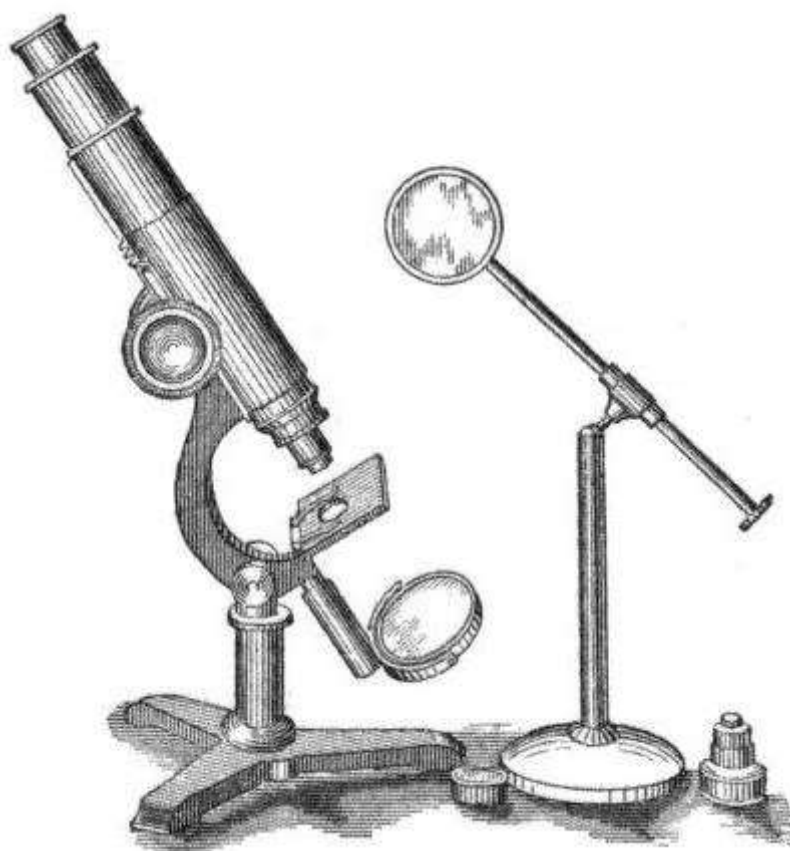


МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ВЫСШЕЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧЕБНОЕ ЗАВЕДЕНИЕ УКРАИНЫ
УКРАИНСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ АКАДЕМИЯ
Кафедра патологической анатомии с секционным курсом

Старченко И.И., Ройко Н.В., Филенко Б.Н., Проскурня С.А.,
Винник Н.И, Совгиря С.Н., Насонов П.И.

ОСНОВЫ СПЕЦИАЛЬНОЙ ПАТОМОРФОЛОГИИ для иностранных студентов



Полтава 2017

УДК 616 - 091 (07)

Основы специальной патоморфологии для иностранных студентов. И.И. Старченко, Н.В. Ройко, Б.Н. Филенко, С.А. Проскурня, Н. И. Винник, С.Н. Совгиря, П.И. Насонов, – Полтава, 2017. – 150 с.

Рецензенты:

Дубинин С.И. – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой медицинской биологии, паразитологии и генетики ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия»

Ерошенко Г.А.. – доктор медицинских наук, профессор кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия»

Учебное пособие для студентов стоматологического факультета высших медицинских учебных заведений III-IV уровней аккредитации помогает в довольно сжатом виде, но глубоко по содержанию материалу, получить знания по той или иной нозологии.

Утверждено и рекомендовано к печати на заседании Центрального методического кабинета Высшего государственного учебного заведения Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия»
(протокол № 5 от 16.02.2017 г.)

Содержание

АТЕРОСКЛЕРОЗ И АРТЕРИОСКЛЕРОЗ. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ	5
Атеросклероз	5
Гипертоническая болезнь	8
ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	12
ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА	14
СИСТЕМНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ	15
Ревматизм	19
Системная красная волчанка	23
Ревматоидный артрит	26
Болезнь Бехтерева	28
Системная склеродермия	29
Дерматомиозит	29
БОЛЕЗНИ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ	32
Гломерулонефрит	33
Интерстициальный нефрит	36
Пиелонефрит	37
Острая почечная недостаточность	39
Хроническая почечная недостаточность	40
Мочекаменная болезнь	40
Гидронефроз	41
Поликистоз почек	41
ЗАБОЛЕВАНИЕ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА. ГАСТРИТЫ. ОПУХОЛИ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И 12-ТИ ПЕРСТНОЙ КИШКИ	44
Эзофагит	44
Рак пищевода	45
Гастриты	46
Рак желудка	48
Язвенная болезнь	49
ГЕПАТИТЫ. ГЕПАТОЗЫ	54
БОЛЕЗНИ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ, ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ, ПАНКРЕАТИТ. ОПУХОЛИ ПЕЧЕНИ. РАК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	62
Цирроз печени	62
Рак печени	64
Холецистит	65
Панкреатит	67
КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ: БРЮШНОЙ ТИФ, САЛЬМОНЕЛЛЕЗ, ДИЗЕНТЕРИЯ, ХОЛЕРА. АППЕНДИЦИТ. ОПУХОЛИ ТОНКОГО И ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА	70
Брюшной тиф	70

Сальмонеллезы	72
Дизентерия	73
Холера	75
Аппендицит	75
Опухоли кишечника	77
ОСТРЫЙ БРОНХИТ. ПНЕВМОНИИ	79
ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ: хронический бронхит, бронхоэктазы, эмфизема легких. РАК ЛЕГКИХ	87
Хронический бронхит	88
Бронхоэктатическая болезнь	89
Эмфизема легких	89
Рак легкого	91
ТУБЕРКУЛЕЗ	95
БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ВОЗДУШНО-КАПЕЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ: дифтерия, скарлатина, менингококковая инфекция. ВИРУСНЫЕ ВОЗДУШНО-КАПЕЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ: грипп, парагрипп, корь. ВИЧ-инфекция	102
Дифтерия	102
Скарлатина	103
Менингококковая инфекция	105
Грипп	107
Парагрипп	108
Аденовирусная инфекция	108
Корь	109
ВИЧ-инфекция	109
Развитие и строение тканей зуба	114
Кариес и некариозные поражения зубов	117
Строение пульпы	121
Пульпиты	122
Периодонтит	124
Строение пародонта	128
Болезни пародонта	129
Эпулисы	132
Опухоли челюстно-лицевой области	132
Опухоли пародонта	138
Строение слюнных желез в норме и при патологии	139
Гистогенез опухолей слюнных желез	142
Примеры тестовых задач	145
Литература	151

АТЕРОСКЛЕРОЗ И АРТЕРИОСКЛЕРОЗ. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Артериосклероз – это группа заболеваний, характеризующихся утолщением стенок артерий за счет разрастания соединительной ткани и потерей их эластичности.

Формы артериосклероза:

(в зависимости от этиологии, патогенеза и морфологических изменений):

- атеросклероз (метаболический артериосклероз)
- болезнь Менкеберга (склероз и обызвествление средней оболочки артерий)
- артериолосклероз (гиалиноз артериол при гипертонической болезни).

Атеросклероз

Атеросклероз (от греч. *athere* - каша и *sclerosis* - уплотнение) - это хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения жирового и белкового обмена, характеризующееся поражением артерий эластического и мышечно-эластического типа в виде очагового отложения в интиме липидов и белков и реактивного разрастания соединительной ткани с формированием фиброзных бляшек.

Эпидемиология:

- болеют чаще мужчины в возрасте после 40 лет
- женщины болеют преимущественно после наступления менопаузы;
- чаще встречается в экономически развитых странах;
- смертность от осложнений атеросклероза в Украине занимает первое место (в 3 раза чаще смертности от злокачественных опухолей).

Этиопатогенетические факторы (полиэтиологическое заболевание):

- алиментарные,
- обменные экзо- и эндогенные (гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия; гиперлипопротеидемия и гипо- α -липопротеидемия,
- гормональные (сахарный диабет, гипотиреоз, ожирение),
- гемодинамические (артериальная гипертензия),
- нервные (стрессы),
- сосудистые (артериит, тромбоз, интоксикации)
- наследственные и этнические (семейная гиперхолестеринемия).

Морфогенез атеросклероза - стадийный процесс, который имеет макро- и микроскопическую характеристику.

Таблица 1

Соответствие макро- и микроскопических изменений при атеросклерозе

Макроскопические зміни	Микроскопические изменения
Жировые пятна и полосы	Долипидная
	Липоидоз
Фиброзные бляшки	Липосклероз
	Атероматоз
	Стадия осложнений
Атерокальциноз	Атерокальциноз

Долипидная стадия

- изменения, которые характеризуют метаболические нарушения (гиперхолестеринемия, нарушение соотношения ЛПНП, ЛПОНП и ЛПВП, повышение количества грубодисперсных белков в плазме крови)
- повреждения стенки сосуда:

- деструкция эндотелия, базальной мембраны интимы, эластических и коллагеновых волокон,
- накопление кислых гликозаминогликанов с развитием мукоидного набухания,
- повышение проницаемости стенки сосудов с накоплением во внутренней оболочке фибриногена.

Исходы: повреждения обратимы.

Стадия липоидоза

Макроскопически: образование жировых пятен и полос, не возвышающихся над поверхностью интимы, в результате инфильтрации стенки сосудов липидами, липопротеидами и белками.

Микроскопически: очаговая инфильтрация интимы липидами, которые окрашиваются в оранжевый цвет суданом III. Жиры захватываются макрофагами, имеющими оптически пустые вакуоли в цитоплазме при окраске гематоксилином и эозином («пенистые клетки»), а при окраске суданом III обнаруживаются включения желто-оранжевого цвета - ксантомные клетки (греч. xanthos - желтый). Отмечается деструкция эластических мембран.

Исходы: повреждения обратимые или необратимые (неполная регенерация).

Стадия липосклероза

Макроскопически: фиброзные бляшки - плотные, овальной или округлой формы, серо-белые (бело-желтые) образования, возвышающиеся над поверхностью интимы.

Микроскопически: разрастание соединительной ткани и тонкостенных сосудов связанных с vasa vasorum, с участками отложения липидов и большим количеством ксантомных клеток, разрушение эластических и аргирофильных мембран.

Исходы: необратимые изменения, сужение просвета сосудов (стенозирующий атеросклероз).

Стадия атероматоза

Макроскопически: в толще бляшки наблюдается распад жирно-белковых комплексов с образованием детрита, напоминает содержание атеромы.

Микроскопически: образование аморфной мелкозернистой массы, состоящей из кристаллов холестерина, жирных кислот и разрушенных коллагеновых и эластических волокон. Атероматозный детрит ограничен зрелой соединительной тканью (покрышкой бляшки). Бляшка глубоко погружается в стенку сосуда в результате разрушения гладкомышечных волокон.

Исходы: начальная стадия осложнений.

Стадия осложнений

Макроскопически:

- кровоизлияние в толщу бляшки - интрамуральная гематома,
- разрушение покрышки бляшки - язвы,
- образование тромбов на месте атероматозной язвы.

Микроскопически: края атероматозной язвы подрывные, неровные, дно образовано мышечным слоем или адвентицией, дефект покрыт тромботическими наложениями.

Исходы:

- образование обтурирующего тромба с развитием инфаркта,
- эмболия атероматозными массами (жировая эмболия),
- тромбоэмболия,
- формирование аневризмы,
- кровотечение при разрушении стенки сосуда.

Атерокальциноз

Макроскопически: бляшка серо-белого цвета, каменистой плотности, режется с хрустом (петрификация бляшки), стенка сосуда резко деформирована.

Микроскопически: отложение солей кальция в фиброзную ткань бляшки, атероматозные массы с формированием плотных, ломких пластин.

Локализация атеросклеротических поражений:

- ответвления мелких артерий
- бифуркация сосудов;
- проксимальная часть сосуда
- диффузный атеросклероз.

Клинико-морфологические формы атеросклероза:

- атеросклероз аорты
- сердечная (ишемическая болезнь сердца)
- мозговая (атеросклероз церебральных сосудов)
- атеросклероз артерий нижних конечностей;
- почечная (артерии почек)
- мезентериальная (артерии кишечника).

Атеросклероз аорты характеризуется преимущественным поражением брюшного отдела, атеросклероз дуги аорты лежит в основе синдрома дуги аорты, атеросклероз бифуркации аорты с тромбозом клинически проявляется синдромом Лериша.

Аневризма аорты - выпячивание стенки сосуда в области атеросклеротического повреждения.

Классификация аневризм

- По форме:
 - цилиндрическая
 - мешковидная
 - грыжевидная
 - расслаивающая - канал между средней оболочкой и интимой, который покрыт эндотелием
- По строению стенки:
 - истинная - стенка аневризмы представлена тканями аорты
 - ложная - стенка сформирована прилегающими органами и гематомой

Осложнения аневризмы:

- разрыв с массивным кровотечением,
- атрофия окружающих тканей (грудины, тел позвонков).

Атеросклероз артерий нижних конечностей (преимущественно бедренной) характеризуется:

- атрофией мышц
- похолоданием конечностей
- перемежающей хромотой (боль при ходьбе)
- атрофией кожи, прекращение роста волос, трофические язвы

Осложнения - гангрена.

Атеросклероз сосудов кишечника (мезентериальная форма) приводит к гангрене кишечника.

Атеросклероз почечных артерий развивается чаще всего в месте отхождения основного ствола или сегментарных артерий. Процесс чаще односторонний.

Макроскопически - атеросклеротически сморщенная почка: клиновидные дефекты на поверхности почки, крупнобугристая почка.

Микроскопически: атрофия паренхимы с коллапсом стромы и последующим замещением этого участка соединительной тканью или развитие инфаркта с формированием рубца.

Осложнения:

- симптоматическая артериальная гипертензия
- уремия.

Гипертоническая болезнь

Артериальная гипертензия - это стабильное повышение артериального давления - систолического выше 140 мм.рт.ст и/или диастолического выше 90 мм.рт.ст, обусловлено повышением периферического сосудистого сопротивления (резистентности).

Виды артериальной гипертензии

- эссенциальная (первичная, идиопатическая) артериальная гипертензия - гипертоническая болезнь
- вторичная (симптоматическая) артериальная гипертензия.

Симптоматическая артериальная гипертензия возникает вторично при заболеваниях почек, нервной системы (опухоль, травмы, воспалительные процессы), эндокринной патологии (гиперальдостеронизм, феохромоцитома, тиреотоксикоз) и заболеваний сосудов (атеросклероз дуги аорты, коарктация аорты, васкулит).

Гипертоническая болезнь (ГБ) (греч. hyper - увеличение, tonos - напряжение) - хроническое заболевание неизвестной этиологии с наследственной предрасположенностью, которое характеризуется стабильным повышением артериального давления при отсутствии органического поражения регулирующих органов и систем.

Эпидемиология

- заболеваемость распространена в экономически развитых странах (рост психоэмоционального напряжения - «болезнь неотрагированных эмоций»)
- в Украине ГБ страдает в среднем 20-25% населения
- пол: мужчины болеют чаще, чем женщины
- урбанизация: жители городов болеют в 4-6 раз чаще, чем в селе
- возраст: рост заболеваемости с возрастом
- смертность от ГБ связана с осложнениями болезни (инфаркт миокарда, головного мозга, геморрагический инсульт, почечная недостаточность).

Факторы риска ГБ:

- чрезмерное употребление поваренной соли в сочетании с генетической предрасположенностью к ГБ;
- генетические факторы - наследование недостаточной экскреции почками Na, повреждения натрий-калиевого транспорта в миоцитах артериол; изменение генов ренин-ангиотензиновой системы;
- психоэмоциональное перенапряжение (стрессы);
- курение, злоупотребление алкоголем, повышение массы тела, гиподинамия, профессиональная вредность (вибрация, электромагнитное поле, шум и др.).

Патогенез гипертонической болезни. В механизме развития гипертонической болезни принимают участие нервный, гормональные, почечные и наследственные факторы.

- Теория первоначального повышения минутного объема сердца: снижение экскреции ионов Na → увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК) →

увеличение сердечного выброса крови → рост периферического сосудистого сопротивления → повышение артериального давления в сосудах среднего и крупного калибра.

- Теория вазоконстрикции: психоэмоциональное перегрузки → длительное возбуждение центра регуляции сосудистого тонуса → активация симпатoadренальной системы → спазм артериол почек → активация ренин-ангиотензиновой системы → спазм артериол.

Течение гипертонической болезни:

- злокачественное
- доброкачественное

Клинико-морфологические признаки ГБ

Злокачественное течение ГБ характеризуется резким повышением артериального давления в связи со спазмом артериол - **гипертонический криз**.

Микроскопические изменения в сосудах:

- значительное сужение просвета артериол (спазм)
- гофрированность и деструкция базальной мембраны эндотелия сосудов
- эндотелий в виде частокола (столбчатые выпячивания в просвет сосуда)
- отслойка эндотелия от базальной мембраны
- плазматическое пропитывание или фибриноидный некроз стенки артериолы
- тромбоз, сладж-феномен.

Доброкачественное течение ГБ характеризуется развитием трех стадий.

I стадия - *транзиторная (доклиническая)*: эпизодическое повышение АД.

Изменения сосудов: гипертрофия гладкомышечных клеток и эластических мембран сосудов.

Изменения сердца: компенсаторная гипертрофия левого желудочка (толщина левого желудочка до 18 мм, масса сердца 400 г).

II стадия - распространенные изменения сосудов: устойчивое постоянное повышение артериального давления.

Изменения сосудов: плазматическое пропитывание артериол → гиалиноз артериол (артериолосклероз) эластофиброз артерий эластичного и мышечно-эластичного типа (артериосклероз) повреждения эндотелия артерий → атеросклероз артерий с формированием циркулярных бляшек.

Изменения сердца: концентрическая гипертрофия левого желудочка (тоногенная дилатация, масса до 800-1000 г, толщина стенки левого желудочка 2-3см) → эксцентрическая гипертрофия левого желудочка (миогенная дилатация).

Тоногенная дилатация - увеличение размеров сердца за счет удлинения выносящего тракта до 11-13 см.

Миогенная дилатация - увеличение размеров сердца за счет удлинения как выносящего, так и приносящих трактов.

III стадия - вторичные изменения в органах: высокое АД вследствие изменений сосудов, нарушение внутриорганного кровообращения:

- диффузный мелкоочаговый кардиосклероз
- артериолосклеротический нефросклероз (**первично-сморщенные почки**)
- кровоизлияние в мозг
- атеросклеротическое слабоумие
- вторичный сахарный диабет
- дегенеративные аденомы и атрофия надпочечников

Клинико-морфологические формы ГБ

- Сердечная форма (ишемическая болезнь сердца)

- Мозговая форма (ишемический инсульт)
- Почечная форма
 - острая
 - хроническая

Острая почечная форма развивается при злокачественном течении гипертонической болезни вследствие тромбоэмболии или тромбоза артерий.

Макроскопически: почки уменьшены, пестрые, поверхность мелкозернистая.

Микроскопически: субтотальный или тотальный фибриноидный некроз артериол и капилляров клубочков, отек стромы с кровоизлияниями, белковая дистрофия эпителия канальцев, клеточная реакция, склероз (злокачественный нефросклероз Фара).

Исход: острая почечная недостаточность.

Хроническая почечная форма - при доброкачественном течении гипертонической болезни.

Макроскопически: почки значительно уменьшены, плотные с мелкозернистой поверхностью, атрофия коры.

Микроскопически: гиалиноз артериол, артериолосклероз, коллапс капиллярных петель и склероз клубочков, атрофия канальцев нефрона со склерозом.

Исход: хроническая почечная недостаточность (азотемическая уремия).

Осложнения и причины смерти при ГБ:

- острая сердечная недостаточность (ишемический инфаркт миокарда)
- хроническая сердечная недостаточность (кардиосклероз)
- цереброваскулярная недостаточность (геморрагический, ишемический инсульт)

Учебные макропрепараты

Атеросклероз аорты. Форма органа сохранена, внутренняя поверхность стенки серого цвета, бугристая. На поверхности интимы обнаруживаются серо-желтого цвета атеросклеротические бляшки, которые возвышаются над уровнем неизменной интимы, некоторые бляшки с изъязвлением в центре.

Атеросклероз аорты с тромбозом. Фрагмент брюшного отдела аорты, интима сосуда деформирована. На поверхности отмечаются жировые пятна и полосы, фиброзные бляшки, некоторые с изъязвлением. К одной бляшке плотно прикреплен тромб серого цвета, размерами 10x1 см, плотной консистенции с шероховатой поверхностью.

Атеросклеротически зморщенная почка. Почка незначительно уменьшена, крупнобугристая, на поверхности отмечается участок рубцового втяжения.

«Бычье сердце». Сердце увеличено в размерах, толщина стенки левого желудочка 2,5-3,0 см, полость расширена за счет выносного тракта, приносящий тракт не изменен.

Артериолосклеротический нефросклероз. Почка резко уменьшена в размерах, поверхность ее мелкозернистая, капсула тонкая – первично сморщенная почка.

Учебные микропрепараты

Атеросклероз аорты (окраска суданом III): просвет сосуда сужен за счет атеросклеротической бляшки, в центре которой определяются массы оранжевого цвета, покрывка бляшки представлена гиалинизированной соединительной тканью.

Артериолосклеротический нефросклероз (окраска гематоксилином и эозином): стенки артериол резко утолщены, гомогенные, бесструктурные, просвет сужен, местами облитерированный. Коллапс клубочков с замещением соединительной тканью или массами гиалина с образованием «гиалиновых» шаров. Канальцы

атрофичны. Количество промежуточной соединительной ткани увеличено. Сохранные нефроны компенсаторно гипертрофированы.

Гипертрофия миокарда (окрашивание гематоксилином и эозином): мышечные клетки резко увеличены, ядра их увеличены, круглые, гиперхромные.

Вопросы для самоконтроля

1. Артериосклероз и атеросклероз: общие данные (эпидемиология, факторы риска).
2. Морфологическая характеристика и стадии атеросклероза, строение атеросклеротической бляшки.
3. Клинико-морфологические формы атеросклероза: патоморфология, исходы.
4. Определение гипертонической болезни и симптоматической гипертонии.
5. Течение и стадии гипертонической болезни.
6. Клинико-морфологические проявления гипертонического криза.
7. Морфологические изменения артериол при гипертонической болезни.
8. Морфология острых и хронических (вторичных) изменений органов при гипертонической болезни.
9. Клинико-морфологические формы гипертонические болезни, их последствия.

Примеры тестовых заданий

1. При вскрытии трупа женщины 48 лет, которая внезапно умерла, в интима аорты определяются **участки желтоватого цвета, не возвышающиеся над ее поверхностью**. При гистологическом исследовании этих участков обнаруживаются **клетки с пенистой цитоплазмой, а при окраске суданом III желтого цвета**. Для какой стадии атеросклероза характерны такие изменения в аорте?

- A. *Липоидоз
- B. Атероматоз
- C. Изъязвление
- D. Липосклероз
- E. Атерокальциноз

2. Микроскопическое исследование коронарной артерии у умершего 53 лет выявило сужение просвета сосуда за счет **фиброзной бляшки** с примесью липидов. Какая наиболее вероятная форма атеросклероза:

- A. *Липосклероз
- B. Липоидоз
- C. Долипидная
- D. Атероматоз
- E. Изъязвление

3. У больного 70 лет, который умер от сердечной недостаточности, при вскрытии обнаружено деформированные, суженные коронарные артерии. Внутренняя **поверхность артерий бугристая, стенка беловатая, ломкая, каменистой плотности**. Какая стадия атеросклероза?

- A. *Атерокальциноз
- B. Липосклероз
- C. Атероматоз
- D. Липоидоз
- E. Изъязвление

4. Больной 67 лет в течение 20 лет страдал **гипертонической болезнью**. Умер от **хронической почечной недостаточности**. Какой вид имели почки на вскрытии трупа?

- A. *Маленькие, плотные, поверхность мелкозернистая
- B. Большие с множественными тонкостенными кистами

- C. Большие красные
- D. Большие белые
- E. Крупные пестрые

5. У больного с **гипертонической болезнью** обнаружено значительное **увеличение массы миокарда левого желудочка**. Это произошло в результате:

- A. *Увеличения объема кардиомиоцитов
- B. Увеличения количества кардиомиоцитов
- C. Разрастания соединительной ткани
- D. Задержки воды в миокарде
- E. Жировой инфильтрации миокарда

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Цереброваскулярные заболевания характеризуются острыми нарушениями мозгового кровообращения, фоном для развития которых является атеросклероз и гипертоническая болезнь.

Этиология: спазм, тромбоз и тромбоэмболия церебральных и прецеребральных артерий, психоэмоциональное перенапряжение, что приводит к ангионевротическим нарушениям, повышение проницаемости сосудов или их разрыва.

Классификация:

- транзиторная ишемия головного мозга
- инсульт.

Транзиторная ишемия головного мозга возникает вследствие кратковременных сосудистых расстройств: спазм артериол, плазматическое пропитывание их стенок, периваскулярный отек и единичные мелкие геморрагии.

Макроскопически: обратимые очаговые изменения мозговой ткани - отек, диапедезные кровоизлияния в мозг.

Микроскопически: периваскулярный отек, дистрофические изменения групп клеток, на месте бывших мелких геморрагий могут определяться периваскулярные отложения гемосидерина.

Инсульт (лат. insultare - скакать) - острое локальное расстройство мозгового кровообращения, сопровождающееся повреждением вещества мозга и нарушениями его функции.

Таблица 2

Виды инсультов

<i>Геморрагический инсульт</i>	<i>Ишемический инсульт (инфаркт)</i>
- гематома	- ишемический
- геморрагическое пропитывание	- геморрагический
- субарахноидальное кровоизлияние	- смешанный.

Гематомы мозга образуются в результате разрыва стенки сосудов и встречаются в 85% случаев геморрагического инсульта.

Макроскопически: полости разных размеров, заполненные сгустками крови и размягченной тканью мозга (красное размягчение мозга), которые локализуются в подкорковых узлах головного мозга, зрительном горбу, внутренней капсуле и мозжечке, иногда кровь прорывается в боковые III и IV желудочки мозга.

Микроскопически: кровь, некроз мозговой ткани, по периферии сидерофаги, глиальные клетки, зернистые шары.

Исходы: инсульты с прорывом в желудочки мозга всегда заканчиваются смертью. Если больной переживает инсульт, образуется киста с ржавыми стенками и буроватым содержимым.

Геморрагическое пропитывание вещества мозга.

Макроскопически: мелкие кровоизлияния, сливающиеся в зрительных буграх и мосту мозга (варолиев мост) и, как правило, не возникающие в коре мозга и мозжечке.

Микроскопически: среди пропитанного кровью мозгового вещества определяются нервные клетки с некробиотическими изменениями.

