. Характеризуется наличием розового пятна до 1-2 см., в центре которого находится гнойничок величиной с горошину. Локализация – разная, но часто в области лица и головы. Гнойное воспаление может быть поверхностным и

глубоким. При глубоком воспалении в исходе процесса остаются рубцы.

4. Эктимоподобный сифилид. Это большое розовое пятно и большой очаг гнойного воспаления в центре пятна. Характеризуется глубиной проникновения гнойного воспаления и очень тяжелым течением.

5. Рупиоидный сифилид. Тяжелое распространенное гнойное воспаление с распадом и образованием глубоких язв, заполненных гноем.

Сифилитическая лейкодерма.

Это остаточные явления вторичного сифилиса, когда на коже появляются и остаются навсегда как свидетельства болезни депигментированные участки. Они могут локализоваться вокруг шеи (ожерелье Венеры) и в других частях тела.

При локализации вторичных сифилидов на коже головы развивается аллопеция – облысение.

Вторичный сифилис продолжается 2-3 года, отличается заразительностью, но при нем не поражаются внутренние органы. При активизации иммунитета может наступить самоизлечение. Но у 30 % больных при отсутствии соответствующего лечения болезнь переходит в третий период.

3) ТРЕТИЧНЫЙ сифилис.

Развивается примерно через 5 лет от начала заражения. Характеризуется следующими проявлениями:

- малочисленностью сифилидов;
- глубиной и тяжестью разрушительных процессов в местах сифилидов;
- поражением внутренних органов и нервной системы;
- незаразительностью;
- специфическим гранулематозным характером воспаления.

Отмечаются 4 вида третичных сифилидов:

- Бугорковый.
- Гуммозный.
- Гуммозный инфильтрат.
- Третичная розеола.

1. Бугорковый сифилид. Имеет вид узлов величиной с горошину. Бугорки локализуются на коже, располагаются одиночно и группами. Известны 4 формы бугоркового сифилида:

- сгруппированный - бугорки располагаются в группах;
- ползучий - появление новых бугорков, которые сливаются со старыми бугорками;
- сифилид – площадка: характеризуется полным слиянием мелких бугорков в одном участке;
- карликовый – очень мелкие просовидные бугорки наподобие бугорков при туберкулезной волчанке.

2. Гуммозный сифилид. Это узел величиной с лесной орех или небольшое яблоко. Локализуется на лице, туловище, голени, в области суставов. Динамика: плотный узел – распад – язва с клеевидными массами- слияние узлов – тяжелая деструкция органов (нос, глаза), при заживлении формируется грубый рубец.

3. Гуммозный инфильтрат. Это диффузное специфическое воспаление.

4. Третичная розеола. Покраснения на коже - эритема – часто очень причудливой конфигурации в виде колец, гирлянд, дуг. Остается на долгое время. Клинического значения не имеет. Это косметический дефект.

Патоморфологические изменения органов и систем при третичном сифилисе весьма разнообразны.

Проявления:

- грубые рубцовые процессы на коже лица и голеней;
 - разрушения и деформация носа (седловидный нос);
 - перфорация твердого неба;
 - рубцовые сужения глотки, пищевода;
 - фиброз, деформация, укорочение языка;
 - разрушение и деформация костей разных локализаций
- сифилитический мезаортит начальных отделов аорты аневризма и разрыв аорты;
- сифилитический коронарит и инфаркт миокарда;
 - очаговый гуммозный, разлитой милиарный, хронический интерстициальный гепатит с исходом в цирроз печени;
 - гуммы, язвы, деформация и стеноз в желудке;
 - гуммозные узлы, милиарные гуммы, интерстициальное воспаление в легких, диффузный пневмосклероз;
 - липоидный и амилоидный нефроз, гуммозный нефрит;

- гумозный орхит и оофорит;
- гумозное воспаление и разрушение надпочечников, гипофиза, щитовидной железы.

4) НЕЙРОСИФИЛИС.

2 формы:

- Ранний – развивается в первые 5 лет болезни.
- Поздний – развивается в период от 5 до 15 лет болезни.

1. Ранний врожденный сифилис.

Выделяют 9 форм болезни:

1) Асимптомный менингит. Проявления:

- легкое воспаление;
- умеренный фиброз.

2) Острый сифилитический менингит. Проявления:

- серозный менингит;
- обилие спирохет;
- выраженная клиника.

3) Хронический сифилитический менингит. Проявления:

- менигоэнцефалит;
- наличие мелких гумм в базальных отделах головного

мозга.

4) Сифилитический менинго-миелит. Проявления:

Воспаление мягких мозговых оболочек и спинного мозга.

5) Гуммы головного и спинного мозга. Проявления:

- множественность;
- иммитация опухолевого процесса.

6) Гуммы спинного мозга.

7) Сифилитический васкулит головного мозга. Проявления:

- воспаление средних и крупных артерий;
- очаговые и диффузные ишемические и геморрагические

инсульты.

8) Сифилитический васкулит спинного мозга.

9) Поражение периферических нервов. Проявления:

Невриты и полиневриты.

2. Поздний врожденный нейросифилис.

Чаще проявляется в 2х формах:

- Сухотка спинного мозга.
- Прогрессивный паралич.

1. Сухотка спинного мозга. Проявления:
– дистрофия, некроз, атрофия задних столбов и корешков спинного мозга;

– боли, трофические язвы, паралич нижних конечностей.

2. Прогрессивный паралич. Проявления:

– воспаление мягкой мозговой оболочки лобной и височной долей;

– гибель большого количества нервных клеток и опустошение коры головного мозга;

– пролиферация глии;

– тяжелые психические расстройства, истощение, смерть.

Редкие формы позднего нейросифилиса:

1. Миотрофическая форма. Проявления:

– повреждение периферических нервов и скелетной мускулатуры нижних конечностей;

– тяжелые трофические расстройства и нарушение функции ног.

2. Спастический сифилитический паралич. Проявления:

– менинго-миелит;

– паралич нижних конечностей.

5) ВРОЖДЕННЫЙ сифилис.

Пути инфицирования: плацента – ребенок по пупочной вене и лимфатическим сосудам. На ранних стадиях сифилиса возможность заражения ребенка выше, чем на поздних стадиях.

Выделено 4 варианта врожденного сифилиса:

– Сифилис плода.

– Сифилис грудного возраста.

– Ранний детский сифилис (возраст от 1 до 4 лет).

– Поздний врожденный сифилис (возраст от 4 до 17 лет).

1) Сифилис плода. Проявления:

– заражение плода на 7 месяце беременности;

– диффузное продуктивное воспаление;

– межуточный гепатит, милиарный гепатит (кремневая печень);

– белая пневмония (тотальное воспалительное поражение легких);

– воспалительные процессы в костях, центральной нервной системе, на коже.

2) Сифилис грудного возраста. Проявления:

- диффузный дерматит: подошва, ладонь, голова, ягодицы;
- толстые губы, трещины и рубцы около рта;
- сыпь, пузырьчатка, пластинчатое шелушение на коже;
- ларингит, ринит, стеноз, асфиксия;
- интерстициальный гепатит;
- диффузный или гуммозный пиелонефрит;
- миокардит, эндокардит;
- поражение нервной и эндокринной систем;
- поражение глаз и слепота;
- периостит.

3) Ранний детский сифилис. Проявления:

- папулы, розеола на коже и слизистых;
- гуммы в области головы, рта, носа, конечностей, длинных трубчатых костей;
- васкулиты и инфаркты головного мозга;
- поражение печени, почек, кровеносных тканей, анемия.

4) Поздний врожденный сифилис. Проявления:

- хроническое воспаление, гуммы, дистрофия всех органов и систем;
- типичная триада:
 1. неврит слухового нерва (глухота);
 2. паренхиматозный кератит (слепота);
 3. характерные изменения верхних резцов (большой промежуток между зубами, бочкообразность, вырезка на резцовой поверхности- зубы Гетчинсона).

2.АЛКОГОЛЬНАЯ БОЛЕЗНЬ.

Причина – длительное и чрезмерное употребление спиртных напитков.

Выделено по клинико-патоморфологическим проявлениям 8 форм алкогольной болезни.

- Мозговая.
- Печеночная.
- Желудочная.
- Панкреатическая.
- Сердечная.
- Легочная.
- Почечная.

- Сочетанная.
- 1. Мозговая форма. Проявления:
 - острая или хроническая энцефалопатия;
 - нарушение микроциркуляции в головном мозге в виде отеков, плазморрагии, геморрагий, диапедеза эритроцитов;
 - дистрофия и некроз нейронов;
 - импотенция и бред ревности алкоголиков;
 - острый и хронический психозы;
 - прогрессирующая деменция.
- 2. Печеночная форма. Проявления:
 - хронический жировой гепатоз;
 - острый и хронический гепатит;
 - цирроз и рак печени.
- 3. Желудочная форма. Проявления:
 - острый и хронический гастрит;
 - эрозии и язвы;
 - наличие алкогольного гиалина в цитоплазме эпителия и макрофагов.
- 4. Панкреатическая форма. Проявления:
 - различные варианты острого панкреатита вследствие заброса дуоденального содержимого в проток поджелудочной железы вплоть до тотального некроза со смертельным исходом;
 - хронический кальцифицирующий панкреатит с явлениями уплотнения, кальцинозом, кистами, фиброзом, липоматозом вследствие нарушения секреции;
 - промежуточные филаменты в эпителии протоков и ацинусов.
- 5. Сердечная форма. Проявления:
 - алкогольная кардиомиопатия;
 - гипертрофия, атрофия, белковая и жировая дистрофия кардиомиоцитов;
 - отек, липоматоз, гиалиноз, фиброз, плазматическое пропитывание стромы;
 - дилатация полостей желудочков;
 - ферментопатия в митохондриях, атрофия миофибрилл;
 - нарушение метаболизма липидов, связывания кальция, гипердерекалинемия.
- 6. Легочная форма. Проявления:

- снижение функции местных и общих механизмов защиты;
- утяжеление течения острых и хронических заболеваний легких;

- учащение гангренозных процессов в легких;
- снижение фагоцитарной функции макрофагов.

7. Почечная форма. Проявления:

- дистрофия и некроз эпителия канальцев;
- мезангиальный гломерулонефрит;
- апостематозный пиелонефрит;
- некроз медуллярного вещества;
- появление агрессивных к почечным структурам иммунных комплексов, содержащих алкогольный гиалин, в субэпителиальных пространствах и подоцитах.

8. Сочетанная форма. Частые варианты:

- печеночно-сердечная-мозговая;
- печеночно-панкреатическая;
- печеночно-желудочная.

Макро и микропрепараты к лекции

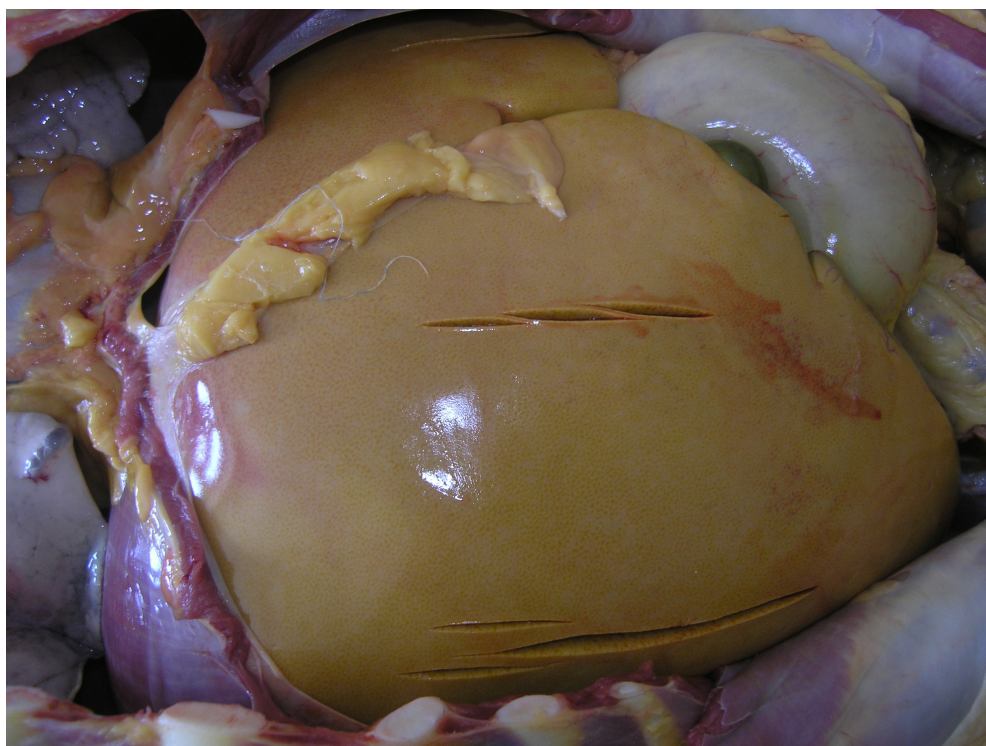


Рисунок 103 - Алкогольная болезнь.

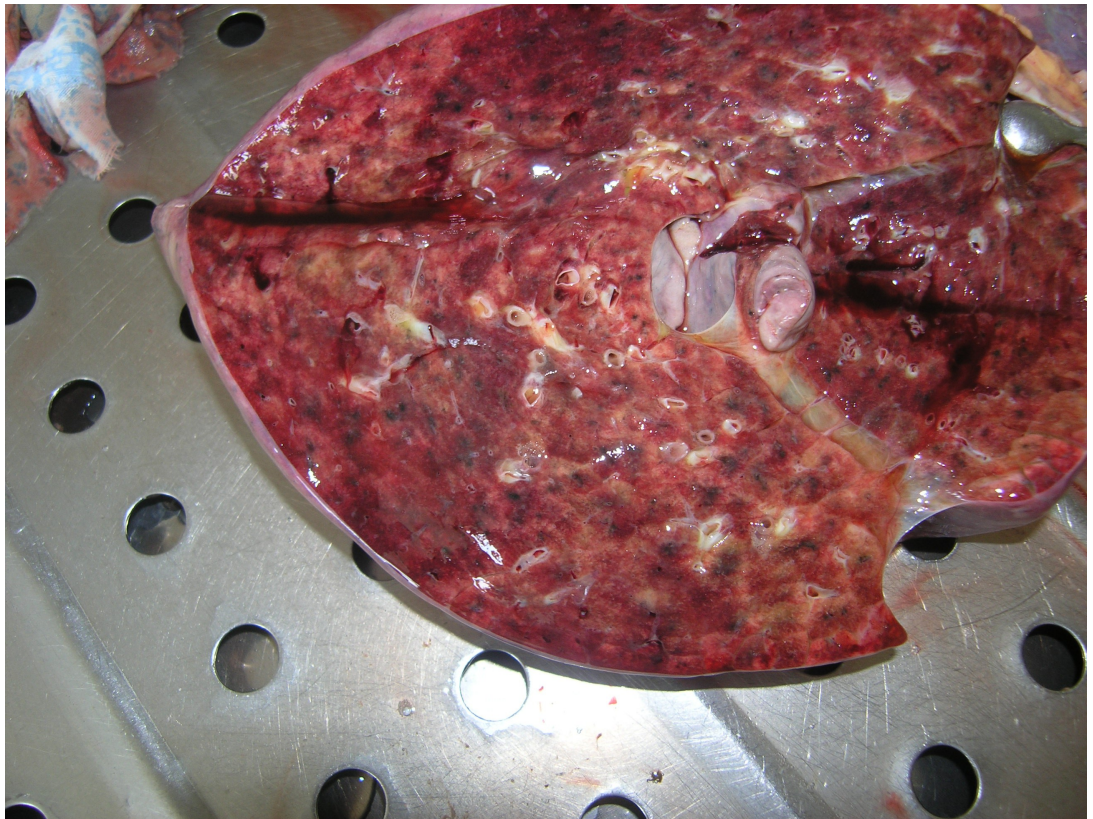


Рисунок 104 - Алкогольная болезнь.



Рисунок 105 - Алкогольная болезнь.



Рисунок 106 – Сифилис.

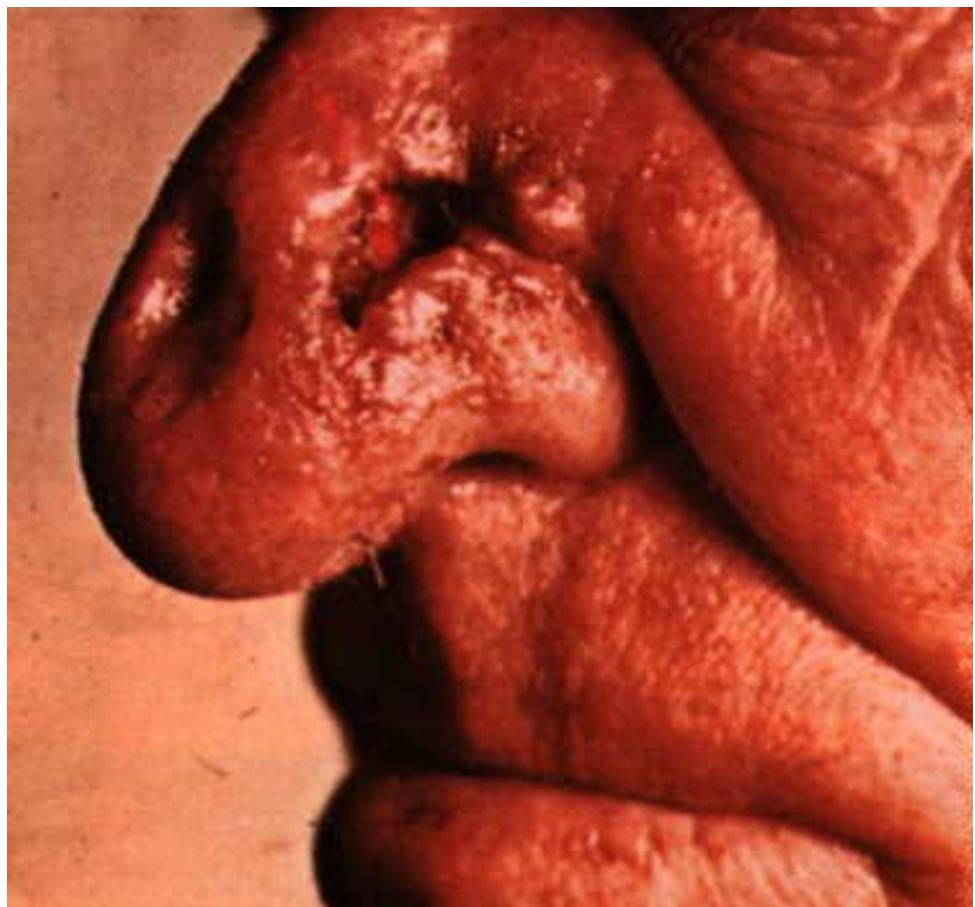


Рисунок 107 – Сифилис.

Лекция 25

Детские и вирусные инфекции.

В настоящей лекции будет рассмотрено 5 заболеваний:

- Скарлатина.
- Дифтерия.
- Менингококковая инфекция.
- Корь.
- Грипп.

1. СКАРЛАТИНА.

Scarlatinum – ярко-красный.

Скарлатина - это острое циклическое инфекционное заболевание, вызываемое особыми видами стрептококков, способных выделять эритрогенный экзотоксин.

Основные проявления болезни:

- Ангина;
- Интоксикация;
- Сыпь;
- склонность к гнойным осложнениям.

Патогенез. 3 компонента:

- Токсический.
- Аллергический.
- Вторичное инфицирование.

Токсический. Обусловлен действием стрептококкового экзотоксина. Проявления интоксикации - нарушение деятельности центральной и периферической нервной системы. Длительность – 7 дней.

Аллергический. Подключается через 2-3 недели от начала заболевания.

Клинические проявления:

- волнообразность температурной реакции;
- тахикардия и гипотония;
- синовиты, нефриты, лимфадениты.

Иммунологические проявления:

- повреждение иммунных барьеров;
- снижение функции иммунных механизмов;
- развитие вторичного иммунодефицита.

Вторичное инфицирование. Это следствие снижения иммунитета под воздействием интоксикации и аллергии.

