

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ФЕДЕРАЛЬНОГО АГЕНТСТВА  
ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ»

**РУКОВОДСТВО К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ  
ПО ОБЩЕМУ КУРСУ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ  
ДЛЯ СТУДЕНТОВ ЛЕЧЕБНОГО ФАКУЛЬТЕТА**

**учебное пособие**

**Под общей редакцией В.М. Перельмутера**

**ТОМСК**  
**Сибирский государственный медицинский университет**  
**2010**

УДК 616-091(076.5)(075.8)

ББК Р251я7

Р 851

Р 851 Руководство к практическим занятиям по общему курсу патологической анатомии для студентов лечебного факультета: учебное пособие / М. В. Завьялова, С. В. Вторушин, Г. В. Борисова, и др. / под общ. ред. В. М. Перельмутера – Томск, СибГМУ, 2010. – 84 с.

В учебном пособии представлен материал, отражающий современные клинико-морфологические представления, принципы классификации и особенности патоморфоза основных патологических процессов. Для каждого практического занятия приведен перечень макропрепаратов, дано описание гистологических препаратов, составлены вопросы для самоконтроля, тестовые задания и ситуационные задачи. Предложенная структура пособия помогает выделить главные аспекты изучаемых патологических процессов, организовать и конкретизировать учебный процесс.

Пособие составлено в соответствии с учебной программой по патологической анатомии для студентов, обучающихся по специальности «лечебное дело» – 060101, утвержденной Министерством здравоохранения Российской Федерации.

УДК 616-091(076.5)(075.8)

ББК Р251я7

**Рецензент:**

**И.В. Суходоло** – д-р мед. наук, профессор, зав. каф. морфологии и общей патологии ГОУ ВПО СибГМУ Росздрава.

Утверждено и рекомендовано к печати учебно-методической комиссией лечебного факультета (протокол № 32 от 17 февраля 2010 г.) и Центральным методическим советом ГОУ ВПО СибГМУ Росздрава (протокол № 1 от 22 апреля 2010 г.).

© Сибирский государственный медицинский университет, 2010  
© Завьялова М.В., Вторушин С.В., Борисова Г.В., Недосеков В.В., Падеров Ю.М., Пурлик И.Л., 2010

## **Занятие № 1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ**

**Цель занятия:** Изучить групповые морфологические признаки основных общепатологических процессов. Ознакомиться с алгоритмами описания макро- и микропрепаратов.

### **ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ**

**Дистрофия** – патологический процесс, в основе которого лежит нарушение метаболизма с накоплением в клетках и (или) в межклеточной ткани различных субстратов (белков, липидов, углеводов, минералов, воды). *Причиной развития* дистрофий может явиться воздействие физических, химических факторов, биологических агентов (вирусов, бактерий), нарушение кровотока, иннервации и эндокринной регуляции. *Макроскопические проявления* дистрофии наблюдаются в виде диффузного или очагового изменения цвета и консистенции. *Гистологически* можно увидеть накопление различных субстратов в цитоплазме клеток и межклеточном веществе (белков, жиров, углеводов, воды, солей). *Исход* дистрофий может быть благоприятным в случаях, когда происходит обратное восстановление структуры, и неблагоприятным, когда развивается некроз или атрофия.

**Некроз** – гибель клеток и тканей в живом организме. *Причиной развития* некрозов является воздействие физических, химических факторов, биологических агентов (вирусов, бактерий), а также нарушение кровотока, иннервации и эндокринной регуляции. *Макроскопически* при некрозе определяется очаг треугольной или неправильной формы; сероватого, желтоватого цвета с геморрагическим венчиком или красный. В органах и тканях, контактирующих с внешней средой, развивается гангрена, и некротизированная ткань приобретает темный (до черного) цвет за счет накопления сульфида железа. *Гистологически* при некрозе наблюдаются карипикноз, кариорексис и кариолизис. *Исходом* некроза может явиться возникновение демаркационного воспаления, которое в дальнейшем зашивается организацией с развитием грубоволокнистой соединительной ткани, либо обызвествлением, либо формированием кисты.

**Воспаление** – приспособительная реакция, направленная на нейтрализацию, разрушение и выведение как причинного фактора, так и некротизированных клеток и тканей, на создание условий для регенерации. *Причинами развития* воспаления может явиться воздействие физических, химических факторов, биологических агентов (вирусов, бактерий), нарушение кровотока, иннервации и эндокринной регуляции.

*Макроскопически* при воспалении в одних случаях может не быть изменений, в других – могут определяться очаги измененного цвета и консистенции разной величины. На слизистых оболочках может образовываться фибринозная пленка или слизистый экссудат, на серозных оболочках может наблюдаться гиперемия или формирование фибринозной пленки. На кожных покровах – покраснение и отек. *Гистологически* при воспалении обнаруживается лейкоцитарная инфильтрация. *Исходом* воспаления может явиться рассасывание экссудата или фиброз с разрастанием зрелой волокнистой соединительной ткани.

**Регенерация** – полное или неполное восстановление структуры и функции ткани или органа. Чаще наблюдается неполное восстановление с развитием соединительной ткани на месте повреждения и регенерационной гипертрофии ткани данного органа. *Причиной* развития репаративной регенерации является необходимость компенсации повреждения тканей. *Макроскопически* при полной регенерации определяется эпителизация поверхностных эрозий кожи и слизистых, в случаях неполной регенерации формируется рубец в очаге повреждения и регенерационная гипертрофия в неповрежденных участках органа. *Гистологически* при полной регенерации выявляются пролиферация и гипертрофия клеток поврежденных тканей, при неполной регенерации определяются разрастание соединительной ткани в участках повреждения и гипертрофия в неповрежденных тканях. *Исходом* регенерации может явиться полное или неполное восстановление тканей.

**Гипертрофия** – увеличение объема ткани, органа и их функции за счет увеличения объема и количества внутриклеточных органоидов и (или) самих клеток (гиперплазия). *Причинами* регенерационной гипертрофии может быть необходимость восстановления или усиления функции после повреждения. *Макроскопически* выявляется увеличение объема органа, ткани. *Гистологически* характерно увеличение объема и количества внутриклеточных органоидов и (или) самих клеток (гиперплазия). Благоприятным *исходом* гипертрофии является усиление функции, неблагоприятным – атрофия.

**Атрофия** – уменьшение объема ткани, органа и их функции за счет уменьшения величины и количества внутриклеточных структур и (или) самих клеток. *Причиной* развития атрофии могут быть длительно действующие факторы, вызывающие повреждение со слабой степенью выраженности, например, хроническая ишемия. *Макроскопически* при атрофии обнаруживается уменьшение объема органа, ткани. *Гистологически* выявляется уменьшение объема и количества внутриклеточных органоидов и (или) самих клеток. *Исход* атрофии неблагоприятный и проявляется функциональной недостаточностью.

**Нарушение кровенаполнения** – патологический процесс, характеризующийся изменением количества артериальной или венозной крови в сосудах (гиперемия, ишемия). *Причинами ишемии* являются тромбоз артерий, стенозирующие атеросклеротические бляшки, сдавление артерий извне, например, опухолью. *Макроскопически* при хронической ишемии определяются бледность, уменьшение в размере, уплотнение органов. Макроскопическим проявлением острой ишемии может являться инфаркт. *Гистологически* для ишемии характерно запустевание сосудов. *Исходами* ишемии является либо атрофия при хронической ишемии, либо некроз (инфаркт) при острой ишемии. *Причиной артериальной гиперемии* являются изменение иннервации, ликвидация препятствия, вызвавшего нарушение кровотока, воспаление. *Макроскопически* наблюдается покраснение. *Гистологически* характерны расширение и полнокровие артериальных сосудов. *Исходом* артериальной гиперемии является либо усиление функции, либо повреждение ткани. *Причиной венозной гиперемии* может являться сердечная недостаточность (при этом развивается общая венозная гиперемия) или нарушение венозного оттока (развивается местная венозная гиперемия). *Макроскопически* для хронической венозной гиперемии характерны цианоз, уплотнение, бурая индурация, для острой венозной гиперемии – отек, полнокровие органа. *Гистологически* определяются полнокровие венул и капилляров, отек, гемосидерин, фиброз. *Исходом* венозной гиперемии может явиться снижение функции.

#### **Нарушение кровотока и состояния крови**

**Тромбоз** – внутрисосудистое свертывание крови с частичным или полным нарушением кровотока в венозном или артериальном русле. **Тромбоземболия** – обтурация просвета сосуда частями, оторвавшимися от тромба. *Причины тромбоза:* нарушение в системе гемостаза (общие), повреждения интимы (местные). *Макроскопические проявления:* при пристеночном тромбозе артерий в тканях выявляются признаки хронической ишемии. В случаях развития обтурирующего тромбоза наблюдаются проявления острой ишемии. При тромбозе вен отмечаются проявления местного венозного полнокровия. *Гистологически* в каждом из приведенных случаев наблюдаются микроскопические проявления процессов, указанных выше. *Исходом* являются исходы процессов, указанных выше.

#### **Нарушение целостности сосудов**

**Кровотечение** – наружное или внутреннее истечение крови в серозные полости или полые органы. **Кровоизлияние** – истечение крови в ткани. *Причинами кровоизлияний* может явиться разрыв или аррозия сосудов, а также диапедез (при повышении проницаемости стенки сосудов без нарушения ее целостности). *Макроскопические проявления* кровоизлияний могут обнаруживаться в виде гематомы, когда формируется полость, заполненная сгустками крови, или геморрагического пропитывания ткани

кровью. *Гистологически* наблюдаются эритроциты вне сосудов, гемосидерин, фиброз. *Исходом* кровоизлияний является рубец в случаях замещения очага кровоизлияния волокнистой соединительной тканью. Если вокруг кровоизлияния образуется соединительно-тканная капсула, а массы крови рассасываются, то формируется полость, которая называется кистой.

**Опухоль** – процесс, характеризующийся тканевым или (и) клеточным атипизмом. Основное различие доброкачественных и злокачественных опухолей заключается в способности злокачественных опухолей прорастать окружающие ткани и метастазировать. *Макроскопическим* проявлением опухоли является тканевой атипизм, который заключается в формировании узла или разрастании ткани. Доброкачественные опухоли сдавливают окружающие органы или ткани, злокачественные - прорастают в них. *Гистологически* наблюдается тканевой атипизм, проявляющийся в беспорядочном расположении тканевых элементов (волокон, сосудов, желез). Для злокачественных опухолей кроме тканевого атипизма присущ и клеточный, который заключается в полиморфизме ядер и клеток, наличии атипических митозов. *Исходом* злокачественных опухолей является прорастание окружающих тканей, приводящее к дистрофии, некрозу и воспалению в них; аррозии сосудов и развитию кровотечения или кровоизлияния. Доброкачественные опухоли, сдавливая окружающие ткани и органы, приводят к дистрофии и атрофии клеток и тканей или некрозу с последующим фиброзом.

#### ***Алгоритм описания макроскопического препарата***

1. Анатомическое определение органа (в случаях значительного изменения органа указать орган по остаткам анатомических структур).
2. Вид органа снаружи:
  - а) размер органа;
  - б) форма органа;
  - в) состояние капсулы (в норме гладкая, блестящая, прозрачная для всех органов кроме селезенки);
  - г) цвет органа;
  - д) консистенция органа;
  - е) поверхность органа (в норме гладкая, при патологии может быть мелкозернистой или крупнобугристой).
3. Вид органа на разрезе:
  - а) выраженность или сохранность нормального анатомического рисунка органа;
  - б) наличие и характер патологических структур (размер, форма, цвет, консистенция патологического образования и выраженность границ этого образования с нормальной неизменной тканью органа).

4. Возможные микроскопические изменения при данной макроскопической картине.
5. Патолого-анатомический диагноз.
6. Возможные причины (этиология) данного процесса.
7. Возможные осложнения.
8. Возможные исходы данного процесса.

### ***Алгоритм описания микропрепарата***

1. Назвать орган или ткань.
2. Назвать метод окраски.
3. Просмотреть весь препарат и описать состояние паренхимы и стромы органа или ткани.
4. Описать патологические изменения.
5. Сформулировать патолого-анатомический диагноз.
6. Провести дифференциальную диагностику со сходными по гистологическим изменениям процессами.
7. Описать макроскопическую картину при данных гистологических изменениях.
8. Назвать возможные причины (этиологию) развития данного патологического процесса.
9. Назвать осложнения и исходы патологического процесса.

### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Определение общепатологических процессов (нарушение кровообращения, дистрофий, некроза, воспаления, регенерации, организации, гипертрофии, атрофии, опухолевого роста).
2. Причины развития общепатологических процессов.
3. Групповые макро- и микроскопические признаки общепатологических процессов.
4. Исходы каждого из видов общепатологических процессов.

### **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

#### **1. ПРИ ЖИРОВОЙ ДИСТРОФИИ МИОКАРДА МОЖНО ОБНАРУЖИТЬ СЛЕДУЮЩИЕ ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ**

- 1) поперечная исчерченность кардиомиоцитов отсутствует
- 2) в цитоплазме кардиомиоцитов определяются пылевидные жировые включения (при окраске суданом черным)
- 3) кардиомиоциты увеличены в размере
- 4) под эпикардом и между пучками кардиомиоцитов отложение жировой ткани

2. ОБНАРУЖЕННЫЙ В НИЖНЕЙ ДОЛЕ ПРАВОГО ЛЕГКОГО УЧАСТОК ТЕМНО-КРАСНОГО ЦВЕТА ТРЕУГОЛЬНОЙ ФОРМЫ, ПЛОТНОЙ КОНСИСТЕНЦИИ, ЧЕТКО ОТГРАНИЧЕННЫЙ ОТ ОКРУЖАЮЩЕЙ ТКАНИ ОРГАНА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) дистрофией
- 2) некрозом
- 3) кровоизлиянием
- 4) опухолью

3. МЕЖДУ ЭЛЕМЕНТАМИ МОЗГОВОЙ ТКАНИ И ВОКРУГ АРТЕРИОЛ ВИДНЫ СКОПЛЕНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ. СТЕНКИ АРТЕРИОЛ УТОЛЩЕНЫ, ГОМОГЕННО-РОЗОВОГО ЦВЕТА, ПРОСВЕТ СУЖЕН. ДАННЫЙ ОБЩЕПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС, НАБЛЮДАЮЩИЙСЯ В ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) кровоизлиянием
- 2) некрозом
- 3) дистрофией
- 4) артериальной гиперемией

4. ЛЕГКИЕ УВЕЛИЧЕНЫ В РАЗМЕРЕ, ПЛОТНЫЕ, ДИФФУЗНО БУРОГО ЦВЕТА. С ПОВЕРХНОСТИ РАЗРЕЗА СТЕКАЕТ ПЕНИСТАЯ, КРАСНОВАТОГО ЦВЕТА ПРОЗРАЧНАЯ ЖИДКОСТЬ. ДАННАЯ МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА ХАРАКТЕРНА ДЛЯ

- 1) кровоизлияния
- 2) некроза
- 3) ишемии
- 4) венозной гиперемии

5. ДЛЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛИ ХАРАКТЕРНЫ

- 1) клеточный атипизм, инфильтрирующий рост
- 2) тканевой атипизм, сдавление окружающих тканей
- 3) инфильтрирующий рост, отсутствие метастазов
- 4) наличие метастазов и рецидивов

### **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

1. Ткань печени на всем протяжении глинисто-желтого цвета, дряблая, выбухает над плоскостью среза. Капсула гладкая, блестящая прозрачная. Для какого общепатологического процесса характерна описанная макроскопическая картина?
2. Больной скоропостижно скончался. На вскрытии обнаружено, что в левой средней мозговой артерии определяются плотно фиксированные к интиме, полностью обтурирующие просвет сосуда краснокоричневые плотные массы. В теменно-височной области левого полушария головного мозга имеется очаг кашицеобразной консистен-



- ции бело-серого цвета. Какие общепатологические процессы были выявлены?
3. На вскрытие доставлен труп старого мужчины. Просвет артерий основания мозга резко сужен атеросклеротическими бляшками. При исследовании головного мозга отмечается резкая сглаженность рельефа борозд и извилин. На миндалинах мозжечка – отчетливая окклюзионная борозда. В области подкорковых ядер обнаружена полость размером 4х6 см, заполненная массами свернувшейся крови. Какой общепатологический процесс был обнаружен в данном случае?
  4. Больная в течение 15 лет страдала ревматическим пороком митрального клапана. На вскрытии обнаружено наличие прозрачной желтоватой жидкости в серозных полостях. Легкие увеличены в размере, плотные, бурого цвета, с поверхности разреза обильно стекает красноватая пеннистая жидкость. Печень увеличена, плотная, на разрезе пестрая с мускатным рисунком. Почки увеличены, плотные, с гладкой поверхностью. На разрезе темно-вишневого цвета, с полнокровными пирамидами. Селезенка увеличена, плотная, с гладкой поверхностью, на разрезе темно-вишневого цвета. Какие общепатологические процессы были обнаружены в органах?
  5. В патолого-анатомическое отделение на исследование доставлен операционный материал. Объем матки увеличен. В полости матки обнаружен узел с гладкой поверхностью, на узкой ножке. На разрезе узла видны серые и белые волокна, хаотично переплетающиеся между собой. Какой общепатологический процесс был обнаружен?

## **Занятие № 2. НАРУШЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО И ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (МАЛОКРОВИЕ, ПОЛНОКРОВИЕ, СТАЗ, НАРУШЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ТКАНЕВОЙ ЖИДКОСТИ)**

**Цель занятия:** Изучить различные формы нарушения кровообращения, их причины, механизм развития, морфологические изменения в органах и тканях при различных видах нарушения кровообращения, их исходы и значение для организма.

### **ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ**

*Увеличение содержания тканевой жидкости* может проявляться в виде отечного синдрома. В зависимости от причины *отеки* делят на за-

стойные, сердечные, почечные, дистрофические и воспалительные. *Застойные отеки* возникают при флеботромбозе, тромбофлебите, сдавлении вен. Механизмом их развития является повышение гидростатического давления. *Сердечные отеки* наблюдаются при декомпенсации сердца. Механизмом их развития является повышение гидростатического давления, увеличение секреции альдостерона. *Почечные отеки* появляются при заболеваниях почек, например при гломерулонефрите. Механизм их развития связан со снижением онкотического давления в крови из-за потери белков с мочой (протеинурии), а также с задержкой натрия, воды. *Дистрофические и кахектические отеки* появляются у больных с онкологическими заболеваниями, например с раком пищевода, желудка, а также при длительном голодании. Механизм развития данного вида отеков связан, прежде всего, со снижением поступления белков с пищей, вследствие чего понижается онкотическое давление. *Воспалительные отеки* возникают вокруг очага воспаления. Механизм их развития заключается в повышении проницаемости мембран капилляров.

Отечная жидкость, содержащая *не более 2%* белка, называется *транссудатом*. В зависимости от локализации скопления отечной жидкости применяют различные термины. *Анасарка* – накопление отечной жидкости в подкожной клетчатке. *Гидроперикард* – накопление отечной жидкости в полости перикарда. *Гидроторакс* – накопление отечной жидкости в плевральной полости. *Асцит* – накопление отечной жидкости в брюшной полости. *Гидроцеле* – накопление отечной жидкости во влагалищной оболочке яичка.

*Исходами отеков* может явиться либо рассасывание отечной жидкости, либо, при длительном существовании отеков, гипоксия ткани, дистрофия, атрофия и склероз. *Значение отеков для организма* зависит от причины, локализации и распространенности процесса.

*Уменьшение содержания тканевой жидкости* называется дегидратацией или эксикозом. *Причиной* данного процесса является быстрая потеря большого количества жидкости, например, при холере, длительных поносах, диспепсиях, коматозных состояниях.

*Артериальное полнокровие (гиперемия)* – повышенное кровенаполнение органа, ткани вследствие увеличенного притока артериальной крови. По распространенности артериальное полнокровие делят на *общее* и *местное*. По этиологии - на *физиологическое* и *патологическое*. Физиологическая артериальная гиперемия может развиваться при усиленной работе органов, например, при повышенной физической нагрузке (рабочая), а также при чувстве гнева, стыда (рефлекторная). *Патологическая артериальная гиперемия* может быть ангионевротической (нейропаралитической), коллатеральной, гиперемией после анемии, вакатной, воспалительной и на почве артериовенозного свища. Причиной развития *ангионевро-*

*тической* гиперемии являются раздражение сосудорасширяющих нервов, паралич сосудосуживающих нервов при инфекциях, поражающих ганглии симпатической нервной системы. Чаще всего такая гиперемия наблюдается на коже и слизистых оболочках лица. Проходит бесследно. *Коллатеральная* гиперемия возникает при затруднении кровотока по магистральному артериальному стволу при тромбозе или эмболии. *Гиперемия после анемии* наблюдается при быстром удалении фактора, вызывающего сдавление артерии (опухоль, лигатура, скопление жидкости в серозной полости). Исходом данного варианта гиперемии может быть разрыв сосудов и кровоизлияние, а также малокровие других органов (наиболее опасна ишемизация головного мозга). *Вакатная* гиперемия может быть общей (у водолазов, кессонных рабочих при быстром подъеме из области повышенного давления) и местной (при постановке медицинских банок). *Воспалительная* артериальная гиперемия наблюдается в очаге воспаления. Гиперемия *на почве артериовенозного свища* может развиваться, например, при огнестрельных ранениях.

**Венозное полнокровие** – повышенное кровенаполнение органа или ткани в связи с уменьшением (затруднением) оттока крови. Приток крови при этом не изменен или уменьшен. По распространенности венозное полнокровие делится на общее и местное. По времени возникновения - на острое и хроническое. Причиной развития *острого общего венозного полнокровия* является острая сердечная недостаточность, например, при инфаркте миокарда, остром миокардите. *Гистологически* при этом выявляются плазматическое пропитывание, отек, стаз в капиллярах, диапедезные кровоизлияния, дистрофические и некротические изменения. *Хроническое общее венозное полнокровие* возникает в случаях хронической сердечной недостаточности при пороках сердца, ишемической болезни сердца, хроническом миокардите, кардиомиопатиях. *Гистологически* характерно наличие атрофии, склероза, а также отека, стаза, кровоизлияний, дистрофических изменений, гемосидероза. *Местное венозное полнокровие* развивается из-за затруднения оттока венозной крови от определенного органа или части тела в связи с закрытием просвета вены тромбом или эмболом или сдавлением ее извне опухолью.