Ишемический инфаркт (75% случаев ишемического инсульта) образуется при тромбозе атеросклеротически измененных прецеребральных или церебральных артерий.

Макроскопически: очаг серого размягчения мозга различной локализации.

Микроскопически: среди некротических масс погибшие нейроны.

Исходы: формирование кисты или глиального рубца (при небольших размерах).

Геморрагический инфаркт: на фоне ишемии мозговой ткани образуются кровоизлияния. Участок напоминает очаг геморрагического пропитывания: чаще всего в коре мозга, реже - в подкорковых узлах мозга.

Смешанный инфаркт характеризуется развитием как ишемического, так и геморрагического инфаркта, всегда возникает в сером веществе мозга.

Учебные макропрепараты

Гематома головного мозга с прорывом в боковой желудочек: полость заполнена сгустками крови вблизи внутренней капсулы с прорывом в III желудочек мозга.

Точечные кровоизлияния в мозг: мелкие кровоизлияния в белом и сером веществе головного мозга, имеющие бурый цвет.

Ишемический инсульт головного мозга: в ткани мозга очаг серого размягчения ткани мозга (детрит) с неровными нечеткими краями, с кровоизлияниями по периферии.

Учебные микропрепараты

Точечные кровоизлияния в мозг (окраска гематоксилином и эозином): вокруг кровеносных сосудов мелкоочаговые скопления эритроцитов, вещество мозга с перипеллюлярным и периваскулярным отеком.

Вопросы для самоконтроля

1. Определение понятия цереброваскулярные заболевания.
2. Этиология, факторы риска, фоновые заболевания при цереброваскулярных заболеваниях.
3. Классификация цереброваскулярных заболеваний.
4. Патоморфология цереброваскулярных заболеваний.
5. Исходы ишемического и геморрагического инфаркта головного мозга.

Примеры тестовых заданий

1. Больная 69 лет госпитализирована в тяжелом состоянии, без сознания, правостороннее нарушение движений в конечностях. По словам родственников у больной были эпизоды нарушения мозгового кровообращения. При нарастающих явлениях мозговой недостаточности больная умерла. На вскрытии: в левом полушарии головного мозга обнаружен **очаг бесструктурной сероатой ткани, водянистый с нечеткими границами**. Ваш диагноз.

А. *Ишемический инсульт

В. Злокачественная опухоль мозга

С. Очаговый энцефалит

Д. Старческая энцефалопатия

Е. Гематома мозга

2. Мужчина 60 лет долгое время страдал гипертонической болезнью (АД 220/110 мм). Госпитализирован с нарушением движений в правых конечностях. Через 5 часов

больной умер. На вскрытии трупа: в левом полушарии головного мозга выявлена полость с неровными краями, заполненная красными мягкими сгустками крови. Определите расстройство кровообращения в мозге?

- А. *Гематома
- В. Геморрагическая инфильтрация
- С. Петехии
- Д. Венозное полнокровие
- Е. Тромбоз

3. Женщина 68 лет долгое время страдает гипертонической болезнью (АД 220/110 мм). Госпитализирована с нарушением движений в правых конечностях. Через 5 часов больная умерла. На вскрытии трупа: в левом полушарии головного мозга выявлена полость с неровными краями, заполненная красными мягкими сгустками крови. Какое заболевание могло повлечь расстройство кровообращения головного мозга?

- А. *Гипертоническая болезнь
- В. Гломерулонефрит
- С. Ишемическая болезнь сердца
- Д. Атеросклероз
- Е. Сахарный диабет

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) - это группа заболеваний сердца, обусловленных абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровообращения.

Эпидемиология. Заболеваемость: мужчины:женщины (41-50лет)=5:1; (51-60 лет)=2:1. Смертность: 26-30 лет - 6,4%, 31-35 лет - 11,4%.

Факторы риска ИБС:

- гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия;
- артериальная гипертензия;
- снижение толерантности к глюкозе;
- алиментарное ожирение;
- малоподвижный образ жизни;
- пол - мужской; возраст - после 40 лет
- курение, злоупотребление алкоголем.

Заболевания, патогенетически связанные с ИБС:

- атеросклероз коронарных артерий (96%);
- гипертоническая болезнь.

Классификация ИБС

Острая форма:

- Острая ишемическая дистрофия миокарда
- Инфаркт миокарда

Хроническая форма:

- Кардиосклероз постинфарктный крупноочаговый
- Кардиосклероз атеросклеротический, диффузный, мелкоочаговый.
- Хроническая аневризма сердца.

Острая (ишемическая) дистрофия миокарда - форма ишемической болезни сердца, возникает в результате кратковременных эпизодов недостаточности коронарного кровообращения.

Макроскопически: изменений нет, при использовании солями тетразолия, теллурида калия участки ишемии выглядят светлыми на темном фоне неизмененного миокарда.

Микроскопически: паретическое расширение капилляров, стаз эритроцитов, отек интерстиция, кровоизлияния и лейкодиapedез, скопления лейкоцитов по периферии зоны ишемии. Некробиоз мышечных волокон, исчезновение исчерченности, гликогена.

Инфаркт миокарда (ИМ) - форма ИБС, характеризующаяся развитием локального некроза миокарда вследствие острого несоответствия коронарного кровообращения и потребности миокарда в кислороде.

Классификация инфаркта миокарда

- По времени возникновения:
 - Первичный (острый) - длится 8 недель
 - Рецидивирующий - развивается в течение 8 недель
 - Повторный - развивается через 8 недель после перенесенного ИМ
- По локализации в различных участках сердца:
 - бассейн передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии (чаще всего): верхушка сердца, передняя и боковая стенки левого желудочка, передний отдел межжелудочковой перегородки;
 - бассейн огибающей ветви левой коронарной артерии (реже): задняя стенка левого желудочка, задний отдел межжелудочковой перегородки;
 - правая коронарная артерия (очень редко): правый желудочек.
- По локализации в сердечной мышце:
 - субэндокардиальный (под эндокардом)
 - субэпикардиальный (под эпикардом)
 - интрамуральный (в средней части мышцы)
 - трансмуральный (на всю толщину сердечной мышцы)
- По распространенности
 - мелкоочаговый
 - крупноочаговый
- По течению
 - стадия некроза
 - стадия рубцевания.

Патоморфологические изменения зависят от стадии и длительности течения болезни.

Таблица 3

Динамика морфологических изменений инфаркта миокарда (по Г.Г. Автандилову)

<i>Термин</i>	<i>Макроскопически</i>	<i>Микроскопически</i>
Минуты	Изменения отсутствуют, расширение полостей сердца с наличием жидкой крови, неравномерное кровенаполнение миокарда. Непостоянно мелкие кровоизлияния под эпикардом и эндокардом.	Паретическое расширение и полнокровие капилляров и вен, диapedез эритроцитов. Очаговая фрагментация мышечных волокон, усиление исчерченности миоцитов. Неравномерное окрашивание саркоплазмы.
3-4 часа	Те же изменения. Вялость миокарда (отек). Участок инфаркта нечетко отделен, неравномерность кровенаполнения, очаговые	Те же изменения. Отек стромы. Кариопикноз и кариолизис, оксифилия саркоплазмы, очаговый отек и участки глыбчатого распада мышечных волокон. Очаговое плазматическое пропитывание

	кровоизлияния. Возможен коронаротромбоз.	интимы коронарных артерий. Плазмо- и геморрагии в толще атеросклеротических бляшек. Возможны пристеночные тромбы.
1 доба	Участок инфаркта с четкими контурами, с геморрагическим венчиком. Возможны кровоизлияния в инфаркте (пестрота).	Распространенные признаки некробиоза и некроза. В строме появляется лейкоцитарная инфильтрация
2-3 сутки	Инфаркт с четкими контурами, сухой, плотный.	Распространение лейкоцитарной инфильтрации в глубину некротической зоны.
Конец 1 недели	Вокруг инфаркта появляется кайма желтого цвета. Впоследствии она вся становится желтой, желтовато-зеленой с размягчением.	В периферической зоне инфаркта наблюдается рост грануляционной ткани, распад и рассасывание мышечных волокон
2 неделя	По периферии инфаркта темно-красная сочная грануляционная ткань, которая к концу 2 недели бледнеет, становится полупрозрачной, желеобразной.	Распад и рассасывание некроза с частичным замещением его грануляционной тканью с инфильтрацией лимфоцитами, плазмócитами, эозинофилами, макрофагами, фибробластами.
3 неделя	По периферии грануляционной ткани появляются беловатые слои рубцовой ткани	Одновременно с распадом и рассасыванием участка некроза происходит увеличение количества коллагеновых волокон в грануляционной ткани. До 14-17 суток лейкоциты исчезают.
4 неделя	Преобладает сочная полнокровная рубцовая ткань.	Небольшие участки некроза. Коллагенизация грануляционной ткани с исчезновением клеточных элементов и капилляров.
5 неделя	Участок инфаркта имеет беловатый цвет.	Грануляционная ткань превращается в молодую рубцовую ткань, появляются тонкие эластичные волокна и тонкостенные широкие полнокровные сосуды синусоидного типа.
2,3,5 месяцы	Формирование рубцовой ткани белого цвета с четкими неровными контурами, плотной на ощупь.	Зрелая рубцовая ткани, состоящая из коллагеновых и эластических волокон.

Осложнения инфаркта миокарда

- отек легких
- острая аневризма сердца
- миомаляция с разрывом сердца
- хроническая аневризма сердца
- эрозии и острые язвы желудка и кишечника
- тромбоэндокардит (70-80%)

Кардиосклероз - форма хронической ишемической болезни сердца, которая характеризуется разрастанием соединительной ткани в миокарде.

Классификация:

- атеросклеротический, диффузный, мелкоочаговый
- постинфарктный крупноочаговый.

Атеросклеротический, диффузный, мелкоочаговый кардиосклероз возникает на фоне атеросклероза коронарных артерий, в результате сужения просвета сосудов фиброзными бляшками с уменьшением кровотока и развитием ишемии сердечной мышцы. Гипоксия стимулирует пролиферацию фибробластов и разрастание соединительной ткани.

Макроскопически: на фоне неизмененного миокарда определяются множественные плотные мелкие участки белого цвета.

Микроскопически: разрастание зрелой соединительной ткани вокруг сосудов и в межмышечных промежутках.

Исходы:

- хроническая сердечная недостаточность.
- синдром Дресслера (перикардит, плеврит, пневмонит).

Причины смерти при ИБС:

- нарушения ритма - фибрилляция желудочков, асистолия
- кардиогенный шок
- разрыв сердца с тампонадой
- тромбоэмболия аорты
- хроническая сердечная недостаточность в стадии декомпенсации.

Учебные макропрепараты

Инфаркт миокарда: в передне-верхушечной области миокарда с переходом на перегородку определяется участок желто-серого цвета с четкими границами (белый инфаркт) окружен темно-красного цвета кровоизлиянием (геморрагический венчик). Толщина стенки левого желудочка 1,8 см.

Постинфарктный кардиосклероз: в миокарде отмечается большое поле рубцовой соединительной ткани (на месте бывшего инфаркта миокарда), с четкими, неровными контурами.

Гемоперикард: сердце незначительно увеличено в размерах, под перикардом определяются бурого цвета массы - кровь.

Учебные микропрепараты

Инфаркт миокарда (окраска гематоксилином и эозином): некротически измененные кардиомиоциты с кариолизисом, коагуляцией миоплазмы и распадом на глыбки, отсутствие поперечной исчерченности и границ клеток; расширенные полнокровные сосуды, кровоизлияния (геморрагический венчик) и инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами, макрофагами, плазматическими клетками; участки сохраненного миокарда.

Мелкоочаговый кардиосклероз (окраска гематоксилином и эозином): в миокарде наблюдается участок грубоволокнистой рубцовой соединительной ткани, мышечные волокна вокруг рубца утолщенные, с большими ядрами.

Кардиосклероз (окраска по ван Гизону): среди мышечной ткани участки разрастания грубоволокнистой соединительной (фиброзной) ткани, которая окрашивается пикрофуксином в желто-красный цвет.

Вопросы для самоконтроля

1. Этиология ишемической болезни сердца.
2. Эпидемиология ишемической болезни сердца.

3. Классификация ишемической болезни сердца.
4. Макроскопические изменения при инфаркте миокарда
5. Микроскопические проявления инфаркта миокарда.
6. Стадии течения инфаркта миокарда.
7. Микроскопические проявления хронической ишемической болезни сердца.
8. Осложнения и причины смерти при ишемической болезни сердца.

Примеры тестовых заданий

1. При исследовании коронарных артерий сердца обнаружены атеросклеротические бляшки с кальцинозом, закрывающие просвет на 1/3. В мышце **мелкие множественные беловатые прослойки соединительной ткани**. Процесс обнаружили в миокарде?

- A. *Диффузный кардиосклероз
- B. Тигровое сердце
- C. Постинфарктный кардиосклероз
- D. Миокардит
- E. Инфаркт миокарда

2. При вскрытии умершего от отека легких в миокарде найден **большой очаг желто-серого цвета, а в коронарной артерии - свежий тромб**. Уточните диагноз:

- A. *Инфаркт миокарда
- B. Кардиосклероз
- C. Миокардит
- D. Амилоидоз
- E. Кардиомиопатия

3. Больной 59 лет, страдавший **трансмуральным инфарктом миокарда** левого желудочка, умер от **истинного разрыва сердца** - тампонады сердца. Какой процесс в зоне инфаркта мог способствовать разрыву сердца?

- A. *Аутолитические процессы расплавления ткани миокарда (миомаляция)
- B. Замещение соединительной тканью зоны инфаркта (организация)
- C. Повышение давления в малом круге кровообращения
- D. Формирование рубца с истончением стенки левого желудочка

4. При вскрытии в миокарде макроскопически обнаружен **большой плотный участок серого цвета**, гистологически состоящий из **грубоволокнистой соединительной ткани**, окруженный гипертрофированными мышечными волокнами. Какие изменения обнаружили в сердце?

- A. *Постинфарктный крупноочаговый кардиосклероз
- B. Мелкоочаговый диффузный кардиосклероз
- C. Некротическая стадия инфаркта миокарда
- D. Ишемическая стадия инфаркта миокарда
- E. Миокардит

СИСТЕМНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Системные заболевания соединительной ткани (ревматические болезни) - это группа заболеваний со стадийным течением, характеризующихся системным прогрессирующим повреждением соединительной ткани вследствие нарушения иммунологического гомеостаза. К этой группе относятся:

- Ревматизм (болезнь Сокольского-Буйо)
- Ревматоидный артрит
- Системная красная волчанка (болезнь Либмана-Сакса)
- Системная склеродермия

- Дерматомиозит
- Болезнь Бехтерева
- Болезнь (синдром) Шегрена
- Узелковый периартериит (УП)

Ревматизм

Ревматизм (болезнь Соколянского-Буйо) - инфекционно-аллергическое системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе.

Этиология – β -гемолитический стрептококк группы А (тонзиллит, фарингит).

Факторы риска:

- женский пол
- возраст 7-15 лет
- перенесена острая стрептококковая инфекция и частые носоглоточные инфекции
- наличие ревматизма или диффузных заболеваний соединительной ткани у родственников

Патогенез. К стрептококковым антигенам (АГ) синтезируются антитела (АТ), перекрестно реагирующие с тканевыми антигенами.

Тканевыми мишенями для антител являются:

- гликопротеиды клапанов сердца (подобны гиалуронату капсулы стрептококка)
- саркоlemma миокарда и гладких мышц
- сердечный миозин (подобный стрептококковому белку М (главному фактору вирулентности стрептококков группы А).

Клинико-анатомические формы ревматизма:

- кардиоваскулярная
- висцеральная
- суставная
- церебральная
- узловатая
- эритематозная

Общая морфология ревматизма

Продуктивное воспаление может носить распространенный неспецифический характер, реже - очаговый с формированием ревматических гранул, в развитии которых выделяют три стадии:

1) стадия становления

- мукоидное набухание
- фибриноидное набухание,
- фибриноидный некроз, вокруг которого скапливаются полиморфноядерные лейкоциты, лимфоциты и макрофаги.

2) стадия расцвета - активированные макрофаги увеличиваются, цитоплазма их становится базофильной, с большими ядрами в которых хроматин скапливается в центральной части ядра ("клетки-гусеницы")

3) стадия регресса - фибриноид рассасывается макрофагами, они погибают или мигрируют, но выделенные ими монокины стимулируют фибробласты, продуцирующие коллагеновые волокна. Фибробласты крупные, сочные, между ними определяются тонкие коллагеновые волокна, в результате формируется волокнисто-клеточный рубец. Если же резорбция фибриноида макрофагами не состоялась, то развивается гиалиноз.

Органная морфология ревматизма.

Эндокардит - воспаление эндокарда.

Классификация:

- пристеночный
- хордальный
- клапанный (65%-митральный, 25%-митральный и аортальный, 10%-аортальный).

Виды клапанного эндокардита:

1. *Диффузный эндокардит или вальвулит* - очаги мукоидного и фибриноидного набухания, эндотелий не поврежден.

2. *Острый бородавчатый эндокардит:*

- фибриноидные изменения
- повреждения эндотелия клапана
- по краю смыкания створок клапана образуются пристеночные тромбы (бородавки)
- в соединительной ткани клапана диффузные лимфоидно-макрофагальные инфильтраты, гранулемы Ашофа-Талалаева.

Исход - фиброз клапанов.

3. *Фибропластический эндокардит:*

- выраженный фиброз клапана
- образование спаек между створками клапана
- фиброз хордальных нитей

4. *Возвратно бородавчатый эндокардит:*

- на фоне фиброза снова возникают повреждения соединительной ткани (фибриноидный некроз)
- на клапанах тромбы (бородавки).

В результате развивается гиалиноз и склероз клапанов, хорд, что приводит к развитию **приобретенных пороков сердца**.

Миокардит - воспаление миокарда:

1. *Продуктивный (гранулематозный) миокардит* - образование гранул в периваскулярной соединительной ткани по всему миокарду (гиперчувствительность замедленного типа)

2. *Диффузный промежуточный экссудативный миокардит* (гиперчувствительность немедленного типа).

Макроскопически: сердечная мышца вялая, полости расширены.

Микроскопически: отек, полнокровие соединительной ткани, значительная лимфоцитарная, гистиоцитарная, нейтрофильная и эозинофильная инфильтрация очагового или диффузного характера, серозного типа.

3. *Очаговый промежуточный экссудативный миокардит* - очаговая инфильтрация миокарда лимфоцитами, нейтрофилами, гистиоцитами.

Исход - кардиосклероз.

Перикардит - воспаление перикарда:

- серозный
- серозно-фибринозный («волосатое сердце») с организацией экссудата, облитерацией полости перикарда и дистрофическим обызвествлением («панцирное сердце»).

Васкулит - воспаление сосуда (артериит, артериолит, капиллярит) приводит к облитерации просвета сосуда.

Полиартрит - экссудативное серозно-фибринозное воспаление преимущественно крупных суставов.

Особенность - никогда не поражаются суставные хрящи и не развиваются анкилозы (как при ревматоидном артрите).

Микроскопически: в околосуставной ткани отек, формируются очаги фибриноида с лимфо-макрофагальной реакцией, напоминающие ревматические гранулемы (ревматические узелки).

Малая хоря - неврологическое нарушение, которое развивается преимущественно у детей и характеризуется произвольными, беспорядочными, быстрыми движениями. Механизм развития не ясен, страдает стриопаллидарная система.

Гломерулонефрит - поражение сосудов микроциркуляторного русла клубочкового аппарата почки, который носит очаговый характер. Форма гломерулонефрита зависит от состава иммунных комплексов: при наличии стрептококкового антигена - острый гломерулонефрит, при наличии тканевых антигенов - чаще всего мезангиопролиферативный.

Пневмония (асептическая ревматическая серозная или серозно-десквамативная) - поражение периваскулярной и перибронхиальной соединительной ткани, межальвеолярных перегородок и капилляров.

Эритемы marginatum (узелки) - красные пятна-папулы, незначительно возвышающиеся над кожей, прогрессивно увеличиваются:

- Встречаются в 10-60% случаев, чаще у детей

- По гистологическому строению напоминают гранулемы Ашоф-Талалаева.

Осложнения ревматизма чаще связаны с поражением сердца.

- пороки сердца
- тромбозы сосудов большого круга кровообращения
- спаечные процессы в полостях

Смерть от ревматизма может наступить во время атаки от тромбозов сосудов, но чаще больные умирают от декомпенсированного порока сердца.

Пороки сердца

Пороки сердца (vitia cordis) - устойчивые отклонения в строении сердца с нарушением его функции.

Классификация:

- приобретенные пороки сердца
- врожденные пороки сердца

Приобретенные пороки сердца - это морфологические (органические) изменения клапанного аппарата, атриовентрикулярных отверстий или магистральных сосудов, возникающие вследствие заболеваний или травм и приводящие к нарушению внутрисердечной и системной гемодинамики.

Этиология

- Ревматизм - наиболее частая причина приобретенных пороков сердца (20-25%)
- Инфекционный эндокардит
- Системные заболевания соединительной ткани:
 - ревматоидный артрит
 - системная красная волчанка
 - системная склеродермия
- Атеросклероз
- Сифилис

- Травма сердца

Классификация

- Изолированный порок:
 - стеноз отверстия
 - недостаточность клапана
- Сочетанные пороки - одновременное поражение нескольких клапанов
- Комбинированные пороки - сочетание недостаточности клапана и стеноза отверстия одной локализации.
- По степени выраженности:
 - компенсированный
 - декомпенсированный

Частота поражений клапанов при ревматизме:

- митральный стеноз - 48-68%
- аортальный стеноз - 23%
- недостаточность клапанов аорты - 14%
- трикуспидальная порок - 10-39%
- сочетанные пороки

Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз) - порок сердца, характеризующийся сужением левого атриовентрикулярного отверстия препятствует прохождению крови из левого предсердия в левый желудочек.

Механизм развития: утолщение и срастание створок, сужение фиброзного кольца.

Морфологические изменения: отверстие приобретает форму «пуговичной петли».

Нарушение гемодинамики: повышение давления в левом предсердии → гипертрофия и дилатация левого предсердия → повышение гидростатического давления в легочных венах и капиллярах → развитие бурой индурации легких → гипертензия в легочных артериях → гипертрофия и дилатация правого желудочка → относительная недостаточность правого атриовентрикулярного отверстия → застой крови в большом круге кровообращения.

Недостаточность митрального клапана - порок сердца, который характеризуется неполным смыканием створок митрального клапана и как следствие поступление крови из левого желудочка в левое предсердие (митральная регургитация).

Механизм развития: рубцовые изменения створок клапана (их сморщивание и укорочение), рубцовые изменения хорд сердца.

Морфологические изменения: клапан принимает форму «рыбьей пасти».

Нарушение гемодинамики: регургитация крови в левое предсердие во время систолы левого желудочка → эксцентрическая гипертрофия миокарда левого предсердия → эксцентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка → декомпенсация работы левых отделов сердца → застой крови в малом круге кровообращения → гипертрофия и дилатация правого желудочка → правожелудочковая недостаточность.

Аортальный стеноз - порок сердца, который характеризуется сужением выносящего тракта левого желудочка в области аортального клапана, препятствующего току крови из левого желудочка в аорту.

Формы аортального стеноза:

- клапанный
- надклапанный
- подклапанный

Механизм развития: сращение створок между собой.

Нарушение гемодинамики: нарушение тока крови из левого желудочка в аорту → концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка → декомпенсация работы

левого желудочка с дилатацией («бычьё сердце») → гипертензия левого предсердия → пассивная ретроградная венозная гипертензия в легких → левожелудочковая сердечная недостаточность → компенсаторная гипертрофия правого желудочка с последующей его декомпенсацией.

Недостаточность аортального клапана - порок сердца, который характеризуется неполным смыканием створок клапанов во время диастолы, что приводит к регургитации крови из аорты в левый желудочек.

Механизм развития: рубцовая деформация и сморщивание створок клапана с обызвествлением.

Нарушение гемодинамики: обратный кровоток из аорты в левый желудочек во время диастолы → эксцентрическая гипертрофия левого желудочка («бычьё сердце») → левожелудочковая недостаточность с развитием гипертензии в малом круге кровообращения.

Недостаточность трехстворчатого клапана - порок сердца, который характеризуется неполным смыканием створок трикуспидального клапана и регургитацией крови из правого желудочка в правое предсердие.

Механизм развития: рубцовая деформация и сморщивание створок клапана с обызвествлением.

Нарушение гемодинамики: обратный ток крови из правого желудочка в правое предсердие в диастолу → дилатация правого предсердия → гипертрофия правого желудочка с последующей дилатацией → застой в венах большого круга кровообращения («мускатная печень», цианотическая индурация почек и селезенки).

Стеноз правого атриовентрикулярного отверстия - порок сердца, который характеризуется сращением створок трикуспидального клапана с затруднением поступления крови из правого предсердия в правый желудочек.

Нарушение гемодинамики: компенсаторная гипертрофия правого предсердия → декомпенсация правого предсердия → венозное полнокровие большого круга кровообращения.

Осложнения приобретенных пороков сердца:

- острая левожелудочковая недостаточность (дилатационная, тромбоз ЛП)
- тромбоэмболия основного ствола легочной артерии
- гангрена конечности, кишки
- хроническая левожелудочковая недостаточность
- хроническая правожелудочковая недостаточность.

Системная красная волчанка

Системная красная волчанка (СКВ, болезнь Либмана-Сакса) - хроническое полисиндромное заболевание преимущественно молодых женщин и девушек, которое развивается на фоне генетически обусловленного несовершенства иммунорегуляторных процессов, что приводит к неконтролируемой продукции антител к собственным тканям и их компонентам с развитием аутоиммунного и иммунокомплексного хронического воспаления.

Эпидемиология. Заболеваемость - 48-50 случаев на 100 тыс. населения, смертность - 5,8 на 1000000.

Этиология и патогенез окончательно не установлены.

Факторы риска:

- Факторы внешней среды: избыточная инсоляция, переохлаждение, стрессовые ситуации, физические перегрузки и др.

- Наследственная предрасположенность - встречается чаще при наличии определенных типов генов HLA-DR2, DR3, B9, B18, дефицит комплемента C1, C2, C4.
- Гормональный фактор: молодые женщины (высокий уровень эстрогена).
- Некоторые белковые лекарственные препараты (вакцины, Д-пеницилламин).
- Хронические вирусные инфекции (повышение титров к ряду РНК/ДНК-вирусов).
- Иммунные нарушения: снижение количества Т-супрессоров, преобладание среди Т-лимфоцитов-хелперов и повышение активности В-лимфоцитов. Характерно развитие иммунного ответа по отношению к компоненту ядер и цитоплазмы клеток - антинуклеарных антител, особенно к нативной (двухспиральной) ДНК, которые проявляются в 50-60% больных.