Входными воротами для скарлатинозного стрептококка являются обычно зев и глотка. Иногда – другие локализации.

Эпидемиология. Скарлатина имеет более широкое распространение в зонах умеренного холода, повышенной влажности. Эпидемии носят волнообразный характер и наступают через каждые 5- 7 лет по мере ослабления иммунитета у детей.

Возраст больных скарлатиной – дети от 3 до 10 лет.

Способствующие факторы:

- состояние ребенка, в частности экссудативный диатез;
- хронические заболевания носоглотки.

Пути инфицирования:

- воздушно-капельный;
- прямой контакт.

Источники инфицирования - больные дети и бациллоносители.

Первоначальные проявления болезни. Триада признаков:

- ангина;
- сыпь;
- интоксикация.

Классификация. Варианты:

- Типичный.
- Атипичные.

1. Типичный. Характерна триада признаков - ангина, сыпь, интоксикация.

2. Атипичные. Виды:

- без сыпи;
- без ангины;
- гипертоксический;
- экстрабукальный.

Формы течения типичной скарлатины.

- Легкая.
- Средне-тяжелая.
- Тяжелая.

1. Легкая форма скарлатины. Проявления:

- длительность 5-7 дней;
- слабая интоксикация;
- катаральная ангина;

- типичная сыпь;
- патоморфологические проявления первичного скарлатинозного комплекса умеренно выражены.

2. Средне-тяжелая форма. Проявления:

- длительность 10 дней;
- значительная интоксикация (рвота, бред, возбуждение);
- типичная сыпь;
- классическая патоморфология.

Патоморфология.

Все компоненты первичного скарлатинозного комплекса (первичный аффект, лимфангит, лимфаденит) хорошо выражены.

1) Первичный аффект. Локализация - миндалины, зев, глотка.

Динамика воспалительного процесса:

- через 19 часов от начала заболевания развивается гиперемия, экссудация, слущивание эпителия в криптах;
- затем следуют некроз и мощная лейкоцитарная инфильтрация в области первичного аффекта (гнойно-некротическое воспаление) и серозно-фибринозное воспаления, а также отек окружающей клетчатки.

2) Лимфангит. В первые часы болезни воспалительный процесс из первичного очага переходит на лимфатические и кровеносные сосуды и затем достигает близлежащих лимфатических узлов шеи и подчелюстной областей.

3) Лимфаденит. Проявления – отек, некроз, инфильтрация клетками воспалительного ряда, гиперплазия лимфоидной ткани и увеличение лимфатических узлов.

Сыпь. Макроскопически это темнокрасные точки.

Гистологически в области сыпи отмечают:

- картина серозного воспаления;
- отек, гиперемия, пузырьки жидкости между клетками эпидермиса;
- ороговение, листовидное шелушение.

Сыпь в классическом варианте скарлатины очень обильна и определяется повсеместно.

Она вначале появляется на шее и затем последовательно распространяется на грудь, живот, конечности, покрывая тело как бы своеобразной рубашкой.

Разновидности сыпи:

- темно-красные полосы в местах повышенного увлажнения;
- милиарная - мелкий пузырек с серозным содержимым;
- шагреновая кожа – большие темнокрасные сморщенные участки;
- крупноточечная и пятнистая.

Редко при неблагоприятных обстоятельствах в области сыпи развиваются глубокие некротические язвы, кровоизлияния, трещины, на месте которых после заживления остаются рубцы.

3. Тяжелые формы скарлатины. Варианты:

- Токсический.
- Септический.

1) Токсический вариант.

Преобладают явления интоксикации с очень тяжелой клиникой - бред, бессознательное состояние, возбуждение.

Другие компоненты болезни проявляют себя в меньшей степени.

Сыпь относительно немногочисленна.

Ангина имеет характер серозного или серозно-геморрагического воспаления.

Лимфатические узлы шеи увеличены только за счет серозного воспаления, отека и гиперплазии.

Отсутствуют характерные для классической скарлатины гнойно-некротические процессы.

В отдаленных лимфатических узлах, вилочковой железе, селезенке определяются некроз лимфоцитов, гиперплазия клеток ретикуло-эндотелиальной системы, бластная трансформация лимфоцитов.

Под воздействием тяжелой интоксикации развиваются процессы:

- некроза и дистрофии в печени, миокарде, нервных узлах шеи, блуждающем нерве, клетках симпатических ганглиев;
- нарушение микроциркуляции и дистрофия в центральной нервной системе, желудочно-кишечном тракте, эндокринных органах.

2) Септическая форма.

Проявляется преобладанием гнойно-некротических процессов.

Миндалины. Макроскопическая картина:

- значительное увеличение в размерах;

- глубокий некроз;
- мутно-серая шероховатая поверхность;
- кашицеобразные массы.

Микроскопическая картина: некроз и нейтрофильная инфильтрация.

Лимфатические узлы - шеи, околоушные, средостения:

- резко выраженное увеличение;
- гнойно-некротическое воспаление;
- гиперплазия лимфоидной ткани.

Аналогичные изменения определяются в отдаленных лимфатических узлах – забрюшинных, парааортальных.

Селезенка увеличена в 2- 5 раз, в ней отмечаются гиперплазия пульпы и периферических зон фолликулов.

В печени, почках, миокарде, эндокринных органах развиваются белковая и жировая дистрофия и межуточное воспаление.

На коже, слизистой желудочно-кишечного тракта, на плевре, в легких определяются геморрагические высыпания и эозинофильная инфильтрация межуточной ткани.

Динамика гнойно-некротического процесса в области первичного аффекта характеризуется последовательным поражением миндалин, мягкого неба, носоглотки, гортани, пищевода, желудка, мягких тканей шеи.

Последствия:

- перфорация мягкого неба;
- обнажение подъязычной кости, твердого неба;
- разъедание артерий и вен шеи с массивным кровотечением;
- некроз пищевода;
- фибринозно-язвенный гастрит;
- абсцессы и флегмона шеи;
- гнойные метастазы в головной мозг, почки, печень, легкие, кости;
- гнойный отит.

Развиваются также нодозный артериит и инфаркты в почках, головном мозге, нижних конечностях.

Осложнения при скарлатине бывают ранними и поздними.

Ранние осложнения обусловлены гнойно-некротическими поражениями регионарных областей и отдаленных органов. Они

развиваются в ходе болезни обычно при средне-тяжелой форме и септическом варианте тяжелой формы скарлатины.

Поздние осложнения проявляются через 3-4 недели после окончания болезни при любой форме скарлатины и они обусловлены аллергией и носят характер иммунного воспаления. Проявления поздних осложнений:

- острый гломерулонефрит;
- миокардит и эндокардит;
- артерииты разных локализций;
- психические расстройства;
- инициация ревматизма.

Патоморфоз.

Особенности проявлений современной скарлатины:

- учащение рецидивов;
- преобладание легких форм болезни.

Причины:

- мощная антибактериальная терапия;
- усиление пассивной иммунизации.

2. ДИФТЕРИЯ.

Острое инфекционное заболевание.

Проявления:

- интоксикация;
- фибринозное воспаление зева, глотки, гортани.

Возбудитель. Палочка. Каринобактерия длиной 3 мкм, шириной 0,5 мкм. Выделяет экзотоксин.

Известны 3 типа палочек:

- *gravis*;
- *mitis*;
- *intermedius*.

Первый тип вызывает тяжелые, второй - легкие, третий – промежуточные формы болезни.

Эпидемиология. Дифтерия является антропонозной инфекцией и передается от человека к человеку. Очень опасно бактерионосительство.

Пути инфицирования:

- воздушно-капельный;
- алиментарный;
- через зараженные предметы.

Периодичность эпидемий - около 8 лет.

Возраст - чаще детский и подростковый (от 1 до 15 лет), но болеют и взрослые люди.

Патогенез. Главным фактором повреждения является дифтеретический экзотоксин.

Он вызывает:

- снижению функции дыхательных ферментов;
- увеличение серотонина;
- разрушение катехоламинов и нарушение микроциркуляции.

В итоге развивается некроз и фибринозное воспаление.

А при попадании токсина в кровь, органы и ткани развиваются дистрофические и некробиотические процессы в сердечно-сосудистой, нервной и адреналовой системой, вследствие чего наступает гиподинамия.

Патоморфология.

- Местные изменения.
- Общие изменения.

Местные изменения. Локализации:

- легкие формы: зев, миндалины;
 - тяжелые формы + глотка, пищевод, язык, десна;
 - очень тяжелые формы + нос, гортань, трахея бронхи;
- необычные локализации: верхняя губа, конъюктива, слуховой проход, половые органы.

Характер воспаления:

- легкие формы: катаральное воспаление;
- тяжелые формы: фибринозно-некротическое воспаление.

Вокруг основного очага фибринозно-некротического воспаления развивается геморрагический отек . Он переходит от миндалин на окружающие мягкие ткани полости рта и доходит до клетчатки шеи. Затем распространяется в область переднего и заднего средостений и сердца. В тяжелых случаях он настолько значителен, что создается феномен **исчезновения шеи**.

Одновременно отмечается увеличение регионарных лимфатических узлов за счет отека, воспаления, гиперплазии. В них также отмечаются очаги некроза и кровоизлияний.

Общие изменения.

Органы дыхания. Проявления:

- фибринозное воспаление трахеи и бронхов;
- заполнение просвета дыхательных путей фибрином и слизью, что может быть причиной крупа (асфиксии);
- вторичное инфицирование и развитие тяжелой пневмонии.

Надпочечники. Проявления:

- увеличение в размерах;
- отек, полнокровие;
- кровоизлияние и некроз.

Нервная система. Проявления:

- отек, полнокровие, распад в ганлиях;
- некроз языкоглоточного, диафрагмального, блуждающего нервов.

Сердечно-сосудистая система. Проявления:

- повреждение нервных элементов;
- дистрофия и некроз кардиомиоцитов;
- паренхиматозный миокардит с последующим развитием диффузного кардиосклероза;
- тромбы в межтрабекулярных пространствах;
- нарушение микроциркуляции;
- тромбозы в венах мягких мозговых оболочек, в безымянной вене;
- тромбоз эмболии в различные органы.

Желудочно-кишечный тракт. Проявления: гастриты, энтериты, колиты.

Печень – очаговый некроз, дистрофия гепатоцитов.

Исходы:

- Ранняя смерть. Первые два дня болезни. Причина: паралич сердца.
- Поздняя смерть. Через 3 месяца. Причины: некроз вагуса, миокардиосклероз.

Осложнения:

- Истинный круп - асфиксия вследствие непроходимости воздухоносных путей из-за скопления фибрина, слизи, спазма гладкой мускулатуры.
- Паренхиматозный миокардит.
- Полиневриты.
- Некроз надпочечника.

– Некротический нефроз (острая почечная недостаточность).

3. МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ.

Этиология - бобовидные диплококки.

Входные ворота - носоглотка, гортань, зев.

Способствующие факторы - охлаждение, психотравма, острые респираторные вирусные инфекции.

Возраст - дети и взрослые.

Клинико-морфологические формы:

- Локализованные.
- Генерализованные.

Локализованные формы:

1. Бессимптомное носительство.
2. Острый назофарингит.

Генерализованные формы:

1. Молниеносная менингококциемия.
2. Типичная менингококциемия.
3. Менингит и менингоэнцефалит без менингококциемии.
4. Редкие формы:
 - хроническая менингококциемия;
 - эндокардит;
 - артрит-полиартрит.

1. Молниеносная менингококциемия. Проявления:

- эндотоксический шок;
- сыпь;
- серозный менингит;
- иммуннокомплексный тромбоваскулит в головном мозге, почках, селезенке;
- гиперплазия лимфатических узлов и вилочковой железы;
- некроз надпочечников и острая надпочечниковая недостаточность (синдром Уотерхауса-Фридериксена);
- острая почечная недостаточность.

Течение - быстрое. Смерть наступает в первые двое суток болезни.

Причины смерти:

- недостаточность надпочечников – 70%;
- отек мозга – 22%;
- сердечная и почечная недостаточность – 8%.

2. Типичная менингококциемия.

Проявления:

- сыпь на коже;
- фибринозно-гнойный менингит;
- серозно-гнойный миокардит;
- пневмония, дистрофия гепатоцитов.

Течение болезни: 2- 7 дней.

Причины смерти:

- менингоэнцефалит;
- миокардит;
- пневмония.

3. Менингит и менингоэнцефалит без менингококциемии.

Проявления:

- гнойный менингит (отмечается всегда);
- гнойный менингит + энцефалит (отмечаются в 62%);
- гнойный менингит + эпендимит (отмечаются в 72%).

Динамика воспалительного процесса:

- Первые сутки – серозное воспаление.
- 2-3 сутки – гнойное воспаление.
- 5-6 сутки – фибринозно-гнойное воспаление.

Исход:

- рассасывание и полное восстановление;
- организация экссудата, облитерация ликворных каналов, гидроцефалия.

Причины смерти. Варианты:

- острый – менингоэнцефалит;
- хронический – церебральная кахексия.

4. КОРЬ.

Это острое инфекционное заболевание детского возраста.

Проявления:

- высокая температура, катар верхних дыхательных путей;
- пятнисто-папулезная сыпь;
- снижение реактивности и иммунитета;
- опасность вторичного бактериального инфицирования.

Этиология - вирус, способный вызывать трансформацию обычных эпителиальных и мезенхимальных клеток в гигантские клетки.

Эпидемиология. Источник- больной человек. Заразительность с первого дня продрома до появления сыпи. Путь заражения - воздушно-капельный. Способствуют распространению кори плохие материально-бытовые условия. Сезонность: ноябрь - декабрь; май - июнь. Иммуитет - стойкий. Но возможны и рецидивы болезни.

Инкубационный период. Длительность - 5- 7 дней.

Входные ворота - верхние дыхательные пути.

Патогенез. Этапы:

- дистрофия эпителия верхних дыхательных путей и виремия;
- инфильтрация лимфатических узлов и иммунная перестройка;
- повторная длительная виремия и появление высыпаний (энантем);
- исчезновение высыпаний.

Длительность болезни - до 3 недель.

Главное - вирус отрицательно воздействует на барьерные функции эпителия, фагоцитоз, что снижает иммунитет и ведет к вторичному инфицированию - стафилококками, стрептококками и другими микробами, в том числе и туберкулезной палочкой.

Клиническое течение - по степени тяжести весьма разнообразное. При средне-тяжелом варианте для болезни характерно:

- инкубационный период - 8 - 11 дней;
- продром - 3-4 дня;
- период высыпаний - первые дни болезни;
- период пигментации- 3я неделя болезни.

Длительность болезни- 3 недели.

Патоморфология.

Местные изменения. Катаральное воспаление зева, трахеи, бронхов, конъюнктивы. Проявления: полнокровие, скопления слизи, насморк, кашель, слезотечение.

При тяжелом течении воспаление может иметь фибринозно-некротический характер. Развиваются коревой некроз слизистой трахеи бронхов, а также коревая бронхопневмония.

Для кори характерны высыпания на коже (экзантемы) и слизистых (энантемы).

Экзантема - это крупно-пятнистая папулезная сыпь с локализацией на шее, туловище, конечностях. Гистологически в

зоне высыпания отмечается серозное воспаление, дистрофия и некроз эпителия.

Энантемы - это высыпания на слизистой щек соответственно малым нижним коренным зубам. Они возникают рано. Это важный диагностический признак. Микроскопически в области энантем отмечается картина серозного воспаления.

Патоморфология.

Органы дыхания. Бронхи. Проявления:

– в легких случаях - серозный бронхит, реже гранулематозный бронхит;

– в тяжелых случаях - панбронхит: воспаление всех слоев стенки бронхов, некроз эластических волокон, мышечной оболочки с последующим разрастанием фиброзной ткани, образованием полипов и облитерацией просвета бронхов.

Легочная паренхима. Проявления:

– катаральная бронхопневмония;

– интерстициальная пневмония;

– некротические изменения вплоть до развития гангрены легких;

– гнойное воспаление с образованием абсцессов;

– наличие гигантских клеток в экссудате;

– плеврит.

То есть патоморфологические изменения в легких отличаются большим разнообразием - от легких по типу серозного катарального воспаления до очень тяжелых форм воспаления с последующими осложнениями в виде абсцессов и гангрены. Очень характерна для кори метаплазия эпителия, гигантоклеточная реакция.

Центральная нервная система. Проявления: нарушения микроциркуляции и энцефалиты.

Желудочно-кишечный тракт: ангина, фарингит, флегмоны и абсцессы в области шеи, колиты.

Отмечаются также – лимфадениты в регионарных областях, катаральный или гнойный отит, пиодермия, гнойный блефарит.

– неосложненный;

– осложненный.

Осложнения. Виды:

1. Панбронхит, бронхопневмония.

2. Гнойные местные процессы с переходом гнойного воспаления на близлежащие органы и гнойным метастазированием в отдаленные органы.

3. Нома (водяной рак) - гангрена щеки.

5. ГРИПП.

Острая вирусная инфекция. Характеризуется широким распространением во всем мире и определённой сезонностью

Путь заражения - воздушнокапельный.

Патогенез. Факторы:

- размножение вируса в эпителии верхних дыхательных путей;
- вируемия и общетоксическое действие;
- нарушение микроциркуляции- отек, диapedез эритроцитов, стаз, полнокровие;
- снижение иммунитета;
- активизация аутоинфекции и осложнения.

Клинико-морфологические формы болезни:

- Легкая.
- Средняя.
- Тяжелая.

Патоморфология.

1. Легкая форма. Воспалительный процесс локализуется в пределах верхних дыхательных путей. Отмечаются ангина, ринит, ларингит. Слизистая отечно-набухшая, красная. Микроскопические изменения проявляются в виде умеренно выраженной дистрофии и некроза поверхностных слоев слизистой и серозном катаре верхних дыхательных путей. При выздоровлении наступает полное восстановление.

2. Средне-тяжелая форма. Воспалительный процесс с верхних дыхательных путей переходит на легкие и развивается бронхопневмония. Определяются многочисленные вирусные включения, дистрофия, отек, ателектазы, повреждение сурфактанта и гликокаликса, а также интоксикация с дистрофией миокарда и возможным развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности.

3. Тяжелая форма. 2 варианата:

- токсический;
- токсико-септический.

1. Токсический вариант. Проявления:

- некротические изменения в слизистой верхних дыхательных путей;
- ателектаз, кровоизлияния, геморрагический отек в легких;
- геморрагический синдром и тяжелые дистрофические изменения в центральной нервной системе, почках желудочно-кишечном тракте, эндокринной системе и органах кроветворения.

2. Токсико-септическая форма.

Этиопатогенез: вирус + стафилококки.

Проявления:

- язвенно-фибринозные процессы в бронхах с развитием бронхоэктазов, обтурации бронхов и ателектазов;
- бронхиолит, некроз, пневмония с абсцедированием и кровоизлияния (большое пестрое легкое);
- дистрофия и нарушение микроциркуляции в центральной нервной системе, сердце, почках, эндокринных органах.

Осложнения:

- легочные: абсцессы, хроническая пневмония, пневмосклероз, легочное сердце;
- центральная нервная система: менингиты, энцефалиты, абсцессы;
- почки - острый нефроз;
- другие органы – полиневриты (лицевой, глазной, слуховой нервы), отиты, эндокардиты, миокардит, тромбоз нижних конечностей.

Причины смерти:

1. Непосредственные:

- интоксикация
- пневмонии
- кровоизлияния в головной мозг
- менингиты, энцефалиты, отек мозга и мягких мозговых оболочек.

2. Отдаленные:

- хроническая сердечно-сосудистая недостаточность
- легочно-сердечная недостаточность
- эмпиема плевры.

Особенности гриппа у детей раннего возраста:

- геморрагический синдром (геморрагические инсульты, кровоизлияния);

- дистрофия миокарда;
- отек мозга и мягких мозговых оболочек;
- тромбоз синусов.

Микро и макропрепараты к лекции



Рисунок 108 – Скарлатина.



Рисунок 109 – Скарлатина.



Рисунок 110 – Дифтерия.