**Малокровие (ишемия)** – уменьшение кровенаполнения ткани, органа, части тела в результате недостаточного притока крови. По времени возникновения малокровие делят на *острое* и *хроническое*. В зависимости от причин и условий – на ангиоспастическое, обтурационное, компрессионное, в результате перераспределения крови. При *остром малокровии макроскопически* органы уменьшены в размере, бледные, дряблые. *Гистологически* определяются дистрофические и некробиотические изменения. При *хроническом малокровии макроскопически* органы уменьшены

в размере, плотные. *Гистологически* выявляются атрофия паренхиматозных элементов и склероз.

### **Макропрепараты**

1. Варикозное расширение вен пищевода – № 27
2. Стеноз митрального клапана – № 1
3. Бурая индурация легкого – № 4 и № 311
4. Мускатная печень – № 2 и № 134
5. Мускатный цирроз печени (переносной) – № 302

### **Микропрепараты**

**1. Отек легкого. Окр. гематоксилином и эозином.** Венозные сосуды легкого и капилляры расширены, полнокровны. В части альвеол содержится бледно-розовая жидкость с примесью единичных эритроцитов.

**2. Бурая индурация легкого. Окр. гематоксилином и эозином.** Венозные сосуды и капилляры расширены и переполнены кровью. Во многих полях зрения просветы альвеол заполнены транссудатом бледно-розового цвета и клеточными элементами, среди которых выявляются макрофаги, нагруженные гемосидерином (клетки сердечных пороков). Они имеют вид крупных, бурых шаров. Кроме них в просвете альвеол видны разрушенные и интактные эритроциты. Перечисленные клеточные элементы иногда так густо заполняют просветы альвеол, что маскируют структуру межальвеолярных перегородок. В таких полях зрения альвеолярная структура легкого неотчетлива. Просветы соседних, свободных от содержимого, альвеол расширены. В межальвеолярной межуточной ткани, а так же по ходу сосудов видны отложения глыбок гемосидерина и разрастание волокнистой соединительной ткани.

**3. Венозное полнокровие печени (мускатная печень). Окр. гематоксилином и эозином.** Синусоиды в центральных отделах долек печени резко расширены и переполнены кровью. Печеночные балки центральных отделов долек уменьшены в объеме (атрофированы). В цитоплазме атрофированных гепатоцитов содержатся зерна золотистого цвета пигмента – липофусцина. В периферических отделах долек печеночные балки имеют обычные размеры, но в цитоплазме гепатоцитов видны скопления жира в виде крупных оптически прозрачных вакуолей с оттеснением ядер к периферии клеток.

**4. Цианотическая индурация селезенки. Окр. гематоксилином и эозином.** Трабекулы и капсула утолщены за счет разрастания соединительной ткани. Преобладает красная пульпа с расширенными полнокровными синусами. Фолликулы мелкие, светлые центры отсутствуют. Центральные артерии с утолщенной стенкой, нередко просветы их не определяются. В стенках артерий отложения гомогенных бесклеточных масс гиалина, разрастание соединительной ткани.

**5. Цианотическая индурация почки. Окр. гематоксилином и эозином.** Венозные сосуды и капилляры межканальцевой сети расширены, заполнены тесно лежащими эритроцитами. В корковом веществе под капсулой очаговый склероз с негустой лимфоидной инфильтрацией. Строма мозгового вещества отечна, розового цвета, прямые канальцы и собирающие трубочки разобщены.

### **Таблицы**

Табл. 1 – рис. 1 – Стаз крови и множественные петехии в веществе мозга

Табл. 2 – рис. 1 – Мускатная печень

Табл. 3 – рис. 2 – Бурая индурация легкого

### **Слайды из демонстрации в компьютерном классе**

Слайд 1. Макропрепарат. Стеноз митрального клапана

Слайд 2. Макропрепарат. Бурая индурация легкого

Слайд 3. Микропрепарат. Бурая индурация легких. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 4. Микропрепарат. Отек легких. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 5. Микропрепарат. Серозная пневмония. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 6. Макропрепарат. Мускатная печень

Слайд 7. Микропрепарат. Мускатная печень. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 8. Микропрепарат. Цианотическая индурация почек. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 9. Макропрепарат. Цианотическая индурация селезенки

Слайд 10. Микропрепарат. Цианотическая индурация селезенки. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 11. Макропрепарат. Варикозное расширение вен пищевода

### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Что такое «клетки сердечных пороков», где и когда их можно обнаружить?
2. Как выглядит печень при хронической сердечной недостаточности?
3. Какие изменения имеют основное значение в механизме развития стаза?
4. Как выглядят органы при малокровии?
5. Что является причиной дегидратации?
6. Опишите внешний вид больного при эксикозе.
7. Виды отеков и механизмы их развития.

## **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

### **1. В ЛЕГКОМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВЕНОЗНОМ ПОЛНОКРОВИИ РАЗВИВАЕТСЯ**

- 1) мутное набухание
- 2) бурая индурация
- 3) мукоидное набухание
- 4) мускатный фиброз

### **2. АНАСАРКОЙ НАЗЫВАЮТ**

- 1) подкожное кровоизлияние
- 2) застой лимфы
- 3) генерализованный отек тканей
- 4) скопление жидкости в брюшной полости

### **3. ОСТРОЕ ВЕНОЗНОЕ ПОЛНОКРОВИЕ В ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНАХ ПРИВОДИТ К**

- 1) склерозу
- 2) некрозу
- 3) дистрофии клеток
- 4) цианотической индурации

### **4. ИНДУРАЦИЯ ОРГАНОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВЕНОЗНОМ ПОЛНОКРОВИИ ОБУСЛОВЛЕНА**

- 1) лимфостазом
- 2) склерозом
- 3) отеком
- 4) гемосидерозом

### **5. ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ НАРУШЕНИИ ОТТОКА ПО ПОРТАЛЬНОЙ ВЕНЕ РАЗВИВАЕТСЯ**

- 1) гидроторакс
- 2) асцит
- 3) гемосидероз легких
- 4) индурация селезенки

## **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

1. Больная 21 года в течение ряда лет страдала ревматизмом. Постепенно нарастала одышка, усиливались периферические отеки, мокрота приобрела ржавый оттенок. При нарастании сердечной недостаточности наступила смерть. На вскрытии отверстие митрального клапана сужено в виде узкой щели. Створки плотные. Правый желудочек расширен в поперечнике. Толщина миокарда правого желудочка 5 мм. Миокард дряблый. Легкие увеличены в размере, плотные, темно-бурого цвета, с поверхности разреза стекает пенная красноватая жидкость. Почки увеличены, плотные, цианотичные. Селезенка увеличена, плотная, темно-вишневого цвета. Печень

- увеличена в размере, плотная, на разрезе с мускатным рисунком. В перикарде, плевральных полостях, брюшной полости – скопление прозрачной желтоватой жидкости. Сформулируйте диагноз.
2. Мужчина, 58 лет, поступил в клинику с острым трансмуральным инфарктом передней стенки левого желудочка, на вторые сутки пребывания в стационаре скончался. Опишите изменения, развившиеся в легких, механизм их развития
  3. Мужчина, 48 лет, поступил в стационар по скорой помощи с выраженными признаками нарушения функции печени, желтушным окрашиванием кожных покровов, увеличением размеров живота, умер в приемном покое. На вскрытии в брюшной полости обнаружено около 12 литров прозрачной желтоватого цвета жидкости, селезенка резко увеличена в размерах, плотная, обильно полнокровна, в соскобе – кровь, вены подслизистой пищевода, желудка, прямой кишки извиты, расширены, в просветах сосудов кровь, печень плотная, поверхность мелкобугристая, на разрезах паренхима в виде мелких узелков до 3 мм, разделенных прослойками белесоватого цвета ткани. Назовите изменения в брюшной полости, селезенке, пищеводе, кишечнике. Механизм их возникновения, вероятные причины смерти больного.
  4. Больная, 42 года, длительное время страдает заболеванием почек. Прогрессивно нарастало нарушение функции почек. При осмотре выраженные отеки подкожной клетчатки лица, рук, ног, брюшной стенки. При обследовании обнаружено накопление жидкости в плевральной и брюшной полостях. Объясните механизм развития отечного синдрома у больной. Дайте название данному отечному синдрому.
  5. У больной 65 лет на протяжении последних 6 лет отмечаются стойкое повышение артериального давления, нарушение функции почек. При обследовании выявлено резкое уменьшение в размерах правой почки, на ангиографии правая почечная артерия в области устья сегментарно сужена на 70 % за счет атеросклеротической бляшки, снижена экскреторная функция правой почки. Назовите причины и опишите морфологические изменения, развившиеся в правой почке. Выскажите предположение о механизме развития артериальной гипертензии.

## Занятие № 3. КРОВОТЕЧЕНИЯ, КРОВОИЗЛИЯНИЯ, ТРОМБОЗ, ЭМБОЛИЯ, ДВС-СИНДРОМ

**Цель занятия:** Изучить такие формы расстройства кровообращения, как кровотечения, кровоизлияния, тромбоз, эмболии, ДВС - синдром, их причины, механизмы развития, морфологические проявления, исходы и значение для организма.

### ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

**Кровотечение (геморрагия)** – выход крови из кровеносного сосуда или полости сердца в окружающую среду (*наружные кровотечения*) или в полости тела (*внутренние кровотечения*). К наружным кровотечениям относят: *гемоптоэ* – кровохаркание (например, при фиброзно-кавернозном туберкулезе или раке легкого), *эпистаксис* – носовое кровотечение (например, при тромбоцитопении), *гемотемезис* – рвота кровью (например, при язвенной болезни желудка или раке желудка), *мелена* – выделение крови с калом (например, при раке кишечника), *метроррагия* – маточное кровотечение (например, при раке эндометрия). К внутренним кровотечениям относят *гемоперикард* – кровь в перикардialной полости (например, при разрыве стенки сердца в области инфаркта, острой или хронической аневризме сердца), *гемоторакс* – кровь в плевральной полости (например, при раке легкого или фиброзно-кавернозном туберкулезе), *гемоперитонеум* – кровь в брюшной полости. *В зависимости от источника* кровотечения делят на артериальные, венозные, капиллярные.

**Причины кровотечения:** разрыв стенки сосуда или стенки сердца (например, при её травме, аневризме, некрозе), разъедание (аррозия) стенки сосуда (например, при воспалении, прорастании злокачественной опухоли), повышение проницаемости стенки сосуда с диapedезом эритроцитов (например, при артериальной гипертензии, инфекционных заболеваниях, болезнях системы крови). Первичные кровотечения развиваются в момент ранения стенки сосуда. Вторичные кровотечения – в связи с нагноением раны или расплавлением тромба, закрывающего просвет сосуда.

**Значение кровотечений для организма** зависит от вида и причины кровотечения, объема и быстроты кровопотери, адекватности её восполнения.

**Кровоизлияние** – выход крови за пределы сосуда со скоплением в тканях (частный вид кровотечения). *Гематома* – скопление крови с разрушением ткани и образованием полости, заполненной кровью. *Причина* – разрыв или разъедание стенки сосуда. *Геморрагическое пропитывание* – скопление крови с сохранением тканевых элементов. *Причина* – диapedез. *Кровоподтеки* – плоскостные кровоизлияния в коже, слизистых оболочках. *Петехии и экхимозы* – мелкие точечные кровоизлияния.



*Исходом* кровоизлияний являются рассасывание крови, инкапсуляция, образование кисты, нагноение.

**Тромбоз** – прижизненное свертывание крови в просвете сосуда или в полостях сердца. *Тромб* – образующийся при тромбозе сверток крови. *Макроскопически* в месте образования тромб всегда прикреплен к стенке сосуда, поверхность его гофрированная, консистенция плотная. *В зависимости от строения* тромбы делят на белые, красные, смешанные (слоистые) и гиалиновые. *Белый тромб* локализуется в артериях. Образуется медленно при быстром токе крови. *Гистологически* состоит из тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов. *Красный тромб* локализуется в венах. Образуется быстро при медленном токе крови. *Гистологически* состоит из тромбоцитов, фибрина, большого количества эритроцитов. *В зависимости от отношения к просвету сосуда* тромбы делят на пристеночные и обтурирующие. Рост тромба по току крови называется *прогрессирующим тромбозом*. Тромбообразованию способствуют местные (изменения сосудистой стенки, замедление и нарушение тока крови) и общие (нарушение регуляции свертывающей и противосвертывающей систем, изменение состава крови) факторы. *Исходом* тромбоза могут явиться асептическое расплавление тромботических масс, организация с васкуляризацией и реканализацией, обызвествление, тромбоземболия, гнойное расплавление. *Значение тромбоза для организма определяется* быстротой развития, локализацией, распространенностью и исходом.

**ДВС-синдром** (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови) – характеризуется образованием диссеминированных тромбов (фибриновых, эритроцитарных, гиалиновых) в микроциркуляторном русле в сочетании с несвертываемостью крови. *Причиной* развития ДВС-синдрома могут явиться массивные кровотечения, обширные травмы, гемобластозы, сепсис, шок, а также осложнения беременности и родов. В течение ДВС-синдрома выделяют фазу гиперкоагуляции, характеризующуюся возникновением гиалиновых тромбов в сосудах микроциркуляторного русла легких, почек, печени, желудочно-кишечного тракта, дистрофическими, некротическими изменениями паренхиматозных элементов и фазу гипокоагуляции с развитием кровотечений и кровоизлияний.

**Эмболия** – циркуляция в крови или лимфе не встречающихся в нормальных условиях частиц – *эмболов*. *В зависимости от природы эмболов* различают тромбоземболию, жировую, воздушную, газовую, тканевую (клеточную), микробную эмболию, эмболию инородными телами. Эмболия *в зависимости от направления движения эмболов* делится на ортоградную (по току крови), ретроградную (против тока крови) и парадоксальную (при наличии дефектов в межпредсердной или межжелудочковой перегородке).

*Источником тромбоэмболии легочной артерии чаще являются вены нижних конечностей, малого таза или правые камеры сердца. При тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии развивается геморрагический инфаркт легкого. При тромбоэмболии крупных ветвей и основного ствола легочной артерии возникает пульмонокоронарный рефлекс, проявляющийся спазмом бронхиального дерева, ветвей легочной артерии, коронарных артерий, часто приводящий к внезапной смерти больных.*

*Причиной жировой эмболии могут быть размозжение подкожной клетчатки, переломы длинных трубчатых костей, неправильное введение лекарств на жировой основе. Микроскопически при данном виде эмболии в капиллярах выявляются капли жира, верифицируемые при окрашивании суданом III, IV или осмиевой кислотой. Эмболия 2/3 легочных капилляров приводит к летальному исходу.*

*Тканевая эмболия может развиваться при травмах, метастазировании злокачественных опухолей, отрыве фрагментов клапанов сердца при язвенном эндокардите.*

*Микробная эмболия наблюдается при сепсисе и приводит к развитию абсцессов в разных органах.*

### **Макропрепараты**

1. Кровоизлияние в мозг – № 6 и № 322
2. Гематосальпингс (переносной) – № 306
3. Тампонада сердца – № 241
4. Абсцессы печени – № 61
5. Гнойный нефрит – № 60
6. Метастазы саркомы в легкое – № 85
7. Метастазы злокачественной меланомы в печени – № 84
8. Продолженный тромб в аорте – № 8
9. Тромбоэмболия легочной артерии – № 28
10. Аневризма аорты – № 292
11. Тромб в левом желудочке – № 9
12. Тромбоз воротной вены – № 10
13. Кавафилتر – № 31
14. Субарахноидальное кровоизлияние (переносной) – № 5

### **Микропрепараты**

**1. Красный тромб. Окр. гематоксилином и эозином.** Просвет сосуда заполнен тромботическими массами, состоящими из нитей фибрина и большого количества эритроцитов. Часть тромба соединена с интимой сосуда, от которой в тромботические массы вырастает нежно-волокнистая соединительная ткань.

**2. Организовавшийся тромб. Окр. гематоксилином и эозином.** Большая часть тромботических масс замещена волокнистой соединитель-

ной тканью, врастающей со стороны интимы (организация). Кроме того, в тромботических массах видны разнокалиберные, неправильной формы щели-каналы, выстланные эндотелием (реканализация), большое количество кровеносных сосудов (васкуляризация), определяются скопления гемосидерина.

**3. Микробная эмболия почки. Окр. гематоксилином и эозином.** В просвете разнокалиберных сосудов темно-синие колонии микробов. В окружности этих сосудов (периваскулярно) скопления лейкоцитов, местами формируются микроабсцессы.

**4. Микробная эмболия селезенки. Окр. гематоксилином и эозином.** В сосудах темно-синие колонии микробов, периваскулярно – скопления лейкоцитов, местами формируются микроабсцессы.

**5. Жировая эмболия легкого. Окр. осмиевой кислотой.** В просвете капилляров межальвеолярных перегородок выявляются жировые вакуоли, окрашенные в черный цвет.

**6. Кровоизлияние в мозг. Окр. гематоксилином и эозином.** Капилляры мозга расширены, неравномерно полнокровны, вокруг них в мозговой ткани скопления эритроцитов. Решить вопрос о механизме и давности кровоизлияния.

### Таблицы

Табл. 1 – рис. 1 – Стаз крови и множественные петехии в веществе мозга

Табл. 44 – Кровоизлияние в головной мозг (макро-, микро)

Табл. 28 – Кровоизлияние.

рис. 1 – Эпидуральная гематома

рис. 2 – Кровоизлияние в подкожно - жировую клетчатку

рис. 3 – Травматический разрыв почки

Табл. 4 – рис. 1. Пристеночный тромб аорты

Табл. 5 – рис. 1. Тромбоэмболия легочной артерии

Табл. 29 – Эмболии

рис. 1 – Жировая эмболия легкого

рис. 2 – Эмболия легкого околоплодными водами

Табл. 31 –рис. 1, 2 – Варикозное расширение вен

рис. 3 – Организованный тромб с васкуляризацией

### Слайды из демонстрации в компьютерном классе

Слайд 1. Макропрепарат. Пристеночные шаровидные тромбы в левом желудочке сердца

Слайд 2. Макропрепарат. Пристеночные тромбы в аорте при атеросклерозе

Слайд 3. Макропрепарат. Пристеночные тромбы в аорте и протяженный обтурирующий тромб в левой общей подвздошной артерии при атеросклерозе

Слайд 4. Макропрепарат. Красный инфаркт легкого

Слайд 5. Микропрепарат. Красный тромб в вене без признаков организации. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 6. Микропрепарат. Красный тромб в вене с явления организации. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 7. Микропрепарат. Тромб с явления организации, васкуляризации и реканализации. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 8. Макропрепарат. Расслаивающаяся аневризма аорты

Слайд 9. Макропрепарат. Гемотампонада сердца

Слайд 10. Макропрепарат. Кровоизлияние типа гематомы с локализацией в правом полушарии головного мозга, осложнившееся прорывом крови в боковые желудочки

Слайд 11. Макропрепарат. Кровоизлияние типа гематомы в стволе головного мозга

Слайд 12. Макропрепарат. Кровоизлияние в мозг типа геморрагического пропитывания

Слайд 13. Микропрепарат. Кровоизлияние в мозг типа геморрагического пропитывания. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 14. Макропрепарат. Множественные метастазы меланомы в печени

Слайд 15. Макропрепарат. Метастаз рака желудка в печени

Слайд 16. Микропрепарат. Тканевая эмболия комплексом опухолевых клеток. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 17. Микропрепарат. Микробная колония в ткани селезенки. Окр. Гемм матоксилином и эозином

Слайд 18. Микропрепарат. Микробная колония в ткани почки с воспалительной инфильтрацией вокруг. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 19. Микропрепарат. Жировая эмболия в капиллярах легкого. Окр. осмиевой кислотой

### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Какой механизм кровоизлияния обусловит возникновение геморрагического пропитывания?
2. Какой механизм кровоизлияния обусловит возникновение гематомы?
3. Назовите наиболее частый исход экхимозов и петехий.
4. Может ли диapedез обусловить обширное кровоизлияние?
5. Что такое вторичное кровотечение?
6. Каковы последствия организации крови при гематораксе?

7. Какой механизм кровоизлияния в мозг типа геморрагического пропитывания?
8. Какие пигменты образуются при кровоизлиянии, их характеристика.
9. Какой механизм кровотечения характерен для язвенной болезни?
10. Объясните и назовите механизм вторичного кровотечения при нагноении раны.
11. Каким образом скорость кровотока влияет на темпы образования тромба и его состав?
12. Что такое прогрессирующий тромбоз?
13. В чем заключается отличие тромба от посмертного свертка крови или тромбоэмболии?
14. Чем отличается «свежий» тромб от «старого» при микроскопическом исследовании?
15. По каким признакам можно ретроспективно определить вид тромба, если он уже организовался?
16. Где развивается тромбоэмболия при наличии источника на аортальном клапане, в венах нижних конечностей, в селезеночной вене?
17. Может ли тромб, оторвавшийся из бедренной вены, закупорить артерию мозга в условиях прямой эмболии?
18. Почему смерть от тромбоэмболии легочной артерии большей частью возникает мгновенно?
19. Почему нарушения кровообращения, вызванные тромбоэмболией, могут иметь более тяжелые последствия, чем тромбоз?
20. Каковы причины жировой эмболии?
21. Почему жировая эмболия чаще встречается у взрослых, чем у детей?
22. Каково значение места и темпов проникновения воздуха для развития воздушной эмболии?
23. Каково соотношение понятий «эмболия» и «метастаз»?
24. Последствия бактериальной эмболии.