Патоморфология

- наблюдается системная дезорганизация соединительной ткани с преобладанием фибриноидных изменений и генерализованное поражение микроциркуляторного русла (артериолит, капиллярит, венулиты)
- особенностью СКВ является выраженная патология ядер клеток, особенно мезенхимальных, которая проявляется их деформацией, обеднением содержания хроматина, кариопикнозом, кариорексисом, кариолизисом. Примесь хроматинового материала к фибриноиду придает ему базофильный оттенок при окрашивании гематоксилином и эозином
- скопление хроматинового материала в тканях и просвете сосудов, образование «**гематоксилиновых телец**» и «**волчаночных**» (LE – lupus erythematoses) **клеток** (фагоцитоз нейтрофильными лейкоцитами и макрофагами ядер клеток, пораженных вирусом) и волчаночный фактор (**антинуклеарные антитела**) - патогномоничные признаки для СКВ .

Морфологические группы СКВ:

Первая группа: острые дистрофические и некротические изменения соединительной ткани. В составе фибриноида обнаруживаются зерна хроматина.

Вторая группа: подострое интерстициальное воспаление во всех органах и нервной системе, поражения сосудов микроциркуляторного русла (артериолит, капиллярит, венулиты), лимфоцитарная, макрофагальная, плазматическая инфильтрация. Полисерозиты.

Третья группа: склероз и новые участки дезорганизации соединительной ткани. Характерен **периартериальный луковичный склероз**.

Четвертая группа: изменения иммунокомпетентной системы.

Пятая группа: ядерная патология.

Клинико-морфологические синдромы СКВ:

- дерматит,
- артрит,
- полисерозит,
- гломерулонефрит,
- кардит.

Поражение кожи (дерматит) наблюдается у 85-90% больных.

Макроскопически: эритематозные пятна на лице в зоне скул и спинки носа - «**бабочка**», эритемы различной формы и размеров, набухшие, с четкими границами на шее, груди, локтевых, коленных суставах, сухость кожи, выпадение волос. При подострой СКВ - кольцевидная эритема с телеангиэктазиями и депигментацией в центре.

Микроскопически: вокруг венул и придатков кожи - инфильтраты из лимфоцитов и гистиоцитов, а в сосудах пролиферативно-деструктивный васкулит. Эпидермис истонченный, атрофический. В волосяных фолликулах - атрофия эпителия. В дерме - дезорганизация соединительной ткани с фибриноидными изменениями, единичные гематоксилиновые тельца, продуктивные и продуктивно-деструктивные изменения, выраженная патология ядер в клетках инфильтратов, эндотелия сосудов.

Поражение суставов - артрит (синовит) наблюдается у 80-90% больных.

Локализация: мелкие суставы кистей, лучезапястные, голеностопные.

Клинико-морфологические проявления:

- симметричные полиартриты
- интенсивная и длительная боль - артралгии
- утренняя скованность движений
- развитие сгибательных контрактур пальцев рук вследствие тендовагинитов
- формирование ревматоиднообразной кисти.

Микроскопически:

- в синовиальной оболочке: острый или подострый синовит с незначительной клеточной реакцией, выраженной патологией ядер и гематоксилиновыми тельцами
- в суставном хряще и костной ткани эпифизов - изменения тинкториальных свойств основного вещества, дистрофические изменения хондроцитов и остеоцитов, вплоть до некроза, однако без активной грануляционной ткани, что разрушает хрящ.

Поражение почек (волчаночный нефрит, люпус-нефрит) - классический иммунокомплексный экстра- и интракапиллярный гломерулонефрит (50% случаев) - волчаночный гломерулонефрит и мезангиопролиферативный гломерулонефрит.

Макроскопически: почки незначительно увеличены, пестрый вид.

Микроскопически: гематоксилиновые тельца, отложения фибриноида в петлях клубочков, гиалиновые тромбы, утолщение и расщепление базальных мембран капилляров клубочка в виде «**проволочных петель**». В канальцах, особенно извитых, выделяют различную степень дистрофии, в просвете - цилиндры с базофильным оттенком. В строме лимфоидно-клеточные и плазмоклеточные инфильтраты.

Поражение сердечно-сосудистой системы (около 50% больных)

- *Люпус-кардит:* поражаются все оболочки сердца (редко одновременно); обычно регистрируется воспаление отдельных оболочек или их последовательное вовлечение в процесс.
- *Перикардит* - наиболее частый признак СКВ (серозный, фибринозный, смешанный).
- *Абактериальный бородавчатый эндокардит Либмана-Сакса.*

Макроскопическая картина эндокардита Либмана-Сакса: в местах повреждения эндотелия тромботические наслоения в виде бородавок.

Микроскопически: характерным признаком является наличие в очагах некроза эндотелия гематоксилиновых телец, фибрина. В отличие от ревматического эндокардита - не выражено мукоидное и фибриноидное набухание соединительной ткани.

Поражение легких.

Макроскопически: легкие уплотнены, поверхность разреза зеркальная, в области корня - тяжесть и сетчатость легочной ткани.

Микроскопически: диффузное утолщение альвеолярных перегородок за счет фибриноидного набухания, инфильтрации их лимфоцитами, пролиферация

септальных клеток. На внутренней поверхности альвеол определяются гиалиновые мембраны (фибрин). В системе микроциркуляторного русла - деструктивно-продуктивные васкулиты. Сочетание изменений обуславливает развитие альвеолярно-капиллярного блока и дыхательной недостаточности. Часто присоединяется вторичная инфекция, вплоть до формирования абсцессов.

Поражения ЦНС и периферической НС в виде альтеративно-экссудативного менингоэнцефаломиелимита и альтеративно-продуктивного радикулита, неврита, плексита обусловлены преимущественно васкулитами в системе микроциркуляторного русла. Характерны рассеянные очаги микронекрозов с локализацией в подкорковых ядрах.

Поражение серозных оболочек (90% больных) плевра, перикард, реже - брюшина. *Клинические проявления* - боли, шум трения перикарда, плевры, брюшины над областью селезенки и печени.

Поражение селезенки и лимфатических узлов - генерализованная лимфаденопатия, увеличение селезенки и печени.

Патогномоничные изменения в селезенке: атрофия лимфоидных фолликулов, выраженная плазматизация, развитие концентрических периваскулярных склерозов (феномен "луковичной шелухи"), отложения иногда гомогенного белкового преципитата, не дающие положительной реакции на амилоид.

Осложнения СКВ:

- почечная недостаточность на фоне люпус-нефрита
- гнойные инфекции, «стероидный» туберкулез, гормональные нарушения как осложнение стероидной терапии.

Ревматоидный артрит

Ревматоидный артрит (РА) – хроническое системное соединительнотканное заболевание с прогрессирующим поражением преимущественно периферических суставов по типу эрозивно-деструктивного полиартрита.

Эпидемиология: частота от 0.6 до 1.3%, чаще болеют женщины, чем мужчины (4:1).

Этиология и патогенез.

- Вирусные инфекции, особенно вирус Эпштейна-Бар, способный нарушать синтез иммуноглобулинов.
- Генетические факторы: повышение частоты заболевания РА у родственников больных и монозиготных близнецов.
- Поражение соединительной ткани (преимущественно суставов) является следствием иммунопатологических процессов (аутоагрессии): IgM, IgA, IgD (ревматоидные факторы) против IgG.

Патоморфология. Патологический процесс развивается преимущественно в суставах и околоуставных тканях. Воспалительный процесс в синовиальной оболочке приобретает хронический характер и сопровождается разрушением хряща с последующим развитием фиброзного и костного анкилоза. Процесс имеет стадийный характер.

Первая (ранняя) стадия.

Макроскопически: набухание и полнокровие синовиальной оболочки, накопление мутной жидкости в полости сустава, суставной хрящ сохранен.

Микроскопически: отек ворсин, в их строме мукоидное и фибриноидное набухание с развитием некроза. Некротизированные ворсины, плавающие в синовиальной жидкости, формируют слепки - **рисовые тельца**. В некоторых ворсинах наблюдается пролиферация синовиоцитов. Сосуды микроциркуляторного русла полнокровные,

периваскулярная инфильтрация лимфоцитами, плазмочитами, макрофагами, нейтрофилами. В цитоплазме макрофагов и плазмочитов определяется ревматоидный фактор.

Вторая стадия.

Макроскопически: сухость, зернистость, желтизна хрящевой поверхности, изъязвление, иногда полное разрушение суставных поверхностей.

Микроскопически: разрастание грануляционной ткани в субсиновиальном слое, богатом сосудами, лимфоидными и плазматическими клетками, наползающее на хрящ и синовиальную оболочку в виде паннуса; очаговое, чаще периваскулярное расположение лимфоцитов, формирующих лимфоидные фолликулы со светлыми центрами и плазмклеточной реакцией по периферии; разрушение хряща с образованием узур, трещин и секвестров, которые погружаются в субхондральную кость.

Исходы: вывихи и подвывихи межфаланговых и пястно-пальцевых суставов кистей и стоп в ульнарную сторону (ульнарная девиация) с формированием кистей в виде «ласт моржа».

Третья (конечная) стадия характеризуется:

- разрастанием фиброзной ткани на поверхности поврежденных суставов
- сужением суставных щелей,
- образованием фиброзных сращений,
- одновременным разрастанием костных балок с переходом их с одного конца сустава на другой - образование фиброзно-костного анкилоза.

Внесуставные поражения

Кожа: ревматоидные узелки вокруг сустава - ограниченные или сливные очаги фибриноидного некроза, окруженные гистиоцитами с пиронинофильной цитоплазмой; иногда наблюдаются примеси гигантских многоядерных клеток. На периферии узелка располагаются лимфоидные и плазматические клетки, фибробласты, нейтрофилы. Вокруг узелка формируется фиброзная капсула с новообразованными сосудами. Формирование узелка заканчивается склерозом, часто с отложением солей кальция.

Васкулиты при РА имеют генерализованный характер и полиморфизм от умеренной пролиферации эндотелия и инфильтрации наружной оболочки до некроза средней оболочки сосуда. Поражаются сосуды всех калибров, но чаще мелкие сосуды кожи, скелетной мускулатуры, внутренних органов. Наиболее частые продуктивный васкулит и тромбоваскулиты.

Поражение сердца (ревматоидный кардит) - ревматоидные узелки в основе митрального клапана: в соединительной ткани - очаги фибриноида с неспецифическими экссудативно-пролиферативными реакциями (гистиоциты, лимфоциты, плазмочиты) и развитием склероза.

Почки (60% случаев):

- амилоидоз (может поражать также печень, желудочно-кишечный тракт и другие внутренние органы)
- гломерулонефрит (мембранозный или мембранозно-пролиферативный)
- нефроангиосклероз
- хронический интерстициальный нефрит
- острый и подострый пиелит.

Осложнения ревматоидного артрита.

- подвывихи и вывихи мелких суставов
- фиброзные и костные анкилозы

- остеопороз
- амилоидоз почек с развитием почечной недостаточности.

Болезнь Бехтерева

Болезнь Бехтерева (анкилозирующий спондилоартрит) - хроническое заболевание неустановленной этиологии с преимущественным поражением суставно-связочного аппарата позвоночника с развитием анкилоза осевого скелета.

Этиология неизвестна. Большое значение имеет наследственная предрасположенность; болеют чаще мужчины.

Патогенез. Антиген гистосовместимости HLA-B27 (встречается у всех больных) сцепленный с геном слабого иммунного ответа, что проявляется недостаточным ответом на вирусные или бактериальные антигены с развитием хронического иммунного воспаления в позвоночнике с остеопластической трансформацией его тканей и хроническим воспалением со склерозом во внутренних органах.

Патоморфология. Воспалительные энтезопатии (воспаление мест прикрепления к кости сухожилий, связок, фиброзной части межпозвоночных дисков, капсул суставов), воспаление костей, формирующих сустав (остит) и синовии (по типу ревматоидного артрита). В дальнейшем развиваются фиброзные и костные анкилозы, оссификация связочного аппарата позвоночника («поза просителя»).

Осложнения: амилоидоз почек.

Системная склеродермия

Системная склеродермия (ССД) – системное заболевание соединительной ткани и мелких сосудов, характеризующееся распространенными фиброзно-склеротическими изменениями кожи, стромы внутренних органов и симптоматикой облитерирующего эндартериита в форме распространенного синдрома Рейно.

Эпидемиология. Женщины болеют в 3-7 раз чаще мужчин в возрасте 30-60 лет.

Этиология - неизвестна. Предполагается, что значение имеет:

- вирусная инфекция (вирусы Коксаки, опоясывающего лишая, краснухи)
- наследственность.

Провоцирующие факторы: переохлаждение, вибрация, травма, контакт с некоторыми химическими веществами, нейроэндокринные нарушения, аллергии.

Патогенез:

- неуправляемое неконтролируемое коллагенообразование из-за повреждения ДНК и РНК фибробластов - аномальный неофибриногенез
- иммунные нарушения (снижение уровня Т-супрессоров при нормальном количестве В-лимфоцитов в крови, появление антител к коллагену)
- поражение микроциркуляторного русла (повреждение эндотелия цитотоксическими лимфоцитами, сопровождающееся адгезией и агрегацией тромбоцитов, активацией коагуляции, высвобождением медиаторов воспаления, повышение проницаемости сосудистой стенки с плазморрагией и отложением фибрина с последующим сужением сосудов)
- секреция лимфоцитами, моноцитами и тромбоцитами монокинов и факторов роста тканей, которые вызывают гиперпродукцию коллагена и макромолекул основного вещества с последующим развитием очагового фиброза.

Патоморфология.

Кожа. Поражение кожи ведущий признак заболевания.

Локализация:

- лимитированная (ограниченная) форма - поражение лица и кистей

- диффузная форма - поражение кожи рук, ног, лица, туловища.

Макроскопические изменения:

1. Стадия индурации: плотный, симметричный, болезненный отек в области кистей - «сосискообразные пальцы». Кожа лица плотная, складки и морщины разглаженные, исчезновение мимики - «маскообразное лицо»; чередование участков пигментации и депигментации, появляются телеангиэктазии.

2. Стадия атрофии: кожа пальцев и кистей уплотняется, появляются сгибательные контрактуры, склеродактилия, акросклероз, укорочение пальцев за счет остеолита отдельных фаланг. Трофические нарушения: выпадение волос, деформация ногтей, язвы. Кожа лица натянута с неестественным блеском, заострение носа («птичий клюв»), вокруг рта появляются кистеподобные складки, открывание рта затруднено).

Суставы. Варианты суставного синдрома:

- полиартралгии
- склеродермический полиартрит с экссудативно-пролиферативными или фиброзно-индуративными изменениями
- периартрит - развитие контрактур вследствие фиброзных изменений периартикулярной ткани без деструктивных изменений суставов.

Сердце (у 2/3 больных): склеродермическое сердце с развитием сердечно-сосудистой недостаточности.

Макроскопически: гипертрофия (сердце округлой формы), утолщение и беловатость пристеночного эндокарда, краевой склероз клапанов, преимущественно митрального, в миокарде - кардиосклероз: мелкоочаговый (белесые тяжи, субэндокардиальные рубчики), на эпикарде: белесые очаги уплотнения, напоминающие глазурь (гиалиноз).

Микроскопически: мукоидное и фибриноидное набухание преимущественно в эндокарде, слабая клеточная реакция подобная пролиферативного воспаления.

Легкие: основное проявление - пневмосклероз, занимающий преимущественно базальные отделы легких и сопровождается развитием бронхоэктазов и эмфиземы.

Виды склеродермического пневмосклероза:

- кистоподобный (с образованием субплевральных полостей),
- компактный (большие поля склероза и гиалиноза).

Почки - склеродермическая почка (острая нефропатия): генерализованное поражение артериол почек с их тромбозом, развитием кортикальных некрозов и склероза, что приводит к почечной недостаточности.

Органы пищеварения. Эзофагит - частое проявление, которое проявляется дисфагией вследствие диффузного расширения пищевода с сужением его нижней трети, ослаблением перистальтики и ригидности стенок.

Нервная система - полинейропатии, реже - энцефалиты.

Осложнения: Недостаточность тех органов или систем, в которых наиболее развиты склеротические изменения, кахексия.

Дерматомиозит

Дерматомиозит – диффузное прогрессирующее заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением поперечно-полосатых и гладких мышц, кожи и внутренних органов.

В 30% случаев поражения кожи отсутствует, в таком случае заболевание называют **полимиозитом**.

Этиология неизвестна. Возможные факторы: инфекция (парамиксовирусы, Коксаки-вирусы), генетическая предрасположенность. Пусковыми факторами являются переохлаждение, стрессы, гиперинсоляция, вакцинация, медикаментозная аллергия.

Патогенез: появление перекрестных антител (антигенная мимикрия) к антигенам мышц и персистирующей вирусной инфекции. Развитию аутоиммунных механизмов способствует дисбаланс Т- и В-лимфоцитов со снижением функции Т-супрессоров. Миозит-специфические антитела, образуя иммунные комплексы, вызывают развитие аутоиммунных процессов в мышцах и коже.

Классификация:

По происхождению

- Идиопатический (первичный)
- Паранеопластический (опухолевый или вторичный) возникает на фоне злокачественных новообразований легких, желудка, яичников, молочной железы

По течению

- Острый
- Подострый
- Хронический

По периодам развития

- Продромальный
- Манифестный с кожным и мышечным синдромом
- Терминальный (кахектический, период осложнений)

Морфология.

Локализация: скелетные мышцы, мышцы глотки, гортани, диафрагмы, глаз.

Макроскопически: мышцы набухшие, бледно-желтого цвета, с участками обызвествления.

Микроскопически: дистрофия мышечных волокон (исчезновение исчерченности и уменьшение содержания гликогена), некроз некоторых мышечных волокон, участки кальциноза, инфильтрация стромы лимфоцитами, плазмócитами, макрофагами; пролиферация и десквамация эндотелия микроциркуляторного русла с облитерацией.

Осложнения: поражение желудочно-кишечного тракта, сердца, легких (пневмония).

Учебные макропрепараты

Острый бородавчатый эндокардит: сердце обычного размера, створки митрального клапана тусклые, хорды тонкие, по свободному краю створок на поверхности, обращенной в предсердие, видно различных размеров, серо-красные гофрированные наслоения в виде бородавок.

Возвратно-бородавчатый эндокардит: сердце увеличено в размере и массе, створки митрального клапана утолщены, склерозированы, представлены плотной непрозрачной гиалинизированной тканью, сросшиеся между собой, хорды укороченные и утолщенные, левое атриовентрикулярное отверстие сужено; по краю склерозированного клапана, на поверхности, обращенной в предсердие, видны мелкие свежие тромботические наложения - бородавки.

Фибропластический эндокардит: створки митрального клапана сердца утолщенные, укороченные, не прозрачны, не эластичны.

Волчаночный нефрит (люпус нефрит): почка нормальных размеров с гладкой поверхностью, пестрая (участки кровоизлияний чередуются с неизменной тканью).

Учебные микропрепараты

Ревматическая гранулема (окрашивание гематоксилином и эозином): в интерстиции миокарда определяется гранулема Ашофа-Талалаева, состоящая из участка фибриноидного некроза, окруженного большими мононуклеарными клетками, лимфоцитами, плазмócитами; мышечные волокна гипертрофированы.

Возвратно-бородавчатый эндокардит (окрашивание гематоксилином и эозином): створка клапана утолщена за счет склероза и гиалиноза; на периферии створки - мукоидное набухание и фибриноидный некроз, у зоны некроза эндотелий разрушен с прикрепленным смешанным тромбом; в толще клапана - диффузный лимфомакрофагальный инфильтрат, появляются новообразованные сосуды капиллярного типа.

Волчаночный нефрит (окрашивание гематоксилином и эозином): клубочки увеличены в размерах, утолщение стенок капилляров и пролиферация клеток мезангиума.

Вопросы для самоконтроля

1. Ревматизм: определение, общие данные (эпидемиология, факторы риска).
2. Клинико-морфологические формы ревматизма.
3. Морфологические изменения при эндокардите.
4. Экстракардиальные формы ревматизма.
5. Осложнения ревматизма.
6. Определение и классификация приобретенных пороков сердца.
7. Нарушение гемодинамики при различных пороках сердца.
8. Ревматоидный артрит. Морфогенез, морфология суставных проявлений, (стадии прогрессирования ревматоидного полиартрита, осложнения и последствия).
9. Болезнь Бехтерева: патологическая анатомия.
10. Системная красная волчанка: патологическая анатомия, морфологические изменения в коже, сосудах, сердце, почках. Осложнения, причины смерти.
11. Системная склеродермия: патологическая анатомия, висцеральные проявления, осложнения, причины смерти.
12. Дерматомиозит: патологическая анатомия, клинико-анатомические формы. Осложнения, причины смерти.

Примеры тестовых заданий

1. При гистологическом исследовании створки митрального клапана сердца выявлено: **мукоидное набухание, повреждение эндотелия, образование по замыкающему краю фибриновых тромбов**. Какая форма ревматического эндокардита наблюдается?
А. *Острый бородавчатый эндокардит
В. Диффузный эндокардит
С. Фибропластический эндокардит
D. Возвратно-бородавчатый эндокардит
E. Полипозный-язвенный эндокардит
2. При вскрытии тела женщины 45 лет, умершей от хронической почечной недостаточности, найдено: **склероз и гиалиноз дермы**, крупноочаговые некрозы кортикального слоя почек и **нефросклероз**, крупноочаговый **кардиосклероз** и базальный **пневмосклероз**. Какой наиболее вероятный диагноз?
А. *Системная склеродермия
В. Узелковый периартериит
С. Дерматомиозит
D. Системная красная волчанка
E. Ревматизм
3. У больного с высоким титром **антинуклеарных антител** смерть наступила от нарастающей почечной недостаточности. При патологоанатомическом исследовании обнаружен **мезангиопролиферативный гломерулонефрит, абактериальный бородавчатый эндокардит, в селезенке периартериальный луковичный склероз,**

в коже - продуктивно-пролиферативный васкулит. Ваш диагноз.

А. *Системная красная волчанка

В. Нефротический синдром

С. Ревматизм

Д. Дерматомиозит

Е. Узелковый периартериит

4. Больной 70-ти лет скончался от острой коронарной недостаточности. При жизни отмечалась припухлость, деформация и боль коленных суставов. При патоморфологическом исследовании деформированных суставов и синовиальных оболочек выявлено: гиперемия оболочек с множественными **периваскулярными воспалительными инфильтратами из лимфоцитов, плазмочитов, макрофагов.** Скопление организующегося фибрина, который покрывает участки синовиальной оболочки и определяется в суставной жидкости в виде **рисовых зерен.** Ваш диагноз.

А. *Ревматоидный артрит

В. Узелковый периартериит

С. Анкилозирующий спондилоартрит

Д. Туберкулезный артрит

Е. Деформирующий артроз

5. У больного 50 лет на протяжении многих лет был **ревматический порок сердца.** При обострении заболевания развилась гемиплегия и наступила смерть. Гистологически в **митральном клапане обнаружено: выраженный склероз, очаговые клеточные инфильтраты, мелкие тромботические наслоения.** Для какой формы эндокардита характерны выявленные изменения?

А. *Возвратно-бородавчатого

В. Острого бородавчатого

С. Диффузного

Д. Фибропластического

Е. Язвенно-полипозного

БОЛЕЗНИ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Группы заболеваний почек по структурно-функциональному принципу:

- Гломерулопатии
- Тубулопатии.

По причине их классифицируют на врожденные и приобретенные.

В основе **гломерулопатий** или заболеваний почек с первичным и преимущественным поражением клубочкового аппарата, лежат нарушения клубочковой фильтрации.

Приобретенные гломерулопатии:

- Гломерулонефрит
- Идиопатический нефротический синдром
- Амилоидоз почек
- Диабетический и печеночный гломерулосклероз

Наследственные гломерулопатии:

- Наследственный нефрит с глухотой (синдром Альпорта)
- Наследственный нефротический синдром
- Семейный невропатический амилоидоз.

Для **тубулопатий**, или заболеваний почек с первичным ведущим поражением канальцев, характерны прежде всего нарушение концентрационной, реабсорбционной и секреторной функций канальцев.

К приобретенным тубулопатиям относятся:

- Некротический нефроз, который лежит в основе острой почечной недостаточности
- «Миеломная почка»
- «Подагрическая почка»

К наследственным тубулопатиям относятся различные формы канальцевых ферментопатий.

К группе заболеваний почек с преимущественным поражением интерстиция (промежуточной ткани) относятся:

- Интерстициальный (промежуточный) нефрит
- Пиелонефрит
- Нефросклероз.

Заболевания гетерогенной природы с поражением всех отделов почки:

- Почечнокаменная болезнь
- Поликистоз
- Опухоли почек.

В зависимости от причины болезни почек делят на:

1. Иммунно-воспалительные (гломерулонефриты: первичные и вторичные)
2. Инфекционно-воспалительные (пиелонефрит)
3. Обменные нарушения (подагра, сахарный диабет)
4. Сосудистые (артериальная гипертензия различного генеза)
5. Ишемические повреждения (атеросклероз почечных артерий)
6. Опухоли
7. Врожденные аномалии (поликистоз).

Гломерулонефрит

Гломерулонефрит – заболевание инфекционно-аллергической или неустановленной природы, в основе которого лежит двустороннее диффузное или очаговое негнойное воспаление клубочкового аппарата почек (гломерулита) с характерными почечными и внепочечными симптомами.

Таблица 4

Симптомы при гломерулонефрите

Почечные симптомы	Внепочечные симптомы
<ul style="list-style-type: none">• олигурия,• протеинурия,• гематурия,• цилиндрурия	<ul style="list-style-type: none">• артериальная гипертензия и компенсаторная гипертрофия левого желудочка сердца,• диспротеинемия,• отеки, гиперазотемия,• уремия

Клинические формы гломерулонефрита

- Гематурическая,
- Нефротическая,
- Гипертоническая,
- Смешанная.

В зарубежной литературе и МКБ-10 используется термин острый нефритический синдром, оправдано характерными клинико-лабораторными проявлениями, которые являются однотипными для всех патогенетических вариантов гломерулонефрита.

Этиология гломерулонефрита: инфекционные и не инфекционные факторы.

Инфекционные агенты:

- нефритогенные формы β -гемолитического стрептококка

• стафилококк, пневмококк, вирусы, плазмодии малярии, бледная трепонема, др. В развитии заболевания ведущую роль играют инфекции верхних дыхательных путей вызванные стрептококком (фарингит, тонзиллит, скарлатина) и вирусами (аденовирус, грипп и др.).

Неинфекционные агенты:

- этанол (алкогольный гломерулонефрит),
- наследственность (синдром Альпорта) и др.

Классификация гломерулонефрита.

По локализации процесса

- интракапиллярный (развитие патологического процесса в сосудах клубочка)
- экстракапиллярная (воспалительный процесс развивается в полости капсулы клубочка).