Менингококковая инфекция

Характерная поза – в положении на боку голова запрокинута, ноги согнуты и притянуты к животу

Спинальная пункция – ликвор мутный, вытекает частыми каплями.

Нейтрофильный цитоз с внутриклеточным расположением менингококков

Мозговые оболочки, пропитанные густым экссудатом – «гноенный чепчик»

Инфекционные болезни. Детские воздушно-капельные инфекции. Перспектива

Рисунок 111 – Менингококковая инфекция.

Лекция 26

Кишечные инфекции.

В этой лекции будет рассмотрено 3 заболевания.

- Брюшной тиф.
- Сальмонелезы.
- Дизентерия.

1. БРЮШНОЙ ТИФ.

Острое инфекционное заболевание. Кишечная инфекция.

Проявления:

- Интоксикация.
- Лихорадка.
- Бактериемия.
- Поражение лимфоидного аппарата кишечника.

Термин тиф в переводе на русский язык означает - помрачение сознания. В медицине применяется издревле для характеристики многих заболеваний.

Брюшной тиф как нозологическая единица выделен в 1829 году, а этиология этой болезни была определена в 1880 году Эбертом, который открыл палочку брюшного тифа.

Этиология. Болезнь вызывает палочка Эберта размерами $3 \times 0,5$ мкм. Она имеет от 8 до 14 жгутиков, подвижна. Устойчива к действиям факторов внешней среды. В пищевых продуктах сохраняется до 3 месяцев.

Эпидемиология. Источник инфицирования - бациллоноситель или больной человек.

Пути и средства передачи:

- прямой контакт;
- вода;
- пища;
- мухи;
- зараженные предметы.

Известны водные, пищевые эпидемии. Часто это инфицированное молоко и молочные продукты, овощи, хлеб, мясо.

Сезонность: июль- сентябрь.

Патогенез:

1. Энтеральное - попадание палочки в кишечник.

2. Внедрение палочки в лимфоидную ткань через кишечник.
3. Размножение в лимфоидной ткани.
4. Гиперплазия клеток ретикуло-эндотелиальной системы с образованием гранулем и воспалительной реакцией.
5. Бактериемия.
6. Гибель бактерий, выделение эндотоксина, дистрофия.
7. Оседание микробов в тканях, местные и общие поражения.

Места оседания:

- лимфатические узлы тонкой кишки;
- селезенка и костный мозг;
- печень, желчный пузырь, желчные протоки;
- легкие;
- среднее ухо и мягкие мозговые оболочки;
- кости.

В этих местах развиваются некротические, язвенно-некротические и воспалительные процессы.

Общие изменения связаны с интоксикацией. Это:

- поражение центральной нервной системы с потерей сознания и помрачением;
- нарушение терморегуляции;
- нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы;
- дисфункция вегетативной нервной системы.

8. Выделение микроба, очищение организма, иммунизация, восстановление.

Одним из способов очищения является фиксация микроба в нейтральном месте, например в костном мозге. Это перевод генерализованного процесса в локальный.

Клинико- патоморфологическая характеристика болезни.

Инкубационный период – 2 недели.

1. Начальная стадия. Первые 3-4 дня болезни.

Проявления: лихорадка, головные боли, диспепсия (гороховый стул).

2. Стадия полного развития болезни. 5- 7 дни болезни. Проявления: к прежним симптомам присоединяется - затемнение сознания.

3. Стадия наивысшего напряжения . 7- 14 дни болезни.

Проявления: присоединяются берд, кома, резкое снижение артериального давления.

4. Стадия ослабления. 14- 21 дни болезни.

5. Стадия реконвалесценции. 21- 42 дни болезни.

Патоморфология.

Местные изменения. Локализация - конечный отрезок подвздошной кишки. 5 стадий:

- мозговидного набухания;
- некроза;
- язвенно-некротическая;
- чистых язв;
- заживления.

1. Стадия мозговидного набухания. 1я неделя болезни.

Проявления:

- увеличение лимфоидной ткани слизистой подвздошной кишки с значительным ее утолщением
- покраснение, бугристость
- сходство с головным мозгом ребенка (мозговидное набухание).

2. Стадия некроза. 2я неделя болезни. В области набухших лимфатических фолликулов отмечается некроз. Пораженные лимфатические узлы превращаются в грязно-серого цвета, пропитанную фибрином массу.

3. Язвенно-некротическая стадия. 3я неделя болезни. Отмечаются явления распада некротических масс и образование язв различной глубины. Язвенные дефекты заполнены грязно-серыми массами.

4. Стадия чистых язв. 3- 4 недели болезни. Образуются чистые язвы с гладкие дном и набухшими краями в области пейровых бляшек и солитарных фолликулов по ходу подвздошной кишки.

5. Стадия заживления. 5- 6 недели болезни. На месте язв остаются гладкие пигментированные участки аспидно-серого цвета.

Микроскопическая картина характеризуется 2 видами изменений.

- Образованиением брюшно-тифозных гранулем.
- Крупно-клеточной пролиферацией.

1. Брюшно-тифозная гранулема. Состав - большие светлые клетки, гистиоциты, макрофаги, лимфобласты в области пейровых бляшек и солитарных фолликулов с некрозом в центре.

2. Крупно-клеточная пролиферация. Места скопления пролифератов крупных клеток - по ходу лимфатических сосудов, подслизистая, мышечная и серозная оболочки.

Брюшно-тифозные гранулемы и крупно-клеточная пролиферация отмечаются не только в подвздошной кишке, но и в других органах. Это:

- регионарные (брыжеечные) лимфатические узлы;
- отдаленные лимфатические узлы (бронхиальные, трахеальные, медиастинальные, миндалины);
- селезенка и костный мозг.

Общие изменения.

Желудочно-кишечный тракт. Проявления:

- тифозный язык: серобелый налет + ярко-красный кончик;
- тифозная ангина: фибринозно-язвенный фарингит;
- метеоризм: токсический паралич кишечника;
- тифозный аппендицит (иногда с прободением);

Щитовидная железа – тиреоидит.

Слюнные железы – паротит.

Кожа. Сыпь на 8- 10 день болезни – розеолезные пятна размерами до 3 мм. Исчезают при надавливании. Локализация-живот, боковые поверхности грудной клетки. Патогенез-бактериемия – сенсibilизация – аллергическое воспаление.

Пожелтение. Причина - эндогенная каротинемия.

Пролежни и гнойное воспаление.

Алопеция.

Органы дыхания. Варианты:

- бронхопневмония;
- абсцедирующий плеврит;
- тромбэмболии и инфаркт-пневмония;
- язвенный ларингит, стеноз, асфиксия, смерть.

Сердечно-сосудистая система. Проявления:

- относительная брадикардия;
- тромбофлебиты и тромбэмболия;
- дистрофия миокарда;
- послетифозный миокардит.

Органы кроветворения. Проявления:

- гиперплазия селезенки;
- некроз, кровоизлияния, гранулемы в селезенке и костном

мозге.

Нервная система. Проявления:

- адинамия, расстройство сфинктеров, помрачение
- отек мягких мозговых оболочек
- серозный и гнойный менингит
- энцефалит, абсцессы головного мозга
- тромбоз мозговых синусов
- моно и полиневриты.

Мочеполовая система. Проявления:

- некротический или геморрагический нефроз (острая почечная недостаточность);
- гломерулонефрит;
- пиелит и цистит;
- нарушение менструального цикла, метрорагия, выкидыши.

Косто-мышечная система. Проявления:

- сухой некроз прямых мышц живота, грудных и бедренных мышц (Ценкерровский некроз);
- остеомиелит, спондилит.

Осложнения:

1. Кишечные кровотечения.

Патогенез:

- повреждение сосудов;
- снижение свертываемости крови вследствие повреждени печени;
- метеоризм. Отличаются обилием и могут быть смертельно опасными.

2. Прободение. Перитонит. Особенности: нет признаков острой патологии в органах брюшной полости вследствие тифозного состояния. Единственное значимое проявление перитонита - напряжение мышц живота.

3. Инфаркт селезенки - разрыв – кровотечение.

Исходы:

- выздоровление;
- инвалидность;
- смерть при явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности.

2. САЛЬМОНЕЛЕЗЫ.

Группа острых кишечных инфекционных заболеваний.

Проявления:

- дисфункция кишечника;
- общая интоксикация;
- лихорадка;
- бактериемия.

Этиология. Сальмонеллы. Целая группа микроорганизмов. Известны 10 видов и более 1000 серотипов. Болеют и люди, и животные. Морфология микробов - палочка размерами 5x0,5 мкм. Полиморфна. Устойчива к действию факторов внешней среды.

Эпидемиология. Источники:

- животные – коровы, свиньи, птицы, кошки, собаки и т.д.;
- человек - бацилоноситель, больной сальмонеллезом.

Пути проникновения:

– Алиментарный - инфицированное мясо, рыба, молочные продукты.

– Контактный:

1. Прямой (контакт с больным человеком).
2. Непрямой (через зараженные предметы).

Сезонность: июнь- сентябрь.

Патогенез. Звенья:

1. Попадание микробов в желудочно-кишечный тракт и накопление.

2. Размножение, гибель, выделение эндотоксина, местная и общая интоксикация. Проявления:

- дистофия, отек, кровоизлияния в желудочно-кишечном тракте;
- гиперплазия и воспаление регионарных (брыжеечных) лимфатических узлов;
- повреждение центральной нервной системы;
- дистрофия паренхиматозных органов;
- кожные высыпания и воспалительные процессы;
- снижение иммунитета и септикопиемия.

Классификация. 5 форм болезни:

1. Типичная.
2. Тифоподобная.
3. Септическая.
4. Гриппоподобная.
5. Локальная.

Особенности клиники.

1. Типичная. Пищевая токсикоинфекция. Интестинальная форма. Гастроэнтероколит.

Инкубационный период - от нескольких часов до 2-3 суток.

Начало - особенности:

- внезапность;
- диспепсия рвота, понос, боли в животе;
- интоксикация;
- повышение температуры.

Длительность – 5- 7 дней

2. Тифоподобная. Проявления:

- потеря сознания;
- кома, бред, возбуждение;
- психические расстройства.

3. Септическая. Это септикопиемия. Характеризуется длительным течением и наличием очагов гнойного воспаления в различных органах

4. Гриппоподобная. Проявления:

- невыраженная диспепсия;
- ангина, ларингит, бронхит;
- общая интоксикация.

5. Локальная. Преимущественно местные поражения.

Это:

- хондриты;
- остеомиелиты;
- артриты;
- холецистит;
- аппендицит;
- менингит.

Патоморфология.

Патоморфологические изменения при сальмонелезах зависят от формы болезни, от выраженности интоксикации и длительности патологии.

1. Острейший токсический вариант. Проявления:

- катаральное воспаление, кровоизлияния, полнокровие в желудочно-кишечном тракте;
- полнокровие и дистрофия внутренних органов.

2. Острые формы, протекающие относительно длительное время.

Проявления: воспалительные процессы дистальных отделов подвздошной кишки.

Варианты:

- геморрагический энтерит;
- язвенно-некротический энтерит;
- фибринозно-язвенный энтерит.

Отмечаются также колиты, гиперплазия селезенки, дистрофия и нарушение микроциркуляции в сердце, печени, почках, кровоизлияния в слизистых и на коже.

В отличие от брюшного тиф отсутствуют выраженные изменения в лимфоидном аппарате подвздошной кишки и регионарных лимфатических узлах.

3. Септикопиемическая форма сальмонелеза. Длительное течение.

Патоморфологические проявления:

- серозно-геморрагический гастрит, энтерит, колит, гиперплазия лимфоидной ткани;
- гнойная, межуточная бронхопневмония и эмфизема легких;
- гиперплазия и полнокровие лимфатических узлов и селезенки;
- отек мозга, гнойный менингит, гнойный отит;
- дистрофия и полнокровие печени, сердца, почек;
- миокардит.

Особенности сальмонелеза у детей раннего возраста:

- высокая восприимчивость;
- контактная форма заражения;
- чаще легочная, диспептическая, колитная формы;
- реже холероподобная и септические формы;
- нередкие осложнения: отиты, бронхопневмония, пиелонефрит;
- длительность, волнообразность течения и возможность летального исхода.

3. ДИЗЕНТЕРИЯ.

Кишечная инфекция. Проявления:

- учащение дефекации;
- интоксикация.

Этиология. Палочки размерами 3x0,5 мкм. 4 вида и десятки серотипов. Виды дизентерийных палочек:

- Григорьева- Шига;
- Штутцера-Шмитца;
- Флекснера;
- Зонне.

Особенности возбудителей дизентерии.

Палочка Григорьева-Шига малоустойчива, но особо токсична потому, что выделяет экзотоксин. Она вызывает очень тяжелые форма дизентерии.

Другие виды более устойчивы. Они не выделяют экзотоксин и вызывают менее тяжелые формы болезни.

Эпидемиология. Источники больной человек, либо бациллоноситель.

Пути инфицирования.

- Контактной-бытовой: грязные руки.
- Пищевой: овощи, хлеб, молоко и т д.
- Водный.

В настоящее время преобладает инфицирование палочками Флекснера-Зонна.

Патогенез. Звенья.

- Проникновение в толстую кишку - оральный путь.
- Размножение в слизистой и подслизистой слоях, лимфатических фолликулах.
- Проникновение за пределы стенки толстой кишки до брыжечных лимфатических узлов.
- Сенсибилизация слизистой толстой кишки токсинами.

Местная и общая интоксикация.

Местные проявления:

- дистрофия и некроз мейснеровских и ауэрбаховских нервных сплетений;
- нарушение микроциркуляции: отек, скопления слизи, гиперемия;
- некроз эпителия и образование язв;
- вегетативные расстройства кишки (двигательные, секреторные, всасывающие);
- боль, слизь, тенезмы, запор, учащение позывов к дефекации;
- кишечный дисбактериоз.

Общие изменения. Проявления:

- нарушение белкового, углеводного, жирового обменов;
- дисфункция желудочно-кишечного тракта и печени.

Клинико-морфологическая характеристика.

1. Инкубационный период. Длительность - от 3 до 5 дней.

2. Клинические проявления:

- боли в животе;
- тенезмы;
- частый стул;
- мало фекалий: фекальный плевок (слизь, кровь, гной).

Формы:

– Легкая форма. Стул: 2- 3 раза в день. Длительность болезни: 7- 8 дней.

– Средне-тяжелая форма. Стул: 15- 20 раз в день. Длительность : до 2 недель.

– Тяжелая форма. Стул: 20-40 раз в день. Длительность: 2 недели.

Патоморфология.

Типичный вариант болезни.

Локализация: нижние отделы толстой кишки - нисходящая, сигмовидная, прямая.

Морфология - варианты воспаления. 4 формы (стадии).

- Катаральная;
- Фибринозно-некротическая;
- Язвенная;
- Заживление.

1. Катаральная форма.

В настоящее время встречается чаще всех других форм.

Причины:

- смена возбудителя- преобладание менее вирулентных видов (Флекснера-Зонне);
- влияние лечения.

Макроскопическая картина. Проявления:

- набухание, гиперемия, кровоизлияния в слизистую;
- слизисто-гнойный экссудат;
- отрубьевидные наложения и поверхностный некроз.

Микроскопическая картина. Проявления:

- первые часы болезни: нарушение микроциркуляции;

- вторые-третьи сутки болезни: лейкоцитарная инфильтрация слизистой и подслизистого слоев;
- некрозы на 1\3 слизистой, мелкие язвочки;
- гиперплазия лимфоидных фолликулов.

Исход: полное восстановление через 2-4 недели.

2. Фибринозно-некротическая форма.

Макроскопическая картина. Проявления:

- грязно-серые наложения на слизистой;
- утолщение и отек слизистой.

Микроскопическая картина. Проявления:

- фибринозно-лейкоцитарный экссудат, некроз слизистой до подслизистого слоя;
- мощная лимфо-лейкоцитарная инфильтрация.

Эта форма болезни через две недели переходит в язвенную форму.

3. Язвенная форма.

Характеризуется появлением глубоких язвенных дефектов, достигающих мышечного слоя. Язвы имеют неправильную форму. В тяжелых случаях они настолько многочисленны, что между ними остаются только островки слизистой.

4. Заживление.

При язвенно-некротических вариантах болезни заживление идет медленно с образованием грануляционной ткани, кист и полостей, заполненных гноем и микробами. Длительность заживления может достигать 6-8 месяцев. Часто болезнь принимает хроническую форму. Исход - рубцевание, деформации, стенозирование.

В других органах отмечаются следующие проявления:

- дистрофия миокарда, печени, почек, надпочечника, клеток головного мозга;
- пневмония;
- гиперплазия селезенки.

Осложнения:

- Кишечные.
- Внекишечные.

Кишечные:

- прободение;
- кровотечение;
- стеноз.

Внекишечные:

- пневмония;
- отит;
- абсцессы печени;
- гепатит;
- пиелит;
- нефрит.

Особенности дизентерии у детей:

- чаще катаральные формы;
- часто интоксикация головного мозга;
- алиментарно-диспептический токсикозотиты и пневмония.
- в раннем возрасте - выпадение прямой кишки;
- энцефалопатия, психические расстройства и инфантилизм.

Лекция 27

Болезни беременности. Пренатальная патология.

1. БОЛЕЗНИ БЕРЕМЕННОСТИ.

В настоящей лекции будут рассмотрены 3 группы патологических процессов, связанных с нарушением нормального хода беременности.

- Токсикозы беременных.
- Внематочная беременность.
- Прерванная беременность.

1. Токсикозы беременных.

Классификация. 2 группы:

- ранние – до 12 недель беременности;
- поздние – после 24-25 недель беременности

1) Ранние токсикозы.

Различают 8 видов ранних токсикозов:

- Слюнотечение (птиализм).
- Рвота.
- Чрезмерная (неукротимая) рвота.
- Бронхиальная астма.
- Полиневриты.
- Дерматозы.
- Тетания вследствие недостатка кальция в организме.
- Остеомаляция.

Патогенез.

Ранние токсикозы объясняются с позиций нервно-рефлекторной теории. Главным доказательством являются извращения пищевых рефлексов в ходе беременности даже при отсутствии выраженной патологии.

Возникновение ранних токсикозов связано со следующими факторами:

- патология интерорецепции матки;
- дискординация функции эндокринных желез;
- патологическая импульсация со стороны внутренних органов;
- патологическая импульсация от плодного яйца.

Это ведет к повышенной возбудимости симпатической и парасимпатической нервных систем, дистонии, нарушению всех видов обмена и аутоинтоксикации.

Ранние токсикозы обычно при соответствующей коррекции заканчиваются благополучно для матери. И только в отдельных ситуациях для прерывания особо неблагоприятных процессов приходится прибегать к искусственному прерыванию беременности.

2) Поздние токсикозы.

В настоящее время поздние токсикозы обозначаются одним термином - нефропатия беременных.

Для нефропатии беременных характерна клиническая триада:

- отеки;
- протеинурия;
- повышение артериального давления.

Выделяют 3 формы течения болезни:

- легкая;
- средне-тяжелая;
- тяжелая.

Наиболее тяжелая форма нефропатии обозначается термином эклампсия. В переводе на русский язык с греческого термин эклампсия означает вспышка, внезапное появление. Это отражает одно из проявлений болезни - внезапное развитие судорожного синдрома, как результат нарушения функции центральной нервной системы вследствие выраженной интоксикации.

Патогенез. Теории:

- коагулопатическая;
- первичного поражения эндотелия микроциркуляторного русла;
- иммунологическая.

Коагулопатическая теория.

Суть: первопричиной нефропатии является повреждение почек и других органов вследствие диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС) - внутрисосудистая коагуляция.

Доказательства:

- наличие тромбов в микрососудах и нарушение микроциркуляции с появлением очагов некроза и кровоизлияний;
- гипофибриногенемия и тромбоцитопения;

- наличие фибрина в почках, плаценте, печени;
- экспериментальное воспроизводство ДВС у беременных крольчих путем введения тромбопластина в кровь;
- усиление системы свертывания крови у беременных женщин.

Выраженность ДВС предопределяет степень выраженности нефропатии. Причем для легких форм болезни характерна хроническая постепенная форма ДВС, для тяжелых - острая форма проявления ДВС.