### **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

#### **1. ПРИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ИЗ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА ВОЗМОЖНО РАЗВИТИЕ**

- 1) инфаркт почки
- 2) гангрена кишки
- 3) инфаркт легкого
- 4) инфаркт головного мозга

2. В ТОЛСТОМ КИШЕЧНИКЕ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ «ДЕГТЕОБРАЗНЫЕ» КАЛОВЫЕ МАССЫ. ДАННЫЙ ПРОЦЕСС НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) гематоракс
- 2) мелена
- 3) эпистаксис
- 4) гематемезис

3. ИСХОДОМ КРОВОИЗЛИЯНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) нагноение
- 2) киста
- 3) коагуляция
- 4) тромбоз

4. СКОПЛЕНИЕ КРОВИ В ПОЛОСТИ ПЕРИКАРДА НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) эпистаксис
- 2) гемоперикард
- 3) асцит
- 4) гематоракс

5. ТРОМБОЭМБОЛИЯ СТВОЛА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИВОДИТ К

- 1) инфаркту легкого
- 2) пульмонокоронарному рефлексу
- 3) инфаркту головного мозга
- 4) инфаркту почки

### СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. У больного 57 лет с оскольчатый переломом бедра возникло кровохарканье. Смерть наступила через 6 часов после поступления в стационар. При гистологическом исследовании препаратов легких, окрашенных суданом IV, в капиллярах межальвеолярных перегородок обнаружены черные включения. Поражение захватывает более 2/3 капиллярного русла. Какой процесс был обнаружен в легких? Назовите причину его развития.
2. У больного прогрессировала слепота на левый глаз. После удаления глаза прожил 6 месяцев. Смерть наступила при явлениях нарастающей печеночной недостаточности. В операционном материале глаза определяется картина пигментной меланомы. На вскрытии в ткани печени диффузно выявляются множественные очаги темно-коричневого цвета, местами сливающиеся между собой. Какой процесс наблюдается в печени? Следствием чего он является?
3. Больной, страдающий варикозным расширением вен нижних конечностей, внезапно скончался при явлениях острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности. На вскрытии резко выражен цианоз кожи лица и шеи. В просвете основного ствола легочной артерии обнаружено плотное серо-коричневое образование

с шероховатой поверхностью, не связанное со стенками сосуда. Какой процесс явился причиной смерти? Как называется образование, обнаруженное в легочной артерии?

4. На вскрытии в височной доле правого полушария определяется нечетко отграниченный участок 5x4,5 см, состоящий из мелких сливающихся между собой очажков темно-красного цвета. Ткань мозга в области очага не разрушена. Какой процесс обнаружен в головном мозге? Каков механизм его возникновения?
5. У больного возникла рвота массами буро-коричневого цвета, напоминающими кофейную гущу. Чем вызвано данное осложнение? Назовите вероятный механизм его развития?

## **Занятие № 4. МОРФОЛОГИЯ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА КЛЕТОК И СТРОМЫ. АЛЬТЕРАЦИЯ. НЕКРОЗ. АПОПТОЗ**

**Цель занятия:** Изучить причины, морфологические проявления, осложнения и исходы разных видов нарушения метаболизма и повреждения.

### **ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ**

**Морфология нарушения обмена клеток** может проявляться в виде «внутриклеточных накоплений» («клеточных дистрофий») и «стромальных накоплений» («стромальных дистрофий»).

**Дистрофия** – патологический процесс, в основе которого лежит нарушение клеточного (тканевого) метаболизма, ведущее к структурным изменениям. Существуют несколько принципов классификации дистрофий. По локализации изменений дистрофии делятся на: 1) клеточные (паренхиматозные); 2) стромально-сосудистые (мезенхимальные); 3) смешанные. По виду нарушения обмена (по природе накапливаемого вещества): 1) белковые; 2) жировые; 3) углеводные; 4) минеральные. По распространенности: 1) общие; 2) местные. Причины внутриклеточных дистрофий связаны либо с неспособностью клеток немедленно использовать какие-либо вещества, либо с нарушением механизмов их выведения из клетки. Вещества могут накапливаться в цитоплазме или в ядре. Различают 3 группы внутриклеточных накоплений (дистрофий): 1) накопление нормальных метаболитов, таких как липиды, белки, углеводы, меланин и билирубин, которые присутствуют в аномально больших количествах; 2) накопление патологических эндогенных продуктов из-за врожденных ошибок метаболизма. Например, существует около 10 видов нарушений обмена гликогена (гликогенозов). К ним относят болезнь Van Gierke, при ко-

торой гликоген накапливается в печени и почках. Данная патология развивается из-за дефицита глюкозо-6-фосфата. Нарушение приводит не только к накоплению гликогена, но и к снижению концентрации глюкозы в крови. При болезни Tay-Sachs аномальные гликолипиды накапливаются в головном мозге и тканях других органов. Это приводит к двигательным и умственным (ментальным) нарушениям. Начинается болезнь в шестимесячном возрасте и приводит к смерти на 2-3-м году жизни. 3) *Накопление экзогенных продуктов*, которые не могут разрушаться клетками. Примером может послужить накопление в легких угольной пыли при пневмокониозах или татуировка. *Значение внутриклеточных накоплений (дистрофий)* зависит от условий возникновения и выраженности. Такие продукты, как липофусцин, и слабо выраженное накопление жира не влияют на функцию клеток. Гипербилирубинемия обратима. Другие расстройства (например, болезни накопления гликогена) приводят к дисфункции органов.

***Характеристика клеточных и стромальных дистрофий. Внутриклеточное накопление жира (паренхиматозная жировая дистрофия).*** *Локализация:* миокард, печень, почки. *Макроскопически:* в сердце – картина «тигрового сердца» – поперечная желтоватая исчерченность под эндокардом по ходу сосочковых мышц, миокард глинисто-желтый, дряблый, камеры сердца растянуты. *Печень* увеличена, дряблая, на разрезе охряно-желтая. Жировые изменения в печени происходят при увеличении содержания жирных кислот (например, при диабете). Другая причина жировой дистрофии печени – нарушение метаболизма липидов при алкоголизме. *Почки* увеличены, дряблые, на разрезе серые с желтым крапом. *Микроскопические* проявления жировой дистрофии: в цитоплазме – жировые вакуоли разных размеров (пылевидная, мелкокапельная, крупнокапельная) *Исход:* восстановление или некроз. Примером внутриклеточных дистрофий является и накопление липофусцина («пигмента износа»), количество которого увеличивается с возрастом в сердце, нервах, печени). Часто липофусциноз сочетается с атрофией органа.

***Гиалиново-капельная дистрофия.*** *Локализация:* почки, печень. *Макроскопически:* характерных изменений не определяется. *Микроскопически:* крупные гиалиноподобные белковые капли в цитоплазме. *Исход:* фокальный коагуляционный некроз клетки (тельца Маллори в гепатоцитах при алкогольной болезни печени).

***Стромальные дистрофии. Мукоидное набухание*** – стромальное обратимое повреждение, «стромальная дистрофия». *Причины:* иммунопатологические реакции. *Макроскопически:* внешний вид ткани не изменен. *Микроскопически:* коллагеновые волокна набухшие, определяется фибриллярное разволокнение, феномен метахромазии (красноватый цвет измененных участков при окраске толуидиновым синим). *Исход:* восста-



новление или фибриноидное набухание. **Фибриноидное набухание.** *Причины:* ангионевротические, иммунопатологические реакции. *Макроскопически:* внешний вид ткани не изменен. *Микроскопически:* коллагеновые волокна гомогенные, феномен метахромазии не характерен. *Исход:* фибриноидный некроз. *Механизмы фибриноидного набухания:* 1) иммунопатологический (в строме и в сосудах). *Морфогенез:* фиксация ИК приводит к связыванию комплемента, мукоидному набуханию, повышению проницаемости сосудов, выход белков плазмы, образование фибрина, лейкоцитарная реакция; 2) сосудистый (ангионевротический, при артериальной гипертензии) (в сосудах). *Морфогенез:* повышение сосудистой проницаемости, пропитывание стенки сосудов белками, образование фибрина. Лейкоцитарная реакция при этом варианте фибриноидного набухания отсутствует.

**Гиалиноз** – белковая мезенхимальная дистрофия, при которой в соединительной ткани и стенках сосудов образуются однородные полупрозрачные плотные массы (гиалин). Гиалиноз может возникнуть в исходе плазматического пропитывания, фибриноидного набухания, воспаления, склероза при сахарном диабете, гипертонической болезни, иммунопатологических процессах). Чаще всего процесс *локализуется* в артериолах почек, головного мозга, сетчатки глаза, капиллярных петлях клубочков. *Макроскопически* при гиалинозе почки плотные, уменьшены в размере, поверхность их мелкозернистая. *Микроскопически* определяются утолщение и гомогенизация стенок артериол. *Исходом* являются атрофия и деформация (сморщивание) органов.

**Амилоидоз** характеризуется появлением аномального фибриллярного белка и образованием в межуточной ткани и стенках сосудов сложного вещества – амилоида. *Вторичный амилоидоз* может развиваться при туберкулезе, остеомиелите, бронхоэктатической болезни, ревматических болезнях, злокачественных новообразованиях. Изменения *локализуются* в селезенке, почках, печени, кишечнике. *Макроскопически* при амилоидозе органы увеличены, плотные, на разрезе «сального» вида. *Микроскопически* отмечается красное окрашивание Конго-красным, генциановым фиолетовым. *Исход* амилоидоза неблагоприятный, данная патология необратима и ведет к развитию органной недостаточности.

**Мезенхимальная жировая дистрофия (ожирение)** развивается при переизбытке, гиподинамии, заболеваниях центральной нервной системы и эндокринных органов, наследственной предрасположенности. Изменения *локализуются* в подкожной клетчатке, эпикарде и строме миокарда, строме поджелудочной железы, сальнике. *Макроскопически* определяется увеличение объема жировой ткани под эпикардом. *Микроскопически* под эпикардом и в строме миокарда между пучками кардиомиоцитов определяется жировая ткань. *Исход* неблагоприятный. Данная дистрофия при

локализации в сердце может привести к развитию хронической сердечной недостаточности, реже - к разрыву сердца и «тампонаде сердца».

**Минеральные дистрофии. Обызвествление** – нарушение обмена кальция. Выделяют три основных механизма обызвествления: метастатический, дистрофический и метаболический. *Метастатическое обызвествление* развивается при гиперпродукции паратгормона, недостатке кальцитонина, переломах, миеломной болезни, болезнях почек. Чаще всего изменения наблюдаются в легких, слизистой оболочке желудка, почках, миокарде. *Дистрофическое обызвествление* развивается при туберкулезе, гуммозном сифилисе, в погибших паразитах, опухолях. Соли кальция накапливаются в некротизированных тканях, в фиброзной ткани. *Метаболическое обызвествление* наблюдается при нестойкости буферных систем, при этом чаще поражаются кожа, подкожная клетчатка, мышцы, нервы, сосуды. *Исход обызвествления* неблагоприятный, обратного развития не наблюдается. **Образование камней.** Чаще всего камни образуются в желчевыводящих, мочевыводящих путях, протоках слюнных желез и поджелудочной железы. В желчевыводящих путях образуются холестериновые, пигментные и известковые камни. В мочевыводящих путях - ураты, фосфаты, оксалаты. В слюнных железах и поджелудочной железе - известковые конкременты. *Причиной камнеобразования* является наследственная предрасположенность, воспалительные процессы, нарушение оттока секрета. *Последствиями камнеобразования* могут явиться пролежни с разрывом стенки желчного пузыря, обтурация просвета протоков, свищи, спайки, воспаление.

**Нарушение обмена желчных пигментов (желтухи).** Выделяют *надпеченочную (гемолитическую)* желтуху, развивающуюся при сепсисе, малярии, воздействии гемолитических ядов; *печеночную (паренхиматозную)* желтуху, возникающую, например, при хроническом гепатите, циррозе, раке печени, а также *подпеченочную (механическую)* желтуху, которая наблюдается при нарушении оттока желчи, например, при наличии камней, опухолей желчевыводящих путей, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы.

**Альтерация: обратимые повреждения клеток и тканей. Некроз. Апоптоз.** Повреждающие факторы могут вызывать **прямую** или **непрямую** альтерацию. **Прямая** обусловлена действием высокой или низкой температуры (ожоги, отморожения), химических веществ, ионизирующего излучения, механическим воздействием (при травме). **Непрямая** возникает при нарушении кровообращения, иннервации, иммунном повреждении, воздействии токсинов, повышении температуры до 43-46 градусов (приводит к повреждению сосудов, инактивирует термолабильные ферменты, возможен тромбоз), действии электромагнитного излучения). **Механизмы повреждения:** 1) свободнорадикальный; 2) гипоксический; 3) нарушение

*внутриклеточного гомеостаза кальция. Свободнорадикальный механизм* характеризуется появлением высокореактогенных атомов и молекул, имеющих неспаренный электрон. Свободные радикалы вызывают перекисидацию липидов, протеинов и ДНК. Результатом является повреждение белка, включая ферменты, повреждение ДНК, липидов клеточных мембран. *Гипоксический механизм* обусловлен угнетением аэробного гликолиза. Вследствие этого развивается ацидоз, происходит нарушение структуры белка, включая нарушение структуры ионных каналов. В результате накапливается кальций, что способствует протеолизу. *Причинами гипоксии могут являться* снижение концентрации кислорода в атмосфере, болезни респираторной системы, ишемия (уменьшение артериального кровотока), анемия, нарушение способности клеток использовать кислород. *Нарушение внутриклеточного гомеостаза кальция* активирует ферменты фосфолипазы, протеазы, эндонуклеазы. Действие ферментов разрушает соответствующие субстраты, повреждая клетку.

*Варианты повреждения (альтерации):* 1) обратимое повреждение клетки (дистрофии), 2) некроз, 3) апоптоз

*Морфология повреждения и смерти клеток. Обратимое повреждение клетки.* В классической морфологии нелетальное повреждение клеток называется дистрофией. Наибольшее значение имеют два типа обратимых клеточных изменений, связанных с действием повреждающих факторов: клеточное набухание (гидропическая дистрофия) и «жировые изменения» (жировая клеточная дистрофия).

*Клеточное набухание* (гидропическая дистрофия) является обычно результатом гипоксического повреждения, которое вызывает повреждение мембранного Na/K насоса. *Локализация:* кожа, почки, печень, надпочечники. *Макроскопически:* характерных изменений не определяется. *Микроскопически:* в цитоплазме клеток определяются вакуоли, наполненные цитоплазматической жидкостью. *Исход:* фокальный колликвационный некроз клетки. Для *жировых изменений* (клеточной жировой дистрофии) характерно появление в цитоплазме мелких или крупных липидных включений (более подробное описание смотри выше в разделе «Морфология нарушения обмена клеток: «внутриклеточные накопления» («клеточные дистрофии»)).

*Некроз* – прижизненная энергонезависимая гибель клеток и стромальных элементов с развитием аутолиза, попаданием продуктов аутолиза в строму и развитием воспаления. *По морфологии* выделяют коагуляционный (сухой) и колликвационный (влажный) некроз. *Клинико-морфологические формы некроза:* гангрена (сухая и влажная) – некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой; *секвестр* – участок мертвой ткани, свободно расположенный среди живых тканей; *инфаркт* – сосудистый некроз, следствие и крайнее проявление ишемии при тромбозе, эм-

болии, спазме артерии. *Нома* – разновидность влажной гангрены мягких тканей щеки. *Пролежни* – ишемический некроз мягких тканей, обусловленный длительным давлением на них (например, у длительно лежащих больных). По форме *инфаркты* делят на клиновидные (при магистральном типе кровоснабжения) и неправильной формы (при рассыпном типе кровоснабжения). По цвету на белые, красные и белые с геморрагическим венчиком. *Микроскопически* собственно некроз не имеет специфических гистологических проявлений. *Аутолиз* проявляется изменениями ядра (кариопикноз, кариорексис, кариолизис) и цитоплазмы (коагуляция, плазморексис, плазмолиз). *Клинико-морфологические параллели при развитии некроза*: 1) разрушение клетки приводит к попаданию в циркуляцию ферментов. При инфаркте миокарда - повышение концентрации креатинфосфокиназы; остром гепатите – АСАТ и АЛАТ; остром панкреатите - липазы, диастазы; 2) как правило, развивается болевой синдром; 3) снижается или полностью утрачивается функция органа. *Исходом некроза* могут быть организация, инкапсуляция, образование кисты, обызвествление (петрификация), оссификация, гнойное расплавление с формированием абсцесса. *Значение некроза для организма зависит* от его локализации, размера и исхода.

*Апоптоз* – генетически запрограммированная, энергозависимая форма гибели отдельных клеток, не вызывающая воспаления, с формированием фрагментов (апоптозных телец), ограниченных цитоплазматической мембраной. *Морфологические проявления апоптоза*. *Макроскопически* апоптоз не проявляется. *Микроскопически* наблюдаются конденсация и фрагментация хроматина, образование апоптозных телец (фрагментов измененной цитоплазмы и ядра, ограниченных клеточной мембраной), фагоцитоз апоптозных телец соседними паренхиматозными клетками и макрофагами. *Апоптоз в физиологических условиях может наблюдаться* в эмбриогенезе, когда удаляются «временные» тканевые структуры; в процессе физиологической регенерации при удалении «стареющих» клеток, например, кишечного, желудочного эпителия; клеток крови; апоптоз аутореактивных Т-лимфоцитов. *В условиях патологии* может наблюдаться апоптоз паренхиматозных клеток и макрофагов, инфицированных вирусами или внутриклеточными бактериями за счет цитотоксических Т-лимфоцитов.

## **Дифференциальные морфологические признаки некроза и апоптоза**

<b>Некроз</b>	<b>Апоптоз</b>
Изменения ядра и цитоплазмы завершается лизисом	Конденсация хроматина около ядерной мембраны. Формирование апоптозных телец, ограниченных цитоплазматической мембраной
Гибель участков ткани	Гибель отдельных клеток
Фагоцитоз только фагоцитами	Фагоцитоз паренхиматозными клетками и макрофагами
Реакция на некроз воспаление	Воспаление не развивается

### **Макропрепараты**

1. Жировая дистрофия печени – № 34
2. Амилоидоз селезенки – № 21 и № 22
3. Амилоидоз почки – № 23
4. Амилоидоз печени – № 24
5. Панцирное сердце – № 39
6. Ожирение брюшной стенки – № 26
7. Обызвествление плевральных сращений (переносной) – № 35
8. Обызвествившийся эхинококк печени – № 69
9. Камни желчного пузыря – № 36
10. Камень в лоханке почки – № 37
11. Белый инфаркт селезенки – № 11
12. Инфаркт легкого – № 12
13. Рубцы от инфарктов в селезенке – № 13
14. Гнойное расплавление инфаркта селезенки – № 14
15. Рубцы в почке – № 246
16. Инфаркт мозга – № 262
17. Гангрена стопы – № 40
18. Инвагинация кишки – № 41
19. Инфаркт селезенки – № 261

### **Микропрепараты**

**1. Зернистая дистрофия эпителия канальцев почек. Окр. гематоксилином и эозином.** Изменения обнаруживаются в извитых канальцах почек и петлях Генле. Клетки нефротелия увеличены, набухшие, в их цитоплазме зерна белка. Просветы канальцев сужены. Почка малокровна.

**2. Жировая дистрофия миокарда. Окр. осмиевой кислотой.** Ожирение имеет очаговое распространение. При слабом увеличении кажется, что в участках поражения мышечные пучки посыпаны черной пылью. При сильном увеличении в саркоплазме мышечных волокон сердца видны капли жира, некоторые из них сливаются. Крупные черные капли жира

в эпикарде и интерстиции миокарда относятся к мезенхимальному ожирению.

**3. Жировая дистрофия печени. Окр. гематоксилином и эозином.** В цитоплазме гепатоцитов преимущественно по периферии долек имеются вакуоли разной величины. Это пустоты, которые остались вместо капель жира, извлеченного спиртом при проводке материала. В некоторых гепатоцитах ядра отсутствуют.

**4. Селезенка при болезни Гоше. Окр. гематоксилином и эозином.** В пульпе селезенки большое количество крупных гистиоцитов – клеток Гоше. Среди них встречаются двух- и трехядерные. В некоторых скоплениях этих клеток имеются некрозы. Фолликулы селезенки атрофированы.

**5. Гиалиноз клубочков почки. Окр. гематоксилином и эозином.** В капиллярных петлях и мезангии клубочков, в артериях почек, преимущественно мелких и в строме определяется отложение розовых масс гиалина. Многие клубочки превратились в «гиалиновые шарики». Вокруг гиалинизированных и запустевших клубочков определяется выраженная, преимущественно лимфоидная, инфильтрация.

**6. Амилоидоз почек. Окр. гематоксилином и эозином.** Амилоид в виде гомогенных масс сиреневого цвета отложился преимущественно в клубочках. Они, в отличие от гиалиноза, увеличены, некоторые полностью утратили свою структуру и заместились амилоидом. Канальцы расширены, многие из них заполнены цилиндрами. Амилоид можно обнаружить также в стенках артерий и канальцев. Дифференцировать гиалиноз от амилоидоза можно только с помощью специальных окрасок на амилоид (генциановым фиолетовым или конго-красным).

**7. Амилоидоз печени. Окр. гематоксилином и эозином.** Имеется отложение гомогенных масс амилоида в стенках сосудов, и особенно между печеночными балками. Последние резко истончены вследствие атрофии от давления амилоидом, многие из них распались на отдельные фрагменты либо совсем исчезли, заменившись амилоидом. Печень малокровна.

**8. Амилоидоз селезенки. Окр. гематоксилином и эозином.** В фолликулах, между их клетками, в стенках центральных артерий и вокруг них видно отложение гомогенных розовых масс амилоида, которые после исчезновения клеток фолликулов замещают их целиком.

**9. Амилоидоз селезенки. Окр. гематоксилином и эозином.** Структура органа резко нарушена в связи с распространенными диффузными отложениями амилоидных масс в строме селезенки и стенке артериол. Ткань селезенки обеднена клеточными элементами.