По характеру воспаления:

- экссудативный,
- пролиферативный,
- смешанный.

По течению:

- острый,
- подострый
- хронический

По морфологическим изменениям в тканях почки различают гломерулонефрит с:

- тубулярным,
- тубуло-интерстициальным
- тубуло-интерстициально-сосудистым компонентом.

Острый гломерулонефрит

Патогенез. Острый диффузный гломерулонефрит является иммуновоспалительным заболеванием, которое имеет следующие патогенетические варианты:

- Иммунокомплексный (частый вариант)
- «Малоимунный» (пауциимунный)
- Обусловлен появлением антител к клубочковой базальной мембране
- Обусловлен антигенной мимикрией.

Постстрептококковый гломерулонефрит является частым вариантом острого гломерулонефрита. Антитела связываются с антигенами стрептококка (стрептолизина, стрептокиназа, гиалуронидаза) и оседают на базальных мембранах капилляров клубочков, вызывают активацию системы комплемента. Активация комплемента приводит к повреждению базальной мембраны капилляров клубочков, привлечению в зону клубочков нейтрофилов и моноцитов, дегрануляции базофилов и лаброцитов с выделением медиаторов воспаления (гистамина, лейкотриенов), стимуляции продукции тромбоцитами тромбосана и серотонина.

Иммунное воспаление отражает реакцию гиперчувствительности немедленного типа.

Патоморфология.

Макроскопически: почки увеличены, набухшие; пирамиды темно-красные, кора серовато-коричневая с мелкими кровоизлияниями на поверхности и разрезе или серыми полупрозрачными точками - «пестрая почка».

Микроскопически: поражаются 80-100% клубочков, что сопровождается выраженными экссудативно-пролиферативными изменениями. В начальной стадии заболевания наблюдается гиперемия, увеличение клубочков, выраженный отек мезангия с его инфильтрацией нейтрофилами и моноцитами. Экссудативные

процессы сменяются выраженной пролиферацией эндотелиальных клеток капилляров и мезангиоцитов.

Фазы острого гломерулонефрита (в зависимости от выраженности воспалительной реакции):

- экссудативная - при преобладании в клубочках лейкоцитов,
- экссудативно-пролиферативная - при сочетании лейкоцитарной инфильтрации с пролиферацией клеток
- пролиферативная - при преобладании пролиферации эндотелиоцитов и мезангиоцитов.

Исходы:

- выздоровление (70% случаев),
- переход в хроническую форму (29% случаев),
- смерть от острой почечной недостаточности (1% случаев).

Быстропрогрессирующий гломерулонефрит

Быстропрогрессирующий гломерулонефрит (подострый, злокачественный) - характеризуется быстрым течением, тяжелыми клиническими проявлениями, своеобразными морфологическими проявлениями и быстро нарастающей почечной недостаточностью.

Этиология

- первичный быстропрогрессирующий гломерулонефрит
- вторичный - ассоциированный с инфекционными и опухолевыми заболеваниями.
- идиопатический (установить причину заболевания невозможно)
- редко заболевание связано с перенесенной стрептококковой инфекцией
- может быть связано с системными заболеваниями: СКВ, системная склеродермия, системные васкулиты и др.

Патогенез заключается в образовании антител к базальной мембраны и образовании антител против цитоплазмы нейтрофилов и лизосом моноцитов.

Патоморфология.

Макроскопически: почки увеличены, дряблые; корковый слой широкий, набухший, желто-серый, тусклый, с красным крапом и хорошо отграничен от темно-красного мозгового вещества - «**большая пестрая почка**», или красный и соединяется с полнокровными пирамидами - «**большая красная почка**».

Микроскопически: пролиферация эпителиальных клеток капсулы и подоцитов с образованием в большинстве клубочков множественных **полулуний Джигануцци** с тотальной или сегментарной облитерацией пространств Боумена. Характерные фибриноидные некрозы клубочков, разрывы базальных мембран, выход эритроцитов и фибрин-полимера в боуменово пространство. Также отмечается поражение канальцев и интерстиция. В клубочках развиваются фибропластические изменения, гиалиноз, происходит гибель клубочков. Отмечается инфильтрация воспалительными клетками различных типов с последующим развитием фиброза.

Хронический гломерулонефрит

Хронический гломерулонефрит - гетерогенная по происхождению и патоморфологии группа заболеваний, характеризующаяся аутоиммунным поражением клубочков, канальцев и интерстиция обеих почек и прогрессирующим течением, в результате чего развиваются нефросклероз и хроническая почечная недостаточность.

Этиология и патогенез. В 80-90% случаев развитие хронического гломерулонефрита связано с циркулирующими иммунными комплексами с формированием иммунной реакции по механизму гиперчувствительности замедленного типа.

Вследствие повреждения базальной мембраны наблюдается выход ее антигенов в кровь и формирование иммунных комплексов в кровеносном русле с откладыванием их на базальной мембране и активацией системы комплемента, нейтрофилов, макрофагов. Таким образом, образование иммунных комплексов является вторичным механизмом, который формируется на завершающем этапе. В конце на фоне затухания пролиферации гломерулярных клеток наблюдается активация фибробластов и развитие фиброза.

Морфологическая классификация хронического гломерулонефрита

1. Мембранозно-пролиферативный (мезангиокапиллярный) гломерулонефрит
2. Диффузный мезангиопролиферативный гломерулонефрит
3. Склерозирующий (фибропластический) гломерулонефрит

Клинико-морфологическая характеристика форм хронического гломерулонефрита

Мезангиокапиллярный гломерулонефрит (мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит) характеризуется выраженной пролиферацией мезангиальных клеток и неравномерным утолщением стенок капилляров.

Болеют преимущественно молодые женщины до 30 лет. Мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит составляет 10-25% всех форм хронического гломерулонефрита.

Клинически: выраженный нефротический синдром с развитием отеков до анасарки, гипертензия, макрогематурия.

Мезангиопролиферативный гломерулонефрит характеризуется диффузной пролиферацией мезангиальных клеток и мезангиального матрикса, в результате очагового отложения иммунных комплексов, содержащих IgA, IgG, реже IgM.

Микроскопически: обнаруживается очаговая (в части клубочков), сегментарная или во всех петлях клубочков пролиферация мезангиальных клеток и увеличение мезангиального матрикса. Может определяться гиалиноз клубочков.

Прогноз относительно благоприятный, но заболевание постепенно прогрессирует и через 10-15 лет у 20-30% развивается почечная недостаточность.

Склерозирующий (фибропластический) гломерулонефрит - гетерогенная группа, включающая выше описанные морфологические формы хронического гломерулонефрита с развитием характерных гистологических признаков: склерозирование и запустевание клубочков, тубуло-интерстициальный фиброз. Нередко в этой стадии уже невозможно морфологически различить начальный морфологический вариант хронического гломерулонефрита.

Интерстициальный нефрит

Интерстициальный нефрит (тубулоинтерстициальный нефрит) - воспалительное заболевание почек с локализацией патологического процесса в промежуточной (интерстициальной) ткани, поражением канальцев, кровеносных и лимфатических сосудов почечной стромы.

Классификация

По развитию:

- Первичный интерстициальный нефрит - развивается без всякого предварительного заболевания;
- Вторичный интерстициальный нефрит - развивается на фоне другого заболевания почек или на фоне таких заболеваний, как миеломная болезнь, лейкопения, сахарный диабет, подагра и др.

По течению:

- Острый;

- Хронический.

Острый интерстициальный нефрит

Этиология. В зависимости от этиологических факторов различают 4 группы острого интерстициального нефрита:

1. Медикаментозный (антибиотики, сульфаниламиды, НПВП, анальгетики, иммунодепрессанты, мочегонные, каптоприл и др., Интоксикация этанолом, этиленгликолем, солями тяжелых металлов, лечение вакцинами, сыворотками, белковыми препаратами).
2. Инфекционный интерстициальный нефрит вызванный вирусами (вирус Эпштейн-Бара, кори, цитомегаловирус), бактериями (стрептококк, пневмококк, микопlasма), спирохетами (бледная трепонема), простейшими (токсоплазмы), риккетсиями.
3. Связанный с системными заболеваниями.
4. Идиопатический.

Патогенез. Под влиянием этиологических факторов происходит повреждение базальных мембран канальцев. Вследствие взаимодействия чужеродных веществ с белковыми частицами базальных мембран образуются полные антигены. Такие же антигены образуются и в интерстициальной ткани. В дальнейшем происходит реакция взаимодействия антигенов с антителами, с образованием иммунных комплексов, которые откладываются на базальных мембранах канальцев и в интерстиции, активируется комплемент и развивается иммунное воспаление.

Микроскопически выделяют 3 патоморфологические стадии:

1. Отечная - наблюдается выраженный отек интерстиция.
2. Клеточной инфильтрации (лимфоцитами, макрофагами, нейтрофилами, реже - эпителиоидными и плазматическими клетками).
3. Тубуло-некротическая стадия - развитие некроза, реже дистрофии нефроцитов.

Хронический интерстициальный нефрит

Этиологические факторы:

1. Следствие острого интерстициального нефрита.
2. Медикаменты (анальгетиков, кофеина, кодеина и др.).
3. Интоксикация тяжелыми металлами.
4. Радиационное воздействие (облучение почек при лучевой терапии опухоли).
5. Метаболические нарушения (подагра, гиперкальциемия).
6. Хроническая интоксикация бытовыми и промышленными веществами.
7. Экстраренальные опухоли.
8. Синдром Шегрена.
9. Идиопатический хронический интерстициальный нефрит (21% случаев).
10. Балканская эндемическая нефропатия - интерстициальный нефрит невыясненной этиологии, который развивается у жителей областей, прилегающих к Дунаю.

Микроскопически: дистрофия и некроз эпителия канальцев, лимфогистиоцитарная инфильтрация лимфоцитами, моноцитами, нейтрофилами. В дальнейшем - пролиферация фибробластов с последующим развитием нефросклероза.

Пиелонефрит

Пиелонефрит - инфекционно-воспалительное заболевание с преимущественным и первичным поражением интерстициальной ткани, чашечно-лоханочной системы и канальцев почек.

Классификация

По возникновению (происхождению):

- первичный,
- вторичный.

По локализации:

- односторонний,
- двусторонний.

По течению:

- острый,
- хронический,
- рецидивирующий.

Этиология – различные инфекции: грамотрицательная флора (кишечная палочка, протей, синегнойная палочка, энтерококк, энтеробактерий и клебсиелла; грамположительная флора (стафилококк, стрептококк); L-формы бактерий; микоплазмы; вирусы и грибы - редко.

В зависимости от пути попадания инфекции различают:

- Восходящий путь - урогенный,
 - Нисходящий путь: гематогенный, лимфогенный.
- Способствующими факторами развития пиелонефрита могут быть:
- Урологические манипуляции, ретроградная пиелография;
 - Переохлаждение;
 - Расстройства уродинамики - нарушение оттока мочи различного генеза (камни, опухоли мочевыводящих путей, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, стриктуры и пороки развития мочевыводящих путей);
 - Беременность;
 - Сахарный диабет
 - Хронические инфекции ЛОР-органов, полости рта;

Острый пиелонефрит

Макроскопически: почки увеличены набухшие, полнокровные, на разрезе пестрые с наличием мелких абсцессов. Полости лоханок расширены, заполнены мутной мочой желто-зеленого цвета, слизистая оболочка тусклая, с участками кровоизлияний.

Микроскопически: гиперемия и лейкоцитарная инфильтрация лоханок и почечных чашечек, с откладыванием нитей фибрина на слизистой оболочке, очаги некроза. Интерстиций набухший, инфильтрирован лейкоцитами, часто образуются милиарные абсцессы, кровоизлияния. Эпителий канальцев в состоянии дистрофии. В просвете канальцев эпителиальные и лейкоцитарные цилиндры.

Хронический пиелонефрит

Характеризуется развитием воспалительного процесса сначала в сегменте верхнего или нижнего полюса. Со временем в процесс вовлекается вся почка и хронический пиелонефрит заканчивается ее сморщиванием.

Стадии патоморфологических изменений при хроническом пиелонефрите:

1. Воспалительная инфильтрация слизистой оболочки чашечек и лоханок с развитием в ней метаплазии переходного эпителия в многослойный плоский, возможно образование полипов, клубочки сохранены, равномерная атрофия канальцев, диффузная лимфоплазмочитарная инфильтрация соединительной ткани.
2. Гиалиноз отдельных клубочков, значительная атрофия и фиброз канальцев, уменьшение воспалительной инфильтрации.
3. Гиалиноз большого количества клубочков, канальцы заполнены белковыми коллоидоподобными массами, при этом микроскопическое строение почки

напоминает щитовидную железу - «щитовидная почка», запустение сосудов интерстиция.

4. Сморщивание почки, выраженный ее фиброз, замещение канальцев соединительной тканью.

Осложнения пиелонефрита.

- Карбункул почки - прогрессирование гнойного процесса со слиянием абсцессов.
- Пионефроз - соединение гнойных полостей с почечной лоханкой.
- Перинефрит - вовлечение в воспалительный процесс фиброзной капсулы почки.
- Паранефрит - воспаление околопочечной клетчатки.
- Папилонекроз - некроз сосочков пирамид.
- Сепсис.
- Хронические абсцессы.
- Нейрогенная артериальная гипертензия.
- Хроническая почечная недостаточность.

Острая почечная недостаточность

Острая почечная недостаточность (ОПН) - острое нарушение фильтрационной, экскреторной и секреторной функции обеих почек или единственной почки вследствие воздействия на почечную паренхиму различных патологических экзогенных и эндогенных факторов, приводит к олигурии, гиперазотемии, нарушению водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия.

Этиология. Выделяют 4 этиологические формы ОПН.

1. Преренальная ОПН: шок различного генеза, влияние нефротоксических веществ
2. Ренальная ОПН: заболевания почек, системные заболевания с поражением почек, тромбоз и эмболия почечных артерий (вен).
3. Постренальная ОПН: обтурация мочевыводящих путей камнями, сгустками крови, опухолью, увеличенными лимфоузлами; ретроперитонеальный фиброз; острая задержка мочи при увеличении предстательной железы
4. Аренальная форма - редкая форма, развивается у больных после удаления по жизненным показаниям обеих или единственной почки.

Стадии течения острой почечной недостаточности:

- Начальная (шоковая) стадия или период действия этиологического фактора
- Олигоанурическая стадия
- Стадия восстановления диуреза (полиурическая)
- Стадия восстановления функции почек

В начальной стадии наблюдается венозная гиперемия интермедиальной зоны и пирамид при очаговой ишемии коркового слоя, где капилляры клубочков спадаются. Отек интерстиция сопровождается лимфостазом. В эпителии канальцев обнаруживают гиалиново-капельную, гидropическую и жировую дистрофию, в просвете канальцев - цилиндры, кристаллы миоглобина.

В период олигоанурии обнаруживают некротические изменения в канальцах главных отделов, сопровождающиеся деструкцией базальных мембран дистальных канальцев - тубулорексис. Цилиндры перекрывают просветы канальцев на разных уровнях, что приводит к застою клубочкового ультрафильтрата в полости капсулы. К отеку интерстиция присоединяется лейкоцитарная инфильтрация и кровоизлияния, резко выраженный венозный застой с тромбозом вен. Описанные изменения соответствуют о так называемом *некротическом нефрозе*.

В стадии восстановления диуреза отек и клеточная инфильтрация уменьшаются, в канальцах встречаются островки регенерации, состоящие из светлых эпителиальных клеток. Некротизированные канальцы с сохранившимися базальными мембранами регенерируют полностью, на месте разрушенных нефронов образуются очаги склероза.

Исходы:

- Выздоровление
- Сегментарный или тотальный некроз кортикального слоя почек
- Хроническая почечная недостаточность
- Смерть в результате уремии

Хроническая почечная недостаточность

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) - патологический симптомокомплекс, обусловленный резким уменьшением количества функционирующих нефронов, что приводит к нарушению экскреторной и инкреторной функции почек, гомеостаза, расстройства всех видов обмена веществ, кислотно-щелочного равновесия, деятельности всех органов и систем.

Этиология.

1. Хронические заболевания почек.
2. Врожденные заболевания почек (поликистоз, гипоплазия, синдром Альпорта).
3. Системные заболевания (СКВ, СС, РА и др).
4. Эндокринные заболевания с нарушением обмена веществ (сахарный диабет).
5. Заболевания сердца и сосудов (ГБ, стеноз почечных артерий).
6. Обструктивные заболевания верхних (камни, опухоли) и нижних (аномалии мочевого пузыря, уретры, аденома и рак предстательной железы) мочевых путей с присоединением хронического пиелонефрита.

Патоморфология. Постепенное сморщивание и уменьшение размеров почек, мозаичность морфологических изменений, то есть сочетание склерозированных клубочков и канальцев с гипертрофией клубочков и расширенными канальцами с очагами фиброза промежуточной ткани. Склероз клубочков сопровождается запустением соответствующих канальцев, эпителий которых атрофируется. Наряду с атрофированными канальцами в форме трубочек встречаются гипертрофированные канальцы и небольшие кисты. Промежуточная ткань почки увеличена, наблюдается разрастание соединительной ткани с образованием рубцов. Развивается гиалиноз и липоидоз стенок артериол, облитерация мелких веток.

Исходы: развитие уремической комы, смерть.

Мочекаменная болезнь

Мочекаменная болезнь (уролитиаз) - заболевание, характеризующееся образованием в мочевых путях конкрементов (камней), формируемых из составляющих мочи.

Этиология и патогенез. Мочекаменная болезнь полиэтиологическое заболевание: врожденные аномалии, климатические условия, дефицит витаминов и микроэлементов, гормональные нарушения, изменения рН мочи, воспалительные процессы и т.

Химический состав камней. Любой камень имеет органическую матрицу. Чаще всего она импрегнируется и покрывается солями кальция (оксалаты, фосфаты, ураты), цистиновые, холестериновые, белковые камни.

Патоморфология. Изменения в почках при мочекаменной болезни зависят от их осложнений - хронического пиелонефрита, гидронефротической трансформации (гидронефроз).

Длительное пребывание камней в почке и мочеточнике, кроме пиелонефрита, пиелоектазии, гидронефроза, уретерогидронефроза, может вызвать сморщивание и жировое перерождение почки, педункулит, апостематозный пиелонефрит, карбункул почки, пионефроз, паранефрит, нарушения целостности слизистой оболочки мочеточника с последующим сужением его просвета, уретерит, периуретерит, перфорацию почки в кишку с образованием почечно-кишечного свища.

Кратковременное пребывание камня в почечной лоханке и мочеточнике - сопровождается незначительными изменениями в их слизистой оболочке.

Гидронефроз

Гидронефроз (греч. hydor - вода и nephros - почка) - заболевание, связанное с нарушением оттока мочи из почки, увеличением ее размеров и постепенной атрофией ее паренхимы.

Нарушение оттока мочи вследствие обтурации просвета мочеточника камнем и патологические изменения его стенки, вызывают морфологические изменения в самой почке. Сначала (после нарушения оттока мочи в средней или нижней трети мочеточника) в асептических условиях наступает расширение только мочеточника, а затем почечной лоханки и чашечки.

В результате присоединения инфекции асептический уретерогидронефроз трансформируется в пионефроз. Развиваются уретерит, периуретерит, мочеточник склерозирован и становится малоподвижным. На месте закупорки (обтурации) мочеточника камнем нередко образуются сужения, пролежень и даже перфорация его стенки.

Поликистоз почек

Поликистоз почек - наследственное заболевание почек с двухсторонним кистозом части относительно развитой паренхимы - канальцев и собирательных трубочек.

Этиология наследственное заболевание - нарушение эмбриогенеза.

Макроскопически: внешний вид почек при поликистозе напоминает грозди винограда. Ткань почек состоит из множества кист различной величины и формы, заполненных серозной жидкостью, коллоидными полужидкими массами шоколадного цвета.

Микроскопически: стенка кист покрыта кубическим, уплощенным эпителием; иногда в ней находят сморщенный сосудистый клубочек. Почечная ткань между кистами атрофирована. Часто поликистоз почек сочетается с поликистозом печени, яичников, легких и поджелудочной железы.

Исход- прогрессирующая почечная недостаточность.

Учебные макропрепараты

Быстропрогрессирующий гломерулонефрит ("большая пестрая почка"): почки резко увеличены (массой до 300-500 г, в норме 120-150 г), дряблые, корковый слой утолщен, набухший, тусклый, с красным крапом и хорошо отграничен от темно красного мозгового вещества почки.

Поликистоз почек: почка значительно увеличена в размере, паренхима органа замещена множественными кистами различного размера, содержащими коллоидоподобные массы.

Гидронефроз: почка резко увеличена в размерах, корковый и мозговой слои ее истончены со стертыми границами, лоханки и чашки растянуты, в полости лоханки видно коралловый камень.

Учебные микропрепараты

Экстракапиллярный продуктивный гломерулонефрит (окраска гематоксилином и эозином): воспалительный процесс локализуется преимущественно экстракапиллярно и представлен пролиферацией подоцитов и нефротелия с образованием характерных для этого вида нефрита «полулуний». Отмечается повреждение (микрOPERфорация) базальных мембран капилляров, отложения в клубочке фибрина, фокусы фибриноидного некроза и склероза, синехии с капсулой. Эпителий проксимальных и дистальных канальцев в состоянии гидропии, строма почки диффузно склерозирована, очагово инфильтрирована лимфогистиоцитарными элементами.

Вторично-сморщенная почка вследствие хронического гломерулонефрита (окраска гематоксилином и эозином): в одних участках отмечается атрофия клубочков и канальцев, замещение их соединительной тканью. Клубочки имеют вид рубчиков или гиалиновых шаров; в других участках клубочки сохранены, иногда гипертрофированы, капиллярные петли склерозированные, просвет канальцев расширен, эпителий утолщен; артериолы склерозированы и гиалинизированы.

Некротический нефроз (окраска гематоксилином и эозином): некроз захватывает эпителий проксимальных и дистальных канальцев и имеет очаговый характер. Выражены отек, лейкоцитарная инфильтрация стромы, геморрагии. Эти изменения характерны для олигоануричной стадии заболевания.

Вопросы для самоконтроля

1. Классификация заболеваний почек.
2. Определение, этиология и патогенез гломерулонефрита; почечные и экстраренальные симптомы при гломерулонефрите.
3. Классификация, макро- и микроскопические особенности острого, подострого и хронического гломерулонефрита.
4. Острые и хронические тубулопатии: определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, причины смерти.
5. Почечнокаменная болезнь: определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, причины смерти.
6. Интерстициальный нефрит: определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, причины смерти.
7. Пиелонефрит: определение, этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, причины смерти.
8. Острая и хроническая почечная недостаточность: определение, патологическая анатомия, исходы.

Примеры тестовых заданий

1. При вскрытии трупа мужчины 67 лет обнаружен камень кораллообразной формы, заполняющий всю лоханку правой почки. Последняя увеличена, полнокровная, капсула снимается трудно, **полости лоханок и чашек расширены, заполнены мутной зеленовато-желтой вязкой жидкостью**, слизистая оболочка их тусклая, с очагами кровоизлияний. На разрезе ткань почки пестрая, с желтыми участками диаметром до 1 см. Определите осложнения мочекаменной болезни у больного.

- A. *Хронический пиелонефрит с обострением
- B. Опухоль
- C. Постинфекционный гломерулонефрит
- D. Первичный амилоидоз

Е. Быстро прогрессирующий гломерулонефрит

2. У молодой особы в течение года прогрессировала почечная недостаточность со смертельным исходом. При вскрытии обнаружены большие пестрые почки с красными мелкими каплями в желто-сером корковом слое. Гистологически в клубочках выявлены "полулуния" из пролиферирующего нефротелия. Ваш диагноз.

А. *Быстро прогрессирующий гломерулонефрит

В. Амилоидоз

С. Кровоизлияние в почки

Д. Гнойный нефрит

Е. Рак почки

3. У больного с кровотечением развилась острая почечная недостаточность, повлекшая смерть. На аутопсии макроскопически: почки увеличены с широким бледно-розовым корковым слоем, резко отграниченным от темно-красных пирамид. Микроскопически: **отсутствие ядер эпителия** извитых канальцев, **тубулорексис**, венозный застой, ядра клеток сосудистых клубочков и прямых канальцев сохранены. Ваш диагноз.

А. *Некронефроз

В. Инфаркт

С. Гломерулонефрит

Д. Пиелонефрит

Е. Нефроз

4. Мужчина 33-х лет скончался от уремии. На вскрытии - увеличенные **почки** напоминают **гроздь винограда** весом 500г каждая, состоящие из множества **полостей диаметром 0,5-2см, заполненных светло-желтой прозрачной жидкостью**. Лоханки и мочеточники без особенностей. О каком заболевании почек, обусловившем уремию идет речь?

А. *Двухсторонний поликистоз почек

В. Хронический пиелонефрит

С. Опухоль почек

Д. Туберкулез почек

Е. Быстро прогрессирующий гломерулонефрит

5. Мужчине 21 года выполнена нефробиопсия. Выявлено: **пролиферация мезангиальных клеток**, набухание и пролиферация эндотелиальных клеток, **увеличение мезангиального матрикса**, диффузное утолщение и раздвоение клубочковой базальной мембраны, умеренно выраженный тубуло-интерстициальный компонент. При электронно-микроскопическом исследовании обнаружена интерпозиция мезангиума, диффузное и неравномерное утолщение клубочковой базальной мембраны. Какая форма гломерулонефрита.

А. *Мезангиопролиферативный гломерулонефрит

В. Быстро прогрессирующий гломерулонефрит.

С. Мембранозный гломерулонефрит.

Д. Мезангиокапиллярный гломерулонефрит

Е. Постинфекционный гломерулонефрит.

ЗАБОЛЕВАНИЕ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА. ГАСТРИТЫ. ОПУХОЛИ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И 12-ТИ ПЕРСТНОЙ КИШКИ

Заболевания пищевода делятся на воспалительные, стриктуры, дивертикулы и опухоли.

Эзофагит

Эзофагит – воспаление слизистой оболочки пищевода.

Классификация:

По этиологии:

- первичный (редко);
- вторичный (чаще).

По протеканию болезни:

- острый;
- хронический.

Острый эзофагит

Виды: катаральный, фибринозный, флегмонозный, язвенно-гангренозный.

Макроскопически:

- катаральный эзофагит – слизистая оболочка отекшая, гиперемированная, складки сглажены;
- фибринозный эзофагит – на слизистой оболочке появляется беловато-серая пленка;
- деструктивные формы (флегмонозный, язвенно-гангренозный): гнойное воспаление стенки пищевода, или появление в ней некротических язв разной глубины.

Микроскопически: инфильтрация стенки лимфоцитами, плазматическими клетками, нейтрофилами.