Первопричиной ДВС является плацентарный тромбопластин или повреждение эндотелия вследствие длительного ангиоспазма под влиянием плацентарных простагландинов.

Теория первичного поражения эндотелия.

Суть: первопричиной болезни является поражение эндотелия токсинами с последующим развитием ДВС.

Иммунологическая теория.

Суть: главным повреждающим фактором являются иммунные комплексы которые образуются вследствие нарушения иммунных механизмов.

Иммунная теория позволяет объяснить такие факты, как-то:

- высокую частоту нефропатии у первобеременных;
- риск развития нефропатии при повторных браках;
- изменения в плаценте по типу реакции отторжения;
- иммунокомплексное повреждение клубочков при нефропатии.

Особую роль в развитии нефропатии играет плацента. Именно от неё зависит появление всех факторов, предопределяющих возникновение болезни.

Патоморфология нефропатии.

Достаточно хорошо изучена при тяжелых смертельных исходах болезни – это эклампсия.

Патоморфологические проявления эклампсии.

Головной мозг. Тромбозы, отек, кровоизлияния.

Сердце. Тромбозы, очаги некрозов, кровоизлияния, повреждение проводящей системы.

Легкие. Отек. Сливная геморрагическая пневмония. Кровоизлияния.

Печень. Тромбозы. Некрозы. Гепатоз.Кровоизлияния. Подкапсулярная гематомы - разрыв капсулы - кровотечение в брюшную полость.

Почки. Микротромбоз. Некротический нефроз. Билатеральный кортикальный нефроз

Плацента. Фибриноидный некроз, мононуклеарная инфильтрация, липофаги, гиалиноз мелких сосудов, запустение межворсинчатых пространств, инфаркты, наличие иммунных комплексов, иммуноглобулинов, комплементов.

При несмертельных вариантах болезни основные изменения отмечаются в почках. Патоморфология проявлений нефропатии в почках изучена на прижизненном биопсийном материале.

Установлено, что в основе болезни лежит поражение клубочков.

Микроскопическая картина. Проявления:

- увеличение клубочков в размерах;
- сужение капилляров;
- набухание эндотелия, дистрофические изменения в эндотелиальных клетках;
- очаговое расширение отдельных капиллярных петель.

Электронно-микроскопическая картина. 3 вида изменений:

- гломерулярный капиллярный эндотелиоз;
 - изменения мезангия;
 - наличие депозитов.
- Гломерулярный капиллярный эндотелиоз. Главное: сужение капилляров в связи с набуханием и вакуолизацией эндотелиальных клеток, гипертрофии ультраструктур.

Изменения мезангия. Проявления:

- гипертрофия мезангиальных клеток с увеличением мезангиального матрикса;
- выселение отростков мезангиоцитов и вещества мезангиального матрикса на периферию капиллярных петель в субэндотелий, что создает светооптический эффект двухконтурности базальных мембран;
- иногда выселение цитоплазмы мезангиоцитов через эндотелий в просвет капилляров.

Депозиты. Виды:

- гранулярный;
- фибриллярный;

– электронноплотный.

Локализация:

- субэндотелий;
- эндотелий;
- мезангий.

Состав: фибриллярный - фибрин; гранулярный, электронноплотный – иммунные глобулины.

Обратимость. После родов в первую очередь исчезают изменения в эндотелии, затем в мезангии. Гиалиноз сосудов сохраняется.

Прогноз. Нефропатия может способствовать развитию такой почечной патологии вне беременности, как гломерулонефрит.

2. Внематочная беременность.

Беременность вне матки. Виды:

- трубная;
- яичниковая;
- брюшная.

Этио-патогенез.

Основа: анатомо-функциональные нарушения труб, в результате которых обратное прохождение оплодотворенной яйцеклетки из трубы в матку становится невозможным.

Факторы:

- воспаление – гоноррея, туберкулез, вульгарный сальпингит;
- врожденные аномалии- перегибы, сужение, недоразвитие;
- опухоли, гиперплазии, аденоз;
- возрастной склероз;
- гормональная недостаточность желтого тела.

Особую роль играет гиперэстрогенизм и недостаточность прогестерона. Это ведет к развитию истмического блока, спазму, нарушению мышечной перистальтики и задержке оплодотворенной яйцеклетки в трубе.

Нарушению прохождения зиготы через трубу способствуют также спайки, склероз, воспалительная инфильтрация вокруг труб.

Трубная беременность.

Это наиболее частый вариант внематочной беременности. Яичниковая и особенно брюшная беременность встречаются исключительно редко. Поэтому мы о них говорить не будем.

Локализация:

- ампулярная;
- истмическая;
- фимбриальная.

Динамика: имплантация оплодотворенного яйца - децидуализация - формирование плаценты - разрушение стенки трубы ворсинками плаценты - разрыв трубы: кровотечение и шок.

Итог: гибель плода и смертельная опасность для матери.

Другие варианты исхода:

1. вторичная брюшная беременность:

– выпадение плодного яйца в брюшную полость имплантация к брюшной стенке в нейтральном месте и донашивание плода (разрешение возможно только через кесарево сечение);

– при имплантации к стенке кишки развивается разрушение стенки и развитие грозных, смертельных осложнений.

2. мумификация плода и его петрификация;

3. нагноение, разрушение плода и опорожнение гнойных масс через свищи в стенке живота.

Прогноз. Варианты:

- бесплодие;
- вторичная трубная беременность;
- нормальные роды при сохранении анатомо-функциональных способностей сохранившейся трубы.

3. Прерванная беременность.

Классификация:

- аборт - прерывание беременности до 14 недель;
- поздний аборт – прерывание беременности в период 14-28 недель;
- преждевременные роды - прерывание беременности в период 28- 39 недель.

Клинико-морфологические формы прерывания беременности.

- Самопроизвольное.
- Искусственное.

Самопроизвольное. Гибель плода. Выкидыш.

Причины:

- патология слизистой матки (атрофия, эндометриты);
- травмы (кровотечение, отслойка, выкидыш);
- опухоли (лейомиомы матки) нарушение имплантации и выкидыш;
- инфекции (вирусные, бактериальные) - склероз и атрофия ворсинок, гибель плода, выкидыш.

Искусственное:

- медицинское;
- криминальное.

Особую опасность представляют криминальные аборты, которые производятся часто в антисанитарных условиях и приводят к развитию акушерско-гинекологического сепсиса и гибели больных при явлениях острой почечной недостаточности.

Осложнения абортов.

- Пузырный занос. Превращение ворсинок хориона в пузырьки, которые инфильтративно врастают в стенку матки и сосуды.
- Хорионэпителиома - злокачественная опухоль.
- Синцитиальный эндометрит и атрофия слизистой.
- Бесплодие.

Вывод - аборты всегда ведут к разным осложнениям. Необходимо их избегать и обучать население способам предохранения.

2. ПРЕНАТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ.

Патология дородового периода. Известна давно. Но научное обоснование пренатальной патологии получила благодаря работам австралийского офтальмолога Грегга в 1951.

Грегг показал, что для понимания пренатальной патологии необходимо помнить, что это нарушение нормального развития организма. И оно обязательно должно проявляться в форме пороков или ненормальности формирования организма. Причем степень выраженности ненормальности зависит от периода действия повреждающего фактора на формирование организма.

Выделяют 2 периода формирования организма:

- Период прогенеза.

– Период киматогенеза.

1. Период прогенеза.

Это отрезок времени от созревания половых клеток до их слияния. Про означает до, генез - зарождение.

Патология этого периода проявляется в нарушении состояния половых клеток - гамеопатии. И если поврежденные гаметы в состоянии дать организм, то болезни такого организма проявляются на генном или хромосомном уровнях.

Выделяют 5 видов генной патологии, которая проявляется в форме врожденных ферментопатий (энзимопатий).

1. С нарушением структуры белковой молекулы.

Примеры:

- серповидноклеточная анемия;
- аномалии эритроцитов.

2. С нарушением синтеза белковой молекулы.

Примеры:

- агаммоглобулинемия;
- гемофилия.

3. С нарушением функции белковой молекулы.

Примеры: нарушение обмена аминокислот (фенилкетонемия тирозиноз, альбинизм)

4. С нарушением выделительной функции почек.

Примеры:

- несахарный диабет;
- почечный рахит.

5. Ферментопатии неясной этиологии.

Примеры:

- наследственные липидозы
- миастения
- эндокринопатии
- мукополисахаридозы и тд.

Хромосомная патология. Примеры:

1. Болезнь Дауна.

Трисомия по 21 паре хромосом. Проявления: косой разрез глаз, западение спинки носа, высокое небо, низкое расположение ушных раковин, гипотония мышц, пороки сердца и нервной системы.

2. Синдром Потау.

Трисомия по 13-15 парам хромосом. Проявления: поражение глаз, конечностей и центральной нервной системы.

2. Период киматогенеза.

Это отрезок времени от слияния половых клеток до рождения ребенка (слово ким означает зародыш), то есть это внутриутробный этап развития.

Выделяют несколько периодов развития зародыша:

– Период эмбриогенеза. Длительность: 16 - 75 дней внутриутробного периода. В этот момент происходит активный органогенез и в итоге формируются все органы и системы организма.

– Период фетогенеза. Длительность: 76 – 280 дней внутриутробного развития.

Он делится на:

– ранний (76- 180 дней), когда формируется жизнеспособный плод;

– поздний (181-280 дней), когда происходит созревание плода и старение плаценты.

Патология этого периода тесно связана с периодами развития зародыша. Поэтому соответственно выделяют:

- Бластопатии.
- Эмбриопатии.
- Ранние фетопатии.
- Поздние фетопатии.

Этиология. Факторы:

- вирусы (оспа, круспуха, грипп, гепатит);
- бактерии (туберкулез, сифилис, токсоплазмоз);
- лекарства (талидомид, цитостатики, гормоны и т. д.);
- гипоксия;
- эндокринная патология (сахарный диабет, тиреотоксикоз);
- радиация.

Патогенез. 3 закономерности:

1. Киматогенез – это всегда искажение нормального хода развития зародыша (порок развития).

2. Чем раньше действует повреждающий фактор, тем грубее порок развития. При бластопатиях – это организменный

порок, при поздних фетопатиях всего лишь тканевой порок (дизонтогенез).

3. Степень выраженности порока зависит в первую очередь от времени действия повреждающего фактора, во вторую - от характера повреждающего фактора.

1. Бластопатии.

Нарушения формирования плода в целом. Разделение по оси симметрии. Это приводит к грубым организменным порокам.

Двойниковые уродства: диплопагус, сращения двойников в областях:

- головы;
- груди;
- таза.

Они могут быть:

- симметричными (сиамские близнецы);
- ассиметричными.

Ассиметричные диплопагусы проявляют себя в том, что из одной (большей части) бластулы развивается полноценный организм, а из другой (меньшей части) формируется плод-паразит, недоразвитый близнец. Последний может располагаться в грудной или брюшной полостях нормально развитого плода. И долгое время себя не проявлять. В последующем из него может развиваться дисэмбриональная опухоль- тератома.

Терминология.

Краниопагус – сращение в области головы.

Торокопагус – сращение в области грудной клетки.

Ишиопагус - сращение в области таза.

2. Эмбриопатии.

Они выражаются в органых или системных пороках.

Классификация.

По степени распространенности выделяют пороки:

- изолированные;
- системные;
- многосистемные.

Общие проявления пороков:

- отсутствие органа (агенезия, аплазия);
- недоразвитие органа (гипоплазия);

- удвоение (гиперплазия);
- изменение формы (слияние, атрезия, деформация, стеноз).

Характеристика пороков по системам.

1. Органы пищеварения.

Пищевод: стеноз, атрезия, свищи, аплазия.

Желудок: отсутствие, недоразвитие, удвоение, деформация, пилоростеноз.

Кишечник: множественные атрезии (связка сосисок), стеноз, удвоение, расширение (болезнь Гиршпрунга), кишечные свищи (пупочно-кишечный, кишечно-мочепузырный, влагалищный, промежностный), меккелев дивертикул.

Печень и желчевыводящие пути: поликистоз, атрезия, агенезия, цирроз.

Поджелудочная железа: аплазия, гипоплазия, кисты.

2. Сердечно-сосудистая система.

Выделяют 3 группы пороков:

- Нарушение деления полостей.
- Нарушение формирования артериального ствола
- Комбинированные пороки.

Нарушения деления полостей. Виды:

- дефект межжелудочковой перегородки;
- дефект межпредсердной перегородки.

Нарушения формирования артериального ствола. Виды:

- общий артериальный ствол;
- полная транспозиция легочной артерии и аорты;
- стеноз и атрезия легочной артерии;
- стеноз и атрезия аорты;
- незаращение артериального (Баталова) протока;
- сужение (коарктация) аорты.

Комбинированные пороки. Виды:

1. триада Фалло:

- дефект межжелудочковой перегородки;
- стеноз легочной артерии;
- гипертрофия правого желудочка;

2. тетрада Фалло + 4. декстрапозиция аорты

3. пентада Фалло + 5. дефект межпредсердной перегородки.

4. болезнь Лютембаше:

- дефект межжелудочковой перегородки;
- стеноз левого атрио-вентрикулярного отверстия;
- 5. болезнь Эйзенменгера: 1. то же что и б. Лютембаше + 2.

декстрапозиция аорты.

6. синдром Бланда-Уайта - Гарленда – отхождение левой венечной артерии от легочного ствола.

3. Органы дыхания. Виды:

- Аплазия, гипоплазия бронхов.
- Бранхиальные кисты.
- Врожденные бронхоэктазы.
- Трахео-бронхомегалия.
- Врожденная эмфизема.

4. Нервная система:

- Акрания. Анэнцефалия.
- Дефект задней стенки спинно-мозгового канала (спина бифида, рахисхиз).

- Грыжи головного мозга:

1. менингоцеле;
2. энцефало-менингоцеле;
3. энцефало-цистоцеле.

4. Циклопия (одна глазная ниша, но в ней 1-2 глазных яблока).

5. Гидроцефалия:

- внутренняя - скопление жидкости внутри желудочков;
- наружная – скопление жидкости над оболочками.

5. Мочеполовая система. Виды:

– Почки - агенезия, аплазия, добавочная почка, подковообразная почка, поликистоз.

– Атрезия мочевого пузыря.

– Эктопия мочеточников.

– Выворот стенки мочевого пузыря (экстропия), дивертикул мочевого пузыря, агенезия мочевого пузыря.

– Гипоспадия (дефект верхней стенки мочеиспускательного канала).

– Эписпадия (дефект нижней стенки мочеиспускательного канала).

– Крипторхозм- неопущение яичка.

- Атрезия, удвоение матки и влагалища.
- Гермофородитизм.

6. Костно-суставная и мышечная системы.

Виды:

- Хондродистрофия (микромилия)- недоразвитие конечностей.
- Несовершенный остеогенез.
- Синдактилия - сращение пальцев.
- Полидактилия - увеличение числа пальцев.
- Амелия - отсутствие конечности.
- Сиреномилия - сращение ног.
- Расщепления: хейлосхиз – расщепление губы; палатосхиз – расщепление твердого неба.
- Пороки лица : микрогнатия – уменьшение нижней челюсти ; гипертелоризм- широкое расстояние между глазами.
- Пороки мышц: грыжи диафрагмы; отсутствие передней брюшной стенки с эвентерацией; кривошея.

7. Кожа.

- Гипертрихоз, гипотрихоз, атрихоз.
- Гиперпигментация, альбинизм.
- Полимастия, полителия, очаговая аплазия.

3. Фетопатии.

Виды:

- инфекционные;
- неинфекционные.

Инфекционные. Проявления:

- некроз, васкулиты;
- слабая воспалительная реакция;
- геморрагический диатез;
- слабо выраженный дисонтогенез - только на тканевом уровне;
- усиление мезенхимальной реакции и задержка инволюции провизорных органов;
- склонность к генерализации воспалительного процесса.

Неинфекционные фетопатии. Виды.

- Гемолитическая болезнь- резус конфликт.

- Муковисцидоз.
- Фиброэластоз эндокарда.

Микро и макропрепараты к лекции



Рисунок 112 - Внематочная беременность.

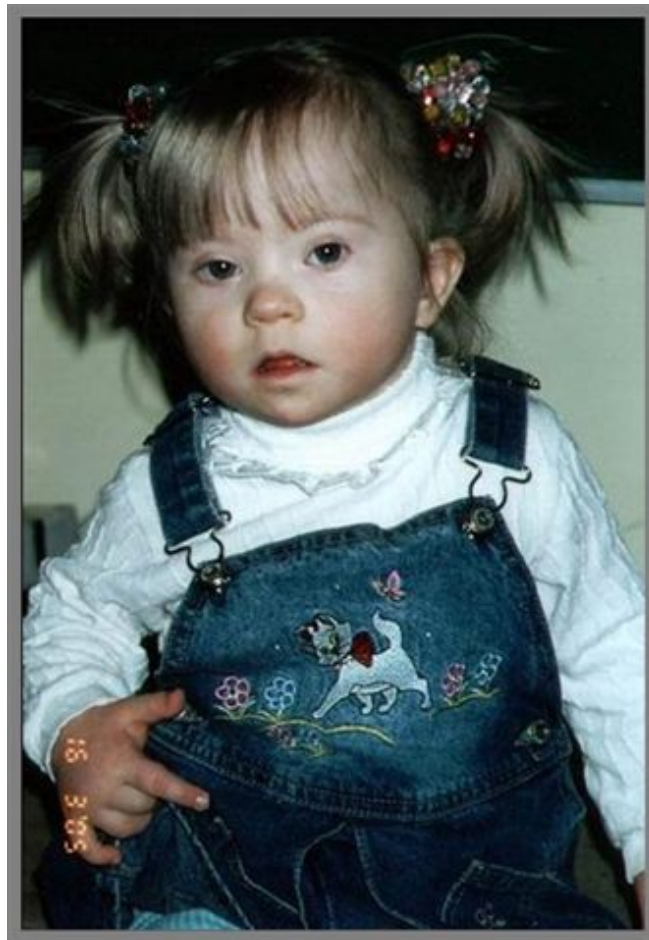


Рисунок 113 - Синдром Дауна.

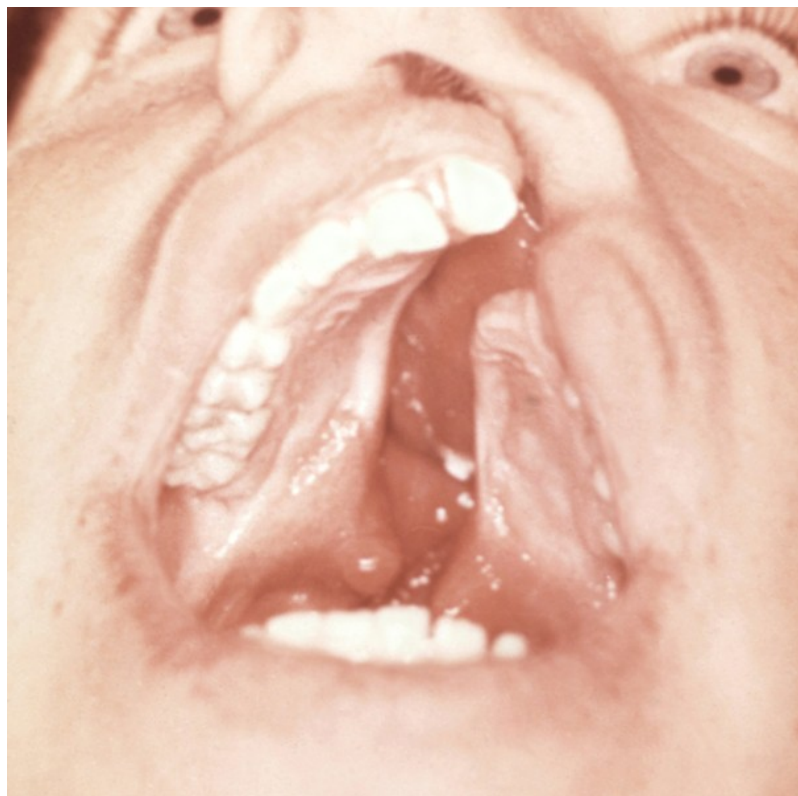


Рисунок 114 - Синдром патау.