**10. Ожирение сердца (мезенхимальное). Окр. гематоксилином и эозином.** Под эпикардом и между мышечными волокнами отмечается избыточное разрастание жировой ткани. Часть мышечных волокон истончена,

с мелкими ядрами. В некоторых кардиомиоцитах ядра увеличены в объеме.

**11. Известь в опухоли. Окр. гематоксилином и эозином.** Видны многочисленные разнокалиберные очаги темно-синего вещества, соответствующие отложению извести на месте гибели опухолевой ткани. Сама опухоль состоит из островков плоского эпителия и прослоек соединительной ткани между ними. Решить вопрос о механизме обызвествления.

**12. Инфаркт почки. Окр. гематоксилином и эозином.** На одной части препарата ткань почки имеет нормальную структуру. В зоне инфаркта видны лишь очертания клубочков и канальцев. Ядра в клетках не определяются. Сосуды этого участка пустые. На границе со здоровой тканью видны переполненные кровью сосуды. При большом увеличении в этой зоне видны скопления лейкоцитов.

**13. Инфаркт селезенки. Окр. гематоксилином и эозином.** На границе со здоровой тканью, имеющей нормальное строение, видна некротизированная ткань, представленная мелкозернистой бледно окрашенной массой, в которой ядра нигде не определяются. На границе с некрозом видны полнокровные сосуды, свободно лежащие эритроциты и лейкоциты.

**14. Некротический нефроз (ОПН) Окр. гематоксилином и эозином.** Среди сохранившейся ткани почки (клубочки, некоторые канальцы) видны некротизированные извитые канальцы с утратой ядер в большинстве клеток.

**15. Инфаркт миокарда. Окр. гематоксилином и эозином.** Среди сохранившейся мышечной ткани видны поля погибших кардиомиоцитов, лишенных ядер и поперечной исчерченности. По периферии очага некроза – переполненные кровью сосуды.

**16. Фиброз сердца (кардиосклероз). Окр. гематоксилином и эозином.** Среди мышечных волокон, часто значительно гипертрофированных, видны обширные поля соединительной ткани.

**17. Инфаркт мозга. Окр. гематоксилином и эозином.** В ткани мозга виден очаг, представленный гомогенной или зернистой массой, клетки не определяются. Вокруг очага сосуды переполнены кровью.

**18. Инфаркт легкого. Окр. гематоксилином и эозином.** Виден очаг, имбибированный эритроцитами. Альвеолярная структура в нем не определяется. По периферии – лейкоцитарная инфильтрация.

## Таблицы

Табл. 77 – Паренхиматозные диспротеинозы (схема)

Табл. 42 – Клеточный диспротеиноз:

1. Зернистая дистрофия почек
2. Гиалиново-капельная дистрофия почек
3. Гидропическая дистрофия почек

4. Митохондрии – изменение при зернистой дистрофии миокарда

Табл. 12 – «Тигровое сердце»

Табл. 10 – Дистрофия. Внеклеточный диспротеиноз:

1. Ревматический пристеночный эндокардит
2. Мукоидное набухание
3. Фибриноидное набухание

Табл. 79 – Мезенхимальные диспротеинозы

Табл. 80 – Амилоидоз

Табл. 9 – Внеклеточный диспротеиноз

Табл. 3 – Геморрагические инфаркты

Табл. 6 – Инфаркт миокарда с явлениями организации

Табл. 7 – Некротические нефрозы с петрификацией канальцев при отравлении сулемой

Табл. 8 – Заживший первичный туберкулезный аффект в легком

Табл. 32 – Ценкерровский некроз мышц

Табл. 33 – Инфаркт почек. Ишемические инфаркты почек

Табл. 34 – Некроз слизистой желудка при ожоге щелочью. Ишемические инфаркты головного мозга

**Слайды из демонстрации в компьютерном классе**

Слайд 1. Микропрепарат. Зернистая дистрофия эпителия проксимальных канальцев почки. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 2. Микропрепарат. Гидропическая дистрофия эпителия проксимальных канальцев почки. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 3. Микропрепарат. Некроз эпителия проксимальных канальцев почки (ОПН). Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 4. Микропрепарат. Крупнокапельная жировая дистрофия печени. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 5. Макропрепарат. «Тигровое сердце»

Слайд 6. Микропрепарат. Паренхиматозная жировая дистрофия миокарда («тигровое сердце»). Окр. осмиевой кислотой

Слайд 7. Микропрепарат. Селезенка при болезни Гоше. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 8. Микропрепарат. Мукоидное набухание в эндокарде, сопровождающееся воспалительной лимфоидной инфильтрацией. Окр. толуидиновым синим. Определяется феномен метахромазии

Слайд 9. Микропрепарат. Мукоидное набухание в стенке артерии, сопровождающееся воспалительной лимфоидной инфильтрацией. Окр. толуидиновым синим. Определяется феномен метахромазии

Слайд 10. Микропрепарат. Панартериит с фибриноидным некрозом в интимае. Окр. гематоксилином и эозином



Слайд 11. Микропрепарат. Фибриноидный некроз ворсин плаценты. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 12. Микропрепарат. Мезенхимальная жировая дистрофия миокарда (ожирение сердца). Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 13. Микропрепарат. Артериологломерулопатия почек. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 14. Микропрепарат. Амилоидоз селезенки. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 15. Микропрепарат. Амилоидоз почек. Окр. конго красным

Слайд 16. Микропрепарат. Известь в опухоли. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 17. Макропрепарат. Белый инфаркт в левом полушарии головного мозга

Слайд 18. Микропрепарат. Белый инфаркт головного мозга. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 19. Макропрепарат. Красный инфаркт легкого

Слайд 20. Микропрепарат. Инфаркт легкого. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 21. Макропрепарат. Множественные белые инфаркты почки

Слайд 22. Микропрепарат. Инфаркт почки. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 23. Макропрепарат. Инфаркт миокарда

Слайд 24. Микропрепарат. Инфаркт миокарда в некротической стадии. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 25. Микропрепарат. Инфаркт миокарда в стадии организации. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 26. Микропрепарат. Крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз. Окр. гематоксилином и эозином

### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Почему одним из синонимов зернистой дистрофии является «мутное набухание»?
2. Как отличить зернистую дистрофию от трупных изменений органа?
3. В каком органе наиболее ярко проявляются признаки мутного набухания, в каком – гиалиново-капельная дистрофия?
4. Какова преимущественная локализация и чем объясняется неравномерность отложения жира в мышечных волокнах при «тигровом сердце»?
5. Каковы последствия жировой дистрофии миокарда?
6. Варианты гибели клеток.
7. Чем отличается мезенхимальная жировая дистрофия от паренхиматозной?

8. Как можно отличить проявления гиалиноза от амилоидоза на макро- и микроскопическом уровнях?
9. Какие патологические процессы и заболевания наиболее часто осложняются развитием амилоидоза паренхиматозных органов?
10. Приведите примеры и терминологию дистрофического обызвествления.
11. Где и почему происходит отложение извести при метастатическом обызвествлении?
12. Какую роль играет воспаление в образовании камней?
13. Возможные последствия образования камней в желчном пузыре.
14. Назовите наиболее частые осложнения при камнях в желчном пузыре и почечной лоханке.
15. Каковы последствия гиалиноза артерий?
16. Какова причина почечной недостаточности при остеомиелите, бронхоэктазах?
17. С поражением каких эндокринных органов связано нарушение жирового обмена?
18. Виды некроза по механизму развития.
19. От чего зависит длительность некробиоза?
20. В каких органах развивается влажная гангрена, и чем она обуславливается?
21. Бывает ли гангрена легкого и почему не может развиваться гангрена селезенки, мозга?
22. В каких участках быстро возникают пролежни?
23. Каково значение зоны демаркационного воспаления?
24. Что такое мутиляция?
25. В каких органах чаще всего развиваются инфаркты?
26. Какие условия необходимы для возникновения геморрагического инфаркта легких?
27. Как скоро ишемия при инфаркте переходит в некроз? Каков период некробиоза в мозге, в сердце?
28. Почему появление инфарктов часто сопровождается болью?
29. В каком органе инфаркт не имеет типичной конусовидной формы?
30. Каковы последствия внутреннего и внешнего разрывов сердца?
31. От чего может наступить смерть при инфаркте миокарда?
32. Какова локализация инфарктов миокарда по отношению к разным слоям миокарда?
33. С поражением каких эндокринных желез связано нарушение жирового обмена?

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

### 1. ХАРАКТЕРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИНФАРКТА ГОЛОВНОГО МОЗГА

- 1) имеет треугольную форму
- 2) имеет неправильную форму
- 3) дряблой консистенции
- 4) плотной консистенции

### 2. «ТИГРОВОЕ СЕРДЦЕ» ЯВЛЯЕТСЯ ПРОЯВЛЕНИЕМ СЛЕДУЮЩЕГО ВИДА ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ДИСТРОФИИ

- 1) зернистая
- 2) гиалиново-капельная
- 3) гидропическая
- 4) жировая

### 3. ДЛЯ МУКОИДНОГО НАБУХАНИЯ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИЗНАКИ

- 1) развивается в клетках соединительной ткани
- 2) выявляется феномен метахромазии
- 3) необратимый процесс
- 4) белковая дистрофия

### 4. ДЛЯ ГИДРОПИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ ПЕЧЕНИ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИЗНАКИ

- 1) объем гепатоцитов увеличивается, в цитоплазме определяются вакуоли
- 2) печень увеличена, желтого цвета
- 3) обратимый процесс
- 4) процесс завершается фокальным некрозом

### 5. ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ БЕЛКОВОЙ ДИСТРОФИЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) мукоидное набухание
- 2) зернистая дистрофия
- 3) липидоз
- 4) гиалиноз

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. В миокарде задней стенки левого желудочка определяется западающий на разрезе неправильной формы очаг дряблой консистенции, грязно-желтого цвета. Просвет передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии закрыт темно-красными крошащимися массами, плотно прилежащими к интиме сосуда. Дайте определение описанным процессам. Как они взаимосвязаны?
2. В нижней доле левого легкого обнаружен клиновидной формы участок темно-красного цвета, плотной консистенции, четко отграниченный от окружающей ткани органа. Дайте определение описанному процессу.

3. Во время операции по поводу ущемленной грыжи обнаружено, что в грыжевых воротах сдавлена петля тонкой кишки. Стенки кишки резко отечны, багрово-черного цвета. Определите процесс.
4. У больного 65 лет, страдающего атеросклерозом, появились боли в правой нижней конечности. Ткани I пальца стопы стали отечными, черного цвета, эпидермис отслоился, появилось отделяемое с неприятным запахом. Какая клинико-морфологическая форма некроза развилась у больного? Какая разновидность этой формы? Какова причина этого некроза? Как объяснить черный цвет некротизированных тканей?
5. Сердце увеличено в объеме. Верхушка его закруглена. Под эндокардом сосочковых мышц выявляются мелкие беловато-желтые полоски. Полость левого желудочка расширена, преимущественно в поперечнике. Клапаны и пристеночный эндокард не изменены. Назовите процесс, обнаруженный в сердце.

## **Занятие № 5. ВОСПАЛЕНИЕ (ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ, ЭКССУДАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ)**

**Цель занятия:** Изучить экссудативное воспаление, причины, морфологию, исходы, осложнения.

### **ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ**

**Воспаление** – приспособительная реакция на инфицирующий агент, антигены или некроз, направленная на нейтрализацию и разрушение причинного фактора, очищение участка ткани от некротизированных элементов и создание условий для регенерации. Воспаление может быть вызвано инфекционными агентами, возникать при травмах, хирургических операциях, воздействии химических веществ, физических факторов. Воспаление может быть связано с ишемическими повреждениями, развиваться при наличии инородных тел.

По преобладанию одной из фаз *воспаление классифицируют* на: экссудативное и продуктивное. По течению выделяют острое, подострое и хроническое воспаление.

**Острое воспаление представляет собой** немедленный ответ на повреждение с целью его отграничения, имеет обычно короткую продолжительность и возникает раньше, чем иммунный ответ на патоген.

Выделяют следующие *признаки острого воспаления*: покраснение (rubor), увеличение объема (tumor), повышение температуры (calor), боль (dolor), нарушение функции (functio laesa).

Развитие *фазы экссудации* происходит при участии ToL-лигандов патогенов и ToL-рецепторов на эпителии и лейкоцитах, хемокинов (хемотаксические молекулы), продуктов активации ферментных систем плазмы (комплемента, кининовой, свертывания, фибринолиза), вазоактивных медиаторов (гистамин, серотонин), выделяемых «вспомогательными» клетками (тучные клетки, базофилы и тромбоциты). В фазу экссудации под воздействием медиаторов воспаления происходят стаз в веноулярном отделе микроциркуляторного русла, тромбоз посткапилляров, венул, лимфатических сосудов. Вследствие данных процессов блокируется отток из очага воспаления, в то время как проницаемость в очаге воспаления остается повышенной. В развитии воспаления принимают участие различные клеточные элементы. Тучные клетки, базофилы и тромбоциты являются источниками медиаторов воспаления. Нейтрофилы осуществляют фагоцитоз. Макрофаги участвуют в фагоцитозе, представлении антигена, продукции цитокинов. В-лимфоциты являются продуцентами иммуноглобулинов. Т-лимфоциты осуществляют хелперный, цитотоксический эффект, являются продуцентами цитокинов. Фибробласты участвуют в формировании соединительной ткани, продукции цитокинов. Миграция лейкоцитов в очаг воспаления протекает в два этапа. Первыми мигрируют нейтрофилы (через 6-24 часа). Затем, через 24-48 часов – моноциты. Одновременно с моноцитами или несколько позже – лимфоциты.

*В фазу пролиферации* (продуктивную фазу) нейтрофилы и макрофаги, взаимодействуя с лимфоцитами, завершают очищение очага воспаления. Инфильтрат становится преимущественно лимфогистиоцитарным. Выделяют следующие *разновидности экссудативного воспаления*: серозное, фибринозное, гнойное, катаральное, геморрагическое, смешанное.

Развивающееся на слизистых оболочках фибринозное воспаление может быть крупозным и дифтеритическим. Крупозное воспаление возникает на слизистых оболочках, покрытых цилиндрическим эпителием при поверхностном некрозе. Дифтеритическое воспаление – на слизистых оболочках, покрытых многослойным плоским эпителием или цилиндрическим эпителием в случаях с глубоким некрозом.

### **Макропрепараты**

1. Очаговая пневмония с абсцедированием – № 48
2. Фибринозное воспаление дыхательных путей – №49
3. Фибринозное воспаление кишки – № 50
4. Язвенный колит – № 51
5. Фибринозный перикардит – № 52
6. Фибринозный плеврит – № 53
7. Фибринозная («крупозная») пневмония – № 54
8. Оспенные пустулы кожи – № 55

## Микропрепараты

**1. Очаговая пневмония. Окр. гематоксилином и эозином.** Часть альвеол свободна, сохраняет нормальное строение. В соседних альвеолах виден серозный экссудат, слегка окрашенный эозином, содержащий единичные лейкоциты и клетки слущенного альвеолярного эпителия. Встречаются группы эмфизематозно расширенных альвеол. Обратит внимание на очаговый характер воспаления.

**2. Фибринозная («крупозная») пневмония. Окр. гематоксилином и эозином.** При малом увеличении видно, что на всем протяжении в пределах препарата просветы альвеол заполнены экссудатом. При большом увеличении в просветах альвеол видны тонкие бледно-розовые нити фибрина, среди которых в большем или меньшем количестве обнаруживаются лейкоциты. Обратит внимание на диффузное распространение процесса.

**3. Карнификация легких. Окр. гематоксилином и эозином.** Свободных альвеол нет. Встречаются группы единичных альвеол, заполненных экссудатом, представленным нитями фибрина и небольшим количеством лейкоцитов. На большом протяжении препарата массы фибрина подвергаются организации, замещаясь на поля соединительной ткани. Стенки альвеол в этих местах не определяются.

**3. Дифтеритическое воспаление кишки. Окр. гематоксилином и эозином.** Слизистая кишки местами некротизирована. Покровный эпителий отсутствует. Кое-где видны лишь контуры желез, среди которых располагаются тонкие розоватые нити фибрина. На границе с подлежащими тканями видна лейкоцитарная инфильтрация.

**4. Фибринозный плеврит. Окр. гематоксилином и эозином.** Плевра резко утолщена, отечна, густо инфильтрирована лейкоцитами. Мезотелий местами разрушен, фибриновые массы без резкой границы сливаются с подлежащей тканью. В некоторых полях зрения в толще фибрина можно видеть организующуюся грануляционную ткань.

**5. Дифтеритический цистит. Окр. гематоксилином и эозином.** Слизистая оболочка пузыря на всем протяжении разрушена. Мощный пласт фибрина проникает в подлежащие слои эпителия мочевого пузыря и ограничен от окружающих тканей лейкоцитарным валом.

### Таблицы

Табл. 15 – рис. 1 – Буллезная рожа

Табл. 16 – рис. 1 – Дифтеритический амигдалит

Табл. 17 – рис. 1 – Флегмонозный аппендицит

Табл. 18 – рис. 1 – Геморрагическая пневмония

Табл. 19 – рис. 1 – Катаральный трахеит

– рис. 2 – Крупозный трахеит

Табл. 84 – Клеточная трансформация в очаге воспаления

### **Слайды из демонстрации в компьютерном классе**

Слайд 1. Микропрепарат. Катаральный бронхит. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 2. Макропрепарат. Очаговая бронхопневмония с абсцедированием

Слайд 3. Микропрепарат. Серозная пневмония. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 4. Микропрепарат. Фибринозная пневмония. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 5. Макропрепарат. Нижнедолевая крупозная пневмония (серое опеченение)

Слайд 6. Микропрепарат. Фибринозная пневмония. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 7. Микропрепарат. Гнойная пневмония. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 8. Микропрепарат. Серозная пневмония с признаками разрешения (среди серозного экссудата скопление макрофагов в альвеолах). Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 9. Макропрепарат. Крупозная пневмония (красное опеченение)

Слайд 10. Микропрепарат. Фибринозно-геморрагическая пневмония. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 11. Микропрепарат. Карнификация легкого. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 12. Макропрепарат. Фиброзные спайки в междолевой и паракостальной плевре

Слайд 13. Макропрепарат. Фибринозно-геморрагический перикардит

Слайд 14. Микропрепарат. Дифтеритический колит. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 18. Микропрепарат. Фибринозный плеврит. Окр. гематоксилином и эозином

### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Какие тканевые медиаторы воспаления являются ведущими в возникновении воспалительной реакции?
2. Какова роль ToL-лигандов патогенов и ToL-рецепторов на эпителии и лейкоцитах в развитии воспаления?
3. В чем выражается защитно-приспособительный характер воспалительной реакции?
4. Что характеризуют приставки «пери» и «пара» в терминах, обозначающих воспаление?
5. Назовите воспаление плевры, брюшины, мышц, кожи.
6. Какими функциональными особенностями обладают В-лимфоциты?

7. Какая разница в понятиях «экссудат» и «транссудат»?
8. Факторы, определяющие разновидности фибринозного воспаления.
9. Чем отличается геморрагическое воспаление от кровоизлияний в органах при травмах?

### **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

1. **НАИБОЛЕЕ АКТИВНО УЧАСТВУЮТ В ФАГОЦИТОЗЕ**
  - 1) палочкоядерные лейкоциты
  - 2) В-лимфоциты
  - 3) базофилы
  - 4) макрофаги
2. **ИСХОДОМ ФИБРИНОЗНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ**
  - 1) мутиляция
  - 2) амилоидоз
  - 3) облитерация
  - 4) рассасывание пленок
3. **ДЛЯ КАТАРАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИЗНАКИ**
  - 1) может быть дифтеритическим
  - 2) в состав экссудата всегда входит фибрин
  - 3) обильный жидкий экссудат
  - 4) в экссудате всегда содержится слизь
4. **ХАРАКТЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ ЭКССУДАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ**
  - 1) часто заканчивается фиброзом
  - 2) протекает чаще хронически
  - 3) преобладает лимфо-макрофагальный инфильтрат
  - 4) сопровождается скоплением жидкости в полостях
5. **ПЕРВЫМИ В ОЧАГ ВОСПАЛЕНИЯ МИГРИРУЮТ**
  - 1) лимфоциты
  - 2) нейтрофилы
  - 3) базофилы
  - 4) макрофаги

### **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

1. На вскрытии было обнаружено, что верхняя доля левого легкого на всем протяжении уплотнена, серого цвета. С поверхности разреза при надавливании стекает мутноватая жидкость. При выполнении водной пробы фрагмент органа тонет. Плевра тусклая, с пленчатыми сероватыми наложениями. Сформулируйте заключение.



2. Больной умер при явлениях уремии. На вскрытии в желудке, тонкой и толстой кишке обнаружена набухшая, неравномерно полнокровная, изъязвленная слизистая оболочка с пленчатыми наложениями серого цвета на поверхности. Сформулируйте диагноз.
3. В просветах большинства альвеол видны тонкие волокна, окрашенные эозином, среди которых располагаются нейтрофильные лейкоциты и единичные макрофаги. Сформулируйте заключение.
4. У больного, длительное время страдающего хроническим гломерулонефритом, при аускультации начал выслушиваться «шум трения перикарда». Какой процесс в перикарде осложнил течение основной патологии?
5. Плевра правого и левого легкого тусклая, непрозрачная. В плевральных полостях определяется мутноватая желтоватая жидкость. Сформулируйте заключение.

## **Занятие № 6. ВОСПАЛЕНИЕ (ГНОЙНОЕ И ПРОДУКТИВНОЕ). ИММУНОГЕНЕЗ**

**Цель занятия:** Изучить гнойное и продуктивное воспаление, причины, морфологию, исходы, осложнения. Ознакомиться с сущностью и морфологическими проявлениями разных вариантов иммуногенеза.

### **ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ**

**Гнойное воспаление.** Для гнойного воспаления характерны преобладание в экссудате нейтрофильных лейкоцитов, наличие гнойных телец (распадающихся нейтрофилов). Кроме того, в гнойном экссудате могут обнаруживаться погибшие клетки ткани, микробы, лимфоциты, макрофаги.