Последствия:

- чаще всего – полная эпителизация слизистой оболочки пищевода;
- иногда при глубоких деструктивных изменениях (вследствие химических ожогов) возникают рубцовые стриктуры пищевода.

Хронический эзофагит

Возникает вследствие хронического раздражения пищевода:

- курением;
- действием алкоголя;
- действием горячей пищи;
- на фоне нарушения кровообращения в стенке пищевода и др.

Макроскопически: слизистая отекшая, гиперемированная, с участками деструкции эпителия. При рефлюкс-эзофагите на слизистой появляются эрозии и язвы.

Микроскопически: может наблюдаться лейкоплакия и склероз слизистой оболочки; при специфических воспалениях возникает соответствующая морфологическая картина.

Последствия: лейкоплакия, которая относится к факультативным предраковым состояниям.

Стриктуры пищевода

Стриктуры пищевода – сужение пищевода (клинически – стеноз пищевода).

По причинам различают:

- врожденные;
- постинфекционные поражения пищевода (актиномикоз, туберкулез, дифтерия,

- др.);
- вызванные эндогенными (желудочный сок) и экзогенными (соли, кислоты, облучение) раздражителями;
- опухоли;
- внешняя компрессия и патологические образования средостения.

Дивертикул пищевода

Дивертикул пищевода – ограниченное слепое выпячивание стенки.

Виды: истинный и мышечный.

Истинный дивертикул состоит из всех слоев пищевода.

Мышечный дивертикул состоит из слизистого и подслизистого слоев, выпячиваясь сквозь щели в мышечном слое.

Этиология дивертикулов:

- наследственная неполноценность соединительнотканной и мышечной стенки пищевода;
- приобретенные (воспаление, склероз, стриктуры, повышенное давление в пищеводе).

По локализации: фаринго-эзофагальные, бифуркационные, эпифренальные, множественные.

По причине возникновения: релаксационные, соединительные.

Осложнение – дивертикулиты.

Рак пищевода

Эпидемиология: в Украине, странах СНГ – на 7-м месте среди онкологических заболеваний.

Факторы риска:

- особенности питания: очень горячая пища; алкоголь; пережаренное мясо, рыба;
- вредные привычки: курение, жевательные смеси;
- геолого-минералогические особенности почвы;
- недостаточность содержания витаминов, железа и др.

Фоновые заболевания:

- язвенный эзофагит;
- длительно существующий спазм пищевода;
- генетическая склонность.

Передраковые процессы:

- умеренная и тяжелая плоскоклеточная дисплазия;
- паракератоз, гиперкератоз слизистой оболочки пищевода;
- лейкоплакия;
- папиломатоз;
- врожденный дискератоз.

Локализация: средняя / нижняя / верхняя треть.

Вид роста и формы опухоли:

- экзофитный;
- эндофитный;
- уницентрический, мультицентрический;
- кольцевидный;
- язвенный.

Гистологическая классификация:

- плоскоклеточный рак с ороговением или без ороговения;
- аденокарцинома;
- недифференцированный рак: *фиброзный рак (скирр); мозговидный рак.*

Лимфогенные метастазы в зависимости от локализации опухоли:

При раке верхней трети пищевода: паратрахеальные, параэзофагальные, надключичные лимфоузлы;

При раке средней трети пищевода: параэзофагальные, бифуркационные, прикорневые, паракардиальные лимфоузлы;

При раке нижней трети пищевода: в ближайшие к опухоли – параэзофагальные, паракардиальные лимфоузлы.

Последствия:

- сужение просвета пищевода;
- нарушение глотания (утрудненное);
- алиментарное истощение;
- сдавливание окружающих органов (трахея, бронхи, средостение, плевра и др.);
- образование свищей между пищеводом и дыхательными путями;
- абсцесс и гангрена легких;
- аспирационная пневмония;
- эмпиема плевры;
- гнойный медиастенит.

Гастриты

Гастрит – воспалительное заболевание слизистой оболочки желудка.

Виды: острый и хронический гастриты.

Острый гастрит

Этиология и патогенез:

- алиментарный фактор – острая, холодная, горячая, грубая пища;
- действие алкоголя;
- медикаментозный фактор – кортикостероиды, салицилаты, сульфаниламиды и др.;
- химическое влияние – профессиональные вредности, кислоты, щелочи;
- инфекционный фактор – сальмонеллы, стафилококки и др.;
- токсические вещества и продукты нарушения метаболизма.

Различают:

- экзогенные гастриты, когда патологический фактор оказывает непосредственное влияние на слизистую оболочку желудка (алкоголь, лекарство и т.п.);
- эндогенные гастриты, когда патологическое влияние возникает опосредовано и реализуется с помощью сосудистых, нервно-гуморальных или иммунных механизмов (аллергический гастрит, гастрит при уремии и др.).

По распространенности процесса:

- диффузный гастрит;
- очаговый гастрит (фундальный, антральный, пилороантральный и пилорoduodenальный).

Формы острого гастрита:

- катаральный (простой);
- фибринозный;
- гнойный (флегмонозный);
- некротический.

Макроскопически:

- катаральный гастрит: слизистая оболочка утолщена, гиперемированная, складки сглажены;
- фибринозный гастрит: на слизистой оболочке появляется беловато-серая пленка;
- деструктивные формы: визуально наблюдается гнойное расплавление стенки желудка или появление в ней некротических язв разной глубины.

Микроскопически: инфильтрация лимфоцитами, плазматическими клетками, нейтрофилами.

Последствия:

- полное восстановление слизистой оболочки (катаральный гастрит);
- хронизация (при частых рецидивах);
- атрофия слизистой оболочки с последующей склеротической деформацией стенки желудка (деструктивные формы).

Хронический гастрит

Этиология:

Экзогенные факторы:

- несоблюдение режима и ритма питания;
- злоупотребление алкоголем;
- действие химических, термических и механических агентов;
- воздействие профессиональных вредностей.

Эндогенные факторы:

- *Helicobacter pylori*;
- хроническая аутоинтоксикация;
- аллергические реакции;
- нарушение кровообращения в слизистой оболочке желудка;
- нейроэндокринные нарушения;
- гастродуоденальный рефлюкс.

Классификация (формы) хронического гастрита:

- поверхностный;
- атрофический с перестройкой и без перестройки слизистой оболочки;
- особые формы: обширный гипертрофический гастрит (болезнь Менетрие); эозинофильный гастрит.

Модифицированная Сиднейская классификация:

- Аутоимунный (тип А);
- Хеликобактер – ассоциированный (тип В);
- Рефлюкс-гастрит (тип С);

Хронический поверхностный гастрит:

- дистрофические изменение поверхностного ямочного эпителия, изменение формы эпителиоцитов;
- уменьшение секреторного действия основных и париетальных клеток;
- собственная пластинка, отекающая и инфильтрована лимфоцитами, плазматическими, одиночными нейтрофилами.

Хронический атрофический гастрит:

Макроскопически: слизистая оболочка утончена, складки сглажены.

Микроскопически: уменьшается количество желез. Сохранные железы размещаются группами, их протоки расширены. Слизистая оболочка инфильтрована лимфоцитами, плазматическими, одиночными нейтрофилами. Возникает метаплазия эпителия. Желудочные валики, которые напоминают ворсинки тонкой кишки, покрыты каемчатыми эпителиоцитами, появляются бокаловидные клетки и клетки

Панета (перестройка слизистой оболочки по кишечному типу). Секреторные клетки желудка (основные, париетальные, слизи) исчезают, появляются кубические клетки, которые присущи пилорическим железам. В дальнейшем рядом с метаплазией развивается и дисплазия. Различают умеренный и выраженный атрофические гастриты.

Последствия:

- хроническая анемия;
- рак желудка.

Рак желудка

Эпидемиология: в Украине – 6 место среди онкологических заболеваний.

Факторы риска:

- алиментарные (острая и горячая пища; алкоголь; нерегулярное питание);
- канцерогены (производственные и в пище и воде);
- нитраты и нитриты в воде;
- радиационное излучение от строительных материалов;
- генетическая склонность;
- пол мужчины / женщины – 2/1.

Фоновые заболевания:

- хронический гастрит (гипоацидный, ахилитический);
- полипоз желудка;
- язва желудка;
- пернициозная анемия;
- атрофический гастрит после резекции желудка.

Передраковые процессы:

- дисплазия железистого эпителия II-III степени;
- кишечная метаплазия эпителия;
- объединение дисплазии с кишечной метаплазией;
- атрофия слизистой оболочки;
- малигнизация полипов.

Локализация рака:

- антральный и пилорический отделы желудка – 65%;
- кардиальный отдел – 20%;
- проксимальный, субкардиальный отдел – 15%;
- тотальное поражение;
- множественное поражение.

Вид роста опухоли:

- экзофитный;
- эндофитный;
- экзо-эндофитный (смешанный);

По количеству узлов:

- уницентрический;
- мультицентрический.

Формы роста опухоли:

Рак с преимущественно эндофитным ростом:

- язвенно-инфильтративная (50%);
- диффузная (20-25%).

Рак с преимущественно экзофитным ростом:

- фунгозная (грибовидная) (10%);
- полиповидная (5%);
- бляшковидная (1-5%);
- блюдцевидная (1-5%);
- язва-рак (1-5%).

Рак с экзо-эндофитным ростом: переходные формы.

Гистологическая классификация:

- аденокарцинома (тубулярная, папиллярная, муцинозная, низкодифференцированная, рак кишечного и диффузного типов);
- плоскоклеточный рак;
- железисто-плоскоклеточный рак (аденокарциноид);
- недифференцированный рак (скирр, солидный, перстневидно-клеточный).

Метастазирование:

- Лимфогенный путь:
 - в регионарные лимфатические узлы (ортоградный);
 - в отдаленные лимфоузлы (ортоградный, ретроградный);
 - ретроградные метастазы в лимфоузлы:
 - в левые надключичные лимфоузлы («Вирховские метастазы»);
 - в параметрий и параректальные лимфоузлы («Шницлеровские метастазы»);
 - в яичники («рак Крукенберга»).
- Имплантационный (контактный) – в плевру, брюшину (карциноматоз брюшины).
- Гематогенный путь: в 50% в печень, в легкое, в поджелудочную железу, в кости, в почки, в надпочечники.

Осложнение:

- вторичные некротические и воспалительные изменения опухоли (перфорация, кровотечение, перитуморозное воспаление, флегмона желудка);
- прорастание опухоли в соседние органы (желтуха, портальная гипертензия, асцит, кишечная непроходимость, стеноз вратаря и др.);
- раковая кахексия.

Язвенная болезнь

Язвенная болезнь – хроническое заболевание с циклическим течением, основным морфологическим проявлением которого является рецидивирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки (ulcus ventriculi, ulcus duodeni).

Симптоматические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки встречаются при:

- эндокринных заболеваниях – эндокринные язвы;
- нарушениях кровообращения – дисциркуляторно-гипоксические язвы;
- экзо- и эндогенных интоксикациях – токсичные язвы;
- аллергии – аллергические язвы;
- специфическом воспалении – туберкулезные или сифилитические язвы;
- медикаментозном лечении – медикаментозные язвы.

В зависимости от локализации язвы и особенностей патогенеза болезни различают язвы в пилородуоденальной зоне и в теле желудка.

Эпидемиология: частота заболеваемости – 10-12%;

- возраст: 30-40 лет;
- пол: соотношение мужчины / женщины, как 6/1 при язвенной болезни желудка и 5/1 при язве двенадцатиперстной кишки;
- локализация в 70% случаев – двенадцатиперстная кишка, в 30 % – язва желудка;
- преимущество язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в молодом

возрасте, а язвенной болезни желудка – в зрелом и преклонном возрасте.

Факторы риска:

- хронический гастрит;
- эндокринные заболевания: паратиреоз, тиреотоксикоз;
- дисциркуляторно-гипоксические нарушения (ИБС, гипертоническая болезнь);
- токсические: при экзо- и эндогенных интоксикациях (соли тяжелых металлов);
- туберкулез, сифилис;
- операции на желудке и кишечнике;
- медикаментозные: при лечении кортикостероидами, салицилатами и др.;
- аллергические;
- вредные привычки – курение, алкоголь.

Этиология:

- возбудитель *Campylobacter pyloridis* (*Helicobacter pylori*), который имеет высокую гидролазную активность и осуществляет прямое деструктивное действие на слизистую оболочку желудка (*инфекционная теория Маршала*);
- сосудистые нарушения (*теория Вирхова*);
- изменение состава желудочного сока (*пептическая теория Ашофа*);
- стресс, психоэмоциональное перенапряжение (*кортико-висцеральная теория Быкова-Курцина*);
- нарушение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (*гормональная теория*).

Патологическая анатомия: морфологическим субстратом язвенной болезни является хроническая рецидивирующая язва, которая во время своего формирования проходит несколько стадий:

- эрозия;
- острая язва;
- хроническая язва.

Эрозия – поверхностный дефект слизистой оболочки желудка, который не проникает за мышечную пластинку слизистой оболочки.

Острая язва – неправильной формы округлый или овальный дефект ткани, глубокий, с четко очерченными острыми краями. Дно образовывается мышечным слоем желудка, иногда серозной оболочкой черного или грязно-серого цвета. В большинстве случаев они локализуются по малой кривизне, в антральном и пилорическом отделах желудка и в участке луковицы двенадцатиперстной кишки.

Хроническая (пептическая) язва по обыкновению одиночная, реже 2-3 язвы.

Макроскопически: острая и хроническая язвы имеют разный вид.

Таблица 5

Дифференциальная диагностика острой и хронической язвы

Признак	Острая язва	Хроническая язва
Локализация	<ul style="list-style-type: none">• по малой кривизне желудка;• в антральном отделе;• в пилорическом отделе;• в участке луковицы двенадцатиперстной кишки.	<ul style="list-style-type: none">• малая кривизна желудка;• ворота желудка;• передняя стенка антрального отдела желудка;• дно желудка;• большая кривизна желудка;• тело желудка;• передняя или задняя стенки луковицы двенадцатиперстной кишки.

Формы	<ul style="list-style-type: none"> • воронкообразная: основа обращена к слизистой оболочке, а верхушка к брюшине; • округлая; • овальная; • щелевидная. 	<ul style="list-style-type: none"> • круглая; • овальная; • в виде «мотылька» с крылышками, раскрытыми по передней и задней стенке желудка; • полигональная;
Размеры	небольшие (от 0, 1 мм до 20 мм).	большие (от 2 см до 15 см).
Края	<ul style="list-style-type: none"> • края острые, «штампированные» 	<ul style="list-style-type: none"> • плотные; • поднятые (валикообразные); • кардиальный край глубокий, крутой, немного подрытый (в виде козырька); • пилорический край пологий (терасовидный).
Дно	<ul style="list-style-type: none"> • образованное подслизистым слоем; • образованное мышечным слоем; • окрашенное в темно-коричневый цвет (солянокислый гематин). 	<ul style="list-style-type: none"> • плотное, тучное; • поднятое, шершавое; • зернистое с тромбозом сосудами; • с наличием отверстия (перфорация); • окрашенное в темно-коричневый цвет за счет солянокислого гематина; • достигает мышечного пласта; • достигает брюшины.

Микроскопически в зависимости от периода:

В период обострения в участках дна и краях язвы появляется три основные зоны:

- зона фибриноидного некроза, поверхность которого покрыта фибринозным или гнойным экссудатом;
- зона грануляционной ткани с большим количеством эозинофильных лейкоцитов;
- зона грубоволокнистой соединительной ткани с признаками мукоидного и фибриноидного набухания; с фибриноидными изменениями стенок сосудов, иногда с тромбообразованием. Возможно развитие послеампутационных невром в стенке желудка.

В период ремиссии в краях язвы оказывается рубцовая ткань; слизистая оболочка вокруг язвы утолщена и гиперплазирована. В участке дна наблюдается рубцовые изменения мышечного слоя. Рубцовая ткань характеризуется большим количеством кровеносных сосудов с утолщенными стенками и суженным просветом. Нервные волокна и ганглиозные клетки находятся в стадии дистрофии и распада.

Клинико-морфологические осложнения язвенной болезни:

- Деструктивные:
 - кровотечение арозивное – haemorrhagia per diabrosin (12%);
 - перфорация (прорыв) стенки органа (18 %);
 - пенетрация – распространение язвы на соседние органы.
- Воспалительные:
 - гастрит;

- дуоденит;
 - перигастрит;
 - перидуоденит.
- Язвенно-рубцовые: пилоростеноз.
 - Малигнизация язвы.
 - Комбинированные осложнения.

Причины смерти:

- профузное желудочно-кишечное кровотечение;
- разлитой фибринозно-гнойный перитонит.

Учебные макропрепараты

Хронический атрофический гастрит. Слизистая оболочка в зоне патологии сглажена, складки отсутствуют, атрофия слизистой оболочки.

Грибовидный рак желудка. На слизистой оболочке значительных размеров выпячивание в полость желудка, которое напоминает гриб, консистенция плотная, поверхность неровная, рост экзофитный, уницентрический.

Диффузный рак желудка. Значительный участок стенки желудка резко утолщенный за счет разрастания плотной беловатой ткани, которая не имеет четких границ; слизистая оболочка со сглаженными складками, ригидная.

Блюдцевидный рак желудка. На малой кривизне желудка определяется большой узел блюдцевидной формы с поднятыми неравными краями и опущенным изъязвленным дном. Ткань узла бледно-серого цвета, плотной консистенции, прорастает во все пласты стенки желудка, не имеет четких границ.

Полип желудка. Наблюдается небольшое экзофитное образование, которое выступает у просвет желудка на широком основании с сосочковой поверхностью.

Хроническая язва желудка. По малой кривизне желудка в пилорическом отделе локализовано значительное углубление в стенке желудка 2х3,5 см; поверхность, которая его окружает, лишена характерной складчатости. Складки конвергируют к границам образования. Дно язвы темное, образованное серозной оболочкой, края валиковидно поднятые, плотные, имеют разную конфигурацию, край, обращенный к вратарю пологий.

Геморрагические эрозии желудка. Слизистая оболочка желудка с многочисленными образованиями черного цвета, плотной консистенции за счет солянокислого гематина.

Учебные микропрепараты

Аденокарцинома желудка (окраска гематоксилином и эозином): опухоль представлена железистыми комплексами разной формы и величины, которые образованы атипичными эпителиальными клетками с гиперхромными ядрами, фигурами патологических митозов.

Хронический атрофический гастрит с перестройкой слизистой оболочки (окраска гематоксилином и эозином): слизистая оболочка фундального отдела желудка резко утончена, железы уменьшены в размерах, располагаются группами. Протоки желез расширены. Встречаются фокусы кишечной метаплазии из бокаловидных клеток. В собственной пластинке слизистой оболочки диффузный лимфоплазмозитарный инфильтрат, склероз.

Острый некротический гастрит (окраска гематоксилином и эозином): в поверхностных отделах слизистой оболочки наблюдаются альтеративные изменения, в глубоких отделах – воспалительная инфильтрация, кровоизлияния.

Хроническая язва желудка с обострением (окраска гематоксилином и эозином): в области дна и краев язвы наблюдается зона фибриноидного некроза. На поверхности

некротических масс – фибринозно-гнойный экссудат. Зону некроза отделяет грануляционная ткань с большим количеством тонкостенных сосудов и клеток, среди которых много эозинофилов. Глубже за грануляционной тканью расположенная грубоволокнистая соединительная ткань.

Вопросы для самоконтроля:

1. Патоморфология эзофагитов и опухолей пищевода.
2. Определение, этиология, классификация и патоморфология острых гастритов.
3. Определение, этиология, классификация и патоморфология хронических гастритов.
4. Рак желудка: определение, этиология, передраковые состояния и процессы.
5. Макроскопические формы и микроскопические виды рака желудка.
6. Определение понятия язвенная болезнь и симптоматичные язвы.
7. Локализация и макроскопическая характеристика острой и хронической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.
8. Патоморфологическая характеристика и осложнение язвенной болезни.

Примеры тестовых задач

1. При гастробиопсии у больного выявлена кишечная метаплазия поверхностного эпителия слизистой оболочки. Вместе с тем наблюдается склероз на месте желез слизистой оболочки и лимфогистиоцитарная инфильтрация. Ваш диагноз:

- A. *Хронический атрофический гастрит.
- B. Коррозийный гастрит.
- C. Хронический гастрит с поражением желез без атрофии.
- D. Эрозивный гастрит.
- E. Поверхностный хронический гастрит.

2. При гистологическом исследовании биоптатов, взятых из утолщенных краев язвы желудка, выявлено гнездовые скопления резко атипичных гиперхромных небольших эпителиальных клеток, которые расположены среди очень развитой стромы. Ваш диагноз:

- A. *Скиррозный недифференцированный рак.
- B. Медулярный рак.
- C. Аденокарцинома.
- D. Недифференцированная саркома
- E. Аденома

3. При гистологическом исследовании биоптата, полученного из нижней трети пищевода 57-ми летнего мужчины с симптомами продолжительного рефлюкса желудочным содержимым, выявлены следующие изменения: в слизистой оболочке на месте многослойного плоского эпителия определяется однослойный железистый призматический эпителий, с признаками продукции слизи. Укажите патологический процесс слизистой оболочки:

- A. *Метаплазия.
- B. Гиперплазия.
- C. Гипертрофия.
- D. Организация.
- E. Регенерация.

4. Больная 54 лет, умершая от острой сердечной недостаточности (инфаркт миокарда). На разрезе в стенке желудка выявлено 5 глубоких дефектов овальной формы, размерами 1×2 см с равными мягкими краями и шероховатым мягким дном. Ваш диагноз:

- А. *Острая язва.
 В. Хронический гастрит.
 С. Хроническая язва.
 D. Рак желудка.
 E. Острый фибринозный гастрит.
5. При морфологическом исследовании желудка выявлен глубокий дефект стенки с поражением мышечной оболочки, проксимальный край которого подрыв, дистальный – пологий. При микроскопическом исследовании: в дне дефекта выявлена зона некроза, под которой расположена грануляционная ткань и массивный участок рубцовой ткани на месте мышечного пласта. Ваш диагноз:
- А. *Хроническая язва в стадии обострения.
 В. Хроническая язва с малигнизацией.
 С. Острая язва.
 D. Эрозия.
 E. Рак-Язва.

ГЕПАТИТЫ. ГЕПАТОЗЫ

Классификация заболеваний печени:

За происхождением:

- наследственные;
- приобретенные;
- первичные (собственное заболевание печени);
- вторичные (поражение печени при других заболеваниях).

По течению болезни:

- острые;
- хронические.

По этиологии:

- инфекционные;
- токсические (эндогенные и экзогенные токсины);
- вследствие нарушений кровообращения;
- вследствие нарушений питания (недостаточность белков, витаминов)
- вследствие нарушений обмена веществ.

Таблица 6

Классификация заболеваний печени

Заболевание печени	Характерные процессы
<i>Гепатозы</i>	дистрофия, некроз гепатоцитов
<i>Гепатиты</i>	воспалительные процессы
<i>Циррозы</i>	<ul style="list-style-type: none"> • дисрегенераторные процессы • склероз • перестройка печеночной ткани

Гепатозы

Гепатозы – заболевание печени с преобладанием дистрофии и некроза гепатоцитов.

Классификация:

По этиологии:

- наследственные;
- приобретенные.

По течению болезни:

- острые;
- хронические.

Острые гепатозы

Среди острых гепатозов значительное место занимает токсическая дистрофия печени (прогрессирующий массивный некроз печени).

Этиология:

- экзогенные токсические вещества: отравляющие грибы, фосфор, мышьяк.
- эндогенные интоксикации: токсикоз беременных (гестозы), тиреотоксикоз.

Стадии:

1. Стадия желтой дистрофии (до 2 недель).

Макроскопически: печень увеличена, дряблая, желтого цвета.

Микроскопически:

- в гепатоцитах паренхиматозная жировая дистрофия;
- некроз, аутолитический распад гепатоцитов

2. Стадия красной дистрофии (с 3-й недели).

Макроскопически: резкое уменьшение объема печени, которая становится красного цвета.

Микроскопически:

- массивный некроз гепатоцитов;
- жиρο-белковый детрит элиминируется макрофагами;
- отсутствие гепатоцитов вокруг синусоидов с оголением ретикулярной стромы с резким расширением кровеносных сосудов, которые дают красный цвет.

Исход:

- острая печеночная недостаточность;
- постнекротический цирроз печени.

Хронические гепатозы

Жировой гепатоз (жировая дистрофия печени, ожирение печени, стеатоз печени) – хроническое заболевание, которое характеризуется повышенным накоплением жира в гепатоцитах.

Этиология:

➤ Токсические вещества:

- алкоголь;
- инсектициды;
- некоторые лекарственные препараты.

➤ Эндокринно-метаболические нарушения:

- сахарный диабет;
- общее ожирение.

➤ Гипоксия – сердечно-сосудистая, легочная недостаточность и др.

➤ Злоупотребление жирной и углеводной пищей.

Макроскопически: печень увеличена, поверхность ее тучная, желтого или красно-коричневого цвета («глинистая», «гусиная» печень).

Микроскопически: в гепатоцитах появляются жировые вакуоли.

В зависимости от размеров жировых включений в гепатоцитах различают:

- пылевидное ожирение;
- мелкокапельное ожирение;
- крупнокапельное ожирение («перстневидные» клетки).

В зависимости от распространенности процесса различают:

- диссеминированное ожирение (одиночные гепатоциты в стадии ожирения);
- зональное ожирение (ожирение в группах гепатоцитов);
- диффузное ожирение (ожирение всей паренхимы).

Стадии жирового гепатоза:

1. Простое ожирение – отсутствует деструкция гепатоцитов и мезенхимально-клеточная реакция.
2. Ожирение с некробиозом гепатоцитов и мезенхимально-клеточной реакцией.
3. Ожирение с перестройкой дольчатой перестройки печени.

Исход: при 1 и 2 стадиях благоприятные; 3 стадия – формирование цирроза печени.

Гепатиты

Гепатиты – заболевания печени, которые сопровождаются воспалительными процессами.

Классификация:

За происхождением и этиологией:

Таблица 7

Первичный гепатит	Вторичный гепатит
Гепатотропные вирусы (вирусный гепатит А, В, С, D, Е, F, G).	Инфекционные болезни (желтая лихорадка, брюшной тиф, дизентерия, сепсис, туберкулез).
Злоупотребление алкоголем (алкогольный гепатит).	Инттоксикации (тиреотоксикоз, продукты нарушенного обмена веществ).
Злоупотребление лекарствами (медикаментозный гепатит) и др.	Системные заболевания соединительной ткани.
Холестаз, подпеченочная желтуха.	Повреждение ЖКТ.

За течением болезни: острые; хронические.

Острый гепатит

Макроскопически: внешний вид зависит от характера воспалительного процесса.