Рисунок 115 – Полимастия.

Лекция 28

Перинатальная патология.

Разделы:

- Характеристика перинатальной патологии.
- Патология последа, пуповины, амниона.
- Патология плода и новорожденного.

1. ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ.

Перинатальная патология- патология вокруг родов.

Перинатальный период начинается с 196 дня беременности до 7 дня новорожденности, то есть продолжается 92 дня.

Перинатальный период подразделяется на 3 этапа:

1. Антенатальный – дородовой, это 84 дня беременности.
2. Интранатальный – родовой, продолжительностью не больше суток.
3. Неонатальный – 7 суток после родов.

Особенности патологии на каждом этапе.

1. Антенатальный. Патология совпадает с поздней фетопатией.

2. Интранатальный. В основе патологии на этом этапе находятся патогенетические механизмы, связанные с нарушением родовой деятельности.

3. Неонатальный. Патология в этот период определяется послеродовой стрессовой ситуацией и способностью новорожденного к адаптации к новым условиям внеутробной жизни.

Этиопатогенез перинатальной патологии определяется 3 группами факторов.

1) Состояние матери. Это:

- токсикозы беременности;
- соматические болезни;
- инфекции и интоксикации.

2) Состояние системы мать- плод, маточно-плацентарного кровообращения.

3) Состояние плода.

Характеристика плода.

На 28 недели беременности формируется жизнеспособный плод.

Длина плода к этому времени достигает 35 см., масса- 1000гр.

Доношенность. Признаки:

- длина: 50 см;
- масса: 3500 гр.

Недоношенность. Признаки:

- длина: меньше 45 см;
- масса: меньше 2500 гр;
- пушковый волос;
- недоразвитие ногтей;
- неопущение яичка (крипторхизм);
- зияние половой щели;
- мягкие кости черепа и отсутствие ядер окостенения.

Причины недоношенности: патология половых органов, инфекция, токсокозы, травмы.

Переношенность (роды на 41 неделе беременности).

Признаки:

- большое ядро окостенения;
- плотный череп;
- сухость кожи;
- признаки гипоксии.

Причины переношенности не ясны.

Гипотрофия.

Доношенный плод с нормальной длиной, но маленькой массой. Это связано с нарушением трофической функции плаценты.

Плацента.

Плацента формируется в период от 7 до 75 дня беременности.

Выделяют два этапа в формировании органа.

Первый. Продолжается относительно недолго и характеризуется формированием ветвистого хориона. На этом этапе плодное яйцо целиком погружается в утолщенную децидуализированную слизистую матки. Поэтому по всей поверхности плодной оболочки образуются первичные ворсинки, которые осуществляют трофическую функцию.

Второй. Характеризуется подразделением плодной оболочки на плаценту и гладкий амнион.

Плацента - это часть плодной оболочки, прикрепленной к децидуализированной слизистой матки. Она имеет вторичные ворсинки, выполняющие трофическую функцию.

Гладкий амнион представляет собой тонкую прозрачную пленку, выстланную изнутри уплощенными клетками, которые продуцируют амниотическую жидкость. В норме в амнионе находится до 600 мл жидкости.

На месте прикрепления плаценты формируется послед.

В последе различают 2 части:

- плодную - ворсинчатая часть оболочки плода;
- материнскую - децидуализированная слизистая матки.

Нормальные (классические) параметры последа: масса – 500 гр, форма – лепешка, толщина – 2- 3 см, диаметр- до 20 см., площадь контактной поверхности – 314 кв. см., число крупных сосудов- 5, число долей – 5.

Место прикрепления: дно матки.

Пуповина: длина – 50 см., прикрепление – центр последа.

2. ПАТОЛОГИЯ ПОСЛЕДА, ПУПОВИНЫ, АМНИОНА.

Патология ПОСЛЕДА. Виды.

- Патология формы.
- Патология массы.
- Патология прикрепления.
- Патология сосудов.
- Воспаление.
- Дисциркуляция.
- Преждевременная отслойка.
- Опухоли.

1. Патология формы. Виды.

- Двойной послед.
- Валикообразный послед.
- Дольчатый послед.

Клиническое значение определяется уменьшением площади контакта последа со слизистой матки. При уменьшении более чем на 30% развивается недостаточность трофической функции последа и гибель плода. Поэтому из 3 приведенных вариантов патологии формы последа наибольшую опасность представляет валикообразный послед.

2. Патология массы. Виды:

- Гипоплазия.
- Гиперплазия.

Гипоплазия. Проявляется уменьшением массы последа ниже 500 гр. Последствия: гипоплазия плода или его гибель вследствие трофической недостаточности.

Гиперплазия. Увеличение массы последа. Обычно это ложная гипертрофия и она связана с отеком, склерозом и воспалением. Причины: сахарный диабет, вирусная инфекция, сифилис, гемолитическая болезнь.

3. Патология прикрепления. Виды.

- Краевое, центральное прикрепление.
- Приращение.
- Преждевременное старение.

4. Патология сосудов. Виды:

- Отсутствие одной или нескольких артерий.
- Отсутствие пуповины.

5. Дисциркуляция. Виды.

- Тромбоз – ишемия – инфаркты.
- Гиперемия- кровотечение.
- Дисфункция. Несоответствие между трофическими возможностями плаценты и потребностью в питании плода. Последствия: гипотрофия плода, гибель плода.

6. Воспаление. Виды.

- Веллузит - воспаление ворсинок.
- Интервеллузит - воспаление межворсинчатых пространств.
- Базальный децидуит - воспаление базальной пластинки.
- Плацентарный хорио-амнионит - воспаление хориальной пластинки.
- Фуникулит - воспаление пупочного канатика.
- Париетальный амнио-хориодецидуит - воспаление плодной оболочки.

Этиология: вирусы, туберкулез, сифилис, гоноррея, токсоплазмоз, микозы.

Характер воспаления - альтеративный, экссудативный, продуктивный.

7. Преждевременная отслойка. Виды .

- Центральная. Развивается ретроплацентарная гематома.
- Краевая. Развивается кровотечение из матки.

Причины: инфекция, травмы, необычное прикрепление, ранние маточные сокращения, токсикоз, переносимость.

Последствия: гибель плода.

8. Опухоли.

Наиболее частый вариант – гемангиомы, реже пузырьный занос, хорионэпителиома и метастазы опухолей других локализаций.

Патология ПУПОВИНЫ. Виды:

- Укорочение.
- Удлинение.
- Отеки- узлы.
- Аномалия прикрепления.
- Патология сосудов.
- Выпадение.

1. Укорочение.

Варианты укорочения разные. В самом крайнем случае пуповина может просто отсутствовать. Значение: нарушение трофики плода во время родов из-за одновременного отслоения плаценты и начала выхода плода из матки. Развивается ишемия плода и его гибель в процессе родов. В норме отделение плаценты должно произойти после рождения ребенка. В период родов плацента должна обеспечивать ребенка кислородом.

2. Удлинение.

Последствия:

- перекрыты пуповины, сжатие сосудов, ишемия и гибель плода;
- обвитие шеи плода и его удушение.

3. Отеки.

Узловатости вартонева студня, пережатие сосудов, ишемия плода.

4. Аномалии прикрепления.

Виды:

- краевое
- оболочечное. Последствия: ишемия, разрыв, кровотечение, кровоизлияния.

5. Пороки сосудов.

Виды:

- аплазия
- пупочно-кишечные - мочевые свищи.

6. Выпадение.

Последствия: прижатие к стенкам матки, родовым путям, лону, малому тазу с развитием ишемии и гибели плода.

Время: интранатальный период.

Причины:

- преждевременное отхождение вод;
- многоводие;
- необычное предлежание - ягодичное (в норме плод выходит через родовые пути головкой вниз и спинкой вперед);
- несоответствие головки и родовых путей (маленькая головка и широкие родовые пути, остается щель между головкой и родовыми путями).

Патология АМНИОНА. Виды:

- Маловодие.
- Многоводие.
- Амниотические сращения.
- Неполный амнион.

1. Маловодие.

Последствия: инфицирование плода и развитие инфекционных заболеваний.

2. Многоводие.

Последствия: необычное положение плода, выпадение пуповины, трудные роды.

3. Амниотические сращения.

Тяжи Симонарта через все пространство между стенками амниона. Это плотные гиалинизированные тяжи.

Последствия:

- образование борозд на теле ребенка;
- ампутация частей тела плода – головки, конечностей.

Тератогенный эффект.

4. Неполный амнион.

Плод находится частично вне плодной оболочки и контактирует напрямую со слизистой матки. Итог: внутриутробное инфицирование плода.

3. ПАТОЛОГИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО. ВИДЫ.

- Асфиктические (гипоксические) состояния.
- Родовая травма.
- Гемолитические заболевания.
- Геморрагические заболевания.

1. Асфиктические (гипоксические) состояния.

Классификация. Виды:

- Асфиксия плода.
- Асфиксия новорожденного.

Асфиксия плода (внутриутробная).

Время развития - антенатальный и интранатальный периоды.

Варианты:

– Первичный. Результат острого прекращения маточно-плацентарного или плацентарно-плодного кровообращения.

- Вторичный (симптоматический). Причины.

Болезни матери:

- сердца, легких, органов кроветворения;
- эндокринопатии;
- интоксикации;
- токсикозы беременности.

Болезни плода:

- инфекционные заболевания;
- пороки развития;
- родовая травма.

2. Асфиксия новорожденного. Варианты.

– Остаточные явления внутриутробной асфиксии и родовой травмы.

– Приобретенная патология сердца, легких (пневмопатии, пневмонии) и врожденные пороки.

1. Внутриутробная асфиксия.

Причины: отслойка плаценты, выпадение и прижатие пуповины, различные виды ишемизации плода.

Клинические проявления: ослабление или отсутствие дыхания, слабый крик. Острая (белая) гипоксия. Хроническая (синяя) гипоксия.

Патоморфология. Проявления:

– полнокровие, отеки, кровоизлияния, повреждения;
– центральная нервная система: дисциркуляция, дистрофия, очаговый некроз, кровоизлияния, пролиферация глии гипоксически-дисциркуляторная энцефалопатия;

– сердце: дисциркуляция, повреждения миокарда, кровоизлияния в эпикарде и перикарде, темная жидкая кровь в полостях;

– легкие: уплотнение, безвоздушность, аспирация околоплодных вод, увеличение в размерах, пастозность, ателектазы, десквамация эпителия, макрофагальная реакция, пневмония;

– печень: полнокровие, некроз, гепатоз, гематомы;

– желудок, кишечник, эндокринные органы: дисциркуляция, повреждения, кровоизлияния.

Последствия:

– порэнцефалия и глиоз и как результат: психомоторная отсталость вследствие уменьшения количества нервных клеток;

– кардиосклероз (сердечная недостаточность).

2. Асфиксия новорожденного.

Разные варианты, но особый интерес представляет асфиксия как результат легочной патологии- пневмопатии.

Пневмопатии - это легочная патология невоспалительной природы.

Виды пневмопатий:

– массивная аспирация околоплодного содержимого;

– ателектаз;

- отечно-геморрагический синдром;
- гиалиновые мембраны.

1. Массивная аспирация околоплодного содержимого.

Патогенез: внутриутробная гипоксия - глубокие дыхательные движения - заглатывание околоплодного содержимого и заполнение им дыхательных путей и альвеол.

Патоморфология. Проявления:

- уплотненно-отечные легкие;
- чередование ателектаза и эмфиземы;
- зеленоватая жидкость и слизь в альвеолах и бронхах;
- амниотическая жидкость и кровь матери в альвеолах.

Последствия: возможно инфицирование легких и развитие пневмонии, интерстициальной эмфиземы и пневмоторакса.

2. Ателектаз.

Спадение легочной ткани.

Причины:

- незрелость легких (недоношенность);
- повреждение дыхательных центров в головном мозге;
- отсутствие сурфактанта;
- обтурация бронхов слизью.

Осложнения: инфицирование и развитие пневмонии, а при искусственной вентиляции возможны буллезная эмфизема и пневмоторакс.

3. Отечно-геморрагический синдром.

Чаще у недоношенных детей вследствие:

- незрелости легких;
- уменьшения сурфактанта.

Патоморфология. Проявления:

- диффузный отек и кровоизлияния;
- недоразвитие альвеол, полнокровие;
- пневмония;
- общий отек (анасарка);
- сердечно-сосудистая недостаточность.

4. Гиалиновые мембраны.

Условие: недоношенность.

Суть: наличие плотных эозинофильных масс в альвеолах и бронхах.

Патогенез. Факторы:

- нарушение синтеза сурфактанта;
- перинатальная гипоксия;
- диабетическая фетопатия с нарушением липидного обмена, явлениями гиперкортицизма и задержкой дифференцировки альвеолярного эпителия и синтеза сурфактанта.

Патоморфология. Проявления:

- макроскопическая картина обычная
- микроскопически определяются: гиалиновые мембраны, некроз альвеолярного эпителия, отек, ателектаз, кровоизлияния.

Состав гиалиновых мембран: фибрин, глобулярные плазменные белки, липиды, полисахариды.

Судьба гиалиновых мембран:

- фрагментация и резорбция макрофагами;
- организация и очаговый фиброз.

2. Родовая травма.

Этио-патогенез. 3 группы факторов:

- Состояние плода.
- Состояние родовых путей.
- Динамика родового акта.

Время действия: интранатальный период.

1. Состояние плода. Факторы:

– Эмбриопатии и фетопатии. Способствуют нарушению микроциркуляции, гипоксии, снижению прочностных свойств тканей.

– Недоношенность. Приводит к хрупкости и малоустойчивости тканей к механическим нагрузкам, а также уменьшению количества свертывающих факторов вследствие незрелости печени.

– Переношенность. Связана со старением ворсинок плаценты и развитием гипоксии, что снижает устойчивость тканей.

– Неправильное предлежание и несоответствие головки и родовых путей приводят к затруднению прохождения плода по родовым путям, гипоксии, слабости тканей, чрезмерной механической нагрузке. Эти обстоятельства приводят к родовой травме.

2. Родовые пути матери. Факторы:

- Ригидность (неподатливость) родового канала.

- Узкий деформированный малый таз.
- Сужение родового канала опухолями.
- Маловодие.
- Преждевременный разрыв плодного пузыря и опасность повреждения головки. В норме часть плодного пузыря, наполненная жидкостью, должна идти впереди головки и расширять родовой канал.

2. Динамика родов. Факторы:

- Стремительные роды. Головка не успевает изменить свою конфигурацию в соответствии с размерами родового канала.
- Длительные роды. В головке развивается продолжительное полнокровие и гипоксия тканей, что делает ее менее устойчивой к механическим воздействиям.

Патоморфология.

1. Головка и центральная нервная система. Проявления.

- Родовая опухоль. Отмечаются припухание и утолщение в коже головы на месте прохождения ее через родовые пути. Микроскопическая картина характеризуется венозным полнокровием, отеком, небольшими кровоизлияниями.

- Кефалогематома. Это кровоизлияние в мягкие ткани и под надкостницу.

- Травмы костей черепа. Виды:

1. переломы;
2. трещины;
3. разрывы связок;
4. вдавления.

- Эпидуральная гематома. Разрушение костей черепа и скопление крови между костью и твердой мозговой оболочкой.

- Разрывы дубликатур твердой мозговой оболочки и вен с кровоизлиянием в полость черепа. Варианты:

разрыв мосто-мозжечкового намета

разрыв серповидного отростка

разрыв вены Галена (большая вена головного мозга).

6. Кровоизлияния в мягкие мозговые оболочки и ткань головного мозга.

2. Скелет и внутренние органы. Проявления:

– Повреждение позвоночника. Разрывы связок, смещения, отрывы отростков.

– Повреждения спинного мозга. Гематомы различного генеза в том числе и вследствие разрыва позвоночной артерии.

– Повреждения нервов. Локализации: лицо, диафрагма, плечевое сплетение и т. д.

– Повреждение костей скелета. Это кости:

1. плечевые;
2. тазовые;
3. ключица и другие.

– Повреждения внутренних органов: желудка, селезенки, печени, почек, надпочечника и другие.

Последствия: при легких повреждениях происходит полное восстановление; при тяжелых могут быть разнообразные остаточные явления.

Особенно при повреждении головного мозга. Это: психомоторная отсталость, эпилепсия, параличи, эндокринопатии, болезнь Литтля - тотальное разрушение коры головного мозга при сохранении подкорковых образований с клиникой полного отсутствия признаков психической функции и обездвиженности.

3. Гемолитические болезни.

Классификация. 2 группы:

– Гемолитические болезни вследствие изоиммунного гемолитического конфликта.

– Наследственные гемолитические анемии.

Гемолитические болезни вследствие изоиммунного гемолитического конфликта. Виды:

– Гемолитическая болезнь новорожденного.

– Гемолитическая болезнь при врожденной малярии.

– Гемолитическая болезнь при интоксикации гемолитическими ядами (свинец, мышьяк).

Наследственные гемолитические анемии. Виды:

– При повреждении мембран эритроцитов.

– При ферментопатиях эритроцитов.

– При гемоглобинопатиях.

Проявления при всех вариантах гемолитических болезней одинаковы. Они выражаются в гемолитических кризах - усиленный распад эритроцитов.

Чаще всего отмечаются гемолитические болезни на почве изоиммунного конфликта. Они могут быть связаны с резус конфликтом и другими конфликтами системы АВ0. На практике в 95% всех гемолитических болезней новорожденного отмечается резус конфликт.

Патогенез. Резус конфликт возникает в ситуации: резус отрицательная мать и резус положительный плод. В этом случае на резус фактор плода (антиген) у матери вырабатывается антитела и иммунные комплексы против эритроцитов плода.

И тогда развивается гемолитическая болезнь новорожденного.

Описано 5 форм этой болезни:

- Внутриутробная смерть плода с мацерацией.
- Отечная.
- Анемическая.
- Врожденная желтушная (желтуха с анемией).
- Послеродовая желтушная (желтуха без анемии).

1. Внутриутробная смерть плода с мацерацией.

Патогенез: резус конфликт на 5- 7 месяце беременности, мощная иммунная агрессия при наличии большого количества антител, гибель плода.

Патоморфология. Проявления: недоношенность, аутолиз, гемосидероз, эритробласты, мацерация.

2. Отечная форма.

Патогенез: умеренное количество антител и относительно нетяжелые повреждения.

Патоморфология. Проявления:

- отек тканей и водянка полостей;
- плазморрагия и геморрагический диатез;
- гиперплазия селезенки, костного мозга, лимфоидной ткани;
- дистрофия миокарда, печени, почек;
- эритробластоз и эозинофилия в органах;
- увеличение печени, сердца и уменьшение легких и почек.

Исход: смерть плода в конце беременности, в родах или сразу после родов.

3. Анемичная форма.

Патогенез: небольшое количество антител и достаточно выраженная компенсаторно-приспособительная реакция.

Болезнь протекает относительно легко. Отмечаются только гемосидероз, умеренный эритробластоз, умеренное увеличение печени и селезенки.

4. Врожденная желтушная форма (желтуха с анемией).

Дети рождаются живыми. Но вскоре развивается гемолитическая желтуха и анемия. Особенности желтухи - желтушное окрашивание подкорковых ядер головного мозга. Поэтому такая желтуха получает образное название – ядерная желтуха.

5. Послеродовая желтуха.

Патогенез: прорыв антител в кровь плода во время родов.

Клинические проявления: желтуха развивается через несколько часов или 2- 3 дня.

Патоморфология. Дети имеют обычный вид. Дистрофия органов выражена незначительно. Отмечается существенное увеличение селезенки.

4. Геморрагические заболевания.

Главное: геморрагические состояния вне связи с гипоксией и родовой травмой.

Классификация:

- Коагулопатии.
- Тромбоцитопатии.
- Ангипатии.

1. Коагулопатии.

Главное: нарушения в системе плазменных факторов свертывания крови. Варианты:

- врожденные;
- приобретенные.

Врожденные.

Гемофилия – отсутствие 8,9,11 факторов свертывания крови.