Гнойный экссудат представляет собой мутную густую жидкость желто-зеленого цвета. В формировании гнойного экссудата принимают участие протеолитические ферменты нейтрофильных лейкоцитов и гноеродные микроорганизмы (стафилококки, стрептококки, гонококки, менингококки). Гнойное воспаление может встречаться в любом органе и ткани.

Развитию гнойного воспаления могут способствовать общие и местные факторы. К общим факторам относят вторичные иммунодефицитные состояния любой природы (например, при сахарном диабете, кахексии, авитаминозе). К местным – секвестры, инородные тела.

Выделяют следующие *разновидности гнойного воспаления*: абсцесс, флегмона, эмпиема.

**Абсцесс** – ограниченное гнойное воспаление с расплавлением ткани и образованием полости, заполненной гноем. Абсцессы могут локализоваться в коже, слизистых оболочках, паренхиматозных органах (печени, почках, селезенке). Абсцессы кожи и слизистых *осложняются* прорывом наружу с образованием язв. Абсцессы легких, печени, селезенки могут прорываться в полости с развитием в них воспаления (плеврита, перитонита). В случаях, если в стенке абсцесса находится кровеносный сосуд, может развиваться аррозивное кровотечение. *Исходом абсцессов* может быть замещение грануляционной и соединительной тканью, формирование кисты или петрификация при отложении солей извести.

**Флегмона** – разлитое гнойное воспаление. Флегмона может *локализоваться* в подкожной клетчатке, стенке желчного пузыря, аппендикса, маточной трубы.

**Эмпиема** – гнойное воспаление в серозных полостях или полых органах со скоплением гноя из-за нарушения оттока. Эмпиема развивается в желчном пузыре, аппендиксе, почечной лоханке, плевральной полости.

Выделяют следующие пути распространения гнойного воспаления: по продолжению, лимфогенный, гематогенный и интраканаликулярный.

**Продуктивное воспаление.** Причинами развития продуктивного воспаления могут явиться инородные тела (талек, кварц, осколки стекла, шовный материал), туберкулезная палочка, бледная трепонема, актиномикеты. При продуктивном воспалении *в инфильтрате преобладают* макрофаги и их производные, а также лимфоциты.

*Продуктивное воспаление подразделяют* на межуточное (очаговое и диффузное), гранулематозное и формирование полипов и остроконечных кондилом.

В развитии продуктивного воспаления принимают участие следующие тканевые производные моноцита. *Гистиоцит* – это клетка с вытянутым ядром, сохраняющим бобовидную форму, со скудной или умеренно выраженной цитоплазмой, по сути являющейся неактивированным макрофагом. *Макрофаг* – клетка с эксцентрично расположенным овальным ядром, с обильной цитоплазмой и объектами фагоцитоза в ней. *Эпителиоидная* клетка – клетка с достаточно крупным бледно окрашенным ядром, вытянутой формы, с обильной цитоплазмой, без объектов фагоцитоза. *Гигантские многоядерные клетки* двух типов – Пирогова-Ланганса и Тугона, образующиеся путем слияния эпителиоидных клеток.

**Гранулема** – очаговое продуктивное воспаление с участием производных моноцитов в условиях незавершенного фагоцитоза. *Гранулематозное воспаление делят* на гранулематоз, возникающий на антигены возбудителя вследствие развития иммунных реакций, и гранулемы вокруг инертных материалов.

Незавершенный фагоцитоз может быть вызван дефектами макрофагальной (иммунной) системы и агрессивными свойствами возбудителя.

**Иммуногенез. Морфологические проявления.** Выделяют гуморальный и клеточный варианты иммуногенеза. Гуморальный иммуногенез (Th2-ответ) делят на тимусзависимый и тимуснезависимый. Клеточный иммуногенез (Th1-ответ) включает продукцию провоспалительных цитокинов, активацию макрофагального фагоцитоза и Т-CD8 – иммуногенез с развитием цитотоксических эффектов.

**Тимус-зависимый гуморальный иммуногенез.** Стимулированные Toll-лигандами (РАМР) через Toll-подобные рецепторы (TLR) незрелые дендритные клетки (ДК) пиноцитируют Т-зависимый антиген разрушенного патогена в местах проникновения возбудителя и мигрируют в регионарные лимфоузлы. На границе коркового плато и паракортикальной зоны зрелые ДК представляют эпитоп антигена в комплексе с МНСII «наивным» Th0-лимфоцитам. При участии в этом процессе костимулирующих молекул, принадлежащих ДК и Th0, соответствующих интерлейкинов (ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6) и необходимых для «поляризации» Th0 биологически активных молекул, таких как гистамин, происходит дифференцировка (поляризация) Th0- в Th2- лимфоциты. Параллельно описанному процессу образования специфических к данному антигену Th2-лимфоцитов происходит стимуляция В-лимфоцитов. В-лимфоциты с поверхностными иммуноглобулиновыми рецепторами, специфическими для того же антигена, соединяются с ним, поглощают его (интернализуют), обрабатывают в протеосомах (процессируют) и представляют на своей поверхности в виде комплекса «эпитоп антигена - МНСII». Th2 взаимодействуют своим специфическим Т-клеточным рецептором с эпитопом в комплексе МНСII, который находится на поверхности В-лимфоцита. В результате Th2 образуют интерлейкины, и в конечном итоге В-лимфоциты стимулируются к дифференцировке. Часть В-лимфоцитов дифференцируются в антителообразующие клетки (включая плазматические клетки), часть – в В-лимфоциты памяти. Первыми продуцируются IgM иммуноглобулины. Переключение на синтез «поздних» иммуноглобулинов происходит в фолликулах благодаря взаимодействию В-лимфоцитов памяти с антигеном, фиксированным на фолликулярных дендритных клетках (ФДК). В результате «переключения» В-лимфоциты и дифференцирующиеся из них плазмциты образуют иммуноглобулины «второй линии» (IgG, IgA и IgE). *Морфологически* процесс индукции Т-зависимого гуморального иммуногенеза (*индуктивная фаза иммуногенеза*) наиболее ярко проявляется формированием герминативных (светлых) центров фолликулов. Их появление отражает клональную пролиферацию (экспансию) стимулированных вышеописанным образом В-лимфоцитов. Массовая продукция специфических иммуноглобулинов осуществляется незрелыми и зрелыми плазмоци-

тами в мягкотных тяжах мозговой зоны лимфатических узлов. *Морфологически* этот процесс проявляется «плазмоцитарной» реакцией в резко увеличенных в объеме мягкотных тяжах. Это морфология *продуктивной фазы гуморального иммуногенеза*.

**Тимус-независимый гуморальный иммуногенез.** Необходимо отметить, по крайней мере, три важные отличия этого варианта гуморального иммуногенеза от тимус-зависимого: 1) дендритные клетки не участвуют в представлении антигена; 2) не происходит дифференциации специфических к антигену Th2-лимфоцитов; 3) не происходит переключения синтеза с IgM на IgG или IgA, или IgE иммуноглобулины. Это связано с особенностями тимус-независимых антигенов. Существует два варианта тимус-независимых антигенов - молекулы с повторяющимися многочисленными эпитопами и антигены с так называемым митогенным участком. Только эти антигены способны без участия Th2 стимулировать В-лимфоциты, несущие на своей поверхности специфические иммуноглобулиновые рецепторы, к дифференцировке в антителопродуцирующие клетки, образующие IgM-антитела. Эти события происходят в корковом плато. *Морфологически* индуктивная фаза тимус-независимого гуморального иммуногенеза, как правило, не сопровождается формированием герминативных (светлых) центров в фолликулах. *Эффекторные иммунные реакции* при гуморальном иммуногенезе связаны со способностью разных классов иммуноглобулинов нейтрализовать токсины патогенов, активировать компонент и опсонизировать фагоцитируемые бактерии. Это происходит в синусах лимфатических узлов и в очагах воспаления. В лимфатических узлах эффекторная фаза *морфологически* проявляется гистиоцитозом синусов.

**Клеточный иммуногенез** эффективен при вирусных инфекциях и инфекционных заболеваниях, вызываемых внутриклеточно живущими патогенами, то есть при заболеваниях, возбудители которых недоступны для антител. Ключевой клеткой является Th1-лимфоцит. Важным проявлением клеточного иммуногенеза является ***Th1-опосредованная стимуляция завершенности макрофагального фагоцитоза и воспаления***. В случае попадания возбудителя через кожу события развиваются в следующей последовательности. Фрагменты разрушенного патогена пиноцитируются клетками Лангерганса (КЛ), расположенными в эпидермисе. Это один из вариантов дендритных клеток. Одновременно КЛ получают сигнал через Toll-подобные рецепторы. Благодаря этому КЛ становятся подвижными и с током лимфы попадает в регионарный лимфатический узел. Там, в паракортикальной зоне, КЛ превращается в интердигитирующие дендритные клетки (ИДК). На поверхности ИДК находится процессированный эпитоп антигена в комплексе с МНСII, с которым с помощью специфического T-клеточного рецептора взаимодействует «наивный» Th0-лимфоцит. Допол-

нительно соединяются костимулирующие молекулы ИДК и Th0-клеток - в результате Th0 дифференцируется в Th1-лимфоциты. Продуцируемые ими цитокины (ИЛ-2, интерферон гамма и др.) способствуют развитию воспаления и завершению макрофагальному фагоцитозу внутриклеточно расположенного патогена. **Цитотоксические реакции, осуществляемые CD8-лимфоцитами** – второе важное проявление клеточного иммуногенеза. «Наивные» CD8-лимфоциты с помощью специфического T-клеточного рецептора взаимодействуют с эпитопом вирусного белка (например, при вирусном гепатите) в комплексе с МНСI. Стимулированные CD8-лимфоциты попадают в паракортикальную зону лимфатического узла, где после взаимодействия со специфическими Th1 пролиферируют и дифференцируются в зрелые CD8-лимфоциты, способные разрушать инфицированные паренхиматозные клетки с помощью медиаторов цитотоксического действия, таких как перфорины, гранзим и ФНО-бета. **Морфологические** проявления клеточного иммуногенеза в лимфатических узлах скудны в сравнении с гуморальным иммуногенезом. Отмечается выраженное расширение паракортикальной зоны. Кортковое плато слабо или умеренно выражено, фолликулы небольшие или отсутствуют. Мозговые тяжи узкие, без плазмацитарной реакции.

**Иммунопатологические заболевания** – заболевания, в патогенезе которых существенную роль играет повреждение, вызываемое иммунными реакциями. **Причинами иммунопатологических процессов являются** появление «запретных клонов» (семейный ревматизм), нарушение апоптоза T-лимфоцитов в органах «иммунологического приоритета» (орхит, тиреоидит, энцефаломиелит, симпатическая офтальмия); аутоантигенность вследствие денатурации или вирусной инфекции (ожоговая болезнь, лимфоцитарный хориоменингит); сходство антигена возбудителя и антигена тканей человека (ревматизм, язвенный колит, инфекционно-аллергическая бронхиальная астма); болезни иммунных комплексов (гломерулонефрит, ревматоидный артрит).

**I тип гиперчувствительности.** Взаимодействие IgE, связанного с тучными клетками с аллергеном, выделение медиаторов и развитие острого воспаления.

**II тип гиперчувствительности.** Антитела соединяются с антигенами клеток. Клетки повреждаются нейтрофилами, макрофагами, несущими Fc-рецепторы к Fc-фрагменту IgG или благодаря активации комплемента (IgM и IgG). В результате развивается воспаление.

**III тип гиперчувствительности.** Иммунные комплексы фиксируются в сосудах, активируется комплемент и накапливаются нейтрофилы, вызывая повреждение ткани и развитие воспаления.

**IV тип гиперчувствительности.** T-лимфоциты при повторном кон-

такте с антигеном выделяют цитокины, активирующие макрофаги, которые образуют медиаторы воспаления.

*Морфологические проявления иммунного повреждения.* Первые 3 типа гиперчувствительности вызывают реакции типа гиперчувствительности немедленного типа (ГНТ) и проявляются экссудативным воспалением.

*Особенности экссудативного воспаления при ГНТ:* фаза альтерации проявляется мукоидным или фибриноидным набуханием, фибриноидным некрозом. В фазу экссудации отмечается накопление фибринозного, серозного, геморрагического или смешанного экссудата. Продуктивная фаза характеризуется затяжным течением, характерно развитие васкулита.

IV тип и реже III тип гиперчувствительности вызывают реакции типа гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) и проявляются продуктивным воспалением (межуточным и гранулематозным).

### **Макропрепараты**

1. Абсцесс мозга – № 56
2. Гнойный лептоменингит – № 57
3. Гнойный нефрит – № 60
4. Абсцессы печени – № 61
5. Фибринозный плеврит – № 65
6. Гнойный пиелонефрит – № 59
7. Абсцесс легкого – № 318
8. Флегмона кисти – № 290
9. Воспаление капсулы печени – № 64
10. Продуктивный холангит – № 62
11. Мелкоузловой цирроз печени – № 228
12. Эхинококк печени – № 67
13. Альвеококкоз печени – № 68
14. Обызвествившийся эхинококк печени – № 315

### **Микропрепараты**

*1. Флегмонозный аппендицит. Окр. гематоксилином и эозином.* В просвете отростка гнойный экссудат. Слизистая на значительном протяжении разрушена и густо инфильтрирована лейкоцитами. Лейкоциты также инфильтрируют подслизистую и проникают между мышечными волокнами в серозную оболочку, сосуды которой переполнены кровью. Граница отдельных слоев нечеткая. Обратит внимание, что воспаление носит разлитой характер, захватывая все слои стенки отростка.

*2. Микроабсцесс миокарда. Окр. гематоксилином и эозином.* В сердечной мышце в окружности бактериальных эмболов (гомогенных базофильных очажков) видна обширная лейкоцитарная инфильтрация. Кроме того, лейкоциты инфильтрируют межуточную ткань, проникая между

мышечными волокнами. Мышечные волокна в очаге воспаления не определяются. В окружности очага воспаления отдельные волокна в состоянии некробиоза и некроза. Сосуды прилежащих участков полнокровны, местами с перивазальными кровоизлияниями.

**3. Серозно-фибринозная пневмония с абсцедированием. Окр. гематоксилином и эозином.** В просвете большинства альвеол можно видеть скопление экссудата, в состав которого входит большое количество полинуклеарных лейкоцитов, клеток слущенного эпителия, альвеолярных макрофагов, иногда нежные волокна фибрина. Виден довольно крупный очаг, в котором альвеолярный рисунок не прослеживается вследствие гнойного расплавления легочной ткани.

**4. Гнойный сальпингит. Окр. гематоксилином и эозином.** Слизистая, выстилаящая ворсины, местами разрушена. Ворсины отечные, густо инфильтрированы лейкоцитами. Во всех слоях стенки маточной трубы выявляются распространенные инфильтраты, состоящие из полинуклеарных лейкоцитов.

**5. Восходящий гнойный нефрит. Окр. Гематоксилином и эозином.** В мозговом и корковом веществе почки видны обширные скопления лейкоцитов – микроабсцессы. Просвет многих канальцев заполнен нейтрофильными лейкоцитами. Эпителий канальцев в состоянии выраженной зернистой дистрофии.

**6. Цирроз печени. Окр. гематоксилином и эозином.** Рисунок органа нарушен. Наблюдается узелковая трансформация за счет разрастания соединительной ткани преимущественно между дольками и группами долек. Соединительная ткань неравномерно инфильтрирована лимфогистиоцитарными элементами.

**7. Фиброз миокарда. Окр. гематоксилином и эозином.** Между мышечными волокнами видны прослойки соединительной ткани, единичные лимфоидные клетки и клетки фибробластического ряда.

**8. Острый интерстициальный гепатит. Окр. гематоксилином и эозином.** В портальных трактах – выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация. В синусах наблюдаются гиперплазия купферовских клеток и скопление большого числа гематогенных элементов, среди которых преобладают моноциты. В цитоплазме гепатоцитов – выраженная зернистость.

**9. Милиарный туберкулез легкого. Окр. гематоксилином и эозином.** Структура легочной ткани нарушена. Обнаруживается большое количество гранул с казеозным некрозом в центре, окруженным валом эпителиоидных клеток, среди которых встречаются гигантские многоядерные клетки Пирогова-Ланганса. Еще дальше к периферии обнаруживается скопление лимфоидных клеток. В некоторых гранулемах разрастается зрелая соединительная ткань.

**10. Гумма печени. Окр. гематоксилином и эозином.** В ткани печени видны участки творожистого некроза, окруженные грануляционной тканью, большим количеством сосудов, лимфоидных, плазматических клеток, фибробластов.

### **Таблицы**

- Табл. 1 – Заживший первичный туберкулезный аффект в легком  
Табл. 32 – Творожистый некроз лимфоузлов брыжейки при туберкулезе  
Табл. 20 – рис. 1 Милиарный туберкулез  
                  рис. 2 Туберкулезная гранулема в легком  
Табл. 21 – Межуточный продуктивный миокардит  
Табл. 49 – Продуктивное воспаление (эхинококкоз, трихинеллез)  
Табл. 50 – Продуктивное воспаление  
                  рис. 1 Дольчатая печень при сифилисе  
                  рис. 2 Гумма печени  
                  рис. 3 Гумма миокарда

### **Слайды из демонстрации в компьютерном классе**

- Слайд 1. Микропрепарат. Гнойная пневмония с абсцедированием. Окр. гематоксилином и эозином  
Слайд 2. Макропрепарат. «Метастатические» абсцессы в печени  
Слайд 3. Микропрепарат. Острый абсцесс. Окр. гематоксилином и эозином  
Слайд 4. Микропрепарат. Острый абсцесс в миокарде. Окр. гематоксилином и эозином  
Слайд 5. Микропрепарат. Флегмонозный сальпингит. Окр. гематоксилином и эозином  
Слайд 6. Микропрепарат. Флегмонозный аппендицит с эмпиемой отростка. Окр. гематоксилином и эозином  
Слайд 7. Микропрепарат. Флегмонозный аппендицит. Окр. гематоксилином и эозином  
Слайд 8. Микропрепарат. Продуктивный межуточный миокардит. Окр. гематоксилином и эозином  
Слайд 9. Микропрепарат. Хронический гепатит. Лимфоидная инфильтрация в синусоидах. Наличие апоптозного тельца. Окр. гематоксилином и эозином  
Слайд 10. Микропрепарат. Хронический гепатит. Интралобулярная лимфоидная инфильтрация. Окр. гематоксилином и эозином  
Слайд 11. Микропрепарат. Хронический гепатит. Лимфогистиоцитарная инфильтрация и фиброз в портальном тракте. Окр. гематоксилином и эозином



- Слайд 12. Микропрепарат. Хронический гепатит. Лимфогистиоцитарная инфильтрация в портальном тракте. Окр. гематоксилином и эозином
- Слайд 13. Микропрепарат. Хронический гепатит. Лимфогистиоцитарная инфильтрация в септе. Окр. гематоксилином и эозином
- Слайд 14. Макропрепарат. Поражение большеберцовой кости при третичном сифилисе
- Слайд 15. Макропрепарат. Разрушение костей спинки носа при третичном сифилисе
- Слайд 16. Макропрепарат. Сифилитическая гумма в печени
- Слайд 17. Микропрепарат. Сифилитическая гумма. Окр. гематоксилином и эозином
- Слайд 18. Макропрепарат. Рубцовая деформация печени в исходе гуммозного поражения при третичном сифилисе
- Слайд 19. Макропрепарат. Аневризма дуги аорты при третичном сифилисе
- Слайд 20. Микропрепарат. Продуктивный межуточный мезаортит при третичном сифилисе. Окр. гематоксилином и эозином
- Слайд 21. Макропрепарат. Альвеококкоз печени
- Слайд 22. Макропрепарат. Альвеококкоз с поражением селезенки и висцеральной брюшины
- Слайд 23. Микропрепарат. Гранулема при туберкулезе. Окр. гематоксилином и эозином

### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Что такое гнойные тельца?
2. Какое значение имеет пиогенная мембрана?
3. Зависит ли консистенция гноя от давности процесса?
4. При каком воспалении и почему развивается амилоидоз?
5. Каков клеточный состав инфильтратов при продуктивном воспалении?
6. Каков характер эпителия, выстилающего полипы? Остроконечные кондиломы?
7. Какие клетки являются типичными для туберкулезной гранулемы?
8. Где, когда и почему развиваются гранулемы инородных тел?
9. Какие изменения в тканях в зоне внедрения паразита предшествуют разрастанию вокруг него грануляционной ткани?
10. Что такое воспалительный инфильтрат?
11. Какие варианты воспаления являются выражением ГЗТ?