Микроскопически:

1. Экссудативный:

- серозный гепатит – серозный экссудат пропитывает строму печени.
- гнойный гепатит – пропитка портальных трактов гнойным экссудатом.

2. Продуктивный: дистрофия, некроз гепатоцитов дольки и пролиферация ретикулоэндотелиальных структур. В результате этого образуются диффузные инфильтраты купферовских клеток, эндотелия и гематогенных клеток (лимфоциты, плазмоциты, макрофаги).

Хронический гепатит

Общие патоморфологические признаки:

1. Дистрофия и некроз гепатоцитов.
2. Регенерация.
3. Клеточные воспалительные инфильтраты.
4. Склероз стромы.
5. Холестаз в желчных протоках.

Макроскопически: печень увеличена в размере, плотная, капсула утолщенная, ткань на разрезе имеет пестрый вид.

Микроскопически:

Морфологические виды хронических гепатитов

Активный хронический гепатит (деструктивный)	Персистирующий хронический гепатит	Холестатический хронический гепатит
Выраженная дистрофия (гиалин Маллори, некроз гепатоцитов по периферии дольки на границе с портальными трактами. (пограничные мостовидные некрозы).	Сохранение нормальной архитектоники органа. Отсутствие некроза гепатоцитов (или редко возникают).	Дистрофия, некроз гепатоцитов.
Лимфоцитарная инфильтрация портальных трактов.	Диффузная инфильтрация (лимфоциты, моноциты) портальных трактов.	Выраженный холестаз, холангит, холангиолит; инфильтрация стромы.
<i>Исход:</i> развитие цирроза печени.	<i>Исход:</i> благоприятный, кроме вирусного гепатита С (прогрессия к хроническому активному гепатиту и циррозу).	<i>Исход:</i> склероз стромы.

Вирусные гепатиты

Этиоэпидемиологическая характеристика гепатитов

Характеристика	Гепатит А (болезнь Боткина)	Гепатит В
<i>Этиология</i>	РНК-Вирус гепатита А	ДНК-вирус гепатита В
<i>Эпидемиология</i>	- фекально-оральный путь передачи; - инкубационный период 15-45 дней; - эпидемические вспышки (эпидемический гепатит); - цирроз печени не развивается.	- парентеральный путь передачи (переливание крови, инъекции, татуирование и др.); - инкубационный период до 180 суток; - характерное развитие цирроза печени.
<i>Течение болезни</i>	Острый.	Острый, хронический.

Патогенез вирусного гепатита В:

- первичная репродукция вируса в регионарных лимфоузлах кишечника;
- вирусемия (лимфаденопатия, гиперплазия селезенки);
- репликация вируса в гепатоцитах;
- иммунный цитолиз;
- повреждение гепатоцитов – паренхиматозная желтуха.
- выработка противовирусного Ig (анты Нав-Ig) и остановка репликации вируса;
- формирование гуморального иммунитета (антиhav-ig-антитела).

Клинико-морфологические формы вирусного гепатита В:

- Острая циклическая (желтушная).
- Безжелтушная.
- Некротическая (злокачественная, молниеносная).
- Холестатическая (чаще всего у людей преклонного возраста).
- Хроническая.

Острая циклическая (желтушная) форма

Стадия воспаления (1-2 недели):

Макроскопически: печень увеличена, плотная, красная, капсула напряженная («большая красная печень»).

Микроскопически:

Паренхима:

- гидropическая и баллонная дистрофия гепатоцитов;
- ячеиковые некрозы гепатоцитов;
- тельца Каунсильмена в виде шаровидных эозинофильных образований (мумифицированные гепатоциты).

Строма:

- диффузная инфильтрация лимфоцитами, макрофагами, плазмoцитами, лейкоцитами;
- увеличенное количество звездных ретикулоэндотелиоцитов;
- множество переполненных желчью капилляров;
- гиперемия сосудов;
- разрушение мембран гепатоцитов, что приводит к ферментативному «взрыву».

Стадия выздоровления (4-5 неделя):

Макроскопически: печень постепенно приобретает нормальные размеры, капсула утолщена, тусклая, гиперемия уменьшается.

Микроскопически:

- восстановление балочного строения долек;
- уменьшение дистрофии и некроза гепатоцитов;
- усиление регенерации гепатоцитов;
- множество двухядерных клеток;
- клеточные воспалительные инфильтраты постепенно исчезают;
- развивается склероз.

Безжелтушная форма

Макроскопически: изменения подобные первой стадии циклической формы.

Микроскопически:

- гидropическая и баллонная дистрофия гепатоцитов, тельца Каунсильмена встречаются редко;
- значительная диффузная инфильтрация лимфоцитами, макрофагами, плазмoцитами и лейкоцитами;
- резко увеличенное количество звездных ретикулоэндотелиоцитов;
- отсутствуют холестазаы.

Некротическая (молниеносная, злокачественная) форма

Характеризуется преобладанием некротических процессов в паренхиме печени.

Макроскопически: печень уменьшается в размерах, ткань серо-коричневого или желтого цвета, капсула сморщена.

Микроскопически:

- массивные некрозы гепатоцитов;
- тельца Каунсильмена;
- выраженный стаз желчи в капиллярах;
- просветы синусоидов резко расширяются, полнокровие при резорбции некротических масс;
- многочисленные кровоизлияния.

Исход:

- смерть в острый период от печеночной комы;
- крупноузловой цирроз печени.

Холестатическая форма

Макроскопически: печень незначительно увеличена, желто-зеленого цвета.

Микроскопически:

- холестаза в интраорганных желчных протоках;
- воспаление желчных протоков (холангиты, холангиолиты);
- множество переполненных желчью капилляров;
- диффузная инфильтрация лимфоцитами, макрофагами, плазмócитами и лейкоцитами.

Хроническая форма

Виды:

1. Активный гепатит.
2. Персистирующий гепатит.

Активный хронический вирусный гепатит В

Макроскопически: печень незначительно увеличена, желто-коричневого цвета.

Микроскопически:

- дистрофия и некроз значительного количества гепатоцитов;
- склероз портальных трактов;
- клеточные инфильтраты портальных полей;

Исход: крупноузловой цирроз печени.

Хронический персистирующий вирусный гепатит В

Макроскопически: печень увеличена, плотная.

Микроскопически:

- инфильтрация лимфоцитами, гистиоцитами и плазмócитами склерозованных портальных трактов;
- дистрофические изменения гепатоцитов выражены минимально, некроз не выражен.

Внепеченочные морфологические изменения:

- печеночная желтуха;
- кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки;
- увеличение лимфоузлов и селезенки;
- васкулиты, гломерулонефрит.

Исход:

- смерть от острой или хронической печеночной недостаточности;
- крупноузловой цирроз печени;
- гепаторенальный синдром.

Для *гепатита С* характерны незначительные воспалительные изменения, активация купферовских клеток, скопление лимфоидных клеток и жировая дистрофия гепатоцитов. Иногда наблюдается пролиферация эпителия желчных протоков без нарушения целостности базальной мембраны.

Для *гепатита D* характерна мелкокапельная жировая дистрофия печени.

Для *гепатита E* характерен выраженный холестаза.

Алкогольный гепатит

Этиология: этанол – гепатотропный яд, при определенной концентрации вызывает некроз гепатоцитов и угнетение регенераторных возможностей печени.

Классификация:

1. Острый.
2. Хронический.

Острый алкогольный гепатит

Макроскопически: печень бледная с красноватыми участками и рубцовыми западаниями.

Микроскопически:

- некроз гепатоцитов;
- диффузная клеточная инфильтрация;
- значительное количество алкогольного гиалина в цитоплазме гепатоцитов и экстрацеллюлярно – аномальный белок (тельца Маллори).

Исход:

- отказ от употребления алкоголя приводит к выздоровлению;
- при продолжении употребления этанола – цирроз печени и печеночная недостаточность.

Хронический алкогольный гепатит

Макроскопически: печень плотная, бледная, часто с рубцовыми западаниями.

Микроскопически:

- гидropическая и баллонная жировая дистрофия гепатоцитов;
- ступенчатые некрозы гепатоцитов;
- диффузная лимфогитиоцитарная инфильтрация стромы;
- склероз.

Исход:

- смерть от острой или хронической печеночной недостаточности;
- цирроз печени.

Учебные макропрепараты

Жировой гепатоз. Орган имеет тестообразную консистенцию, увеличен в размерах, на разрезе – желто-коричневого цвета («гусиная», «глинистая» печень).

Токсическая дистрофия печени в стадии красной дистрофии. Форма органа сохранена, масса и размеры уменьшены, капсула незначительно сморщена; на разрезе паренхима пестрая, на желтом фоне видны красные и серые пятна.

Учебные микропрепараты

Стеатоз печени (окраска гематоксилином и эозином): на периферии (преимущественно) и в центрах долек появляются гепатоциты, в цитоплазме которых содержатся бесцветные вакуоли разных размеров, которые оттесняют ядро к периферии и гепатоцит становится похожим на жировую клетку («перстневидные» клетки).

Стеатоз печени (окраска суданом III): в цитоплазме гепатоцитов капли жира разных размеров, которые окрашиваются в желто-оранжевый цвет.

Холестатический гепатит (окраска гематоксилином и эозином): желчные протоки и капилляры резко расширены, переполненные желчью, стенки желчных капилляров утолщены с лимфогитиоцитарной инфильтрацией, гепатоциты в состоянии белковой дистрофии.

Вопросы для самоконтроля

1. Определить понятие «гепатоз», «гепатит».
2. Этиология, патогенез и классификация гепатозов.
3. Патоморфология острых гепатозов в разных стадиях.
4. Патоморфология и последствия хронических гепатозов.
5. Определение, этиология и эпидемиология гепатитов.
6. Особенности патоморфологии вирусного гепатита В.
7. Особенности патоморфологии алкогольного гепатита.
8. Особенности и формы хронических гепатитов.
9. Осложнение и причины смерти при гепатитах.

Примеры тестовых задач

1. У женщины 45-ти лет, которая умерла от хронической алкогольной интоксикации, на аутопсии печень резко увеличена, тестообразной консистенции, желтоватого цвета. Микроскопически в цитоплазме гепатоцитов при окраске гематоксилином и эозином появляются разных размеров оптические пустые вакуоли. Какой вид дистрофии имеет место?
А. *Паренхиматозная жировая.
В. Углеводная паренхиматозная.
С. Гиалиново-капельная.
D. Стромально-сосудистая жировая.
E. Гидропическая.
2. При изучении биопсии печени выявлены: дистрофия гепатоцитов, ступенчатые некрозы гепатоцитов, обширный склероз перипортальных полей и клеточные инфильтраты, лимфацитарная инфильтрация долек. Определите форму гепатита:
А. *Хронический активный гепатит.
В. Вирусный гепатит В.
С. Острый алкогольный гепатит.
D. Хронический персистирующий гепатит.
E. Токсическая дистрофия печени.
3. Мужчина 60-ти лет был госпитализирован в стационар с диагнозом отравления грибами, где и умер на 12-и день с признаками острой печеночной недостаточности. На секции – макроскопически печень дряблая, желто-серого цвета, глинистого вида как поверхностно, так и в разрезе. Микроскопически: участки некроза с аутолитическим распадом и с образованием жиро-белкового детрита в центре и узкой полоской гепатоцитов в состоянии жировой дистрофии на периферии печеночных долек. Какой наиболее возможный диагноз?
А. *Токсическая дистрофия печени в стадии желтой дистрофии.
В. Токсическая дистрофия печени в стадии красной дистрофии.
С. Хроническая токсическая дистрофия печени.
D. Болезнь Вильсона-Коновалова.
E. Наследственный пигментный гепатоз.
4. При пункционной биопсии печени больного с клиникой печеночно-клеточной недостаточности выявлена вакуольная, баллонная дистрофия гепатоцитов, некроз отдельных клеток, тельца Каунсильмена, инфильтрация портальной и дольчатой стромы преимущественно лимфоцитами, макрофагами с незначительным количеством полиморфноядерных лейкоцитов. Какой наиболее достоверный диагноз?
А. *Острый вирусный гепатит.
В. Алкогольный гепатит.
С. Хронический активный гепатит.

- D. Аутоиммунный гепатит.
E. Хронический персистирующий гепатит.
5. При каком гепатите в биоптате находятся тельца Маллори?
A. *Алкогольном.
B. Вирусном.
C. Холестатическом.
D. При всех видах гепатитов.
E. Нет ни при одном.

БОЛЕЗНИ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ, ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ, ПАНКРЕАТИТ. ОПУХОЛИ ПЕЧЕНИ. РАК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Цирроз печени

Цирроз печени – хроническое заболевание, которое характеризуется рубцовым сморщиванием и структурной перестройкой печени с развитием печеночной недостаточности.

Этиология:

- Инфекционный цирроз (вирусный гепатит, паразитарные и инфекционные болезни желчных путей).
- Токсический и токсико-аллергический цирроз (алкоголь, промышленные и пищевые яды, лекарственные вещества, аллергены).
- Биллиарный цирроз (холангит, холестаз разного происхождения).
- Обменно-алиментарный цирроз (недостаточность белков, витаминов, липотропных факторов, циррозы накопления при наследственных нарушениях обмена).
- Циркуляторный цирроз (хронический венозный застой в большом круге кровообращения).
- Криптогенный цирроз (невьясненной этиологии).

Классификация.

За макроскопическими изменениями:

- Неполный септальный цирроз.
- Мелкоузловой (узлы диаметром до 1 см).
- Крупноузловой (узлы диаметром до 5 см).
- Смешанный (мелко-крупноузловой).

За морфогенезом:

- Постнекротический.
- Портальный.
- Биллиарный.
- Смешанный.

За функциональным состоянием:

- Компенсированный.
- Декомпенсированный.

Постнекротический цирроз

Этиология:

- после прогрессирующего массивного некроза печени;
- после гепатита В.

Макроскопически: деформированная печень, бугристая, всегда уменьшенная, плотная. Внешний вид печени напоминает гроздь винограда (крупноузловой цирроз).

Микроскопически:

- большие узлы регенерации, разделенные широкими соединительнотканными участками;
- вследствие коллапса стромы наблюдаются сближения портальных полей и центральных зон (три и больше портальных триад в одном поле);
- псевдодольки (могут состоять из новообразовавшейся печеночной ткани);
- жир в печеночных клетках отсутствует;
- преобладает белковая дистрофия гепатоцитов;
- активная регенерация часто с образованием многоядренных печеночных клеток.

Исход:

- ранняя печеночно-клеточная недостаточность;
- поздняя портальная гипертензия;
- развивается быстро.

Портальный цирроз

Этиология:

- после алкогольного гепатита;
- после хронического вирусного гепатита;
- хроническая легочная или правожелудочковая сердечная недостаточность;
- пищевой дисбаланс.

Макроскопически: печень уменьшена, ее поверхность мелкоузловая (мелкоузловой цирроз).

Микроскопически:

- соединительная ткань вклинивается в печеночную паренхиму с расширением перипортальных пространств;
- центральные вены и портальные сосуды сближаются;
- по ходу соединительнотканых тяжей определяется клеточная инфильтрация;
- стенки артерий утолщены;
- дольчатая структура утрачена;
- мелкие «ненастоящие дольки»;
- в гепатоцитах явления жировой дистрофии.

Исход:

- ранняя портальная гипертензия;
- поздняя печеночно-клеточная недостаточность;
- развивается медленно.

Биллиарный цирроз

Этиология:

- после вирусного гепатита А;
- употребление некоторых медицинских препаратов (аминазин, метилтестостерон и др).

Виды:

- первичный;
- вторичный.

Первичный биллиарный цирроз возникает при некротическом холангите и холангиолите.

Макроскопически: печень увеличена, плотная, на разрезе – серо-зеленого цвета, поверхность плотная или мелкозернистая.

Микроскопически:

- стазы в желчных сосудах разного калибра;
- септальные желчные протоки отекающие, их эпителий некротизованный;
- развитие воспалительных инфильтратов, которые состоят из лимфоцитов и

- плазмоцитов;
- вокруг портальных трактов появляются плотные соединительнотканые тяжи;
- формируются мелкие «ненастоящие дольки»;
- архитектура дольки не нарушается.

Вторичный биллиарный цирроз возникает на фоне обструкции внепеченочных желчных путей.

Этиология:

- образование камней в желчном пузыре;
- рак Фатерова сосочка двенадцатиперстной кишки.

Макроскопически: печень увеличена, плотная, зеленого цвета, в разрезе с переполненными желчью протоками.

Микроскопически:

- расширенные и переполненные желчью протоки и капилляры – выраженный холестаз;
- холангит, холангиолит;
- «желчные озера»;
- развитие фиброза в перипортальных пространствах;
- узлы регенерации («ненастоящие дольки»).

Смешанный цирроз характеризуется признаками как постнекротического, так и портального цирроза. Формирование смешанного цирроза, в одних случаях, связано с наслоением массивных некрозов с изменениями, присущими портальному циррозу, в других – присоединение мезенхимально-клеточной реакции с некротическими изменениями, характерными для постнекротического цирроза.

Исходы циррозов:

- печеночная кома;
- спленомегалия;
- кровотечения из расширенных вен пищевода, желудка, геморроидальных вен;
- асцит;
- перитонит;
- тромбоз системы воротной вены;
- развитие рака печени.

Рак печени

Сравнительно редкая опухоль. Часто возникает на фоне цирроза печени.

Классификация:

По макроскопическим проявлениями:

- узловой;
- диффузный;
- обширный.

В зависимости от гистогенеза:

- печеночно-клеточный (гепатоцеллюлярный);
- из эпителия желчных протоков (холангиоцеллюлярный).

Макроскопически: печень резко увеличена, плотной или каменной плотности, бугристая.

Микроскопически: клеточный и тканевой атипизм.

Гистологические типы:

- Трабекулярный.
- Тубулярный.
- Ацинозный.

- Солидный.
- Светлоклеточный.

Метастазы:

- лимфогенные;
- гематогенные (легкие, кости).

Исход:

- гепатаргия;
- кровоизлияния в полость брюшины с раковых узлов, которые распадаются;
- кахексия.

Холецистит

Холецистит – воспаление желчного пузыря разной этиологии.

Этиология:

- инфекция (вирусы, кишечная палочка, кокки и др.);
- гельминтозы (аскариды);
- поражение слизистой оболочки желчного пузыря при забрасывании в него сока поджелудочной железы;
- застой желчи в желчном пузыре;
- дискинезия желчного пузыря;
- продолжительные перерывы в приеме пищи;
- малоподвижный образ жизни.

Классификация:

По течению болезни:

- Острый (катаральный, гнойный, флегмонозный, гангренозный).
- Хронический.

По наличию конкрементов:

- Калькулезный.
- Некалькулезный.

Острый холецистит

Острый катаральный холецистит

Макроскопически: желчный пузырь незначительно увеличен; отек и гиперемия слизистой оболочки, желчь с примесями слизисто-серозного или слизисто-гнойного экссудата.

Микроскопически:

- стенка желчного пузыря полнокровная, отекшая;
- в слизистой оболочке и подслизистом основании инфильтрация лейкоцитами, лимфоидными клетками, макрофагами;
- десквамация клеток эпителия.

Острый гнойный холецистит

Макроскопически: желчный пузырь увеличен, напряженный, серозная оболочка тусклая, покрытая фибринозными наслоениями, стенка желчного пузыря резко утолщена (до 0,5-1 см), слизистая оболочка отекшая, полнокровная, с эрозиями, язвами, в просвете желчного пузыря скапливается гнойный экссудат, окрашенный желчью.

Микроскопически:

- значительная диффузная инфильтрация стенки желчного пузыря сегментоядерными лейкоцитами (**флегмонозный холецистит**);
- кровоизлияния в стенку и просвет пузыря (**гнойно-геморагический холецистит**);
- некротические ткани слизистой оболочки густо пропитанные фибринозным

- экссудатом и приобретают вид грязно-зеленых пленок;
- некрозы слизистой оболочки с образованием язв разных размеров (флегмонозно-язвенный холецистит).

Острый гангренозный холецистит

Макроскопически: некротический процесс распространяется на всю толщину стенки желчного пузыря, которая при этом становится черно-бурого цвета.

Микроскопически:

- фибриноидный некроз сосудов;
- гнойные васкулиты, тромбоваскулиты;
- диффузная инфильтрация всех слоев стенки желчного пузыря сегментоядерными лейкоцитами.

Исход острого холецистита:

- перфорация стенки пузыря;
- перитонит;
- острый панкреатит;
- эмпиема желчного пузыря;
- гнойный холангит и холангиолит;
- перихолецистит с образованием спаек;
- сепсис.

Хронический холецистит

Макроскопически: желчный пузырь деформирован, уменьшен в размере, сращен с соседними органами (поперечной ободочной кишкой, сальником, желудком) грубыми спайками, внешняя поверхность желчного пузыря «глазированного» вида, стенка утолщена, уплотненная, склерозованная, слизистая оболочка атрофирована с фиброзными тяжами, встречаются язвы слизистой оболочки разной глубины, заполненные грануляционной тканью.

Микроскопически: атрофия слизистой оболочки, склероз, инфильтраты в лимфоидных и плазматических клетках, под эпителием появляется большое количество макрофагов, которые содержат холестерин (ксантомные клетки), петрификация стенки пузыря.

Исход:

- обострение холецистита;
- перитонит;
- острый и хронический панкреатит;
- механическая желтуха и холангит;
- рак желчного пузыря.

Камни желчных протоков или пузыря

Камни желчных протоков или пузыря являются причиной желчнокаменной болезни, калькулезного холецистита.

Этиология:

- инфекция (вирусы, кишечная палочка, кокки и др.);
- нарушение обмена;
- застой желчи.

Осложнения:

- перфорация стенки пузыря;
- водянка желчного пузыря;
- перитонит;
- холангит;

- обтурация общего желчного протока с развитием подпеченочной желтухи.

Рак желчного пузыря

Рак желчного пузыря составляет 2-8% всех злокачественных опухолей и по частоте случаев занимает 5-6 место среди опухолей органов пищеварения.

Соотношение у мужчин и женщин – 1:14, 90% больных старше 60 лет.

Локализация: в шейке или дне желчного пузыря, большей частью возникает на фоне калькулезного холецистита.

Гистологически – аденокарцинома.

Метастазирование:

- лимфогенное-панкреатодуоденальные, паракаваальные лимфатические узлы;
- гематогенное – обе доли печени, большой сальник, брюшина, яичники.

Панкреатит

Панкреатит – воспаление поджелудочной железы.

Классификация: острый, хронический.

Острый панкреатит – тяжелый воспалительный процесс, который сопровождается некрозом ацинарных структур и жировой клетчатки (жировые некрозы), отеком, кровоизлияниями, участками нагноения, кистами, секвестрами.

Этиология:

- дискинезия панкреатических протоков;
- билиопанкреатический рефлюкс;
- алиментарные нарушения;
- отравление алкоголем;
- тромбоз, тромбоэмболии ветвей брюшного ствола и верхней брыжеечной артерии;
- лекарственные препараты (антибиотики, эстрогены и диуретические средства);
- глистная инвазия в панкреатический проток (аскариды и др.).

Классификация:

- гнойный (апостематозный (абсцедирующий) и флегмонозный) панкреатит;
- геморрагический панкреатит;
- панкреонекроз.

Макроскопически:

- при гнойном панкреатите железа увеличена, дряблая, желтоватого цвета, полнокровная, с поверхности среза стекает мутная жидкость;
- в жировой клетчатке, которая окружает поджелудочную железу появляются белые и бледно-желтые участки жирового некроза (стеатонекроз);
- на поверхности разреза поджелудочной железы имеются зоны некроза в сочетании с геморрагическим просачиванием. Иногда такие очаги сливаются, образуя большие, плотные и черные некротические массы, которые заполняют большие участки ткани органа и окружающей его клетчатки (апостематозный панкреатит).

Микроскопически:

- набухание эпителия, отек промежуточной ткани с лимфо-лейкоцитарной инфильтрацией;
- в паренхиме отмечаются зоны некроза, которые включают кровеносные сосуды;
- кровоизлияния с геморрагическим просачиванием некротической ткани;
- на периферии выражена нейтрофильная инфильтрация.

Исход:

- острый некроз поджелудочной железы, перитонит;
- токсический шок (вызванный интоксикацией);
- желудочно-кишечное кровотечение;
- острая почечная недостаточность.

Хронический панкреатит – прогрессирующее хроническое воспалительное заболевание поджелудочной железы, которое характеризуется хроническим воспалительно-дегенеративным процессом железистой ткани, в результате которого развивается склероз органа с потерей его экзо- и эндокринной функции.

Этиология:

- бессистемное нерегулярное питание, частое употребление острой и жирной пищи, инфекционные заболевания (острый гепатит, туберкулез, сифилис);
- хронический алкоголизм, систематический дефицит белков и витаминов;
- заболевание желчного пузыря и желчных путей;
- гемохроматоз, сосудистые поражения;
- аллергия, наследственная склонность.

Макроскопически: поджелудочная железа уменьшается, имеет плотную консистенцию. На разрезе – ткань сероватая и умеренно плотная в результате диффузного фиброза. Большие протоки часто расширены, имеющиеся кисты, переполнены густым секретом, камнями.

Микроскопически:

- стриктуры протоков, с наличием белковых преципитатов и воспалительного экссудата;
- в зонах фиброза развивается гиперплазия мелких протоков;
- наличие камней, которые закупоривают ветви больших протоков;
- атрофия паренхимы железы и разрастание жировой и соединительной ткани.

Исход:

- рак поджелудочной железы;
- синдром мальабсорбции.

Рак поджелудочной железы

Локализация: головка – 60%, тело – 15-20%, хвост–5%.

Гистогенез:

- из экзокринной части железы (органонеспецифический) – аденокарцинома (с эпителия протоков) и ацинарный рак (с ацинусов);
- из панкреатических островков (органоспецифический).

Макроскопически: опухоли головки поджелудочной железы могут представлять собой небольшие очаги уплотнения, незаметные при внешнем осмотре, или имеют крупноузловую форму роста, достигая 8-10 см в диаметре. При распространении за границы поджелудочной железы опухоль может врастать в двенадцатиперстную кишку и общий желчный проток.

Микроскопически: в 95% случаев рака поджелудочной железы – аденокарцинома (папиллярная, скirroзная, муцинозная), солидный рак из протокового эпителия.

Метастазирование:

- лимфогенным путем в 40-50% случаев уязвляются сначала регионарные, а потом отдаленные лимфатические узлы: мезентериальный, ворот печени, желудка, сальника, складки поперечно-ободной кишки
- гематогенным путем в печень.

Исход:

- механическая желтуха;
- печеночная недостаточность;
- кахексия;
- пневмония.

Учебные макропрепараты

Портальный цирроз печени. Печень уменьшена в размерах, плотная, мелкобугристая (мелкоузловой цирроз).