Ангиогемофилия- уменьшение количества 8 фактора и антигеморрагического фактора Виллебрандта (фактор снижения адгезивной способности тромбоцитов).

Приобретенные.

Геморрагическая болезнь новорожденных.

Главное – декомпенсация системы свертывания.

Способствующие факторы:

- осложненные беременность и роды
- лекарства.

Начало: 2- 3 сутки жизни.

Синдром ДВС.

Тромбогеморрагическая пурпура. Способствуют: асфиксия, шок, гемолитическая болезнь, пневмопатии, инфекции.

2. Тромбоцитопатии. Виды: врожденные и приобретенные.

Врожденные.

Амегокариоцитарная тромбоцитопения.

Главное: уменьшение в костном мозге мегакариоцитов. Одновременно отмечаются пороки развития костной ткани. В частности отсутствие лучевой кости: косоруконость.

Тромбастения Гланцмана.

Главное: неспособность тромбоцитов к адгезии.

Приобретенные.

- Тромбоцитопении потребления при ДВС синдроме (элиминация тромбоцитов в микротромбы).
- Изоиммунные тромбоцитопении - разрушение тромбоцитов антителами матери.
- Токсические тромбоцитопении - действие лекарств на тромбоциты (хинин, ПАСК и другие).
- Тромбоцитопатии у новорожденных при болезни Верльгофа у матери.

3. Ангиопатии.

Главное: неполноценность стенок сосудов. Могут быть врожденными и приобретенными.

Проявления - к 3 суткам. Патогенез сложен. Элементы патогенеза: повреждающий фактор + патология органов кроветворения и печени

Причины приобретенных ангиопатий: внутриутробное инфицирование – вирусы, сифилис, токсоплазмоз и т. д.

Варианты врожденных ангиопатий:

– болезнь Рандю- Ослера- Вебера - ангиопатия желудочно - кишечного тракта;

– синдром Элерса- Доплера - спонтанные разрывы крупных сосудов.

Патоморфология геморрагических заболеваний проявляется для всех одинаково в форме кровоизлияний различных локализаций и отложениями гемосидерина. Это:

- кожа, слизистые;
- легкие, печень, надпочечники;
- почки, головной и спинной мозг;
- и другие органы и ткани.

Лекция 29

Профессиональная патология.

Разделы:

- Общая характеристика. Классификация.
- Пылевые болезни.
- Отравления.
- Лучевая болезнь.
- Вибрационная болезнь.
- Кессонная болезнь.

1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА. КЛАССИФИКАЦИЯ.

Профессиональные болезни известны с глубокой древности. Особенно пылевые болезни - пневмокониозы.

Но первое серьезное описание профессиональных болезней мы находим в монографии Рамаццини «О болезни ремесленников» в 1700 году.

Проблема стала особенно актуальной с 19 столетия в связи с бурным ростом промышленного производства и остается актуальной и в настоящее время.

В нашей стране этой проблеме большое внимание уделяли такие ученые как Никитин, Эрисман, Никольский и др.

После Октябрьской революции 1917 года государство и советская власть многое сделали для решения задач по профессиональной патологии.

В Москве, Ленинграде, Горьком, Свердловске, Харькове и других городах были открыты или санитарно-гигиенические институты, или факультеты, или специальные клиники.

В этих учреждениях большое внимание уделялось изучению профессиональных болезней: пневмокониозов, лучевой, вибрационной, кессонной болезней, действия различных производственных факторов.

Вопросы профессиональной патологии активно решаются и в наше время.

Классификация профессиональных болезней.

Принцип – этиологический. Выделено 5 групп болезней.

- Болезни, вызванные положением тела во время работы и перенапряжением отдельных органов и систем.
- Пылевые болезни (пневмокониозы).

– Болезни вследствие действия факторов внешней среды (метеоусловия - охлаждение, перегревание).

– Болезни от воздействия физических и химических факторов:

1. радиация;
2. повышение атмосферного давления;
3. шум;
4. ультразвук;
5. вибрации;
6. отравления – аммиак, хлор, сероводород, бензол, соли тяжелых металлов и т. д.

Инфекционные и паразитарные заболевания (бруцеллез, листерелез, сибирская язва и другие).

Статистика. В промышленно-развитых странах особенно часто встречаются пылевые болезни, отравления, заболевания опорно-двигательного аппарата.

Патогенез профессиональных заболеваний. Факторы:

- интенсивность действия вредного фактора;
- длительность действия вредного фактора;
- состояние организма: возраст, пол, беременность, функция нервной, эндокринной систем и печени.

Клинические проявления профессиональных заболеваний характеризуются сочетанием общих признаков и специфических симптомов, вызванных действием вредного профессионального фактора.

Профессиональные факторы могут и не вызывать профессиональной патологии, но они всегда утяжеляют течение обычных соматических заболеваний.

Профессиональные заболевания могут протекать как:

- острое заболевание при интенсивном воздействии повреждающего фактора;
- хроническое заболевание при постепенном накоплении вредного фактора или в условиях длительного воздействия фактора малой интенсивности.

Диагноз профессионального заболевания требует соблюдения следующих правил:

- тщательный профессиональный анализ;
- всесторонняя оценка условий труда;
- соответствие со списком профессиональных болезней.

Борьба с профессиональными болезнями может успешной только при совместных усилиях государства, работодателей и работников.

Клинико-морфологическая характеристика отдельных групп профессиональной патологии - это:

- пневмокониозов;
- отравлений;
- лучевой болезни;
- вибрационной болезни;
- кессонной болезни.

2. ПЫЛЕВЫЕ БОЛЕЗНИ.

Пылевые болезни. Пневмокониозы. Пневмо - легкие, конио-пыль. Известны давно как горная болезнь, чахотка каменотесцев.

Классификация. Принцип - этиологический. 2 группы.

ПЕРВАЯ группа. Пневмокониозы, вызываемые пылями, содержащими окись кремния. Это:

- Силикоз. Причина - кварцевая пыль. Пыль содержит окись кремния в чистом виде.
- Силикатозы (асбестоз, талькоз). Вызываются пылями, которые содержат окись кремния в связанном состоянии.

ВТОРАЯ группа. Пневмокониозы, вызываемые пылями, не содержащими окись кремния. Это:

- Антракоз.
- Алюминоз.
- Бериллиоз.
- Сидероз.
- Антрако-силикоз.
- Пневмокониозы, вызываемые органическими пылями:
 1. растительными (мучная, табачная, хлопковая);
 2. животными (шерсть, меха, волокна).

Патогенез. Факторы:

- длительность действия;
- агрессивность пыли;
- величина частиц (особую опасность представляют пыли очень мелкие, частицы которых меньше 5 микрон);
- концентрация пыли;
- состояние организма.

ПЕРВАЯ группа пневмокониозов.

1. Силикоз.

Наиболее тяжелый вариант пневмокониоза. Вызывается окисью кремния в свободном состоянии. Окись кремния это высокотоксическая и высокофиброгенная пыль.

Патогенез . 5 теорий.

1) Механическая. Суть: кремневая пыль вызывает патологический процесс через механическое воздействие на ткани. Имеет ограниченное значение.

2) Токсикохимическая. Суть: кремневая пыль в тканях образует кремневую кислоту, которая и вызывает повреждающий эффект.

3) Физико-химическая. Дополняет токсикохимическую теорию в том, что в тканях кремний меняет свою валентность и только тогда участвует в образовании кремневой кислоты.

4) Иммунологическая. Окись кремния в тканях образует кремневую кислоту, которая вызывает повреждение тканей, а затем запускает иммунные факторы повреждения. Иммунные факторы становятся главными повреждающими агентами.

5) Макрофагальная. Считается, что повреждающее действие окиси кремния начинается только с того момента, как срабатывает макрофагальная система и окись кремния свободно накапливается в тканях.

Безусловно, все 5 теорий дополняют друг друга и в целом достаточно объективно объясняют основные патогенетические механизмы силикоза.

Патоморфология характеризуется последовательным вовлечением в процесс органов дыхания и других органов. Этапы.

1. Поражение верхних дыхательных путей: носа, глотки, миндалин, гортани, трахеи.

В слизистой этих органов развивается хроническое продуктивное воспаление с образованием инфильтрата из лимфоцитов, плазмоцитов, макрофагов.

В последующем присоединяются фиброз, утолщение базальных мембран, атрофия эпителия и железистого аппарата и ретенционные кисты.

2. Пылевые бронхиты. Развиваются одновременно или несколько позднее изменений в верхних дыхательных путях.

Классификация пылевых бронхитов.

2 формы:

- острые (инфекционно-токсические);
- хронические (пылевые, профессиональные).

Острые пылевые бронхиты – 3 формы:

1) Катарально-десквамативный (эндобронхит). 3 варианта:

- Серозный.
- Слизистый.
- Гнойный.

2) Деструктивно-некротический. 3 варианта:

- Эндобронхит.
- Мезобронхит.
- Панbronхит.

3) Продуктивно-инфильтративный: панbronхит.

Острые пылевые бронхиты возникают вследствие воздействия 2 факторов:

- Пылевого повреждения слизистой бронхов.
- Вирусно-бактериальной инфекции.

Пылевой фактор способствует развитию острого вирусно-бактериального бронхита, поскольку он снижает функциональные возможности местных механизмов защиты.

2. Хронические пылевые бронхиты - 3 формы.

1) Продуктивно- деструктивный. 2 варианта:

- с преобладанием клеточной инфильтрации;
- с преобладанием васкуляризации.

2) Гипертрофический. 2 варианта:

- гипертрофия желез;
- ложно-полипозный.

3) Атрофический. 3 варианта:

- регенераторный (сохраняются регенераторные способности эпителия слизистой бронхов);
- метапластический (происходит превращение цилиндрического эпителия в многослойный плоский);
- гиалинозный (происходит замещение эпителия на плотную гиалинозную мембрану).

В первые 5 лет болезни развивается хронический продуктивно-деструктивный бронхит, с 5 до 10 лет – гипертрофический бронхит, после 15 лет гиалинозный бронхит.

3. Патология легких. Развивается одновременно с патологией верхних дыхательных путей или присоединяется на более поздних этапах. Это один из многочисленных вариантов интерстициальных заболеваний легких.

Выделяют 3 патоморфологических формы силикоза легких.

- Узелковую.
- Диффузную
- Смешанную.

1) Узелковая форма. При силикозе это наиболее частая форма поражения легких. Характеризуется появлением в легких белесоватых величиной с горошину или фасоль узелков. Количество их колеблется в широких пределах. В финале болезни они очень многочисленны и отмечаются во всех отделах легких.

Гистологическая картина узелков характеризуется преобладанием пластов фиброзной ткани.

Различают 2 вида узелков:

- концентрический - пласты фиброза располагаются слоями;
- вихреобразный - пласты фиброза располагаются хаотично.

В центре узелков находится артерия. Стенка артерий утолщена, склерозирована и инфильтрирована лимфоцитами, макрофагами, плазмócитами. Просвет узкий. Между коллагеновыми волокнами отмечаются макрофаги с кремневой пылью, лимфоциты.

Динамика процесса.

1. Облитерация артерий и развитие ишемического некроза.
2. Слияние некротизированных узелков с образованием больших конгломератов. Опухолевидная форма силикоза.
3. Распад некротических масс и образование каверн. Опорожнение каверн через бронхи. Петрификация стенок каверн.

2) Диффузная форма.

Это хроническое межуточное продуктивное воспаление легких с исходом в диффузный пневмосклероз. Проявления:

- утолщение межальвеолярных перегородок за счет фиброза и инфильтрации;
- перибронхиальный и периваскулярный фиброз;
- скопления кремневой пыли в массе фиброза;

- миллиарные бугорки вокруг кровеносных и лимфатических сосудов;
- дистрофия эластических, мышечных волокон, нервных элементов, эмфизема.

3) Смешанная форма.

Характеризуется сочетанием силикатических узелков в легких и диффузным фиброзом.

Одновременно с легочной тканью поражаются лимфатические узлы. В процесс последовательно включаются регионарные лимфатические узлы (перибронхиальные, прикорневые), затем медиастинальные, шейные, парааортальные, брюшные.

Динамика поражения лимфатических узлов: накопление окиси кремния вне клеток - гиперплазия- некроз – склероз – нарушения дренажной функции – ретроградный лимфоток - поражение лимфатической системы брюшной полости.

Изменения в других органах.

Сердце- гипертрофия правого желудочка, накопление окиси кремния в строме и развитие кардиосклероза без коронаросклероза.

Печень, селезенка, костный мозг, желудочно-кишечный тракт, слюнные железы: типичные силикатические узелки и межуточный склероз в местах накопления окиси кремния.

Осложнения силикоза:

- Силико-туберкулез в зонах некроза и каверн. Отличительные особенности – масштабность туберкулезного процесса.

- Некроз лимфатических узлов и развитие гнойного медиастинита, перикардита.

- Абсцессы и гангрена легких, легочное кровотечение.

Причины смерти:

Обычно - хроническая легочно-сердечная недостаточность.

Реже – разные осложнения.

2. Силикатозы.

1) Асбестоз. Асбест. Горный лен. Химический состав: 2 молекулы окиси кремния + 4 молекулы окиси магния + 1 молекула воды.

Асбестовая пыль представлена мелкими пилообразными волокнами длиной 2-5 микрон.

Она вызывает 2 формы поражения легких.

Первая форма. Диффузный фиброзирующий альвеолит с прогрессирующим фиброзом легких (интерстициальное заболевание легких).

Вторая форма. Локальный фиброзирующий альвеолит с преимущественно хроническим бронхитом, бронхиолитом, эмфиземой легких.

В легких отмечается межуточный склероз, пылинки асбеста, узелки фиброза. В регионарных лимфатических узлах имеют место продуктивно-гиперпластические процессы и склероз.

Исход болезни: легочно-сердечная недостаточность.

Осложнение: рак легких через 15- 25 лет от начала действия асбестовой пыли.

2) Талькоз.

Тальк. Магнезиальный силикат. Химический состав: 4 молекулы окиси кремния + 3 молекулы окиси магния + одна молекула воды.

Относительно безобидная пыль. Но при длительном воздействии в легких вызывает межуточный фиброз, умеренную эмфизему и образование небольших узелков. Смертельная опасность возникает при заражении туберкулезом.

ВТОРАЯ группа пневмокониозов.

1. Антракоз.

Угольная пыль. Отличается низкой цитотоксичностью и умеренной фиброгенностью.

При длительном воздействии вызывает угольную болезнь.

Главный повреждающий фактор: поликарбоновые кислоты, которые образуются при воздействии на угольную пыль тканевых жидкостей.

Под влиянием поликарбоновых кислот развиваются:

- повреждение капилляров;
- капиллярно-трофическая недостаточность;
- повреждение аэро-гематического барьера, в состав которого входят: эпителий альвеол, микроциркуляторное русло, межуточные клетки и межклеточная жидкость;
- повреждение и гибель макрофагов;
- активизация фибробластов и фиброз.

Патоморфология угольной болезни\ антракоза\ складывается из проявлений пылевого бронхита и поражения легких.

В легких развиваются 2 процесса:

- появление узелков;
- диффузный фиброз.

Микроскопическая картина. Проявления:

- фиброз межальвеолярных перегородок;
- васкулиты, бронхиты, бронхиолиты;
- множественные узелки фиброза пропитанные черной пылью, находящейся вне клеток и в цитоплазме макрофагов;
- слияние узелков, некроз, каверны.

Макроскопическая картина. Плотное черное легкое. Фиброз. Узелки. Эмфизема. Каверны.

Лимфатические узлы бифуркации трахеи пропитаны черной угольной пылью. Они значительно увеличены. При слиянии образуют угольного вида пакеты. Отличаются склонностью к распаду и образованию полостей, спаянных с бронхами.

Частыми осложнениями антракоза являются - абсцессы, гангрена, легочное сердце. Нередко к основному заболеванию присоединяется туберкулез легких, протекающий в исключительно агрессивных формах.

2. Сидероз.

Вызывается окислами железа. 2 формы:

- красный сидероз (окись железа);
- черный сидероз (закись железа).

В легких отмечаются 2 варианта пневмокониоза – узелковый и диффузный. Поражаются также лимфатические узлы.

3. Аллюминоз. Аллюминиевые пыли вызывают в легких только диффузные формы пневмосклероза и небольшую реакцию местных лимфатических узлов.

4. Бериллиоз.

Соединения бериллия могут вызывать:

- острую пневмонию;
- хроническую пневмонию.

Острая пневмония (химическая пневмония) характеризуется как очаговое серозно-десквамативное воспаление с исходом в гранулематоз и фиброз.

Хроническая пневмония имеет особую морфологическую картину.

Проявления:

- миллиарные гранулематозные узелки от 2 до 15 мм;

- узелки локализуются вокруг бронхов;
- облитерирующих бронхолит;
- наличие в гранулемах гигантских многоядерных клеток и ракушкообразных телец размерами 20-100 микрон (скопления соединений бериллия).

Отмечается также продуктивная воспалительная реакция и гиперплазия регионарных воспалительных узлов.

Исходы пневмокониозов.

Пневмокониозы являются обычно хронической патологией, при которой первично страдает система органов дыхания, а в последующем развивается легочно-сердечная недостаточность. По клинико-морфологическим проявлениям выделяют 3 стадии патологии:

- Умеренный пневмосклероз.
- Значительный пневмосклероз.
- Выраженный пневмосклероз, эмфизема легких, легочное сердце.

По скорости течения от начала до легочно-сердечной недостаточности выделяют 3 варианта болезни.

- Быстрый- 5 лет.
- Подострый – 10 лет.
- Медленный - до 20 – 30 лет.

Различают также неосложненный и осложненный варианты болезни.

2. ОТРАВЛЕНИЯ.

Болезни, вызванные действием экзогенных ядов. Это очень широкий и разнообразный класс веществ. Существуют различные классификации экзогенных ядов.

По обстоятельствам воздействия выделяют 4 группы ядов:

- бытовые;
- медикаментозные;
- профессиональные;
- боевые отравляющие вещества.

Отравления могут быть также – умышленными и неумышленными.

По происхождению выделяют следующие группы ядовитых веществ:

- растительные;

- житотные;
- химические (органические, неорганические).

По клиническому эффекту яды могут быть:

- прижигающие;
- судоржные;
- паралитические;
- вызывающие воспалительный отек легких.

По локализации токсического эффекта выделяют яды:

- органые;
- тканевые;
- клеточные;
- внутриклеточные.

Клинико-морфологическая характеристика некоторых отравлений.

1. Соли тяжелых металлов.
2. Углеводороды.
3. Отравляющие вещества.

1. Соли тяжелых металлов.

- Ртуть.
- Свинец.
- Хром.

Ртуть. Меркуриализм. Отравления парами ртути и соединениями ртути. Механизм действия - денатурация белка, ферментов, ферментопатия. Формы – острые и хронические.

Острые отравления. Возникают при попадании большого количества ртути в организм одновременно. Смертельная доза – 2, 5 грамма. При несмертельных дозах отмечаются следующие проявления острого отравления:

- металлический вкус и стоматит;
- головная боль и диспепсия;
- острая почечная недостаточность.

Хронические отравления. Развиваются через 30 дней при попадании 1 мг ртути ежедневно. Отмечаются 3 стадии болезни.

Первая стадия. Эретизм. Психическое возбуждение. Робость. Тревога, неуверенность в своих действиях.

Вторая стадия. Тремор. Присоединяются дрожание рук и резкая жестикуляция.

Третья стадия. Схизофренный синдром. Слабоумие, галлюцинации, паркинсонизм, психозы.

Основа болезни: менинго-энцефалопатия разной степени выраженности. Одновременно отмечаются дистрофические повреждения желудочно-кишечного тракта, печени, почек.

Свинец. Сатурнизм. Свинец - это гемолитический яд. Основное место отложения – кости.

Классическая динамика свинцовых отравлений развивается в 4 стадии.

1) Носительство.

2) Легкое отравление. В крови появляются ретикулоциты, но количество гемоглобина нормальное.

3) Средне-тяжелое отравление. Снижение гемоглобина до 50 % нормы.

4) Тяжелое отравление. Снижение гемоглобина до 30-35% нормы.