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

### 1. ХАРАКТЕРНЫМИ ПРИЗНАКАМИ ПРОДУКТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) протекает остро
- 2) протекает чаще хронически
- 3) преобладает лимфо-макрофагальный инфильтрат
- 4) часто сопровождается скоплением жидкости в полостях

### 2. ПОЛИПЫ ОБРАЗУЮТСЯ НА СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧКАХ, ПОКРЫТЫХ

- 1) плоским эпителием
- 2) эндотелием
- 3) цилиндрическим эпителием
- 4) переходным эпителием

### 3. В СОСТАВ ГРАНУЛЕМЫ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ВХОДЯТ

- 1) плазматические клетки
- 2) гигантские многоядерные клетки
- 3) нейтрофилы
- 4) лимфоциты

### 4. ИСХОДОМ ПРОДУКТИВНОГО МИОКАРДИТА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) диффузный кардиосклероз
- 2) липофусциноз кардиомиоцитов
- 3) крупноочаговый кардиосклероз
- 4) «тигровое сердце»

### 5. СТЕНКА ОСТРОГО АБСЦЕССА ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ

- 1) грануляционную ткань
- 2) зрелую волокнистую соединительную ткань
- 3) казеозный некроз
- 4) пиогенную мембрану

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Больной обратился в поликлинику по поводу сильных болей во II пальце левой кисти. При осмотре обнаружены покраснение и отек пальца. На концевой фаланге определяется очаг округлой формы зеленого цвета. При вскрытии выделилось содержимое «сливкообразной» консистенции, образовалась полость. Сформулируйте диагноз.
2. Мягкая мозговая оболочка резко полнокровна, пропитана желто-зелеными полужидкими массами. Ткань мозга полнокровная, набухшая, с множественными петехиями. Сформулируйте диагноз.
3. Больной, поступивший в хирургический стационар по скорой помощи, жаловался на тянущие боли в правой подвздошной области, повышение температуры тела до 39 °С. На операции был обнаружен утолщенный червеобразный отросток. Серозная оболочка отростка

- была мутная, с сеточкой расширенных сосудов и рыхлыми пленчатыми наложениями серовато-зеленоватого цвета. Отросток направлен на гистологическое исследование. Сформулируйте заключение.
4. В ткани легкого обнаружена полость неправильной округлой формы, размером до 4 см в диаметре, заполненная аморфным зеленовато-желтым содержимым с неприятным запахом. Стенка полости плотная, бело-серого цвета. Какой процесс был выявлен в легком?
  5. В лобной доле головного мозга определяется полость 4x5 см в диаметре, заполненная желтовато-зеленоватым тягучим содержимым. Стенка полости хорошо выражена, толщиной около 0,3 см, беловатого цвета, плотная. Сформулируйте заключение.

## **Занятие № 7. КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ – РЕГЕНЕРАЦИЯ, ГИПЕРТРОФИЯ, ГИПЕРПЛАЗИЯ, АТРОФИЯ, МЕТАПЛАЗИЯ, ОРГАНИЗАЦИЯ**

**Цель занятия:** Изучить причины, морфологические проявления и исходы компенсаторно-приспособительных процессов: регенерации, гипертрофии, гиперплазии, атрофии, метаплазии, организации.

### **ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ**

**Регенерация** – полное или неполное восстановление структуры и функции ткани или органа. Чаще наблюдается неполное восстановление с развитием соединительной ткани на месте повреждения и регенерационной гипертрофии ткани данного органа. *Причиной* развития репаративной регенерации является необходимость компенсации повреждения тканей. *Макроскопически* при полной регенерации определяется эпителизация поверхностных эрозий кожи и слизистых, в случаях неполной регенерации формируются рубец в очаге повреждения и регенерационная гипертрофия в неповрежденных участках органа. *Гистологически* при полной регенерации выявляется пролиферация и гипертрофия клеток поврежденных тканей, при неполной регенерации определяются разрастание соединительной ткани в участках повреждения и гипертрофия в неповрежденных тканях. *Исходом* регенерации может явиться полное или неполное восстановление тканей.

**Механизмы регенерации:**

1. Клеточная регенерация за счет гиперплазии клеток. *Примеры:* эпидермис, слизистая желудочно-кишечного тракта, дыхательных и мочевыво-

дящих путей, соединительная ткань, кроветворная система, эндотелий, мезотелий.

2. Клеточная и внутриклеточная регенерация за счет пролиферации клеток и ускоренного обновления внутриклеточных структур. *Примеры:* печень, легкие, поджелудочная железа, эндокринные железы, вегетативная нервная система, гладкомышечные клетки.

3. Внутриклеточная регенерация за счет ускоренного обновления внутриклеточных структур. *Примеры:* миокард, нейроны центральной нервной системы.

**Виды регенерации** физиологическая регенерация, *репаративная* регенерация – восстановление после повреждения, *патологическая* регенерация.

**Физиологическая регенерация.** Важнейшее условие адекватной физиологической регенерации – синхронность гибели (апоптоза) и обновления клеточных элементов.

**Варианты репаративной регенерации:** *Полная* регенерация (реституция) – восстановление утраченными клетками или тканью. Внутриклеточная репаративная регенерация начинается сразу и протекает параллельно повреждению. *Неполная* регенерация (субституция) – замещение очага повреждения соединительной тканью и частичное восстановление функции за счет регенераторной гипертрофии. Развитие репаративной регенерации в исходе воспаления возможно только после его завершения.

**Регенерация соединительной ткани.** Заживление может происходить первичным или вторичным натяжением в зависимости от степени потери ткани, закрытия раны. Примером заживления первичным натяжением является хирургический разрез. Заживление раны включает три фазы: воспалительную, пролиферативную и фазу ремоделирования. *Воспалительная фаза* длится около 3 дней. *Прролиферативная фаза* может продолжаться до 3 недель. *Фаза ремоделирования* заживления раны начинается приблизительно спустя 3 недели после повреждения и может продолжаться в течение 6 месяцев.

**Патологическая регенерация.** *Избыточное развитие регенерирующей ткани.* Примеры: келоид, костная мозоль, ампутационная неврома. Гиперпластические полипы и остроконечные кондиломы – результат нарушения синхронности апоптоза и регенерации эпителия в условиях хронического воспаления.

**Недостаточная регенерация.** Примеры: недостаточность швов желудочно-кишечного анастомоза, стрессорные язвы желудочно-кишечного тракта.

**Метамплазия** – переход одного вида эпителия в другой. Примеры: переход железистого эпителия в плоский; плоского неороговевающего в ороговевающий (лейкоплакия); желудочного в кишечный.

*Дисплазия* – нарушение пролиферации и дифференцировки эпителия. Дисплазия характеризуется увеличением количества митозов, полиморфизмом и гиперхроматозом ядер, нарушением структуры пласта в многослойном плоском эпителии. Выделяют 3 степени дисплазии: легкую, умеренную и тяжелую.

**Частные примеры регенерации. Желудок.** В условиях физиологической регенерации отторгается 500 клеток эпителия в минуту. Полное обновление наступает за 4-6 суток. Проявлением репаративной гиперплазии в желудке является регенераторная гиперплазия; так, при гастрите обновление эпителия ускоряется в 3 раза.

*Печень.* «Срок жизни» гепатоцитов составляет около 400 суток. Репаративная регенерация печени может осуществляться по двум вариантам:

1. Восстановление после выраженной дистрофии происходит за счет внутриклеточного механизма.

2. Восстановление после очагового повреждения или после резекции происходит за счет субституции. При этом пролиферативная активность гепатоцитов может возрастать в 600 раз.

*Миокард.* Физиологическая регенерация миокарда осуществляется за счет внутриклеточного обновления. Репаративная регенерация миокарда при слабо выраженных диффузных дистрофических изменениях происходит за счет ускоренного обновления ультраструктур. Благодаря этому обеспечивается обратимость дистрофических процессов. Репаративная регенерация миокарда при инфаркте осуществляется по типу классической субституции. Компенсаторная (регенераторная) гипертрофия миокарда протекает в две фазы:

1. Усиление метаболизма с ускорением обновления ультраструктур без гипертрофии. Чем дольше длится эта фаза, тем лучше прогноз.

2. Декомпенсация миокарда.

*Проявления патологической регенерации в шейке матки:* метаплазия эпителия эндоцервикса, плоскоклеточная метаплазия цервикального эпителия, дисплазия.

**Гипертрофия** – увеличение объема ткани, органа и их функции за счет увеличения объема и количества внутриклеточных органоидов и (или) самих клеток (гиперплазия). *Причинами* регенерационной гипертрофии может быть необходимость восстановления или усиления функции после повреждения. *Макроскопически* выявляется увеличение объема органа, ткани. *Гистологически* характерно увеличение объема и количества внутриклеточных органоидов и (или) самих клеток (гиперплазия). Благоприятным *исходом* гипертрофии является усиление функции, неблагоприятным – атрофия.

**Атрофия** – уменьшение объема ткани, органа и их функции за счет уменьшения величины и количества внутриклеточных структур и (или) самих клеток. *Причиной* развития атрофии могут быть длительно воздействующие факторы, вызывающие повреждение со слабой степенью выраженности, например, хроническая ишемия. *Макроскопически* при атрофии обнаруживается уменьшение объема органа, ткани. *Гистологически* выявляется уменьшение объема и количества внутриклеточных органоидов и (или) самих клеток. *Исход* атрофии неблагоприятный и проявляется функциональной недостаточностью.

### **Макропрепараты**

1. Консолидированный перелом кости – № 201
2. Атрофия яичника – № 235
3. Спленомегалия – № 42
4. Гипертрофия и дилатация сердца – № 44
5. Гиперплазия предстательной железы – № 45
6. Атрофия мозговых извилин – № 16
7. Гидроцефалия – № 17
8. Атрофия костей черепа – № 29
9. Гидронефроз – № 18 и № 211
10. Эмфизема легких – № 19
11. Поликистоз почек – № 225

### **Микропрепараты**

**1. Грануляционная ткань. Окр. гематоксилином и эозином.** Видна соединительная ткань, находящаяся на разных этапах своего развития. Имеется участок, представленный грануляционной тканью с большим количеством капилляров. Среди клеточных элементов обнаруживаются лимфоциты, эпителиоидные и плазматические клетки, сегментоядерные лейкоциты, единичные гигантские многоядерные клетки.

**2. Гипертрофия миокарда, фиброз сердца. Окр. гематоксилином и эозином.** В миокарде видны обширные поля и прослойки волокнистой соединительной ткани, окружающие или разделяющие мышечные пласты. Мышечные волокна, окруженные соединительной тканью, резко утолщены и содержат крупные ядра. Наряду с гипертрофированными мышечными волокнами встречаются атрофированные.

**3. Эмфизема легких. Окр. гематоксилином и эозином.** Просветы многих альвеол резко расширены, межальвеолярные перегородки истончены (атрофия). Капилляры спавшиеся.

**4. Атрофия яичника. Окр. гематоксилином и эозином.** В ткани яичника практически не видно нормальных зародышевых фолликулов. Однако часто встречаются крупные бледно окрашенные очаги овальной и неправильной формы, представленные гиалинизированной соединительной

тканью часто с включенными в нее глыбками гемосидерина. Это фиброзные или белые тела (остатки желтых тел).

**5. Кистозная почка. Окр. гематоксилином и эозином.** Капсулы многих нефронов заполнены бледно-розовой жидкостью, которая оттесняет капиллярные клубочки к противоположному полюсу и сдавливает их. Размеры таких клубочков уменьшены, причем тем в большей степени, чем больше жидкости в капсулах. Во многих кистозно-расширенных капсулах капиллярные клубочки совсем не определяются. Вблизи измененных клубочков часто отсутствуют канальцы. Сохранившиеся клубочки увеличены в объеме (гипертрофированы). В строме почки повсеместно отмечается разрастание соединительной ткани.

**6. Узловая гиперплазия предстательной железы. Окр. гематоксилином и эозином.** Многочисленные железы кистозно расширены с небольшим количеством секрета. В некоторых железах имеются сосочки, покрытые эпителием. Эпителий кубический, реже призматический с округлыми мономорфными ядрами, светлой цитоплазмой. В слизистой уретры под пластом плоского эпителия и в подслизистом слое наблюдается неравномерно выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация.

### Таблицы

Табл. 22 – рис. 1 Грануляционная ткань

Табл. 24 – рис. 1 Гиперплазия костного мозга бедра при анемии  
рис. 2 Метаплазия эпителия в бронхе

Табл. 23 – рис. 1 Регенерация толстой кишки в исходе дизентерии

Табл. 25 – рис. 1 Гипертрофия миокарда левого желудочка  
рис. 2 Гипертрофированный миокард  
рис. 3 Нормальный миокард

Табл. 26 – рис. 1 Атрофия скелетных мышц

Табл. 27 – рис. 1 Нефролитиаз с развитием гидронефроза  
рис. 2 Атрофия почки и викарная гипертрофия другой почки  
рис. 3 Бурая атрофия миокарда

### Слайды из демонстрации в компьютерном классе

Слайд 1. Макропрепарат. Солитарная киста почки

Слайд 2. Макропрепарат. Поликистоз почки

Слайд 3. Макропрепарат. Поликистоз почки (вид на разрезе)

Слайд 4. Микропрепарат. Киста почки. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 5. Макропрепарат. Буллезная эмфизема легкого

Слайд 6. Макропрепарат. Эмфизема легкого с наличием субплевральных булл

Слайд 7. Микропрепарат. Эмфизема легкого. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 8. Микропрепарат. Крупные белые тела в яичнике. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 9. Микропрепарат. Аденоматозная форма узловой гиперплазии предстательной железы с очагами ПИН (простатической интраэпителиальной неоплазии) низкой степени. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 10. Макропрепарат. Узловая гиперплазия предстательной железы и гиперплазия стенки мочевого пузыря

Слайд 11. Макропрепарат. Гипертрофия миокарда в стадии компенсации (тоногенная дилатация)

Слайд 12. Макропрепарат. Крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз и гипертрофия миокарда левого желудочка сердца

Слайд 13. Макропрепарат. Гипертрофия миокарда в стадии декомпенсации миогенная дилатация)

Слайд 14. Микропрепарат. Грануляционная ткань. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 15. Микропрепарат. Регенераторная гиперплазия эпителия слизистой оболочки желудка при хроническом гастрите. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 16. Микропрепарат. Неполная кишечная метаплазия эпителия слизистой оболочки желудка при хроническом гастрите. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 17. Микропрепарат. Полная кишечная метаплазия эпителия слизистой оболочки желудка при хроническом гастрите. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 18. Микропрепарат. Дисплазия II (умеренной) степени в эпителии слизистой оболочки желудка при хроническом гастрите. Окр. гематоксилином и эозином

### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Как происходит регенерация многослойного плоского и железистого эпителия?
2. Возможна ли регенерация нервной ткани?
3. Что такое ампутиционная неврома?
4. Какой отдел миокарда гипертрофируется в первую очередь при гипертонии в большом круге кровообращения?
5. Какой отдел миокарда гипертрофируется в первую очередь при гипертонии в малом круге кровообращения?
6. Назовите примеры викарной гипертрофии.
7. Назовите примеры вакатной гипертрофии.
8. Назовите примеры гипертрофии, связанной с патологией эндокринной системы.
9. Каков исход гипертрофии сердца?



10. Состояние малого круга кровообращения при диффузной везикулярной эмфиземе легких.
11. Морфологические изменения в ткани, возникающие при закупорке сосуда или при постепенном сужении его просвета.
12. Чем можно объяснить разрастание соединительной и жировой тканей при атрофии органа?
13. Какие примеры атрофий от давления вы можете привести?
14. Каков механизм развития гидронефроза?
15. Какие органы с возрастом подвергаются интенсивной инволюции?

### **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

1. ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ В ЖЕЛУДКЕ ЯВЛЯЮТСЯ
  - 1) дисплазия
  - 2) келоид
  - 3) остроконечные кондиломы
  - 4) кишечная метаплазия
2. ДЛЯ МИОКАРДА ХАРАКТЕРЕН СЛЕДУЮЩИЙ МЕХАНИЗМ РЕГЕНЕРАЦИИ
  - 1) клеточный
  - 2) клеточный и внутриклеточный
  - 3) патологический
  - 4) внутриклеточный
3. ПРИ ГИДРОНЕФРОЗЕ В ТКАНИ ПОЧКИ НАБЛЮДАЕТСЯ
  - 1) атрофия
  - 2) гипертрофия
  - 3) патологическая регенерация
  - 4) репаративная регенерация
4. ДЛЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ХАРАКТЕРЕН СЛЕДУЮЩИЙ МЕХАНИЗМ РЕГЕНЕРАЦИИ:
  - 1) клеточный
  - 2) клеточный и внутриклеточный
  - 3) патологический
  - 4) внутриклеточный
5. ДЛЯ ПЕЧЕНИ ХАРАКТЕРЕН СЛЕДУЮЩИЙ МЕХАНИЗМ РЕГЕНЕРАЦИИ
  - 1) клеточный
  - 2) клеточный и внутриклеточный
  - 3) патологический
  - 4) внутриклеточный

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. У больного после ожога на коже бедра образовалась плотная, возвышающаяся над поверхностью гиалинизированная ткань синюшно-красного цвета. Какой процесс возник в данном случае? Какой вид этого процесса?
2. Больному была проведена резекция 1/3 печени по поводу травмы. Через 10 лет пациент погиб от инфаркта миокарда. Какие изменения можно обнаружить в участке резекции печени и в оставшейся ее части? Какой из компенсаторно-приспособительных процессов имеет место в данном случае? Какой вид этого процесса?
3. Спустя 2 недели после гастроэктомии, проведенной по поводу рака желудка, развился разлитой гнойный перитонит в связи с несостоятельностью швов эзофаго-гастроанастомоза. Какой процесс явился причиной данного осложнения? Назовите вариант этого процесса.
4. Сердце увеличено, преимущественно за счет левого желудочка. Толщина левого желудочка 1,6 см, длинник 12 см, поперечник 17 см. В толще сердечной мышцы определяются прослойки беловатого цвета. Сформулируйте заключение.
5. Почка увеличена в размерах, бледная, дряблая. На разрезе имеет вид тонкостенного мешка, заполненного мочой. Стенки представлены плотной бело-серой тканью. Сформулируйте заключение. Какой общепатологический процесс наблюдается в данном случае?

## Занятие № 8. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОПУХОЛЕВОГО РОСТА. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ МЕЗЕНХИМАЛЬНОГО И ЭПИТЕЛИАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

**Цель занятия:** Изучить клинико-морфологическую характеристику опухолевого роста. Изучить классификацию, морфологию, осложнения доброкачественных опухолей мезенхимального и эпителиального происхождения.

### ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

**Опухоль** – патологический процесс, характеризующийся тканевым или клеточным атипизмом.

**Рак** – злокачественная опухоль эпителиального происхождения.

**Саркома** – злокачественная опухоль неэпителиального (мезенхимального, мезодермального) происхождения.

**Органоспецифические опухоли** – опухоли, характерные для определенного органа и его специфических структур (например, гепатоцеллюлярный рак печени).

**Органонеспецифические опухоли** – опухоли, не имеющие типичной органной локализации (например, аденокарцинома, плоскоклеточный рак).

**Рак *in situ*** – рост опухоли в пределах эпителиального пласта.

**Малигнизация** – озлокачествление.

**Тканевой атипизм** – беспорядочное расположение тканевых элементов (волокон, сосудов, желез, покровного эпителия).

**Клеточный атипизм** – полиморфизм и гиперхроматоз ядер, увеличение ядерно-цитоплазматического отношения, наличие атипических митозов.

**Катаплазия** – приобретение клеткой любых признаков, отличающих ее от нормальной.

**Неоплазия** – относительно автономный рост клеток в результате повреждения генома, который сохраняется после того, как причина была удалена.

**Варианты роста опухолей:**

- по отношению к окружающим тканям: экспансивный – сдавление окружающих тканей без инвазии, инфильтрирующий (инвазивный) – прорастание в ткань;

- по отношению к просвету полого органа: эндофитный – в стенку органа, экзофитный – в просвет органа.

**Клинико-морфологические варианты роста опухолей:**

**Доброкачественные опухоли** характеризуются тканевым атипизмом, экспансивным ростом, иногда имеют капсулу, не дают метастазов, редко возникают рецидивы.

**Местнодеструктирующие опухоли** характеризуются тканевым и клеточным атипизмом, инфильтрирующим ростом, не дают метастазов, возможны рецидивы.

**Злокачественные опухоли** характеризуются тканевым и клеточным атипизмом, инфильтрирующим ростом, дают метастазы, возникают рецидивы.

Выделяют три степени дифференцировки злокачественных опухолей: высокую, умеренную и низкую.

**Патогенез злокачественных опухолей** включает в себя: 1) изменение генома соматической клетки под действием различных канцерогенов; 2) активацию онкогенов и супрессию антионкогенов; 3) рост трансформированных клеток. 4. Прогрессию опухоли.

**Основная функция онкогенов** – пролиферация клеток. Протоонкогены активируются в период эмбриогенеза и при репаративной регенера-

ции. В 1995 г. открыт ген-супрессор p53. В норме активация p53 при повреждении ДНК приводит к апоптозу трансформирующейся клетки

**Морфогенез рака:** неоплазия (дисплазия III ст.) – рак in situ – инвазивный рак.

**Выделяют следующие варианты прогрессии опухоли:** рост опухолевого узла, инвазивный рост, лимфогенное метастазирование, гематогенное метастазирование, рецидивирование.

#### **Механизм метастазирования**

- освобождение от связи с соседними клетками
- инвазия в строму
- прорастание в сосуды
- агрегация с тромбоцитами
- адгезия к эндотелию
- выход из сосудов
- рост метастаза

В настоящее время большое значение в развитии гематогенных метастазов придают таким феноменам, как эпителиально-мезенхимальный переход и метастатические ниши.

**Первые метастазы** рака – лимфогенные (в регионарных лимфоузлах); первые метастазы сарком – гематогенные (в отдаленных органах). Метастазы могут быть ретроградными и имплантационными.

#### **Роль системы иммунитета**

1. При злокачественных опухолях практически всегда развиваются иммунные реакции.
2. Иммунные реакции могут повреждать опухолевые клетки.
3. Практически всегда иммунные реакции не эффективны.
4. Иммунные реакции могут усиливать опухолевый рост.

**Клеточная инфильтрация стромы** – проявление 2 процессов:

1. Демаркационного воспаления.
2. Эффекторных иммунных реакций.

#### **Доброкачественные опухоли**

**Папиллома** - доброкачественная опухоль из плоского или переходного эпителия. Локализуется на коже, в гортани, в мочевом пузыре.

**Гемангиома** - доброкачественная опухоль сосудистого происхождения. Часто гемангиомы являются врожденными. Локализируются в коже, слизистых оболочках, паренхиматозных органах. В зависимости от морфологии гемангиомы могут быть капиллярными, венозными, кавернозными, гемангиоэндотелиомами.

**Миомы.** Лейомиома – доброкачественная опухоль из гладкой мускулатуры. Рабдомиома – доброкачественная опухоль из скелетной мускулатуры. *Лейомиома матки* по локализации может быть субмукозной, интрамуральной (интерстициальной), субсерозной. Миомы матки могут ос-

ложняться кровотечениями, бесплодием, рождением узла, сдавлением органов малого таза, разрывом матки.