Смешанный цирроз печени. Поверхность печени неровная, бугристая; на разрезе построенная из множества мелких узлов 1-3 мм и крупных узлов серо-желтоватого цвета размером 5-7см, разделенных прослойками серой ткани.

Учебные микропрепараты

Портальный цирроз печени (окраска по Ван Гизону): нарушение дольчатого строения печени, образование ненастоящих долек, которые разделены узкими пучками соединительной ткани, инфильтрованной лимфоцитами и макрофагами.

Постнекротический цирроз печени (окраска гематоксилином и эозином): наблюдается наличие ненастоящих долек, которые разделены широкими пучками соединительной ткани со сближением триад.

Вопросы для самоконтроля

1. Циррозы: определение, этиология, классификация.
2. Макро- и микроскопические изменения печени при циррозах.
3. Макро- и микроскопическая характеристика рака печени.
4. Определение, этиология, патогенез, классификация, патоморфология холециститов.
5. Патоморфология рака желчного пузыря.
6. Определение, этиология, патогенез, классификация, патоморфология панкреатитов.

Примеры тестовых задач

1. Во время аутопсии тела женщины 52-х лет, которая продолжительное время болела желчно-каменной болезнью, было обнаружено: макроскопически – печень умеренно увеличена, деформирована, поверхность органа бугристая, ткань плотная, на разрезе коричневая ткань с зеленым оттенком, образуется из множественных узелков диаметром 8-10 мм. Микроскопически – гепатоцеллюлярные узелки окружены прослойками соединительной ткани, которая содержит увеличенное количество мелких желчных протоков с холестазом. Диагностируйте заболевание печени:

- A. *Билиарный цирроз печени.
- B. Холелитиаз.
- C. Токсичная дистрофия печени.
- D. Портальный цирроз печени.
- E. Постнекротический цирроз печени.

2. При гистологическом исследовании печени определяется резкое нарушение дольчатого строения с интенсивным фиброзом и формированием узлов регенерации. Микроскопически: пролиферация гепатоцитов, появление ненастоящих долек, дистрофия и некроз гепатоцитов. Какой наиболее вероятный диагноз?

- A. *Цирроз печени.
- B. Алкогольный гепатит.
- C. Жировой гепатоз.
- D. Вирусный гепатит.
- E. Прогрессирующий обширный некроз печени.

3. Больной, 59-ти лет, на протяжении продолжительного времени страдал хроническим алкоголизмом. При многократном исследовании материала биопсии печени были диагностированы повторные атаки алкогольного гепатита. При

макроскопическом исследовании печень желтого цвета плотной консистенции, край ее заострен, поверхность печени бугристая, на разрезе печень с множеством мелких узлов. Ваш диагноз?

- А. *Цирроз печени.
- В. Рак печени.
- С. Дистрофия печени.
- Д. Хронический гепатит.
- Е. Острый гепатит.

4. Желчный пузырь, направленный в патанатомическое отделение после холецистэктомии, утолщенный и увеличенный в размерах, внешняя оболочка тусклая, сосуды полнокровные, из просвета на разрезе выделяется жидкость желто-зеленого цвета. При какой форме холецистита возникают такие изменения?

- А. Флегмонозный.
- В. Простой катаральный.
- С. Поверхностный катаральный.
- Д. Гангренозный.
- Е. Апостематозный.

5. При гистологическом исследовании биоптата печени женщины, которая продолжительное время болела вирусным гепатитом В, патологоанатом выявил диффузный фиброз ткани печени с образованием фиброзных порто-портальных и порто-центральных септ и нарушение долькового строения печени (появление ненастоящих долек). Для какого процесса характерны описанные морфологические изменения?

- А. *Цирроз печени.
- В. Хронический гепатит.
- С. Гепатоцеллюлярный рак.
- Д. Острый гепатит.
- Е. Холестаз.

КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ:

БРЮШНОЙ ТИФ, САЛЬМОНЕЛЛЕЗ, ДИЗЕНТЕРИЯ, ХОЛЕРА.

АППЕНДИЦИТ. ОПУХОЛИ ТОНКОГО И ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

К патологии кишечника относятся недостатки развития, воспалительные заболевания (энтериты, аппендицит, колит, энтероколиты, опухоли (полипы, рак тонкой и толстой кишки).

Брюшной тиф

Брюшной тиф – острое инфекционное заболевание с циклическим течением, которое характеризуется местными изменениями в лимфатической системе тонкой (реже ободочной) кишки и общими изменениями в организме человека в связи с бактериемией (лихорадка, розеолезно-папулезный сыпь и прочее).

Эпидемиология:

- Источник инфекции – больной человек.
- Возбудитель с испражнениями больного попадает в окружающую среду.
- Механизм передачи: фекально-оральный.
- Болеют люди в возрасте 15-30 лет.
- Заметная сезонность данного заболевания –летне-осенние месяцы.
- Наблюдаются спонтанные случаи на Украине. Летальность 0,1 -3,5%.

Этиология: *Salmonella typhi abdominalis* из рода сальмонелл.

Патогенез:

- возбудитель размножается в терминальном отделе клубовой кишки;
- внедряется между энтероцитами и углубляется в лимфоидный аппарат (групповые и одиночные лимфатические фолликулы) с развитием местных изменений – первичного инфекционного комплекса;
- в конце первой недели развивается бактериемия, которая длится от нескольких дней до нескольких недель (положительная гемокультура);
- появляются антитела (положительная реакция Видаля);
- начинает выделяться возбудитель с потом и мочой, развивается бактериохолия (желчь – лучшая среда размножения сальмонелл) и выделение возбудителя с каловыми массами (копрокультура положительная с 2-3 недели);
- повторное массовое проникновение возбудителя в лимфоидный аппарат при сенсibilизации сопровождается гиперергической реакцией незамедлительного типа и приводит к развитию некроза кишки.

Локализация: тонкая кишка, нижний отдел (илеотиф) с тенденцией дальнейшего опускания процесса в толстую кишку (илеоколотиф).

Патологическая анатомия. Выделяют общие и местные изменения.

Общие изменения в организме больного связаны с *бактериемией*.

1) Брюшнотифозная экзантема – розеолезно-папулезная сыпь на коже живота и туловища (на 7-11 сутки).

Микроскопически: гиперемия, отек и лимфоидно-макрофагальная инфильтрация сосочкового слоя кожи, содержит сальмонеллы.

2) Гранулемы в селезенке, лимфатических узлах, костном мозге, легких, желчном пузыре. При преобладании вышеуказанных гранул развивается пневмотиф, ларинготиф, холангиотиф.

3) Гиперплазия селезенки, печени, лимфатических узлов, дистрофия паренхиматозных органов.

Местные изменения происходят в лимфоидном аппарате тонкой кишки.

Различают 5 стадий (каждая в среднем длится 1 неделю).

1) Мозговидное набухание – острое продуктивное воспаление в лимфоидном аппарате.

Макроскопически: групповые фолликулы (пейеровы бляшки) увеличены в объеме, возвышаются в просвет кишки, поверхность их с бороздами и извилинами, напоминает головной мозг.

Микроскопически: в лимфатических фолликулах – пролиферация гистиоцитов, ретикулярных клеток, моноцитов с превращением их в макрофаги (брюшнотифозные клетки), которые вытесняют лимфоциты – образование брюшнотифозных гранул.

2) Стадия некроза брюшнотифозных гранул.

Макроскопически: некротические изменения в пейеровых бляшках, которые имбибируются желчными пигментами и приобретают зеленый окраску.

Микроскопически: по центру гранулемы – тканевый детрит, ограниченный демаркационной линией воспаления.

3) Стадия образования язв.

Макроскопически: отторжение некротических масс приводит к глубоким дефектам слизистой оболочки кишки. Края язв неровные, покрыты некротическими массами – «грязные язвы».

Микроскопически: секвестрация тканевого детрита и возникновения глубоких дефектов и язв на месте гранул.

4) Стадия «чистых язв».

Макроскопически: язвы приобретают правильную форму, вытянутые по длине кишки.

Микроскопически: разрастание грануляционной ткани по краям дефекта.

5) Стадия заживления.

Макроскопически: образуются пигментные, едва заметные рубчики, покрытые эпителием.

В лимфатических узлах – петрификация некроза.

Течение болезни – острое.

Осложнения.

Кишечные:

- кровотечение (на 3-й неделе);
- прорыв язвы (на 4-й неделе): перфорации во многих местах поражений;
- перитонит.

Внекишечные:

- бронхопневмония (чаще связанная с вторичной инфекцией);
- гнойный перихондрит гортани;
- **ценкеровский (восковидный)** некроз прямых мышц живота;
- гнойный остеомиелит и внутримышечные абсцессы;
- сепсис;
- пиэлонефрит.

Исход и прогноз:

Благоприятный – выздоровление.

Неблагоприятный – бактерионосительство, осложнение и смерть.

Сальмонеллезы

Сальмонеллезы – группа острых кишечных инфекционных заболеваний.

Этиология: *Salmonella typhimurium*, *Salmonella enteritidis*, *Salmonella cholerae suis*.

Источник заболевания – антропозооноз (больной человек или бактерионоситель, животное).

Механизм заражения:

- алиментарный (употребление в пищу яиц, молочных продуктов, зараженного мяса животных, птиц и др.);
- контактный:
 - прямой (контакт с больным человеком);
 - непрямой (через зараженные предметы).

Инкубационный период 12-36 часов. Сезонность: июнь-сентябрь.

Патогенез:

- попадание сальмонелл в желудочно-кишечный тракт;
- размножение, гибель, выделение эндотоксина;
- местная и общая интоксикация:
 - дистрофия;
 - отек;
 - кровоизлияние в желудочно-кишечный тракт.
- гиперплазия и воспаление регионарных (брижеечных) лимфоузлов;
- дистрофия паренхиматозных органов;
- снижение иммунитета и септикопиемия.

Формы сальмонеллеза

1. Типичная.
2. Тифовидная.
3. Септическая.
4. Грипповидная.

5. Локальная.

Формы протекания болезни:

А. Гастроинтестинальная (токсическая).

Б. Генерализованная.

Острый гастроэнтерит:

- Рвота;
- Диарея;
- быстрое развитие обезвоживания – «домашняя холера».

При тяжелом течении болезни – воспаление приобретает геморрагический характер.

Генерализованная форма.

- септикопиемический вариант: сальмонеллезный сепсис с развитием абсцессов во внутренних органах;
- брюшнотифозный (тифовидный) вариант.

Осложнения:

- инфекционно-токсичный шок;
- гнойные осложнения;
- острая почечная недостаточность;
- дисбактериоз.

Особенности у детей раннего возраста:

- высокая восприимчивость;
- контактная форма заражения;
- чаще диспепсическая, колитная формы;
- реже холеровидная и септическая формы;
- частые осложнения: отиты, бронхопневмония, пиелонефрит;
- возможность летального исхода.

Дизентерия

Дизентерия – инфекционное заболевание бактериальной этиологии, которое характеризуется общей интоксикацией с преобладающим поражением дистального отдела толстой кишки.

Эпидемиология:

Источник инфекции – больной человек, который выделяет в окружающую среду возбудителя.

Механизм передачи: фекально-оральный.

Болеют преимущественно дети дошкольного возраста.

Распространенность широкая; ярко выраженная сезонность заболевания не наблюдается.

Этиология: часто связанная с 4 видами шигел: Sh.Dysenteriae, Sh.Flexneri, Sh.Sonnei, Sh. Boydi.

Патогенез:

- развитие заболевания связано с цитопатическим действием шигел и их экзо- и эндотоксинами;
- экзотоксин вызывает цитотоксические (повреждает клетку), энтеротоксическую (повышает секрецию энтероцитов) и нейротоксические (повреждает интрамуральные ганглии кишки) действия;
- в толстой кишке шигели внедряются в эпителий (колоноциты) и размножаются, при разрушении эпителиальной клетки шигели внедряются в соседние колоноциты, что приводит к появления эрозий;
- вазопаралитическое действие токсинов способствует повышению сосудистой

проницаемости и эксудации, которое приводит к развитию фибринозного воспаления;

- бактериемия при дизентерии не наблюдается.

Локализация: дистальный отдел толстой кишки (прямая и сигмовидная).

Патологическая анатомия. Выделяют местное и общее изменения.

Местные изменения.

Стадии дизентерийного колита:

1) Катаральный колит.

Макроскопически: отек, гиперемия слизистой оболочки кишки с мелкими кровоизлияниями. На поверхности слизистой оболочки появляются очаги некроза.

Микроскопически: полнокровие, тромбоз. Лейкоцитарная инфильтрация слизистой оболочки кишки.

2) Фибринозный колит.

Макроскопически: грязно-серые плотные отложения на слизистой оболочке (крупозное, чаще дифтерическое).

Микроскопически: пленка, которая покрывает слизистую оболочку, состоит из некротизированной массы, лейкоцитов и фибрина. Некроз на значительном расстоянии приближается к подслизистой основе, которая резко утолщена. Продолжительность 5-10 дней.

3) Язвенный колит.

Макроскопически: расплавление и отторжение некротических масс, пропитанных фибрином и образование разных по глубине язв, с плотными краями (10-12 день болезни).

Микроскопически: секвестрация некротизированной массы с образованием дефектов разной глубины, отграниченной лейкоцитарной инфильтрацией.

4) Стадия заживления: при неглубоких язвах возможна полная регенерация; при глубоких – образование рубцов с деформацией кишки и сужением ее просвета.

Общие изменения: гиперплазия селезенки, жировая дистрофия печени и миокарда.

Течение болезни:

- острое;
- хроническое (вследствие незаконченного фагоцитоза). Чаще у детей с недоразвитой лимфоидной тканью.

Осложнения:

Кишечные:

- прорыв язвы кишки с развитием перитонита или парапроктита;
- флегмона кишки;
- внутрикишечное кровотечение (редко);
- рубцовые стенозы кишки.

Внекишечные:

- бронхопневмония (вследствие присоединения вторичной инфекции);
- пиэлонефрит;
- серозный (токсический) артрит;
- абсцессы печени;
- при хроническом течении – амилоидоз органов.

Исход и прогноз:

Благоприятный – выздоровление.

Неблагоприятный – бактерионосительство, хроническое течение, осложнения и смерть.

Холера

Холера – острейшее инфекционное заболевание из группы карантинных, которое характеризуется преобладающим поражением желудка и тонкой кишки.

Этиология и эпидемиология.

Источник заболевания – больной человек или вибриононоситель. Типичный антропоноз.

Возбудители: вибрион азиатской холеры – вибрион Коха, вибрион Эль-Тор.

Резервуар – вода. Путь заражения – фекально-оральный.

Инкубационный период – 1-6 дней.

Патогенез:

- Попадание вибриона в кишечник, размножение в щелочной среде и разрушение, освобождение и накопление токсинов (холерогена).
- Усиление секреции изотонической жидкости.
- Дегидратация.
- Сгущение крови, замедление кровотока, гипоксемия, гипоксия.
- Метаболический ацидоз с накоплением токсичных продуктов.
- Экстраренальное нарушение мочевыделения (гипогидремия) вплоть до анурии, в тяжелых случаях – экстраренальная кома.

Стадии холеры:

1. Холерный энтерит.
2. Холерный гастроэнтерит.
3. Холерный алгид (algor – холод).

1. Холерный энтерит проявляется серозным или серозно-геморагическим характером. Слизистая оболочка отекая, полнокровная, с точечными кровоизлияниями. Иногда при своевременном лечении заканчивается выздоровлением, но чаще переходит к последующей стадии.

2. Холерный гастроэнтерит – вакуолизация эпителиоцитов, отдельные клетки гибнут и десквамируются. К энтериту присоединяется серозный или серозно-геморагический гастрит.

3. Алгидный период – в слизистой оболочке тонкой кишки: повнокровие, отек, некроз и десквамация эпителиальных клеток. Серозная оболочка кишки сухая, матовая, с желтоватым оттенком, покрытая точечными кровоизлияниями. В просвете большое количество полупрозрачной жидкости, которая напоминает «рисовый отвар». Резко выраженные проявления эксикоза.

Специфические осложнения холеры.

Холерный тифоид:

- дифтеритический колит;
- экстракапиллярный продуктивный гломерулонефрит или некроз эпителия почечных канальцев;
- гиперплазия селезенки с участками инфарктов.

Хлоргидропеническая уремия – некротический нефроз с кортикальными некрозами.

Неспецифические осложнения холеры:

- присоединение вторичной инфекции;
- очаговая пневмония;
- абсцессы, флегмона, сепсис;

Смерть от: обезвоживания (эксикоз), уремии.

Аппендицит

Аппендицит - воспаление червеобразного отростка слепой кишки.

Эпидемиология. Наиболее частое хирургическое заболевание. Каждый год 1 из 200 людей болеет острым аппендицитом. Женщины – в 2-3 раза чаще за мужчин.

Этиология и патогенез:

1. Застой в просвете отростка кишечного содержимого вследствие нарушения перистальтики, атонии, формирование каловых камней, попадание в червеобразный отросток животных паразитов и посторонних тел (теория Л.Ашофа).
2. Аутоинфицирование вследствие повреждений сосудистой стенки нервного происхождения (ангионевротическая теория).

Классификация и патологическая анатомия:

I. Острый аппендицит:

1) Простой аппендицит.

Макроскопически: слизистая оболочка отекшая, гиперемированная.

Микроскопически: полнокровие сосудов, стаз эритроцитов в капиллярах и венулах, диапедезные кровоизлияния.

2) Поверхностный аппендицит.

Макроскопически: отросток утолщен, серозная оболочка тусклая, гиперемированная.

Микроскопически: в слизистой оболочке участки гнойного воспаления с фокусами некроза – первичный аффект.

3) Флегмонозный аппендицит.

Макроскопически: отросток увеличен в размерах, серозная оболочка тусклая, покрытая фибринозной пленкой, возможны диапедезные кровоизлияния. Стенка утолщена, пропитанная гноем.

Микроскопически: лейкоцитарная инфильтрация выходит за пределы слизистой оболочки и распространяется на всю толщину стенки отростка, полнокровие сосудов, кровоизлияния. Если на фоне перечисленных изменений оказываются язвенные дефекты, то это флегмонозно-язвенный вариант заболевания.

4) Гангренозный – возникает в случае присоединения гнилостной микрофлоры и распространение воспаления на складку отростка и ее сосуды.

Макроскопически: отросток грязно-зеленый, резко утолщенный. В просвете большое количество гноя и некротизированных масс.

Микроскопически: обширная нейтрофильная инфильтрация стенки отростка, значительные кровоизлияния, тотальный некроз слизистой оболочки. В некротическом детрите – колонии микроорганизмов.

II. Хронический аппендицит: развивается после перенесенного прежде острого аппендицита. Характеризуется склеротическими и атрофическими процессами.

Осложнения:

Кишечные:

- прорыв аппендикса;
- перитонит;
- паратифлит;
- эмпиема червеобразного отростка.

Внекишечные:

- пилефлебические гнойники печени;
- сепсис.

Прогноз:

- благоприятный – выздоровление
- неблагоприятный – осложнения.

Опухоли кишечника

Опухоли наблюдаются как в тонкой, так и в толстой кишках.

Рак тонкой кишки встречается редко, преимущественно в участке фатерова сосочка двенадцатиперстной кишки.

Рак толстой кишки имеет тенденцию к увеличению и чаще локализуется в прямой кишке, реже в слепой, сигмовидной и поперечной ободочной и других отделах толстого кишечника.

Рак прямой кишки

Эпидемиология. Чаще, чем другие формы рака, связан с уровнем экономического развития страны: наивысшая заболеваемость – в индустриально развитых странах, наиболее низкая – в сельских районах. В Украине – 8,0 на 100 тыс. жителей.

Факторы риска:

- канцерогенные вещества в пище при копчении мяса, рыбы;
- малое содержание клетчатки в пище;
- работа с профессиональными вредными веществами;
- генетическая склонность.

Фоновые заболевания:

- хронический проктит, хронический язвенный колит, хронический сигмоидит;
- полипы прямой кишки; трещины и свищи заднего прохода;
- выпадение слизистой оболочки прямой кишки из заднего прохода;
- хронический сигмоидит.

Передраковые процессы:

- полипы;
- неопластическая пролиферация железистого эпителия кишки.

Виды роста опухоли:

- экзофитный;
- эндофитный;
- переходные формы.

Формы роста опухоли:

- полиповидная;
- крупноузловая;
- бляшковидная;
- диффузно-инфильтративная;
- блюдцевидная;
- язвенная.

Гистологическая классификация:

- аденокарцинома;
- плоскоклеточный рак с ороговением или без ороговения;
- недифференцированный рак.

Метастазы: лимфогенные в регионарные лимфатические узлы и печень.

Прогноз: крайне неблагоприятный.

Учебные макропрепараты

Мозговидное набухание пейеровых бляшек при брюшном тифе. Форма органа сохранена, масса и размеры нормальные. Подвздошная кишка беловатого цвета, выраженная складчатость слизистой оболочки, на которой заметны образования 4x2,5см и 1x1,5 см, выступающие над поверхностью слизистой оболочки. На них заметны борозды и извилины, сама поверхность неровная, разрыхленная. Заметно образование диаметром 0,5см., с потерей характерной складчатости, беловатого цвета, слегка углубленное и уплотненное.

Стадия некроза и язвы пейеровых бляшек. Наблюдается нарушение структуры поверхности пейеровых бляшек, некроз углублен к мышечному пласту кишки. Мертвые ткани зеленоватого цвета вследствие пропитки их желчью.

Дифтеритический колит при дизентерии. Фрагмент толстой кишки размерами 15x10x2 см. Слизистая оболочка изменена. Анатомический рисунок стерт, складки еле заметные, цвет грязно-серый. На поверхности слизистой имеются наложения коричнево-зеленого цвета. Стенка утолщена, просвет резко сужен.

Острый простой аппендицит. Аппендикс увеличен в размерах, стенки отекшие, сосуды расширены, полнокровные.

Флегмонозный аппендицит. Аппендикс увеличен, стенки утолщены, диффузно пропитаны гноем, поверхность тусклая, красно-синюшная, с полнокровными сосудами.

Гангренозный аппендицит. Аппендикс увеличен, черно-серого цвета, тусклый.

Учебные микропрепараты

Дифтеритический колит при дизентерии (окраска гематоксилином и эозином): определяются воспалительные изменения в разных пластах стенки кишки: в слизистой оболочке некроз, фибриновый налет, в подслизистой оболочке – полнокровие, лейкоцитарная инфильтрация.

Флегмонозный аппендицит (окраска гематоксилином и эозином): все пласты стенки аппендикса пропитаны гнойным инфильтратом, отек, воспалительная гиперемия.

Хронический аппендицит (окраска гематоксилином и эозином): стенка аппендикса утолщена, определяется ее склероз, атрофия желез.

Вопросы для самоконтроля

1. Дизентерия: определение понятия, этиология, патогенез, морфологическая характеристика, осложнения, последствия, причины смерти.
2. Брюшной тиф: определение понятия, этиология, патогенез, морфологическая характеристика, осложнения, последствия, причины смерти.
3. Сальмонеллез: определение понятия, классификация, этиология, патогенез, морфологическая характеристика, осложнения, последствия, причины смерти.
4. Холера: определение понятия, классификация, этиология, патогенез, морфологическая характеристика, осложнения, последствия, причины смерти.
5. Аппендицит: определение понятия, этиология и патогенез. Патоморфологическая классификация аппендицитов и их исходы.
6. Опухоли кишечника, клиничко-морфологическая характеристика.

Примеры тестовых задач

1. На разрезе тела мужчины преклонного возраста, который на протяжении последних 2-х недель страдал острым нарушением кишечника, выявлены изменения в прямой и сигмовидной кишках: на поверхности слизистой оболочки наблюдается коричнево-зеленая пленка. Стенка кишки утолщена, полость резко сужена. Микроскопически наблюдается проникающий на различную глубину некроз слизистой оболочки, некротические массы пронизаны нитями фибрина, с лейкоцитарной инфильтрацией. Ваш диагноз:

А. *Фибринозный колит.

В. Катаральный колит.

С. Язвенный колит.

Д. Фолликулярный колит.

Е. Флегмонозный колит.

2. На гистологическое исследование прислан удаленный червеобразный отросток. Размеры его увеличены, серозная оболочка тусклая, полнокровная, покрыта пленками

фибрина, стенки утолщены, на разрезе из просвета выделяется гной. При микроскопическом исследовании наблюдается полнокровие сосудов, отек всех пластов и диффузная инфильтрация их лейкоцитами. Назовите форму острого аппендицита:

- A. *Флегмонозный.
- B. Апостематозный.
- C. Простой.
- D. Поверхностный.
- E. Гангренозный.

3. При разрезе тела умершего в инфекционном отделении выявлено: фибринозно-гнойный перитонит; в слизистой оболочке подвздошной кишки многочисленные язвенные дефекты овальной формы до 3-5 см, которые расположены вдоль кишки и повторяют форму пейеровой бляшки, края язв ровные, округленные, дно чистое, представленное мышечной или серозной оболочкой. В дне двух язв наблюдаются отверстия до 0,3 см в диаметре. Для какого заболевания наиболее характерны эти изменения?

- A. *Брюшной тиф.
- B. Дизентерия.
- C. Неспецифичный язвенный колит.
- D. Болезнь Крона.
- E. Паратиф.

4. В мужчины 71 года в течение 10 дней наблюдался понос с примесями в кале слизи и крови. Больного было госпитализировано в тяжелом состоянии, умер через 2 суток. При вскрытии тела умершего выявлено: дифтеритический колит с множественными язвами неправильной формы разной глубины в сигмовидной и прямой кишках. При бактериологическом исследовании высеяно шигели. Ваш диагноз:

- A. *Дизентерия.
- B. Брюшной тиф.
- C. Сальмонеллез.
- D. Неспецифичный язвенный колит.
- E. Иерсиниоз.

5. Мужчина 36 лет находился в инфекционной больнице с профузной диареей, признаками эксикоза, падением температуры тела. Умер от уремии. Во время вскрытия обнаружено: в просвете тонкой кишки бесцветная жидкость в виде рисового отвара; слизистая оболочка отекшая. При микроскопии тонкой кишки – полнокровие сосудов, ячейковые кровоизлияния, десквамация энтероцитов, гиперсекреция бокаловидных клеток, лимфо- и лейкоцитарная инфильтрация стромы слизистой оболочки. Ваш диагноз?

- A. *Холера.
- B. Сальмонеллез.
- C. Дизентерия.
- D. Брюшной тиф.
- E. Болезнь Крона.

ОСТРЫЙ БРОНХИТ. ПНЕВМОНИИ

Острый бронхит

Острый бронхит - воспаление слизистой оболочки бронхов.

Острый бронхит может быть:

- самостоятельным заболеванием

- проявлением ряда заболеваний: пневмонии, хронического гломерулонефрита с почечной недостаточностью (уремический острый бронхит).