Другие проявления хронического свинцового отравления:

- землисто-серый цвет кожи (свинцовый колорит);
- свинцовый гингивит (серая кайма по краю десен на зубах);
- энцефалопатия (схизофрения);
- триада: колики, запоры, гепатит;
- эндартерииты, особенно ног;
- свинцовые полосы в костях и остеопороз.

При попадании в организм 0,6-0,7 мг свинца развивается микросатурнизм. Проявления микросатурнизма - свинцовый астено-вегетативный синдром:

- цефалгия;
- ишиалгия;
- артралгия;
- гингивиты;
- снижение зрительной адаптации.

Хром. При попадании соединений хрома в организм развиваются воспалительные и язвенные процессы в слизистой носа, гортани, трахеи, бронхов, легких, а также на коже. Отмечаются дистрофические изменения желудочно-кишечного тракта и почек.

Большие дозы соединений хрома через несколько часов вызывают отек легких и острую сердечную недостаточность.

2. Углеводороды.

1) Бензин. Отравления бензином вызывают:

- психические расстройства;
- анемию и нарушение менструального цикла;
- дистрофию печени и миокарда;
- пневмонию.

2) Метиловый спирт. Доза: 15 – 250 гр. Проявления:

- слепота и нарушение дыхательной функции;
- потеря сознания, судорги.

3) Бензол. Острые отравления: поражение центральной нервной системы, наркотическое действие.

Хронические отравления: лейкопения, анемия, аплазия костного мозга, геморрагический синдром, иммунодефицит и инфекции.

4) Нитросоединения. Блокировка гемоглобина и общая гипоксия с повреждением головного мозга и других органов.

5) Анилин. Анилиновый рак мочевого пузыря.

6) Морфий. Повреждение центральной нервной системы.

7) Никотиновая кислота. Острые отравления. Проявления: диспепсия, психические расстройства, паралич дыхания.

Хронические отравления: вегетативные расстройства, амавроз, нарушение менструального цикла и аборт, импотенция, атеросклероз.

3. Боевые отравляющие вещества.

Клинические эффекты. Классификация.

- Общего действия.
- Кожно-нарывные.
- Удушающие.
- Раздражающие.
- Слезоточивые.

Виды смертельных исходов:

- Молниеносный. Смерть в первые 2 часа.
- Острый. Смерть до 3 суток.
- Подострый. Смерть в период: 4- 10 суток.
- Отдаленный. Смерть после 10 суток.

Патоморфологические изменения в первые сутки проявляются процессами нарушения микроциркуляции, в последующем присоединяются дистрофия, некроз, воспаление.

4. ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ.

Возникает в результате действие различных факторов излучения - альфа, бета, гамма.

Выделяют 2 формы лучевой болезни – острую и хроническую.

Острая форма лучевой болезни.

Возникает при одновременном действии больших доз радиации.

Патогенез. Главное - ионизация воды и появление атомарного кислорода с разрушением и блокировкой функции ферментов в цитоплазме и ядре клеток.

Нарушаются элементарные биохимические процессы с последующим повреждением структур на всех уровнях организации.

Место действия:

- желудочно-кишечный тракт;
- костный мозг;
- половые железы.

В зависимости от дозы облучения выделяют 3 формы острой лучевой болезни:

1. Легкая форма. Доза облучения: 100- 200 РАД.

2. Средне-тяжелая форма. Доза облучения: 200-400 РАД.

3. Тяжелая форма. Доза облучения: 400-600 РАД.

4. Крайне тяжелая (смерть под лучем). Доза облучения – 2000 РАД.

В средне-тяжелом варианте в развитии болезни отмечается 4 периода.

Первый период. Первые часы после облучения. Проявления: диспепсия, возбуждение.

Второй период. Латентный. Внешних изменений не отмечается. Но в органах кроветворения, желудочно-кишечном тракте, сердечно-сосудистой системе развиваются процессы повреждения. Продолжительность: около 10 дней.

Третий период. Выраженных изменений. Проявления:

- полнокровие и геморрагический диатез;

- воспаление и дистрофия всех органов: кожи, слизистых, головного мозга, сердца, легких, эндокринных органов (особенно половых желез);

- анемия и опустошение костного мозга.

Четвертый период. Восстановление. Длительность: неопределенна.

Осложнения:

- анемия;
- катаракта глаз;
- опухоли.

Хроническая лучевая болезнь.

Развивается при инкорпорации радиоактивных веществ и оседании их в органах и тканях. Болезнь протекает медленно и не имеет специфических проявлений. Патоморфология не имеет типных признаков. Органность поражения зависит от степени накопления радиоактивных продуктов в том или ином месте.

Из всех радиоактивных элементов при известных техногенных катастрофах наибольшую долю составляют цезий и стронций.

Цезий накапливается в скелетной мускулатуре, стронций – в костях и костном мозге. Поэтому в этих местах и развиваются наиболее выраженные дистрофические процессы.

Поражаются также органы выделения – легкие, почки, печень, желудочно-кишечный тракт.

В зонах накопления радиоактивных продуктов отмечаются дистрофические процессы, хроническое воспаление, атрофия и фиброз, а также опухоли.

Большое значение в развитии болезни имеют: количество радиоактивных продуктов, период их полураспада, степень выраженности процессов адаптации и приспособления.

Прогноз заболевания сложен. Многие патогенетические механизмы остаются не выясненными.

5. ВИБРАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ.

Патогенез: под влиянием длительной вибрации происходит изменение дисперсности тканевых коллоидов и выпадение в осадок кальция, а также ангионевроз.

Патоморфология: облитерирующий эндартериит.

Локализация: конечности.

Клинико-патоморфологические проявления:

- боли, дряблость, анемии;
- отек, анестезия, атрофия и контрактуры;
- остеопороз.

Стадии болезни:

- легкие расстройства;
- нарушение чувствительности;
- органические нарушения.

6. КЕССОННАЯ БОЛЕЗНЬ.

Патогенез. Резкая смена атмосферного давления. Нарушение перехода газообразного азота из крови в атмосферу. Итог: накопление газов азота в крови и нарушение микроциркуляции.

Локализация: головной мозг и другие органы.

Выделяют 2 формы болезни: острую и хроническую.

Острая форма. 2 варианта - легкий и тяжелый.

Легкий вариант. Проявления:

- боли в суставах, мышцах, животе;
- кровотечение из носа.

Тяжелый вариант. Проявления:

- синдром Миньера (головокружение, глухота);
- потеря сознания, судорги, асфиксия;
- слабость в конечностях;
- мраморная кожа, смерть.

Патанатомическая картина: газовая эмболия и повреждение везде.

Осложнения:

- психические расстройства;
- параличи;
- снижение слуха.

Хроническая форма.

Патогенез: постепенный азотромбоз.

Клинико-патоморфологические формы:

- деформирующий остеопороз, особенно ног
- миелоз (повреждение спинного мозга)
- постоянный (перманентный) синдром Миньера.

Макро и микропрепараты к лекции

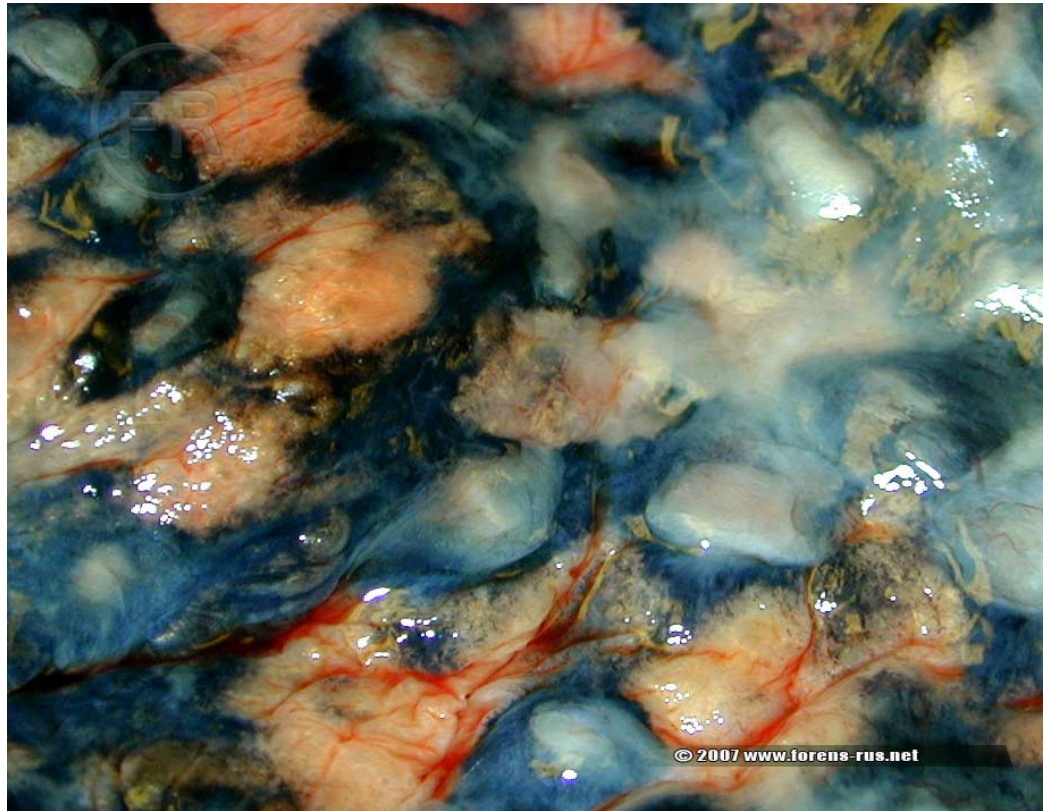


Рисунок 116 – Силикоз.

Литература

1. Абрикосов А.И. Основы общей патологической анатомии. Москва-Ленинград: Государственное из-во медицинской литературы, 1939. – 487 с.
2. Авцын П.А., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека. – М.: Медицина, 1991. – 496 с.
3. Агеенко А.И. Механизмы вирусного онкогенеза. – М.: Медицина, 1978. – 384 с.
4. Алексеев Г.А., Токарев Ю.Н. Гемоглобинопатии. – М.: Медицина, 1968. – 320 с.
5. Алешин Б.В., Губский В.И. Гипоталамус и щитовидная железа. – М.: Медицина, 1983.- 184 с.
6. Анестиади В. Атеросклероз артерий. - Кишинев: Из-во *Картя молдовеняскэ* 1967. – 160 с.
7. Аничков Н.М. О патогенезе опухолевого процесса. // Арх. Пат.-1988.-№ 1.- С. 3 – 11.
8. Аничков Н.М. Биомеханизмы прогрессии злокачественных опухолей.//Арх. пат.-1989. –№7.- С.3 – 10.
9. Ауэрбах Ш. Проблемы мутагенеза. – М.: Медицина, 1978. – 463 с.
10. Беккер С.М. Внутриутробная инфекция. – Ленинград: Государственное издательство медицинской литературы, 1963. – 248 с.
11. Белозеров Е.С. , Продолобов Н.В. Брюшной тиф и паратифы. – Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1978. – 192 с.
12. Белоконь Н.А. , Подзолков В.П. Врожденные пороки сердца. – М.: Медицина, 1991. – 351 с.
13. Бутов М.А., Алебастров А.П., Кузнецов П.С. Язвенная болезнь. Инфекция или вегетоневроз?. – Рязань, 2004.- 146 с.
14. Вейнеров И.Б. Болезни мочеполовых органов у мужчин. – Киев: Государственное медицинское издательство УССР, 1961. – 221 с.
15. Виноградова О.М. Первичный и генетические варианты амилоидоза. – М.: Медицина, 1980. – 223 с.
16. Вылков Иван Патоморфология лимфатических узлов. – София: Издательство Медицина и Физкультура, 1980. – 246 с.
17. Головин Д.И. Ошибки и трудности гистологической

диагностики опухолей. – Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1982.- 304 с.

18. Гусман Б.С. Иммуноморфология детских инфекций.-М.: Медицина, 1975. 192 с.

19. Давыдовский И.В. Патологическая анатомия и патогенез важнейших заболеваний человека / часть 2/. – Москва-Ленинград: Государственное издательство биологической и медицинской литературы, 1935. – 424 с.

20. Давыдовский И.В. Избранные лекции по патологии. – М.: Медицина, 1975.- 72 с.

21. Дильман В.М. Эндокринологическая онкология. Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1983. – 408 с.

22. Дуков Л.Г., Борохов А.И. Диагностические и лечебно-тактические ошибки в пульмонологии. – М.: Медицина, 1988.- 285 с.

23. Дурнов Л.А. Злокачественные опухоли почек у детей. – М.: Медицина, 1967. – 169 с.

24. Егоров М.Н. , Левитский Л.М. Ожирение. – М: Медицина,1964. – 306 с.

25. Ефимов А.С., Германюк Я.Л., Генес С.Г. Сахарный диабет. - Киев: Из-во Здоровье , 1983. – 251 с.

26. Земскова З.С., Дорошкова И.Р. Скрыто протекающая туберкулезная инфекция. – М.: Медицина, 1984. – 221 с.

27. Злочевский П.М. Тромбоэмболия легочной артерии. – М.: Медицина, 1978.- 128 с.

28. Иванов А.Е., Куршакова Н.Н., Соловьев А.И. Радиационный рак легкого. – М.: Медицина, 1990. – 222 с.

29. Калахан Дж.В., Лоуден Дж. А. Лизосомы и лизосомальные болезни накопления. – М.: Медицина, 1984. – 448 с.

30. Калинина Н.В., Гусев Е.И. Наследственные болезни и факоматоз. – М.: Медицина, 1981. – 247 с.

31. Каминский А.В. Клинико-анатомо-гистологические изменения почек при гипертонической болезни. – Ленинград: Государственное издательство медицинской литературы, 1959. – 128 с.

32. Каминский Ю.В. Клинико-морфологическая характеристика нейропатий при ревматических заболеваниях. – Владивосток, 1990. – 100 с.

33. Карр Я., Хенкок Б.,Хенри Л., Уорд А.

Лимфоретикулярные болезни. – М.: Медицина, 1980. – 280 с.

34. Карпухин Г.А. Грипп. – Ленинград: Из-во Медицина ленинградское отделение, 1986. – 351 с.

35. Киселёв Н.А. Электронная микроскопия биологических макромолекул. – М.: Из-во Наука, 1965. – 147 с.

36. Климов А.Н., Нагорнев В.А. Современные представления о патогенезе атеросклероза в свете развития идей Н.Н.Аничкова / к 100 летию со дня рождения// Арх. Пат. – 1985. - №6. – С. 12 – 18.

37. Клиорин А.И. Атеросклероз в детском возрасте. Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1981. – 247 с .

38. Ковалева Л.Г. Острые лейкозы. – М.: Медицина, 1978. – 207 с.

39. Ковригина А.М., Пробатова Н.А. Морфоиммуногистохимическая дифференциальная диагностика В-клеточных лимфом // Арх.патол.- 2006. - №3.- С.42 – 47.

40. Козаченко В.П. Рак матки. – М.: Медицина, 1983. – 236 с.

41. Кононов А.В. Местный иммунитет и регенерация слизистых оболочек при хроническом воспалении \ биопсийное исследование\ . – Омск, 1993. – 319 с.

42. Кононов А.В. Воспаление как основа *Helicobacter pylori* – ассоциированных болезней // Арх. Пат. – 2006. - №5.- С.3 – 10.

43. Копнин Б.П. Онкогены, антионкогены и канцерогенез // Арх. пат. – 1990.-№9.- С. 3- 11.

44. Коршунов М.Ф. Менингококковая инфекция у детей. – Воронеж: Из-во Воронежского университета, 1991. – 184 с.

45. Кузмичева А.Т. ,Шарлай И.В. Детские инфекционные болезни. - М.: Медицина, 1984. – 448 с.

46. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии. – Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1988. – 288 с.

47. Лазовский Ю.М. Желудок. Руководство по патологической анатомии.- М.: Государственное из-во медицинской литературы , 1956. том 4. – С. 281-551.

48. Лазюк Г.И., Лурье И.В., Черствой Е.Л. Наследственные синдромы множественных пороков развития. – М.: Медицина, 1983.- 242 с.

49. Латфуллин И.А. Состояние гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при экспериментальном инфаркте миокарда. – Казань: Из-во Казанского университета, 1982. – 112 с.

50. Лебедев С.П. Морфология и патогенез висцеральных проявлений хронического алкоголизма // Арх. пат. – 1982.- №5.- С. 80-86.
51. Лебкова Н.П., Смольяников А.В. О механизмах обратимости жировой дистрофии // Арх. пат. – 1983. - №7. – С.41-47.
52. Ляшенко Ю.И. Ангина. – Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1985.- 151 с.
53. Маколкин В.И. Приобретенные пороки сердца. – М.: Медицина, 1986.- 254 с.
54. Мамедов Я.Д. Инфаркт миокарда. - М.: Медицина, 1989.- 214 с.
55. Милич М.В. Эволюция сифилиса. – М.: Медицина, 1987. – 159 с.
56. Митин К.С. Электронно-микроскопический анализ изменений сердца при инфаркте. - М.: Медицина, 1974. – 203 с.
57. Могош Георге Тромбозы и эмболии при сердечно-сосудистых заболеваниях. – Бухарест: Научное и энциклопедическое из-во, 1970. – 576 с.
58. Насонова В.А. Волчанка. – М.: Медицина, 1972. – 258 с.
59. Нейштадт Э.Л., Воробьева О.А. Патология молочной железы. СПб: Из-во Фолиант, 2003.- 208 с.
60. Никифоров М. Основы патологической анатомии. – М.: Из-во А.А. Кравцова, 1909. – 810 с.
61. Ойва А.И. Сенильный церебральный амилоидоз. – М.: Медицина, 1987. – 190 с.
62. Островская И.М., Островцев Л.Д., Ефимова О.Ю. Рак молочной железы у мужчин. – М.: Медицина, 1988.- 143 с.
63. Пальцев М.А., Иванов А.А., Северин С.Е. Межклеточные взаимодействия. – М.: Медицина, 2003. – 287 с.
64. Пальцев М.А. Введение в молекулярную медицину. – М.: Медицина, 2004. – 496 с.
65. Переводчикова И.Н. , Шубина В.Ф. Распознавание и профилактика лепры. – М.: Из-во Медицинская литература, 1957. – 231 с.
66. Петров Н.П. Руководство по общей онкологии. – Ленинград: Государственное из-во медицинской литературы. Ленинградское отделение, 1961. – 376 с.
67. Петрова А.С. Цитологическая диагностика опухолей и

- предопухолевых процессов. – М.: Медицина, 1985. – 302 с.
68. Петровский Б.В., Чазов Е.И., Андреева С.В. Актуальные проблемы гемостазиологии. – М.: Из-во Наука, 1981.- 503 с.
69. Пигаревский В.Е. О молекулярном уровне некоторых общепатологических процессов // Арх. пат. – 1990.- №1.- С. 5- 11.
70. Погожева Л.Н. Новообразования мочевого пузыря. – М.: Медицина, 1967. – 242 с.
71. Погосянц Е.Е. Генетика рака. – М.: Из-во иностранной литературы, 1961. – 512 с.
72. Покровский В.И., Фаворова Л.А., Костюкова И.Н. Менингококковая инфекция. – М.: Медицина, 1976. – 272 с.
73. Покровский В.И., Блюгер А.Ф., Солодовников Ю.П., Новицкий И.Н. Дизентерия. – Рига: Из-во Зинатне, 1979. – 346 с.
74. Пола У. Иммунология. – М.: Из-во Мир, 1987. – в 3 томах: 456 с.; 455 с.; 360 с.
75. Полоцкий Ю.Е., Полоцкий В.Ю. Современные взгляды на патоморфологию и патогенез дизентерии // Арх. пат. – 1990.- №10. – С. 67-72.
76. Пономарёв А.А., Куликов Е.П. Необычные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. – Рязань, 2003. – 343 с.
77. Попов В.Ф. Корь. – М.: Медицина, 1985. – 263 с.
78. Постнов Ю.В. , Орлов С.Н. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран. – М.: Медицина, 1987. – 190 с.
79. Потапов И.И. Доброкачественные опухоли глотки. – М.: Государственное из-во медицинской литературы, 1960. – 183 с.
80. Потапова И.Н. Патоморфология желез внутренней секреции в детском возрасте. – М.: Медицина, 1971. – 144 с.
81. Потемкин В.В. Неотложные состояния в клинике эндокринных болезней. - М.: Медицина, 1984. – 160 с.
82. Русанов А.А. Рак желудка. – Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1979. – 230 с.
83. Самохин П.А. Цитомегаловирусная инфекция у детей. – М.: Медицина, 1987. – 160 с.
84. Самсонов В.А. Язвенная болезнь. Новые материалы к патоморфологии осложненных её форм. – Петрозаводск: Из-во Карелия, 1975. – 259 с.
85. Самсонов В.А. Опухоли и опухолеподобные образования желудка. - М.: Медицина, 1989. – 240 с.
86. Саркисов Д.С., Втюрин Б.В. Электронная микроскопия

деструктивных и регенераторных внутриклеточных процессов. – М.: Медицина, 1967. – 224 с.