*Аденомы* - доброкачественная опухоль эпителиального происхождения. В зависимости от морфологии аденомы могут быть тубулярными, трабекулярными, солидными, альвеолярными, фиброаденомами, цистаденомами (кистомами). *Кистомы яичников* по характеру внутренней стенки делят на гладкостенные и сосочковые (грубососочковые и пролиферирующие). По характеру выстилающего эпителия на серозные и муцинозные. Осложнениями кистом яичников могут явиться бесплодие, сдавление органов малого таза. При разрыве кистомы может развиваться псевдокарциноматоз с имплантацией клеток опухоли по брюшной полости.

### Макропрепараты

1. Миома матки – № 194 и № 195
2. Множественные миомы матки – № 212
3. Миома матки и беременность – № 248
4. Липома – № 70
5. Кавернома печени – № 72
6. Папиллома – № 74
7. Полип 12-перстной кишки – № 75
8. Полип прямой кишки – № 76
9. Кистома яичника – № 196, № 197 и № 294
10. Сосочковая кистома яичника – № 198
11. Липома кишки – № 71
12. Полип кишки – № 295
13. Фиброма – № 78
14. Фиброма яичника – № 251
15. Хондрома – № 73

### Микропрепараты

**1. Лейомиома. Окр. гематоксилином и эозином.** Опухоль представлена хаотично расположенными пучками гладких мышц, пересеченных плоским срезом то вдоль, то поперек. Доказательствами того, что опухоль построена из гладких мышц, являются палочковидная форма ядер в продольно-пересеченных волокнах и ступенькообразное расположение ядер в поперечно-пересеченных.

**2. Капиллярная гемангиома кожи. Окр. гематоксилином и эозином.** Пласт многослойного плоского ороговевающего эпителия истончен. В дерме видно разрастание сосудов, тесно прилежащих друг к другу и образующих узел. Стенки сосудов построены по типу капилляров. На некоторых препаратах в дерме – лейкоцитарные инфильтраты.

**3. Кавернома печени. Окр. гематоксилином и эозином.** В печени виден узел из разных по форме и величине полостей, заполненных кровью. Стенки полостей построены по типу венозных, и зачастую одна стенка ограничивает две соседние полости. Граница узла с тканью печени четкая.

**4. Хондрома. Окр. гематоксилином и эозином.** Хрящевые клетки располагаются среди основного вещества не равномерно, то скученно, то разрозненно. В некоторых полях зрения в клетках видно скопление слизи, такие клетки увеличены в объеме, цитоплазма их более бледная. Между островками хрящевых клеток видны узкие прослойки соединительной ткани, в которой находятся типичные кровеносные сосуды.

**5. Папиллома. Окр. гематоксилином и эозином.** Опухоль имеет вид сосочков, построенных из соединительно-тканной основы, покрытой многослойным плоским неороговевающим эпителием. Эпителий располагается в виде пласта и нигде не прорастает собственной базальной мембраны.

**6. Фиброаденома молочной железы. Окр. гематоксилином и эозином.** Протоки молочной железы имеют различную форму и величину, располагаются неравномерно. Протоки выстланы одним слоем кубического эпителия, который не прорастает собственную базальную мембрану.

**7. Аденокистома. Окр. гематоксилином и эозином.** В ткани яичника имеются сильно растянутые полости различной величины и формы. Просвет полостей выстлан цилиндрическим эпителием. В некоторых полостях просвет заполнен однородной массой. Эпителий в них уплощен от давления, но нигде ни в одной полости не прорастает базальную мембрану.

**8. Сосочковая пролиферирующая кистома. Окр. гематоксилином и эозином.** Видны стенки полостей, на которых расположены множественные сосочки. Сосочки покрыты цилиндрическим эпителием, основа их представлена узкими прослойками соединительной ткани. Эпителий нигде не прорастает базальную мембрану.

## Таблицы

Табл. 63 – рис. 1 – Липома

рис. 2 – Фиброма

рис. 3 – Хондрома

рис. 4 – Остеома

Табл. 65 - Опухоли мышечного происхождения

рис. 1 – Лейомиома

рис. 2 – Рабдомиома

Табл. 68 – рис. 1 – Капиллярная гемангиома

рис. 2 – Кавернозная гемангиома

рис. 3 – Гломус-ангиома

рис. 4. – Лимфангиома

Табл. 71 – Формы роста опухолей

### **Слайды из демонстрации в компьютерном классе**

- Слайд 1. Микропрепарат. Плоскоклеточная метаплазия. Окр. гематоксилином и эозином
- Слайд 2. Микропрепарат. Дисплазия II (умеренной) степени в метаплазированной эпителии. Окр. гематоксилином и эозином
- Слайд 3. Микропрепарат. Дисплазия III (тяжелой) степени в метаплазированной эпителии. Окр. гематоксилином и эозином
- Слайд 4. Микропрепарат. Плоскоклеточный неороговевающий рак. Окр. гематоксилином и эозином
- Слайд 5. Микропрепарат. Серозная папиллярная цистаденома. Окр. гематоксилином и эозином
- Слайд 6. Микропрепарат. Серозная цистаденома. Окр. гематоксилином и эозином
- Слайд 7. Микропрепарат. Проллиферирующая серозная цистаденома. Окр. гематоксилином и эозином
- Слайд 8. Микропрепарат. Лейомиома. Окр. гематоксилином и эозином
- Слайд 9. Микропрепарат. Капиллярная гемангиома. Окр. гематоксилином и эозином
- Слайд 10. Микропрепарат. Кавернозная гемангиома (кавернома). Окр. гематоксилином и эозином
- Слайд 11. Микропрепарат. Хондрома. Окр. гематоксилином и эозином
- Слайд 12. Микропрепарат. Периканаликулярная фиброаденома молочной железы. Окр. гематоксилином и эозином
- Слайд 13. Микропрепарат. Плоскоклеточная папиллома. Окр. гематоксилином и эозином

### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Являются ли органоспецифическими опухоли типа фибромы, липомы, ангиомы?
2. Можно ли ограничиться удалением узла доброкачественной опухоли, не удаляя при этом части органа?
3. В каких органах чаще всего локализуются лейомиомы?
4. Чем отличается липома от обычной жировой ткани?
5. Влияние локализации фибромиомы на функцию матки.
6. Почему эпителиальные опухоли имеют органоидное строение?
7. Какие кистомы могут давать разрастание опухоли по брюшине, и каким путем?
8. Являются ли радикально излеченными больные после удаления узла аденомы молочной железы? Как ответить на подобный вопрос, если удалена папиллома гортани?
9. Какие патологические процессы лежат в основе полипозных разрастаний на слизистых оболочках?

10. В чем отличие полипов опухолевой природы от полипов воспалительного происхождения?

### **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

1. ДЛЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛИ ХАРАКТЕРНО

- 1) клеточный атипизм, инфильтрирующий рост
- 2) тканевой атипизм, сдавливает окружающие ткани
- 3) инфильтрирующий рост, нет метастазов
- 4) дает метастазы и рецидивы

2. ПРИЗНАКАМИ МЕСТНОДЕСТРУИРУЮЩИХ ОПУХОЛЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) клеточный атипизм
- 2) тканевой атипизм, сдавливает окружающие ткани
- 3) инфильтрирующий рост, нет метастазов, возможны рецидивы
- 4) дает метастазы и рецидивы

3. КАВЕРНОМА

- 1) является самой частой первичной опухолью печени
- 2) может осложняться кровотечением
- 3) часто малигнизируется
- 4) является доброкачественной опухолью сосудистого происхождения

4. ВТОРИЧНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ В ТКАНИ ОПУХОЛЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) некроз
- 2) метастазы
- 3) кровоизлияния
- 4) петрификаты

5. ПРЕДОПУХОЛЕВЫМ ПРОЦЕССОМ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) атрофия
- 2) гипертрофия
- 3) дисплазия
- 4) регенерация

### **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

1. Женщине, 35 лет, была удалена опухоль матки. Гистологически ткань опухоли представлена пучками хаотично расположенных гладких миоцитов, с тонкими прослойками соединительной ткани. Сформулируйте диагноз. Какие выделяют варианты данной опухоли в матке?
2. Ребенку, 6 месяцев, было удалено образование на лице, синюшного цвета мягкой консистенции. При гистологическом исследовании об-



- разование представлено множеством сосудов капиллярного типа, заполненных эритроцитами. Сформулируйте диагноз.
3. Мужчина предъявляет жалобы на мочеиспускание с кровью. При цистоскопии была обнаружена мелковорсинчатая опухоль на узком основании. Взята биопсия. Гистологически опухоль построена из дифференцированного переходного эпителия, формирующего сосочковые структуры. Сформулируйте диагноз.
  4. Пациентке было удалено узловое образование в правой молочной железе. Гистологически опухоль представлена фиброзной стромой, в которой хаотично располагаются протоки разного размера, выстланные кубическим однорядным эпителием, базальная мембрана эпителия сохранена. Сформулируйте диагноз. К какой группе новообразований относится данная опухоль?
  5. У пациента при колоноскопии на слизистой толстого кишечника были обнаружены и удалены несколько мелких образований. При гистологическом исследовании опухолевидные образования представлены фиброзной стромой с воспалительной инфильтрацией, покрытые эпителием кишечного типа с сохраненной базальной мембраной. Сформулируйте диагноз. В каких органах могут возникать подобные образования?

## **Занятие № 9. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ МЕЗЕНХИМАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ**

**Цель занятия:** Изучить классификацию, морфологию, осложнения злокачественных опухолей мезенхимального происхождения.

### **ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ**

**Лимфомы** – группа злокачественных опухолей, развивающихся из клеток лимфатической ткани. Лимфомы делят на две основные группы: лимфому Ходжкина и неходжкинские лимфомы.

*Лимфома Ходжкина* составляет около 30% от всех лимфом. Имеется 2 возрастных пика заболевания: 15-24 года и после 50-60 лет. Женщины болеют в 2 раза реже, чем мужчины. Наиболее часто поражаются шейные, подключичные лимфоузлы, средостение, селезенка. Морфология лимфомы Ходжкина складывается из обнаружения опухолевых диагностических клеток Березовского-Штернберга-Рид и клеток Ходжкина, расположенных среди реактивных неопухолевых клеток. Клетки Березовского-

Штернберга-Рид крупные (20-30 мкм) клетки с дву- или многодольчатым ядром, дву- или многоядерные. Ядра с крупными ядрышками. Двухядерные клетки часто имеют зеркально расположенные ядра. Иммунофенотип опухолевых клеток CD30<sup>+</sup> и CD15<sup>+</sup>. Реактивный компонент (неопухолевые клетки) представлен лимфоцитами, эозинофилами, плазмócитами, нейтрофильными гранулоцитами, гранулемоподобными и гистиоцитоподобными инфильтратами. Морфологическими вариантами лимфомы Ходжкина является классическая лимфома Ходжкина 1) с большим количеством лимфоцитов (лимфоидное преобладание); 2) нодулярный склероз; 3) смешанно-клеточный вариант; 4) с истощением лимфоидной ткани) и нодулярный тип лимфоидного преобладания (неклассическая лимфома Ходжкина).

*Неходжкинские лимфомы по иммунофенотипу* делятся на Т- и В-клеточные), по локализации – на нодальные и экстранодальные, по течению – на индолентные, агрессивные и высокоагрессивные.

Причинами смерти при лимфомах являются прогрессирование процесса с поражением паренхиматозных органов и костного мозга (лейкемия); инфекционные осложнения (обусловленные иммунодефицитом – туберкулез, грибковые поражения); осложнения химиолучевой терапии (агранулоцитоз, лучевой пневмонит, развитие вторых опухолей, лейкозы).

**Опухоли мягких тканей.** В зависимости от биологических свойств и клинического течения опухоли мягких тканей делят на *доброкачественные* (липома, лейомиома, гемангиома, рабдомиома); *промежуточные* (местно агрессивные – фиброматозы и редко метастазирующие опухоли – солитарная фиброзная опухоль) и *злокачественные*.

*Лейомиосаркома* – злокачественная опухоль гладкомышечного происхождения. Чаще растет в форме узла. Высокодифференцированные лейомиосаркомы гистологически имеют сходство с лейомиомой. Низкодифференцированные лейомиосаркомы характеризуются резким полиморфизмом, наличием гигантских клеток, уродливых ядер, атипических митозов. При лейомиосаркомах возникают ранние метастазы.

*Злокачественная фиброзная гистиоцитома (ЗФГ)* является самой частой формой сарком мягких тканей (составляет 40-50%). Несколько чаще выявляется у мужчин. Чаще поражает возрастную группу 40-70 лет. Локализуется на конечностях, туловище, реже – в забрюшинном пространстве.

*Рабдомиосаркома* - злокачественная опухоль из скелетной мускулатуры. Является самой частой саркомой у детей (чаще поражает возрастную группу до 20 лет). Локализуется на голове, шее, в мочеполовой системе, на конечностях.

## **Опухоли костей**

*Остеосаркома.* Злокачественная опухоль, клетки которой продуцируют остеоид (опухолевую кость). Поражает пациентов молодого возраста (10-25 лет), чаще выявляется у мужчин. Локализуется в метафизах длинных трубчатых костей. В зависимости от характера роста остеосаркомы делят на центральные – растут в костно-мозговом канале и периферические – растут в толще кортикального слоя.

*Хондросаркома* – злокачественная опухоль из хрящевой ткани. Является одной из частых опухолей скелета. Мужчины поражаются в 1,5-2 раза чаще, чем женщины. Локализуется в костях таза, проксимальных отделах бедренной и плечевой кости, ребрах.

*Меланома* - злокачественная опухоль нейроэктодермального происхождения. Локализуется в 90% случаев в коже, в глазном яблоке и конъюнктиве – 7%. В 1-3 % случаев выявляются внекожные меланомы с поражением слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, мозговых оболочек, вульвы, аноректальной области. Меланома кожи чаще возникает у женщин в возрасте после 25 лет. Чаще развивается у людей с I-II типом кожи (блондины, голубые глаза). Часто предшествует развитию меланомы кожи гигантский или диспластический невус. Первые метастазы меланомы кожи лимфогенные в регионарные лимфатические узлы. При гематогенном метастазировании возможно поражение легких, печени, желудочно-кишечного тракта, головного мозга, надпочечников. Меланомы глаза метастазируют только гематогенно.

## **Макропрепараты**

1. Саркома подкожной клетчатки – № 77
2. Липосаркома – № 91
3. Остеосаркома – № 80 и № 206
4. Миеломная болезнь – № 86
5. Метастазы саркомы в легкое – № 85
6. Меланома глаза – № 83
7. Метастазы меланомы в печени – № 84
8. Опухоль забрюшинных лимфатических узлов – № 82
9. Лимфома недифференцированная – № 87
10. Хондросаркома – № 310
11. Порфирная селезенка – № 88
12. Лейомиосаркома матки – № 252
13. Опухоль яичника и миома матки – № 253
14. Саркома мягких тканей – № 293

## Микропрепараты

**1. Гигантоклеточная саркома (вариант злокачественной гистиоцитомы). Окр. гематоксилином и эозином.** В опухоли видны по существу 2 вида клеток – эпителиоидные с разными по форме и величине ядрами и большое количество гигантских многоядерных клеток. При окраске гематоксилином и эозином ядра клеток имеют синий цвет. По Ван-Гизону бледно-серую цитоплазму и темно-серые почти черные ядра. Видны сосуды и участки некроза.

**2. Злокачественная веретенноклеточная опухоль. Окр. гематоксилином и эозином.** Клетки имеют вытянутую форму и заостренные концы ядер. Часть клеток с большими неправильной формы ядрами. Межуточная ткань имеет вид тонких волокон.

**3. Лимфогранулематоз (лимфома Ходжкина). Окр. гематоксилином и эозином.** Структура лимфатического узла резко нарушена: видно разрастание ткани, представленной разнообразными клетками, то располагающимися диффузно, то в виде скоплений. Среди клеток выявляются лимфоидные, эпителиоидные клетки, эозинофилы. На этом фоне имеются единичные крупные клетки с бледно окрашенным ядром и очень крупным ядрышком (клетки Ходжкина) и гигантские двуядерные клетки с ядрами, подобными вышеописанным (клетки Березовского-Штернберга). Кроме того, могут обнаруживаться клетки, ядра которых располагаются в центре и, наслаиваясь одно на другое, создают впечатление одного, фестончатой формы, ядра (нетипичные клетки Березовского-Штернберга). Могут выявляться полиморфные гистиоциты. Местами обнаруживаются очаги некроза и участки, где клетки имеют вытянутую форму – участки фиброза.

**4. Меланома глаза. Окр. гематоксилином и эозином.** В сосудистой оболочке глаза виден узел опухоли, построенный из овальных клеток с овальными ядрами. В цитоплазме многих из них содержится пигмент меланин, который находится в клетках в разных количествах – от небольшого до значительного. Нередко меланин обнаруживается внеклеточно. Клетки располагаются параллельно друг другу, складываются в пучки.

**5. Злокачественная фиброзная гистиоцитома. Окр. гематоксилином и эозином.** В части препарата пласт многослойного плоского эпителия на значительном протяжении разрушен в связи с прорастанием опухолью ткани и распадом. В других препаратах, взятых из глубины опухоли, эпителиального пласта нет. Ткань опухоли представлена разнообразными клетками – неправильно округлой формы, вытянутыми и гигантскими. Ядра клеток резко гиперхромны. Часто встречаются фигуры атипического митоза. Строма местами выражена, местами видны волокнистые структуры. Сосуды имеют щелевидную форму.

**6. Хондросаркома низкой степени дифференцировки. Окр. гематоксилином и эозином.** Опухоль представлена дольками разной величины и

формы, разделенными соединительной тканью. Строма центральной части долек гомогенна, базофильна («хондронидная» строма), с множеством ячеек, в которых располагаются одно- и двуядерные, реже - многоядерные клетки с выраженной атипией ядер. Встречаются правильные и атипические митозы.

### **Таблицы**

Табл. 58 – Злокачественные лимфомы

Табл. 64 – Злокачественные опухоли соединительно-тканного и костно-суставного происхождения

Табл. 69 – Опухоли сосудистого происхождения (злокачественные)

Табл. 76 – Опухоли меланинообразующей ткани

Табл. 96 – Злокачественная опухоль

Табл. 97 – Пути метастазирования опухолей

Табл. 98 – Опухоли кроветворной ткани

### **Слайды из демонстрации в компьютерном классе**

Слайд 1. Микропрепарат. Злокачественная фиброзная гистиоцитома. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 2. Микропрепарат. Полиморфно-клеточная саркома. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 3. Микропрепарат. Веретеночклеточная саркома. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 4. Микропрепарат. Веретеночклеточная пигментная меланома. Окр. ге-

матоксилином и эозином

Слайд 5. Микропрепарат. Реактивная эозинофильно-клеточная инфильтрация в ткани лимфоузла при лимфоме Ходжкина (лимфогранулематозе). Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 6. Микропрепарат. Клетки Ходжкина и Березовского-Штернберга-Рид при лимфоме Ходжкина (лимфогранулематозе). Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 7. Микропрепарат. Нодулярный склероз при лимфоме Ходжкина (лимфогранулематозе). Окр. гематоксилином и эозином

### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Где возникнут первые метастазы при саркоме нижней конечности?
2. Что такое рецидив опухоли?
3. Почему саркомы метастазируют преимущественно гематогенным путем?

4. Где, кроме кожи и оболочки глаза, возможны первичные локализации меланом?
5. Как отличить по микроскопической картине рецидив саркомы на конечности от грануляционной ткани на месте ампутационной культи?

### **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

#### **1. ДЛЯ ЛЕЙОМИОСАРКОМЫ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ**

- 1) обладает инфильтрирующим ростом
- 2) метастазирует преимущественно лимфогенно
- 3) характерен только тканевый атипизм
- 4) характерен тканевый и клеточный атипизм

#### **2. МЕЛАНОМА ИМЕЕТ СЛЕДУЮЩЕЕ ПРОИСХОЖДЕНИЕ**

- 1) мезенхимальное
- 2) нейроэктодермальное
- 3) эпителиальное
- 4) мезодермальное

#### **3. ДИАГНОСТИЧЕСКИМИ КЛЕТКАМИ ДЛЯ ЛИМФОМЫ ХОДЖКИНА ЯВЛЯЮТСЯ**

- 1) клетки Микулича
- 2) клетки Ходжкина
- 3) клетки Сезари
- 4) клетки Березовского-Штернберга-Рид

#### **4. ДЛЯ МАЛЬТ-ЛИМФОМЫ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ**

- 1) возникает из лимфоидной ткани слизистых оболочек
- 2) имеет агрессивное течение
- 3) имеет связь с *H. Pylori*
- 4) Т-лимфома

#### **5. ВОЗМОЖНЫМИ ГИСТОЛОГИЧЕСКИМИ ВАРИАНТАМИ РАБДОМИОСАРКОМЫ ЯВЛЯЮТСЯ**

- 1) альвеолярная
- 2) миксоидная
- 3) веретеночлесточная
- 4) эмбриональная

### **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

1. Мальчик, 15 лет, с жалобы на субфебрильную температуру по вечерам, кожный зуд, снижение массы тела. Объективно отмечается увеличение лимфатических узлов шеи. При пальпации лимфатические узлы спаяны, плотной консистенции, кожа над ними не изменена. На

- рентгенограмме увеличение узлов средостения. Сформулируйте предварительный диагноз. Какое исследование позволит его подтвердить?
2. Женщина, 75 лет, обратилась к офтальмологу с жалобами на снижение остроты зрения правым глазом. При исследовании обнаружена опухоль, растущая из сосудистой оболочки глаза, прорастающая в стекловидное тело, темного цвета. Каков наиболее вероятный диагноз? Какая особенность опухоли при данной локализации?
  3. Пациент, 17 лет, предъявлял жалобы на боли в коленном суставе. При рентгенологическом исследовании в области нижнего метафиза обнаружена опухоль, растущая из костномозгового канала, с остеолитическим типом роста. Сформулируйте наиболее вероятный диагноз. Какой вариант роста опухоли? Опишите микроскопическую картину данной опухоли.
  4. Больная, 35 лет, обратилась с жалобами на резкую болезненность невуса на шее. В последнее время отмечает изменение окраски, интенсивный рост новообразования. При гистологическом исследовании удаленного пигментного образования определяются атипичные крупные клетки с гиперхромными ядрами и митозами. Опухолевые клетки проникают в сетчатый слой дермы. Сформулируйте диагноз. От чего зависит прогноз заболевания?
  5. Женщина поступила с патологическим переломом шейки бедренной кости. При рентгенологическом исследовании в области эпифиза бедра определяются признаки опухолевого роста с разрушением кости. При гистологическом исследовании обнаружена опухолевая ткань, представленная атипичными хондроцитами с гиперхромными ядрами, встречаются двуядерные клетки. Сформулируйте диагноз.

## **Занятие № 10. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЭПИТЕЛИАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ**

**Цель занятия:** Изучить классификацию, морфологию, осложнения злокачественных опухолей эпителиального происхождения.

### **ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ**

**Рак.** Гистологическая классификация органонеспецифического рака.  
*Рак из железистого эпителия:* высокодифференцированная аденокарцинома (включая слизистый рак); умереннодифференцированная аденокарцинома; низкодифференцированная аденокарцинома (включая перстневид-

ноклеточный рак). По соотношению паренхимы и стромы: солидный рак (медулярный); скирр.

*Рак из плоского эпителия:* высокодифференцированный (ороговевающий); умереннодифференцированный (неороговевающий); низкодифференцированный (неороговевающий).

*Рак легкого.* Клинико-анатомическая классификация рака легкого по локализации: центральный рак – из эпителия главных, долевого и сегментарных бронхов; периферический рак – из эпителия субсегментарных бронхов и их ветвей. По форме роста: узловатый; разветвленный; узловато-разветвленный. По отношению к просвету бронха: эндобронхиальный; перибронхиальный. Гистологическая классификация рака легкого: плоскоклеточный рак; аденокарцинома; мелкоклеточный рак. Предраковым процессом для рака легкого является дисплазия эпителия на фоне хронического воспаления (бронхит, туберкулез). Лимфогенные метастазы развиваются в регионарных лимфоузлах. Гематогенные метастазы в головном мозге, костях, печени, надпочечниках. Осложнениями рака легкого могут быть ателектаз, параканкротная пневмония, абсцесс, гангрена легкого, плеврит, перикардит, синдром верхней полой вены.

*Рак щитовидной железы.* Чаще возникает у женщин. Может наблюдаться в любом возрасте (средний возраст 47 лет). Факторами риска возникновения рака щитовидной железы являются недостаток йода и ионизирующее излучение. Гистологические формы: папиллярный рак; фолликулярный рак; медулярный рак. Предраковыми заболеваниями являются хронический тиреоидит, аденома, узловой зоб. Папиллярный рак характеризуется медленным ростом, метастазирует, как правило, в регионарные лимфоузлы. Фолликулярный рак имеет скрытое течение, обладает быстрым ростом, склонен к выраженному гематогенному метастазированию (в кости).

*Рак шейки матки.* Предраком является цервикальная интраэпителиальная неоплазия (CIN). Гистологические формы: плоскоклеточный; аденокарцинома.

*Рак эндометрия.* Предрак – EIN (атипическая железистая гиперплазия эндометрия). Чаще локализуется в углах и дне матки. Наиболее частой гистологической формой является эндометриальная аденокарцинома (80%). Лимфогенные метастазы рака шейки и тела матки обнаруживаются в лимфоузлах таза. При гематогенном метастазировании поражаются печень, легкие, кости. Осложнением рака шейки и тела матки может явиться прорастание в мочевой пузырь с формированием свищей, что в свою очередь может привести к развитию гнойного цистита, восходящего пиелонефрита и уросепсиса. При прорастании в прямую кишку формируются прямокишечные свищи. В случаях врастания в параметральную клетчатку



может произойти сдавление мочеточников с развитием гидронефроза. Нередким осложнением является кровотечение.

*Рак пищевода.* Предраковыми процессами являются дисплазия на фоне хронического эзофагита, пищевод Барретта. Чаще всего рак пищевода локализуется в местах физиологических сужений. Гистологические формы: плоскоклеточный; аденокарцинома. Рак пищевода может осложниться кахексией, кровотечением, прорастанием в соседние органы, медиастинитом, плевритом, аспирационной пневмонией, перикардитом.

*Рак желудка.* Предраковый процесс – дисплазия на фоне хронического гастрита, хронической язвы, аденом. Выделяют следующие *макроскопические формы рака желудка*: экзофитный (полиповидный, грибовидный); язвенный; эндофитный (инфильтративный). Гистологически опухоль представлена аденокарциномой диффузного либо интестинального типа. Лимфогенные ранние метастазы обнаруживаются в лимфоузлах малой и большой кривизны, сальника. Ретроградными лимфогенными метастазами рака желудка являются метастазы Крукенберга (в оба яичника), Шницлера (в параректальную клетчатку), Вирхова (в левый надключичный лимфоузел). Первые гематогенные метастазы обнаруживаются в печени. Осложнениями рака желудка являются кровотечение, стеноз желудка, прорастание в соседние органы, кахексия, перфорация и перитонит.

### Макропрепараты

1. Рак губы – № 93
2. Рак пищевода – № 94 и № 95
3. Рак желудка – № 97, № 98, № 99, № 297
4. Рак легкого – № 104 и № 105
5. Рак молочной железы – № 200
6. Рак шейки матки – № 199
7. Метастазы рака в легкое – № 102
8. Рак кишечника – № 296

### Микропрепараты

**1. Плоскоклеточный неороговевающий рак легкого. Окр. гематоксилином и эозином.** Ткань легкого замещена компактными островками атипичных клеток плоского эпителия. Признаки ороговения отсутствуют. В центре многих островков видны обширные участки некроза. Островки окружены соединительной тканью.

**2. Базалиома. Окр. гематоксилином и эозином.** Пласт многослойного плоского эпителия кожи истончен. В глубоких слоях дермы располагаются островки атипичных эпителиальных клеток с гиперхромными ядрами. Островки имеют причудливую форму, иногда в виде гирлянд. Клетки эпителия лежат в пределах островков компактно, имеют округлую форму, по

периферии островка клетки вытянутой формы образуют подобие частоккола. Островки окружены рыхлой соединительной тканью.

**3. Аденокарцинома. Окр. гематоксилином и эозином.** Опухоль построена из железистых трубок, имеющих разные размеры и форму. Просвет желез выстлан кубическим эпителием с гиперхромными ядрами. Атипические железы прорастают в мышечный слой. Строма опухоли представлена тонкими прослойками волокнистой ткани.

**4. Метастаз слизистого или коллоидного рака в лимфатический узел. Окр. гематоксилином и эозином.** Структура лимфатического узла нарушена. Его ткань замещена скоплениями групп перстневидных клеток. Клеточные скопления находятся в полостях, заполненных слизью. В опухолевой ткани видны очаги некроза и кровоизлияния.

**5. Метастаз плоскоклеточного ороговевающего рака в лимфоузел. Окр. гематоксилином и эозином.** Структура лимфатического узла нарушена, его ткань замещена многочисленными довольно обширными островками атипичных плоских эпителиальных клеток. Клетки лежат в островках компактно, а в центре многих островков определяются концентрические структуры – «раковые луковицы» или «жемчужины». При простой окраске они имеют красно-розовый цвет. Островки окружены прослойками соединительной ткани.

**6. Скирр. Окр. гематоксилином и эозином.** Среди обширных прослоек соединительной ткани видны небольшие комплексы мелких атипичных клеток, имеющих гиперхромные ядра.

**7. Слизистый или коллоидный рак желудка. Окр. гематоксилином и эозином.** В мышечном слое стенки желудка видны ячейки, заполненные слизью, в которых располагаются отдельные комплексы атипичных эпителиальных клеток. Клетки имеют округлую форму, в цитоплазме содержат крупные капли слизи, оттесняющие ядро к периферии, отчего клетка принимает перстневидную форму.

### Таблицы

Табл. 55, 56 и 57 – Опухоль эпителиального происхождения (злокачественная)

Табл. 71 – Формы роста опухолей

Табл. 72 – Рак желудка

Табл. 73 – Предопухолевые процессы с переходом в рак

Табл. 94 – Морфогенез опухоли (рак)

Табл. 97 – Пути метастазирования опухолей

### Слайды из демонстрации в компьютерном классе

Слайд 1. Микропрепарат. Базалиома. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 2. Микропрепарат. Высокодифференцированный плоскоклеточный ороговевающий рак. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 3. Микропрепарат. Умереннодифференцированный плоскоклеточный неороговевающий рак. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 4. Микропрепарат. Высокодифференцированная аденокарцинома. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 5. Микропрепарат. Метастаз аденокарциномы в лимфоузел. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 6. Микропрепарат. Метастаз аденокарциномы в печени. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 7. Микропрепарат. Слизистый рак. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 8. Микропрепарат. Скирр. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 9. Микропрепарат. Перстневидноклеточный рак. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 10. Макропрепарат. Центральный узловатый рак легкого

Слайд 11. Микропрепарат. Мелкоклеточный рак легкого. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 12. Макропрепарат. Рак щитовидной железы

Слайд 13. Микропрепарат. Папиллярный рак щитовидной железы. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 14. Микропрепарат. Фолликулярный рак щитовидной железы. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 15. Микропрепарат. Ядерная экспрессия рецепторов к эстрогенам в ткани опухоли при раке молочной железы

Слайд 16. Микропрепарат. Инвазивный дольковый рак молочной железы. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 17. Микропрепарат. Рак Педжета молочной железы. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 18. Макропрепарат. Рак тела матки

Слайд 19. Микропрепарат. Эндометриоидная аденокарцинома эндометрия. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 20. Макропрепарат. Хорионкарцинома матки. Микропрепарат. Хорионкарцинома. Окр. гематоксилином и эозином

Слайд 21. Макропрепарат. Метастаз хорионкарциномы в головном мозге

### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. По каким признакам можно решить вопрос о малигнизации аденомы?
2. Может ли возникать на слизистых, покрытых цилиндрическим эпителием, плоскоклеточный ороговевающий рак?
3. Что такое «Вирховский метастаз» и «рак Крукенберга»?
4. Назовите легочные осложнения при раке пищевода.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. САМЫМ ЧАСТЫМ ГИСТОЛОГИЧЕСКИМ ВАРИАНТОМ РАКА ЭНДОМЕТРИЯ ЯВЛЯЕТСЯ
  - 1) муцинозный
  - 2) плоскоклеточный
  - 3) эндометриоидная карцинома
  - 4) веретенноклеточный
2. ПРЕДРАКОВЫМИ ПРОЦЕССАМИ ДЛЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЯВЛЯЮТСЯ
  - 1) невус
  - 2) мастопатия
  - 3) лактационный мастит
  - 4) фиброаденома
3. ОСНОВНЫМИ ГИСТОЛОГИЧЕСКИМИ ТИПАМИ РАКА ЖЕЛУДКА ЯВЛЯЮТСЯ:
  - 1) интестинальный
  - 2) плоскоклеточный
  - 3) диффузный
  - 4) медуллярный
4. ИЗ КЛЕТОК АПУД СИСТЕМЫ ВОЗНИКАЕТ
  - 1) плоскоклеточный рак легкого
  - 2) аденокарцинома легкого
  - 3) мелкоклеточный рак легкого
  - 4) крупноклеточный рак легкого
5. ВОЗМОЖНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ПРИ РАКЕ ПИЩЕВОДА ЯВЛЯЮТСЯ
  - 1) медиастинит
  - 2) менингоэнцефалит
  - 3) аспирационная пневмония
  - 4) кровотечение

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Больной, длительное время страдающий болями в эпигастрии, умер при явлениях рвоты кровью и резкого падения артериального давления. На вскрытии в желудке по малой кривизне определяется образование диаметром до 5 см, выступающее в просвет на 2,5 см. Поверхность его бугристая, с участками распада, имбибированными кровью. На разрезе образование представлено плотной тканью белосерого цвета, прорастающей всю толщу стенки желудка. В желудке, двенадцатиперстной кишке, тонком кишечнике жидкая кровь. В толстом кишечнике на всем протяжении, вплоть до ампулы прямой кишки, густоватые черные массы. Сформулируйте диагноз.

2. У больного, страдающего хроническим бронхитом, рентгенологически обнаружено гомогенное затемнение округлой формы в области корня правого легкого. При бронхоскопии слизистая оболочка правого нижнедолевого бронха неровная. При гистологическом исследовании ткани образования обнаружены поля и ячейки полиморфных клеток с большим числом митозов. В центре скоплений клеток определяются массы розового цвета. Сформулируйте диагноз.
3. У женщины в постклимактерическом периоде развилось маточное кровотечение, по поводу чего было проведено диагностическое выскабливание матки. При исследовании соскоба были обнаружены атипичные железистые структуры, образованные атипичными клетками. Сформулируйте диагноз.
4. Размеры желудка уменьшены, стенки утолщены, складчатость слизистой отсутствует. Слизистая неподвижная, не дифференцируется от остальной ткани стенки желудка. Сформулируйте диагноз.
5. У больного, 45 лет, обнаружены увеличенные надключичные лимфоузлы. При исследовании биопсийного материала выявлен перстневидно-клеточный рак. Укажите наиболее вероятную локализацию первичной опухоли.

## ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

### Занятие № 1

1. 2, 4
2. 2
3. 1
4. 4
5. 2

### Занятие № 2

1. 2
2. 3
3. 2, 3
4. 2
5. 2, 4

### Занятие № 3

1. 3
2. 2
3. 1, 2
4. 2
5. 2

### Занятие № 4

1. 2, 3
2. 4
3. 1, 2
4. 1
5. 2

### Занятие № 5

1. 4
2. 3, 4
3. 3
4. 4
5. 2

### Занятие № 6

1. 2, 3
2. 3
3. 2, 4
4. 1
5. 1, 4

### Занятие № 7

1. 1, 4

2. 4

3. 1

4. 1

5. 2

#### Занятие № 8

1. 1, 4

2. 1, 3

3. 2, 4

4. 1, 3, 4

5. 3

#### Занятие № 9

1. 1, 4

2. 2

3. 4

4. 1, 3

5. 1, 4

#### Занятие № 10

1. 3

2. 2

3. 1, 3

4. 3

5. 1, 3, 4

## ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Занятие №1

1. Для дистрофии.
2. Тромбоз в левой средней мозговой артерии. Некроз в ткани головного мозга.
3. Кровоизлияние типа гематомы.
4. Общая хроническая венозная гиперемия.
5. Доброкачественная опухоль (лейомиома).

### Занятие № 2

1. Стеноз митрального клапана, декомпенсация. Бурая индурация легких, отек легких. Двухсторонний гидроторакс, гидроперикард, асцит, мускатная печень, цианотическая индурация селезенки, почек.

2. Острая левожелудочковая недостаточность. Отек легких. Повышение гидростатического давления в сосудах малого круга кровообращения.
3. Цирроз печени. Асцит. Цианотическая индурация селезенки. Варикозное расширение вен в зоне порто-кавальных анастомозов. Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода.
4. За счет потери белка снижение онкотического давления плазмы крови, за счет задержки натрия и воды – увеличение объема циркулирующей жидкости, повышение гидростатического давления в сосудах микроциркуляции. Анасарка. Гидроторакс. Асцит.
5. Хроническое артериальное малокровие. Атрофия паренхиматозных элементов почки. Склероз стромы. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

### **Занятие № 3**

1. Жировая эмболия. Причина – перелом бедренной кости.
2. Метастазы меланомы. Является следствием тканевой эмболии.
3. Тромбоэмболия с развитием пульмоно-коронарного рефлекса. Тромбоэмбол.
4. Кровоизлияние типа геморрагического пропитывания. Диапедез.
5. Желудочное кровотечение. Аррозия сосудов при язвенной болезни или раке желудка.

### **Занятие № 4**

1. Инфаркт миокарда. Тромбоз коронарной артерии. Тромбоз коронарной артерии привел к острой ишемии миокарда, что послужило причиной развития инфаркта.
2. Красный инфаркт легкого.
3. Гангрена кишки.
4. Гангрена. Влажная. Причина – нарушение кровоснабжения из-за атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей. Черный цвет – накопление сульфида железа в некротизированных тканях, соприкасающихся с внешней средой.
5. Паренхиматозная жировая дистрофия («тигровое сердце»).

### **Занятие № 5**

1. Фибринозная (крупозная) пневмония. Фибринозный плеврит.
2. Фибринозный гастрит, энтерит, колит.
3. Фибринозная пневмония.
4. Фибринозный перикардит.
5. Двухсторонний серозный плеврит.

### **Занятие № 6**

1. Абсцесс концевой фаланги II пальца левой кисти.
2. Гнойный менингоэнцефалит.



3. Флегмонозный аппендицит. Фибринозно-гнойный периаппендицит.
4. Хронический абсцесс легкого.
5. Хронический абсцесс головного мозга.

#### **Занятие № 7**

1. Келоид – вариант патологической регенерации с избыточным разрастанием соединительной ткани.
2. Рубец и гипертрофия. Регенерация. Неполная регенерация (субституция).
3. Патологическая регенерация. Недостаточная регенерация.
4. Регенераторная гипертрофия миокарда, стадия декомпенсации.
5. Гидронефроз. Атрофия.

#### **Занятие № 8**

1. Миома матки. Субмукозная, субсерозная, интрамуральная.
2. Капиллярная гемангиома кожи.
3. Переходно-клеточная папиллома мочевого пузыря.
4. Фиброаденома молочной железы. Доброкачественная опухоль железистого происхождения (аденома).
5. Полипы толстого кишечника. Полипы могут возникать на слизистой носа, в матке, в желудке.

#### **Занятие № 9**

1. Лимфома Ходжкина. Биопсия лимфоузла.
2. Меланома глаза. Метастазирует только гематогенно.
3. Остеосаркома. Центральная (медуллярная). Веретеновидные атипичные фибробластоподобные клетки, остеоид.
4. Пигментная меланома кожи. Прогноз зависит от стадии и уровня инвазии по Кларку.
5. Хондросаркома бедра.

#### **Занятие № 10**

1. Рак желудка. Осложнение – массивное желудочное кровотечение.
2. Плоскоклеточный ороговевающий высококодифференцированный рак легкого. По форме роста – узловатый, перибронхиальный.
3. Рак эндометрия.
4. Рак желудка (скирр).
5. Желудок (метастаз Вирхова).

## ЛИТЕРАТУРА

### ОБЯЗАТЕЛЬНАЯ

1. Пальцев, М.А. Патологическая анатомия: Учебник. В 2 т. / М.А. Пальцев, Н.М. Аничков. – М.: Медицина, 2000. – 528 с.

### ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ

1. Зайчик, А.Ш. Механизмы развития болезней и синдромов. Книга 1-я: учебник для студентов медицинских вузов / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – СПб.: ЭЛБИ, 2002. – 507 с.
2. Зайчик, А.Ш. Основы общей патологии. Часть 2. Основы патологии: учебное пособие для студентов медицинских вузов / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – СПб., 2000. – 686 с.
3. Зайчик, А.Ш. Основы общей патологии. Часть 2. Основы патохимии / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – СПб.: ЭЛБИ, 2000. – 688 с.
4. Пальцев, М.А. Атлас по патологической анатомии / М.А. Пальцев, А.Б. Пономарев, А.В. Берестова. – М.: Медицина, 2003. – 432 с.
5. Патология: Руководство / Под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова, Э.Г. Улумбекова. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 960 с.

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>Занятие 1.</b> Общая характеристика патологических процессов.....	3
<b>Занятие 2.</b> Нарушение артериального и венозного кровообращения (малокровие, полнокровие, стаз, нарушение содержания тканевой жидкости.....	9
<b>Занятие 3.</b> Кровотечения, кровоизлияния, тромбоз, эмболия, ДВС-синдром.....	16
<b>Занятие 4.</b> Морфология нарушения обмена клеток и стромы. Альтерация. Некроз. Апоптоз.....	23
<b>Занятие 5.</b> Воспаление (общие сведения, экссудативное воспаление).	36
<b>Занятие 6.</b> Воспаление (гнойное и продуктивное). Иммуногенез.....	41
<b>Занятие 7.</b> Компенсаторно-приспособительные процессы: регенерация, гипертрофия, гиперплазия, атрофия, метаплазия, организация....	51
<b>Занятие 8.</b> Клинико-морфологическая характеристика опухолевого роста. Доброкачественные опухоли мезенхимального и эпителиального происхождения.....	58
<b>Занятие 9.</b> Клинико-морфологическая характеристика злокачественных опухолей мезенхимального происхождения.....	65
<b>Занятие 10.</b> Клинико-морфологическая характеристика злокачественных опухолей эпителиального происхождения.....	71
<b>Ответы на тестовые задания</b> .....	78
<b>Ответы на ситуационные задачи</b> .....	79
<b>Литература</b> .....	82

Учебное издание

**Завьялова Марина Викторовна  
Вторушин Сергей Владимирович  
Борисова Галина Викторовна  
Недосеков Василий Васильевич  
Падеров Юрий Михайлович  
Пурлик Игорь Леонидович**

**Руководство к практическим занятиям по общему  
курсу патологической анатомии  
для студентов лечебного факультета**

Учебное пособие

Под редакцией профессора В.М. Перельмутера

Корректор Зеленская И.А.  
Технический редактор, оригинал-макет Харитоновна Е.М.  
Редакционно-издательский отдел СибГМУ  
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107  
тел. 8(382-2) 51-41-53  
факс. 8(382-2) 51-53-15  
E-mail: bulletin@bulletin.tomsk.ru

---

Подписано в печать 11.10.2010  
Формат 60x84  $\frac{1}{16}$ . Бумага офсетная.  
Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист. 5,25. Уч. изд. лист. 4  
Тираж 30 экз. Заказ №

---

Отпечатано в лаборатории оперативной полиграфии СибГМУ  
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2