87. Саркисов Д.С. Очерки по структурным основам гомеостаза. – М.: Медицина, 1977. – 351 с.

88. Сейц И.Ф., Князев П.Г. Молекулярная онкология. – Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1986. – 352 с.

89. Семенова Е.Н. Системные васкулиты. – М.: Медицина, 1988. – 239 с.

90. Серов В.В., Пауков В.С. Ультраструктурная патология. – М.: Медицина, 1975. – 432 с.

91. Серов В.В. Амилоидоз. – М.: Медицина, 1977. – 288 с.

92. Серов В.В., Буткевич О.М., Чумаков А.М. Клинико-морфологический анализ септического / инфекционного / эндокардита // Арх. пат. – 1982. - №3.- С.27-34.

93. Серов В.В., Лапиш К. Морфологическая диагностика заболеваний печени. - М.: Медицина, 1989. – 336 с.

94. Серов В.В. Амилоидоз: новые факты, спорные и нерешенные вопросы // Арх. Пат. – 1989. - №10.- С.3 – 10.

95. Серов В.В., Пальцев М.А. Почки и артериальная гипертензия. – М.: Медицина, 1993. – 253 с.

96. Струков А.И. , Лушников Е.Ф., Горнак К.А. Гистохимия инфаркта миокарда. – М.: Медицина, 1967. – 285 с.

97. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. - М.: Медицина, 1985.- 655 с.

98. Струков А.И. , Кауфман О.Я. Синдром приобретенного иммунного дефицита// Арх. пат. – 1986. - №10.- С. 3- 14.

99. Струков А.И., Серов В.В. , Саркисов Д.С. Общая патология человека. – М.: Медицина, 1990. – 861с.

100. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. – М.: Медицина, 1993. 688 с.

101. Трахтенберг А.Х. Рак легкого. – М.: Медицина, 1987.- 303 с.

102. Туркевич Н.М., Самунджан Е.М. Гормоны и канцерогенез. – Киев: Из-во Наукова думка , 1975. – 166 с.

103. Фишзон-Рысс Ю.И. Гастриты. – Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1974. – 224 с.

104. Фролов В.А., Дроздова Г.А. Гипертоническое сердце. – Баку: Азербайджанское государственное из-во, 1984. – 247 с.

105. Хавин И.Б., Николаев О.В. Болезни щитовидной железы.

- М.: Государственное из-во медицинской литературы, 1961. – 252 с.

106. Хазанов А.И. Недоношенные дети. – Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1977. – 114 с.

107. Харченко П.Г. Полипы желудка и их хирургическое лечение. – М.: Государственное из-во медицинской литературы, 1959. – 127 с.

108. Хелимский А.М. Эпифиз. – М.: Медицина, 1969. – 183 с.

109. Хмельницкий О.К. Патологическая анатомия вторичного иммунодефицита // Арх. пат. – 1990. - №6. – С. 20-23

110. Чалисов И.А., Хазанов А.Т. Патологическая диагностика некоторых инфекционных болезней человека. – Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1964. – 124 с.

111. Чеботарёв Д.Ф., Фролькис В.В. Сердечно-сосудистая система при старении. – Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1967. – 255 с.

112. Чернух А.М., Есипова И.К. Микроциркуляция в норме и патологии // Арх. пат.- 1971. - №7. – С.3-15.

113. Чистович А.Н. Патологическая анатомия и патогенез туберкулёза. – Ленинград: Государственное из-во медицинской литературы ленинградское отделение, 1961. – 120 с.

114. Чистович А.Н. Патологическая анатомия болезней человека. – Ленинград: Государственное из-во медицинской литературы, 1963. – 496 с.

115. Шабалин В.Н., Серова Л.Д. Клиническая иммуногематология. – Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1988. - 311 с.

116. Шминке Р. Нейл Генетика и рак у человека. – М.: Медицина, 1981. – 183.

117. Шкутин А.Э. Патоморфологическая характеристика и классификация бронхитов чернорабочих очистных забоев угольных шахт // Арх. пат. – 1985. - №5.- С. 55-66.

118. Штерн Р.Д., Агеев А.К. Легинеллёзы / этиология, эпидемиология, морфология и патогенез *болезни легионеров* /. Обзор // Арх. пат. – 1982. - №11. – С.78 – 85.

119. Шулутко Б.И., Зусь Б.А. Гломерулонефрит сегодня // Арх. пат. – 1987. - №1. С. 79 –82.

120. Шулутко Б.И. Вторичные нефропатии. – Ленинград: Медицина ленинградское отделение, 1987. – 206 с.

121. Шульга Ю.Д. Болезни почек. – М.: Медицина, 1973. – 264 с.

122. Эйнис В.Л. Туберкулёз. – М.: Государственное из-во медицинской литературы, 1961. – 232 с.

Контрольные вопросы

1. Патологическая анатомия в системе медицинского образования и практического здравоохранения.
2. Основные общепатологические процессы. Классификация. Общая характеристика.
3. Единство структурных и функциональных нарушений, их роль в процессе развития болезни. Принцип структурности в патологии как отражение структуры и функции, формы и содержания.
4. Повреждение и компенсаторно-приспособительные процессы. Классификация, общая характеристика и их взаимосвязь в развитии компенсаторно-приспособительных реакций организма.
5. Паренхиматозные диспротеинозы. Причины, механизмы развития, разновидности, морфология.
6. Дистрофия, ее виды. Общая характеристика и патоморфология различных дистрофических процессов.
7. Белково-водяночная (гидропическая) дистрофия. Причины, морфологические изменения тканей, внешний вид органов.
8. Мезенхимальные диспротеинозы (мукоидное и фибриноидное набухание). Фибриноидный некроз. Причины, механизм возникновения, гистологическая характеристика. Заболевания, при которых они встречаются.
9. Амилоидоз. Общая характеристика. Классификация. Патоморфология.
10. "Сальная селезенка", причины заболевания, болезни, при которых она возникает.
11. Гиалиноз. Механизм и условия его возникновения. Значение гиалиноза в патологии, заболевания, при которых он встречается.
12. Нарушения липидного обмена, формы его, гистологические признаки. Внешний вид органов, заболевания, при которых наблюдается.
13. Паренхиматозные липидные дистрофии. Причины, морфологическая характеристика.
14. Мезенхимальные липидные дистрофии.
15. Нарушения углеводного обмена. Заболевания, при которых наблюдаются. Расстройства утилизации и депонирования гликогена.

16. Нарушение обмена гликогена в организме. Патологическая анатомия сахарного диабета.

17. Амилоидоз и гиалиноз. Морфологическая характеристика. Сходства и различия. Заболевания, при которых они наблюдаются.

18. Нарушения пигментного обмена. Классификация пигментов. Патологическая анатомия и заболевания, при которых они наблюдаются.

19. Гемоглобиногенные пигменты, классификация. Причины их образования и отложения в тканях, гистологические признаки, внешний вид органов.

20. Протеиногенные и липидогенные пигменты.

21. Желтухи, виды, причины, патоморфология.

22. Патоморфология обмена кальция в организме. Дистрофические обызвествления, известковые метастазы, камни. Причины, патогенез, морфологическая картина. Заболевания, при которых наблюдаются известковые дистрофии.

23. Нарушения известкового обмена. Виды. Патоморфология.

24. Причины и механизмы возникновения камней. Патологическая анатомия почечно-каменной болезни.

25. Атрофия. Причины и условия возникновения. Внешний вид органов, гистологические признаки.

26. Некроз. Определение. Причины, разновидности, микроскопические и макроскопические признаки.

27. Гангрена. Определение. В каких органах и при каких заболеваниях наблюдается.

28. Нарушение крово- и лимфообращения. Классификация, причины, заболевания, при которых они наблюдаются.

29. Артериальная гиперемия. Причины, виды, макроскопическая и микроскопическая характеристика, исходы.

30. Венозная гиперемия, ее причины, заболевания, при которых она наблюдается. Патоморфология общего венозного полнокровия.

31. "Мускатная печень". Внешний вид, гистологическая картина, причины.

32. Бурая индурация легких. Причины развития, патоморфология.

33. Патологическая анатомия местного малокровия, его причины, изменения в органах, последствия.

34. Кровотечения. Причины, виды, патологическая анатомия, исходы.
35. Кровоизлияния, виды, исходы.
36. Кровоизлияния в веществе головного мозга. Виды, патологическая анатомия. Исходы.
37. Тромбоз. Причины и механизмы тромбообразования. Виды тромбов. Исходы.
38. Эмболия. Виды эмболов, причины, последствия. Морфологические изменения органов и тканей при венозном прекращении кровоснабжения. Тромбоэмболия легочной артерии.
39. Виды инфарктов. Причины их возникновения. Морфология.
40. Нарушения циркуляции тканевой жидкости: отеки и водянки. Причины и механизмы развития. Морфологические изменения в органах и тканях.
41. Воспаление как компенсаторно-приспособительная защитная реакция организма. Основные тканевые процессы (альтерация, экссудация, пролиферация), их морфологическая характеристика и значение.
42. Значение лимфоидной ткани в организме. Роль иммунных нарушений в патологии. Виды иммунных заболеваний. Морфологические изменения, характерные для этих заболеваний. Примеры.
43. Проблемы местного и общего, частного и целого в понимании диалектической сущности воспаления. Исследование Мечникова в развитии учения о воспалении. Виды экссудата. Гистологическая характеристика изменений в органах и тканях.
44. Экссудативное воспаление. Виды экссудата. Морфологическая характеристика изменений в органах и тканях.
45. Серозное воспаление. Заболевания, при которых оно наблюдается.
46. Гнойное воспаление. Патологическая характеристика фурункула, карбункула, абсцесса, флегмоны.
47. Фибринозное воспаление, разновидности. В каких органах, при каких заболеваниях и синдромах оно наблюдается.
48. Фибринозный перикардит. При каких заболеваниях и синдромах наблюдается. Исходы. Нарушения гемодинамики при "панцирном" сердце.
49. Грануляционная ткань. Фазы развития и исходы.
50. Гранулемы инородных тел.

51. Склероз и цирроз. Причины, виды, примеры.
52. Регенерация, ее виды, биологическое значение как процесса самовоспроизведения живой материи. Внутриклеточная регенерация. Реституция и субституция. Гистологическая характеристика грануляционной ткани.
53. Гипертрофия и гиперплазия. Определение, причины. Морфологическая характеристика. Примеры.
54. Компенсаторная перестройка мышечных полых органов при усилении их функции. Микро- и макроскопическая характеристики. Исходы.
55. Органопатология сердца, изменения веса, размеров и их морфологическая характеристика.
56. Современные представления о природе и причинах опухолевого роста, роль отечественных патологоанатомов в изучении опухолей.
57. Злокачественные опухоли из эпителиальной ткани. Классификация, морфологическая характеристика.
58. Классификация и общая характеристика опухолей из соединительной ткани.
59. Определение опухолевого роста. Типы роста опухолей, пути метастазирования.
60. Пути метастазирования злокачественных опухолей (сарком и раков).
61. Опухоли соединительной и жировой тканей. Классификация и морфологическая характеристика.
62. Классификация и морфологическая характеристика опухолей из нервной ткани.
63. Органоспецифичные эпителиальные опухоли.
64. Рак желудка. Формы, локализация, излюбленные метастазы.
65. Рак пищевода. Морфологическая характеристика, осложнения.
66. Рак бронхов и легкого. Формы, пути метастазирования.
67. Рак молочной железы.
68. Рак шейки матки и тела.
69. Рак кожи.
70. Меланома. Гистогенез, особенности метастазирования.
71. Хорионэпителиома. Источники возникновения, особенности гистологического строения, формы, метастазы.

72. Аденома простаты. Патоморфология, осложнения.
73. Заболевания, обусловленные нарушением иммуногенеза. Три группы аутоагрессивных заболеваний. Морфологическая характеристика аутоиммунных процессов.
74. Инфекционные заболевания. Роль экзогенных и эндогенных факторов в развитии инфекционного процесса. Понятие об аутоинфекции и аутоагрессии. Первичный эффект. Первичный комплекс. Примеры.
75. Заболевания с местным инфекционным процессом и их септические осложнения. Клинико-анатомическая характеристика. Септицемия и септикопиемия. Примеры.
76. Определение сепсиса. Виды, морфологические изменения в тканях и органах.
77. Затяжной септический эндокардит. Этиология, патогенез, патологическая анатомия.
78. Патологическая анатомия различных форм аппендицита. Флегмонозный, гангренозный аппендицит. Их патогенез,
79. Патологическая анатомия ревматизма.
80. Ревматические (коллагеновые) болезни. Классификация. Роль аутоагрессии в патогенезе морфологических изменений в этой группе заболеваний. Общая патолого-анатомическая характеристика.
81. Гистопатология соединительной ткани при ревматизме.
82. Пороки развития клапанов сердца. Виды, причины возникновения, нарушения гемодинамики.
83. Эндокардит. Виды эндокардитов. Заболевания, при которых встречаются.
84. Патоморфология системной красной волчанки.
85. Патологическая анатомия скарлатины и ее осложнения. Патологическая анатомия дифтерии.
87. Патологическая анатомия бактериальной дизентерии.
88. Патологическая анатомия брюшного тифа.
89. Патологическая анатомия болезни Боткина.
90. Грипп. Этиология, патогенез, патологическая анатомия.
91. Патологическая анатомия кори.
92. Морфологические особенности коревой пневмонии.
93. Патологическая анатомия менингококковой инфекции.
94. Морфология воспаления, вызываемого туберкулезной палочкой.

95. Патологическая анатомия первичного туберкулеза. Основные формы.
96. Патологическая анатомия гематогенного туберкулеза. Основные формы и осложнения.
97. Вторичный туберкулез легких.
98. Туберкулезные каверны, их виды и осложнения.
99. Сифилис. Стадии. Морфологическая характеристика тканевых реакций на различных этапах заболевания.
100. Нейросифилис. Клинико-морфологическая характеристика.
101. Патологическая анатомия, классификация, сравнительная морфология крупозной и очаговой пневмонии. Осложнения крупозной пневмонии.
102. Патологическая анатомия крупозной пневмонии.
103. Патологическая анатомия очаговой пневмонии.
104. Патологическая анатомия хронической неспецифической пневмонии.
105. Патологическая анатомия хронических бронхитов. Бронхоэктатическая болезнь.
106. Эмфизема легких.
107. Роль профессиональных факторов, промышленной пыли и условий труда в возникновении заболеваний. Общая характеристика профессиональных заболеваний.
108. Заболевания сердечно-сосудистой системы, их место в патологии человека. Классификация. Общая характеристика. Роль отечественных ученых в изучении патогенеза и патологической анатомии атеросклероза, гипертонической болезни и ревматизма.
109. Артериосклероз. Причины, виды, морфологическая характеристика. Заболевания, при которых они встречаются.
110. Атеросклероз. Современные представления о причинах и механизмах развития атеросклероза.
111. Атеросклероз. Стадии морфогенеза сосудистых поражений. Патоморфология основных форм атеросклероза,
112. Патоморфология поражений головного мозга при атеросклерозе и гипертонии.
113. Гипертоническая болезнь. Стадии, клинико-анатомические формы. Патологическая анатомия
114. Первично-сморщенная почка. Причины, морфологическая характеристика.

115. Кардиосклероз. Формы, морфологическая характеристика. Заболевания, при которых возникает.
116. Острая ишемическая болезнь сердца. Патоморфология стадий инфаркта.
117. Ишемическая болезнь сердца. Формы, патанатомия.
118. Гломерулонефрит. Клинико-морфологическая характеристика.
119. Нефрозы. Этиология, патогенез, патанатомия.
120. Острая почечная недостаточность. Причины, виды, патанатомия, исходы.
121. Вторично- сморщенная почка. Заболевания, при которых она возникает.
122. Синдром "азотемическая уремия". Патологическая анатомия. Общая патологоанатомическая характеристика. Заболевания, при которых она возникает.
123. Гемобластозы. Современная классификация. Общая патологоанатомическая характеристика.
124. Патологоанатомическая характеристика острых лейкозов. Формы. Осложнения.
125. Миелоидный лейкоз. Формы, морфологическая характеристика изменений кроветворения, кроветворных, паренхиматозных органов.
126. Хронические формы лейкозов. Морфологическая характеристика изменений кроветворных, паренхиматозных органов.
127. Патологическая анатомия лимфоцитарного лейкоза.
129. Лимфогранулематоз. Стадии развития, патологическая анатомия. Морфологические критерии его диагностики.
130. Патологическая анатомия миеломной болезни.
131. Гастриты. Формы, патоморфология, осложнения, исходы.
132. Язвенная болезнь желудка и 12-типерстной кишки. Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Важнейшие осложнения.
133. Основные осложнения язвенной болезни желудка и 12-типерстной кишки.
134. Патологическая анатомия лучевой болезни. Фазы развития. Причины смерти при острой и хронической формах.
135. Пневмокониозы. Антракоз. Силикоз. Причины и условия отравления солями тяжелых металлов.

136. Патологическая анатомия заболеваний лёгких, обусловленных промышленными пылями.
137. Врожденные заболевания и пороки развития. Роль внутриутробной инфекции и генетических факторов. Понятие о хромосомных болезнях.
138. Патологические процессы и заболевания, связанные с беременностью. Классификация. Патоморфология.
139. Внематочная беременность, ее виды, осложнения. Гистологические критерии ее диагностики.
140. Эклампсия, патологическая морфология.
141. Пузырный занос. Плацентарный полип.
142. Фиброзно-кистозная мастопатия. Причины, морфологическая характеристика.
143. Эрозия шейки матки. Причины, гистологическая характеристика, осложнения.
144. Патологическая анатомия паратиреоидных нарушений.
145. Патологическая анатомия гипофизарных нарушений.
146. Адиссонова болезнь.
147. Острая токсическая дистрофия печени. Причины, исходы, морфология.
148. Гепатиты, классификация.
149. Вирусный гепатит.
150. Алкогольный гепатит.
151. Цирроз печени. Классификация. Патологическая анатомия.
152. Патологическая морфология синдрома "портальной гипертензии". Заболевания, при которых он наблюдается. Причины смерти.
153. Аневризма аорты. Виды. Заболевания, при которых она наблюдается.
154. Общая характеристика заболеваний с преимущественным поражением органов эндокринной системы. Причины и виды нарушений деятельности эндокринных органов
155. Патологическая морфология алкогольной болезни. Морфология поражений головного мозга, сердца, печени.
156. Базедова болезнь. Клинико-патоморфологическая характеристика.
157. Патологическая морфология заболеваний щитовидной железы.

158. Сахарный диабет. Этиология. Классификация. Клинико-морфологические проявления.
159. Болезнь Иценко-Кушинга. Этио-патогенез. Клиника. Патоморфология.
160. Акромегалия. Патоморфология.
161. Болезни перинатального периода.
162. Опухоли молочной железы.
163. Нарушения лимфообращения. Виды, значение в патогенезе болезней.
164. Исследования И.М. Мечникова в развитии учения о воспалении. Проблема общего, частного, целого.
165. Патологическая анатомия отравлений солями тяжелых металлов
166. Прогенез. Характеристика. Особенности патологии этого периода.
167. Киматогенез. Характеристика. Особенности патологии этого периода.