Этиология:

- вирусы, особенно респираторно-синцитиальный вирус (RS-вирус)
- бактерии, чаще всего *Haemophilus influenzae* и *Streptococcus pneumoniae*
- влияние химических агентов (табачный дым, диоксид серы, пары хлора, оксид азота)
- влияние физических агентов: сухой или холодный воздух, радиация
- влияние пыли: бытовой и промышленный в повышенной концентрации.

Макроскопически: слизистая оболочка бронхов полнокровная, отечная, возможны мелкие кровоизлияния, изъязвления. При наличии деструкции слизистой оболочки с образованием язв говорят о деструктивно-язвенном бронхите.

Микроскопически: в слизистой оболочке бронхов развиваются почти все формы катарального воспаления - серозное, гнойное, фибринозное, фибринозно-геморрагическое, слизистое.

В проксимальных отделах бронхов поражается только слизистая оболочка (эндобронхит) или слизистая и мышечная оболочки (эндомезобронхит).

В дистальных отделах в воспалительный процесс вовлекаются все оболочки стенки бронхов (панbronхит или панbronхиолит). При этом возможен переход воспаления на перибронхиальную ткань (перибронхит).

Осложнения:

- бронхопневмония (в основном является результатом аспирации инфицированной слизи в респираторный отдел легких)
- перибронхиальная промежуточная пневмония (возникает в результате перехода воспаления не только на перибронхиальную, но и на интерстициальную ткань).

Исходы зависят от глубины поражения стенки бронха.

Серозный и слизистый катары быстро заканчиваются выздоровлением. Гнойный, фибринозный и фибринозно-геморрагический катары, язвенно-деструктивный бронхит имеют затяжное течение и часто переходят в хроническую форму или пневмонию.

Пневмонии

Пневмонии - группа различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике острых инфекционных воспалительных заболеваний легких с преимущественным поражением респираторных отделов и наличием внутриальвеолярного экссудата.

Классификация пневмоний:

1. По нозологической характеристике и патогенезу:

Первичные - пневмонии как самостоятельное заболевание и как проявление другой болезни, которые имеют нозологическую специфику: гриппозная, чумная пневмония.

Вторичные – пневмонии, как осложнение основного заболевания:

- | | |
|---------------------|---------------------------|
| • иммунодефицитные | • аспирационные |
| • септические | • обострение хронического |
| • послеоперационные | бронхита |
| • гипостатические | |

2. По этиологии (инфекционные агенты):

- | | |
|-------------|--------------------|
| • бактерии | • хламидия |
| • вирусы | • легионелла |
| • грибы | • микоплазма и др. |
| • риккетсии | |

3. По размеру очагов:

- милиарная или альвеолит - воспаление отдельных альвеол
- ацинозная - воспаление в отдельных ацинусах
- дольковая (лобулярная) - воспаление в легочной дольке
- долевая сливная - воспаление в нескольких близлежащих долях
- сегментарная - воспаление в сегменте легких
- полисегментарная - воспаление в нескольких сегментах
- долевая (лобарная) - воспаление в целой доле легкого.

4. По характеру воспалительного процесса:

- серозная
- серозно-десквамативная
- серозно-геморрагическая
- геморрагическая
- гнойная
- фибринозная

5. Клинико-морфологические формы пневмоний:

- крупозная пневмония - воспаление в паренхиме легкого
- бронхопневмония (очаговая) - воспаление стенки бронха и прилегающей паренхимы легкого
- интерстициальная - воспаление в интерстиции легкого

Крупозная пневмония - (синонимы: долевая, лобарная, фибринозная, плевропневмония) - острое инфекционно-аллергическое заболевание с поражением доли легкого и прилегающей плевры в виде фибринозного воспаления.

Болеют преимущественно взрослые, редко - дети.

Этиология:

- аутоинфекция
- пневмококки I-IV типов, иногда грамотрицательная диплобацилла Фридендера

Патогенез пневмонии:

- аутоинфекция - острое начало среди полного здоровья и при отсутствии контакта с больными
- сенсibilизация организма пневмококками
- влияние пусковых факторов - охлаждение, травмы и др.
- гиперергическая реакция в легких в виде гиперчувствительности немедленного типа.

Патологическая анатомия. Морфологическая картина изменяется в зависимости от стадии пневмонии.

Таблица 10

Стадии	Макроскопические проявления	Микроскопические проявления
Стадия прилива (1 сутки)	Легкое несколько уплотнено, красное	Гиперемия легочной ткани, стаз крови в капиллярах, микробный отек
Стадия красной гепатизации (2-3 сутки)	Легкое печеночной плотности, темно-красное, безвоздушное	Гиперемия, эритродиapedез в альвеолы, экссудация с фибрином
Стадия серой гепатизации	Доля легкого увеличена, тяжелая, серого цвета, на	Умеренная гиперемия, в альвеолах, на плевре нити

(4-8 сутки)	плевре ворсинчатые серые наложения, на разрезе - ткань легкого серого цвета, зернистая, стекает мутная жидкость, увеличенные лимфоузлы корня легкого	фибрина, нейтрофилы, альвеолы сильно растянуты экссудатом с расширением пор Кона, расплавление фибрина; в лимфоузлах корня легкого лейкоцитарная инфильтрация
Стадия завершения или развитие осложнений (9-11 сутки)	Легкое приобретает предыдущие размеры, умеренной плотности, серого цвета или доля легкого с полостью и гноем	Расплавление и рассасывание фибринозно-геморрагического экссудата под действием протеолитических ферментов, очистка альвеол от экссудата, постепенно восстанавливается воздушность респираторной зоны легких.

Осложнения: легочные и внелегочные.

Легочные возникают в связи с нарушением фибринолитической функции нейтрофилов:

- при чрезмерной активности нейтрофилов:
 - Абсцесс легкого
 - Гангрена (влажная) легкого
 - Эмпиема плевры (присоединение гноя к фибринозному плевриту)
- при недостаточной функции нейтрофилов:
 - Карнификация (лат. carno - мясо) - массы фибрина в альвеолах подвергаются организации, т.е. прорастают грануляционной тканью, которая, созревая, превращается в зрелую волокнистую соединительную ткань. Легкое превращается в безвоздушную плотную мясистую ткань.

Внелегочные наблюдаются при генерализации инфекции:

- при лимфогенной генерализации:
 - гнойный медиастинит
 - перикардит
- при гематогенной генерализации:
 - перитонит
 - метастатические гнойники в головной мозг, гнойный менингит
 - острый язвенный или полипозно-язвенный эндокардит
 - гнойный артрит.

Причины смерти:

- Острая сердечно-легочная недостаточность
- Абсцесс мозга, гнойный менингит
- Гангрена легкого
- Абсцесс легкого, гнойный плеврит.

Бронхопневмония (очаговая) - воспаление ограниченных участков легких, возникающее в связи с бронхитом или бронхиолитом (бронхоальвеолитом).

Общая характеристика:

- имеет очаговый характер
- в основе очаговой пневмонии лежит острый бронхит или бронхиолит
- может быть морфологическим проявлением:

- первичных пневмоний (при респираторных вирусных инфекциях)
- вторичных пневмоний (как осложнение многих заболеваний)

Болеют преимущественно дети, старики и больные с ослабленной резистентностью.

Этиология:

- бактерии: стафилококки, стрептококки, энтеробактерии, пневмококки, *Haemophilus influenzae*
- вирусы гриппа, RS-вирус, аденовирус, вирусы кори, ветряной оспы, цитомегаловирус
- внутриклеточные паразиты: микопlasма, риккетсия, хламидия, легионеллы
- патогенные грибы: *Candida*, *S. Aspergillus*, актиномицеты
- пыль, радиация

Патогенез: бронхопневмония является продолжением острого бронхита или бронхоолита. Обязательным условием ее развития является нарушение дренажной функции бронхов.

Воспаление распространяется на легочную ткань:

- интрабронхиально (нисходящим путем, наиболее часто при катаральном бронхите или бронхоолите)
- перибронхиально (при деструктивном бронхите или бронхоолите)
- гематогенно (септическая пневмония)
- аутоинфекция
- аспирационная пневмония
- гипостатическая пневмония (венозное полнокровие в легких)
- послеоперационная (нейрорефлекторные расстройства)
- иммунодефицитные пневмонии

Патологическая анатомия в значительной степени определяется видом возбудителя.

Стереотипные изменения, характерные для всех видов бронхопневмоний:

- формирование очага воспаления вокруг мелкого бронха и бронхиолы с явлениями бронхита и / или бронхоолита, который представлен различными формами катара (серозного, слизистого, гнойного, смешанного)
- нарушение дренажной функции бронхов способствует проникновению возбудителей в респираторные отделы легких, поэтому воспаление распространяется на респираторные бронхиолы и альвеолы
- стенки бронхиол инфильтрируются клетками воспалительного инфильтрата
- в просветах альвеол и бронхиол, а также бронхов скапливается экссудат
- экссудат может иметь серозный, гнойный, геморрагический, смешанный характер, что в значительной степени определяется этиологией заболевания и тяжестью процесса
- на периферии очагов сохранена легочная ткань с явлениями перифокальной эмфиземы.

Макроскопически: выявляются плотные безвоздушные очаги разных размеров, которые формируются обычно вокруг бронхов, просвет которых заполнен жидким мутным содержимым серо-красного цвета, и локализованы, как правило, в задних и задне-нижних сегментах легких (II, VI, VIII, IX, X).

Виды бронхопневмонии в зависимости от размеров очагов:

- милиарная (альвеолит)
- ацинозная
- долевая

- сегментарная
- полисегментарная

Особенности бронхопневмонии в различные возрастные периоды.

У новорожденных: на поверхности альвеол часто образуются так называемые гиалиновые мембраны, состоящие из уплотненного фибрина.

У ослабленных детей до 1-2 лет: очаги воспаления локализуются преимущественно в задних, прилежащих к позвоночнику и не полностью расправленных после рождения легких (II, VI, X сегменты) - паравертебральная пневмония.

У людей старше 50 лет: в связи с возрастной редукцией лимфатической системы - рассасывание фокусов воспаления проходит медленно, очаги пневмонии подлежат карнификации и завершаются пневмосклерозом.

Осложнения очаговой пневмонии:

- карнификация
- образование абсцессов
- плеврит с развитием эмпиемы плевры.

Причины смерти: абсцессы, гнойный плеврит.

Интерстициальная (межуточная) пневмония (синоним: пневмонит) - заболевание инфекционной природы, характеризующееся первичным развитием острого воспаления в альвеолярной стенке и легочном интерстиции с возможным вторичным образованием экссудата в просвете альвеол и бронхиол.

Этиология:

- | | |
|--------------|---|
| • вирусы | • патогенные грибы |
| • микопlasма | • риккетсии (Ку-лихорадка - пневмориккетсиоз) |
| • хламидия | • пневмоцисты |
| • легионелла | |

Формы межуточной пневмонии в зависимости от особенностей локализации воспалительного процесса в промежуточной ткани легких:

1. Перибронхиальная
2. Межлобулярная
3. Межалвеолярная

Перибронхиальная пневмония: воспалительный процесс, который начался в стенке бронха (панбронхит), переходит на перибронхиальную ткань и распространяется по лимфатическим сосудам на близлежащие межалвеолярные перегородки.

Микроскопически: определяется утолщение межалвеолярных перегородок в альвеолах накапливается экссудат с большим количеством альвеолярных макрофагов, редких нейтрофилов, иногда нитями фибрина.

Межлобулярная пневмония:

- возникает при распространении воспаления, вызванного в основном стрептококком или стафилококком, на межлобулярные перегородки - со стороны легочной ткани, висцеральной плевры (при гнойном плеврите) или медиастинальной плевры (при гнойном медиастините)
- иногда воспаление принимает характер флегмонозного и сопровождается расплавлением межлобулярных перегородок, возникает "расслоение" легкого на доли - расслаивающая, или секвестрирующая, промежуточная пневмония.

Межалвеолярная (интерстициальная) пневмония: может присоединяться к любой из острых пневмоний и иметь, в таких случаях, острое течение.

Макроскопически:

- многочисленные очаги серо-красного цвета в виде сот, тяжей со светло-серыми промежутками легочной ткани
- на разрезе легочной ткани - пятнистое полнокровие или разных размеров очаги серо-красного цвета, усиление легочного рисунка.

Микроскопически:

- в строме легких в очаге воспаления определяются молодые мезенхимальные клетки, гистиоциты, моноциты, лимфоциты, плазмоциты, лаброциты, единичные нейтрофилы, эозинофилы в альвеолах, альвеолярные макрофаги
- секвестр легочной ткани.

Осложнения: при хроническом течении межальвеолярная пневмония может быть морфологической основой группы заболеваний, которые называют интерстициальными болезнями легких.

Абсцессы легких

Абсцессы характеризуется наличием в легких очага ограниченного гнойного воспаления с расплавлением тканей и образованием полости, заполненной гноем.

Классификация:

- пневмониогенный - возникают как осложнение пневмонии.
- бронхогенный - развиваются при деструкции стенки бронхоэктаза и переходе воспаления на близлежащую легочную ткань
- солитарные (единичные)
- множественные
- острые - пределами абсцесса является ткань легких или грануляционная ткань
- хронические - стенки полости содержат пиогенную оболочку и внешнюю фиброзную капсулу

Учебные макропрепараты

Крупозная пневмония (стадия серой гепатизации). Пораженная доля легкого, увеличена в размере, плотная, безвоздушная, на разрезе мелкозернистая (фибрин), серого цвета; плевры в области пораженной доли тусклая, покрыта серо-желтым фибриновым налетом.

Карнификация легкого. Ткань доли легкого безвоздушная, плотная, мясистая.

Бронхопневмония. На разрезе легкое пестрого вида с желто-серыми очагами плотной консистенции, выступающие над ее поверхностью. Стенки бронхов утолщены, в просвете - слизисто-гнойное содержимое.

Учебные микропрепараты

Бронхопневмония (окраска гематоксилином и эозином): все оболочки стенки бронха инфильтрированы полиморфно-ядерными лейкоцитами (панбронхит), в просвете бронха серозно-лейкоцитарный экссудат с примесью слущенных клеток эпителия. Есть участки деструкции стенки бронха. В прилегающих альвеолах тоже серозно-лейкоцитарный экссудат.

Крупозная пневмония (стадия серой гепатизации) (окраска гематоксилином и эозином): расширенные просветы альвеол заполнены экссудатом, состоящим из нитей фибрина, нейтрофилов лейкоцитов, отдельных альвеолярных макрофагов; капилляры альвеолярных перегородок становятся пустыми, невидимыми. При окраске на фибрин - определяются нити фибрина фиолетового цвета.

Вопросы для самоконтроля

1. Определение понятия острые бронхиты, этиология, патогенез.

2. Макро-микроскопическая характеристика острых бронхитов.
3. Определение понятия пневмонии. Этиология, патогенез пневмоний.
4. Макро-микроскопическая характеристика крупозной пневмонии, осложнения.
5. Макро-микроскопическая характеристика бронхопневмонии, осложнения.
6. Макро-микроскопическая характеристика межочечной пневмонии, осложнения.

Примеры тестовых заданий

1. На вскрытии трупа ребенка 5 месяцев выявлены следующие изменения: верхние доли легких розового цвета, обычной консистенции, нижние доли ярко-красные, плотные, на разрезе полнокровные. При микроскопическом исследовании легких определяются очаги воспаления различных размеров с преобладанием в экссудате эритроцитов с примесью единичных нейтрофильных лейкоцитов. Ваш диагноз.

- A. * Бронхопневмония
- B. Крупозная пневмония
- C. Интерстициальная пневмония
- D. Бронхоэктазы
- E. Туберкулез

2. При вскрытии тела умершего от сердечно-легочной недостаточности выявлено: в плевральных полостях мутная жидкость с нитями серого цвета, легкие увеличены в объеме, безвоздушные с серыми пленками и нитями на плевре. На разрезе легкие плотные с зернистой поверхностью. Микроскопически: в альвеолах содержится фибринозно-лейкоцитарный экссудат. Назовите стадию крупозной пневмонии.

- A. * Стадия серой гепатизации
- B. Стадия красной гепатизации
- C. Стадия прилива
- D. Стадия разрешения

3. При вскрытии умершего, который перенес правостороннюю пневмонию, в правом легком обнаружена полость, соединенная с бронхом и заполненная гнойными массами; внутренняя поверхность полости неровная. Микроскопически стенка полости образована грануляционной тканью, диффузно инфильтрирована лейкоцитами. Какой из перечисленных диагнозов наиболее вероятный?

- A. * Острый пневмониогенный абсцесс
- B. Острый бронхогенный абсцесс
- C. Хронический бронхогенный абсцесс
- D. Хронический пневмониогенный абсцесс
- E. Эхинококк легкого

4. Больной 67 лет перенес тяжелую форму гриппа с летальным исходом. На секции изменения в легких были подобны изменениям "большое пестрое легкое". При микроскопическом исследовании выявлено: резкое полнокровие сосудов, кровоизлияния, отек легочной ткани, в просвете бронхов и альвеол экссудат, содержащий преимущественно эритроциты. Ваш диагноз.

- A. * Геморрагическая бронхопневмония
- B. Катаральная бронхопневмония
- C. Гнойная бронхопневмония
- D. Десквамативная бронхопневмония
- E. Фибринозная пневмония

5. У больного, страдавшего хроническим гломерулонефритом, на фоне хронической почечной недостаточности появился кашель с отхождением слизистой мокроты. При

бронхоскопии: слизистая оболочка бронхов полнокровная, отечная, с мелкими кровоизлияниями. В просвете бронхов много слизи. Установите процесс в бронхах.

- A. * Вторичный острый катаральный бронхит
- B. Первичный острый катаральный бронхит
- C. Хронический катаральный бронхит
- D. Деструктивно-язвенный бронхит
- E. Катарально-гнойный бронхит

ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ: хронический бронхит, бронхоэктазы, эмфизема легких. РАК ЛЕГКИХ

Хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ) - группа болезней легких различной этиологии, патогенеза и морфологии, при которых характерно развитие хронического кашля с выделением мокроты и пароксизмальным или постоянным затруднением дыхания, которое не связано со специфическими инфекционными заболеваниями (туберкулез легких).

К ХНЗЛ относятся:

- хронический бронхит
- эмфизема легких
- бронхиальная астма
- бронхоэктазы
- интерстициальные болезни легких
- пневмофиброз (пнеumoцирроз)

Эти заболевания развиваются как следствие хронического бронхита, осложнений острых пневмоний, абсцедирования или карнификации.

Механизмы развития:

- бронхитогенный
- пневмониогенный
- пневмонитогенный

Бронхитогенный механизм - нарушение дренажной функции бронхов и бронхиальной проводимости. Это хронические обструктивные заболевания легких:

- хронический бронхит
- бронхоэктазы (бронхоэктатическая болезнь)
- бронхиальная астма
- эмфизема легких

Характеристика хронических (диффузных) обструктивных заболеваний

Реверсивные или неревверсивные нарушения структуры бронхов или бронхиол, которые приводят к нарушению вентиляции легких. При значительном поражении бронхов происходит снижение функциональных показателей легких, а именно:

- снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ)
- снижение отношения максимального объема вдоха и выдоха к ЖЕЛ;
- снижение максимальной скорости форсированного выдоха.

Пневмониогенный механизм - связан с острой пневмонией и ее осложнениями. Приводит к развитию хронических необструктивных заболеваний легких: хронический абсцесс легких.

Пневмонитогенный механизм - определяет развитие хронических интерстициальных заболеваний легких: различные формы фиброзного (фиброзирующего) альвеолита, или пневмонита.

В финале все три механизма ХНЗЛ приводят к развитию:

- пневмосклероза (пневноцирроза)
- вторичной легочной гипертензии
- гипертрофии правого желудочка сердца
- сердечно-легочной недостаточности

Хронический бронхит

Хронический бронхит - воспаление в стенках бронхов, возникающее в результате затяжного острого бронхита или длительного воздействия на слизистую оболочку бронхов биологических, физических и химических факторов.

Диагноз хронического бронхита ставят тогда, когда устойчивый кашель с выделением мокроты продолжается не менее 3 месяцев в году в течение 2 лет и более.

Этиология. Хронический бронхит возникает в результате:

- острого бронхита, затянувшегося
- длительного воздействия на слизистую оболочку бронхов:
 - бактерий (например, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*)
 - вирусов (например, RS-вирус, аденовирусы)
 - физических и химических факторов (курение, охлаждение дыхательных путей, запыление, загрязнение воздуха промышленными отходами)

У курильщиков заболевание возникает в 4-10 раз чаще, чем у тех, кто не курит.

Классификация хронического бронхита по распространенности:

- локальный (чаще в бронхах II, IV, VIII, IX, X сегментов легких)
- диффузный - воспалительный процесс охватывает все бронхиальное дерево

Формы хронического бронхита:

1) Хронический катаральный (слизистый или гнойный)

- с атрофией слизистой оболочки
- кистозным перерождением желез
- метаплазией призматического эпителия в многослойный плоский
- увеличением числа бокаловидных клеток

2) Полипозный хронический бронхит - в стенке бронха и особенно в слизистой оболочке резко выражены клеточная воспалительная инфильтрация и разрастание грануляционной ткани, которая выпячивается в просвет бронха в виде полипа

3) Деформирующий хронический бронхит - при созревании грануляционной и разрастании соединительной ткани в мышечной оболочке, происходит склероз и атрофия слизистой оболочки, бронх деформируется.

Макроскопически:

- стенки бронхов утолщены и плотные за счет склероза
- в просвете бронхов слизисто-гнойный экссудат
- при длительном течении бронхита могут развиваться бронхоэктазы.

Исходы и осложнения хронического бронхита

- ателектаз (активное спадение респираторного отдела легких вследствие обтурации или компрессии бронхов)
- бронхоэктазы
- обструктивная эмфизема
- пневмосклероз
- легочное сердце
- хроническая легочно-сосудистая недостаточность.

Бронхоэктатическая болезнь

Бронхоэктазы - устойчивые патологические расширения (выпячивания) бронхов со структурными изменениями стенок и развитием у них хронического воспалительного инфекционного процесса.

Виды: врожденные и приобретенные.

Врожденные бронхоэктазы: встречаются сравнительно редко (2-3% по отношению к общему числу ХНЗЛ) и развиваются в связи с нарушениями формирования бронхиального дерева.

Гистологический признак: беспорядочное расположение в их стенке структурных элементов бронха.

Приобретенные бронхоэктазы: внутрибронхиальное давление, повышается во время кашлевых толчков, воздействуя на измененную при хроническом воспалении бронхиальную стенку, приводит к ее выпячиванию в сторону наименьшего сопротивления, просвет бронха расширяется.

Макроскопически:

- бронхоэктазы бывают в виде цилиндра или мешка
- расширение бронхиол – бронхиолоэктазы
- легкое на разрезе при множественных бронхоэктазах и бронхиолоэктазах напоминает пчелиные соты (сотовое легкое)

Микроскопически:

- слизистая оболочка представлена многослойным плоским эпителием (при метаплазии)
- в стенке - хроническое воспаление и склероз
- в полости - гнойный экссудат
- в окружающей ткани - пневмосклероз, очаги воспаления
- в сосудах – склероз

Бронхоэктатическая болезнь - весь комплекс легочных и внелегочных изменений при наличии бронхоэктазов.

Механизм возникновения:

- прилегающая к бронхоэктазам легочная ткань резко меняется, в ней возникают фокусы воспаления (абсцессы, участки организации экссудата), поля фиброза,
- возникает обструктивная эмфизема, которая приводит к гипертензии в малом круге кровообращения и гипертрофии правого желудочка сердца (легочное сердце),
- в связи с этим у больных появляется гипоксия с последующим нарушением трофики тканей,
- характерное утолщение тканей ногтевых фаланг пальцев рук и ног: пальцы приобретают **вид барабанных палочек**.

Осложнения и исходы:

- абсцессы легких
- пневмосклероз
- эмфизема легких
- хроническое легочное сердце
- легочное кровотечение
- вторичный амилоидоз, что приводит к хронической почечной недостаточности.

Эмфизема легких (греч. emphysao - сдувать) - заболевание, характеризующееся избыточным содержанием воздуха в легких и увеличением их размеров.

Виды эмфизем:

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

Хроническая диффузная обструктивная эмфизема

Этиология и патогенез:

- развитие связано с предшествующим хроническим бронхитом и бронхиолитом и их последствиями - множественными бронхоэктазами, пневмосклерозом.
- при эмфиземе поражается эластичный и коллагеновый каркас легкого в связи с активацией лейкоцитарных протеаз - эластазы и коллагеназы
- в условиях несостоятельности стромы легкого (особенно эластичной) включается так называемый клапанный (вентильный) механизм. А именно, слизистая пробка, которая образуется в просвете мелких бронхов и бронхиол при хроническом диффузном бронхите, при вдохе пропускает воздух в альвеолы, но не позволяет ему выйти при выдохе
- воздух скапливается в ацинусах, расширяет их полости, что и приводит к диффузной обструктивной эмфиземе.

Макроскопически легкие увеличены в размерах, прикрывают своими краями переднее средостение, вздутые, бледные, мягкие, не спадаются, режутся с хрустом.

Микроскопически:

- растяжение стенок ацинуса приводит к растяжению и истончению эластичных волокон, расширение альвеолярных ходов, изменения альвеолярных перегородок
- стенки альвеол истончаются и выпрямляются, межальвеолярные поры расширяются, капилляры запустевают
- дыхательные бронхиолы, которые проводят воздух, расширяются, альвеолярные мешочки укорачиваются
- в межальвеолярных капиллярах разрастаются коллагеновые волокна, развивается интракапиллярный склероз
- при этом наблюдается образование новых, не совсем типично построенных, капилляров, что имеет приспособительное значение.

Исход - в легких возникает гипертензия малого круга кровообращения, что приводит к гипертрофии правого сердца (легочное сердце).

Хроническая очаговая эмфизема

Этиология.

- развивается вокруг старых туберкулезных очагов, постинфарктных рубцов, чаще в I-II сегментах (перифокальная, или рубцовая)
- хроническая очаговая эмфизема основном панацинарная: в расширенных ацинусах стенки становятся гладкие, образуются гладкостенные полости
- возможно развитие буллезной эмфиземы - при наличии нескольких полостей.

Викарная (компенсаторная) эмфизема

Избыточное раздувание и растяжения альвеолярной ткани в ответ на потерю значительного объема легочной паренхимы (например, при пульмонэктомии или даже односторонней лобэктомии).

Микроскопически: отсутствие деструктивных процессов в альвеолярных стенках.

Первичная (идиопатическая) эмфизема

Встречается очень редко, этиология неизвестна.

Микроскопически:

- атрофия альвеолярной стенки
- редукция капиллярной стенки
- выраженная гипертензия малого круга кровообращения.

Старческая (сенильная) эмфизема

- развивается в связи с возрастной инволюцией легких
- не наблюдается деструкция альвеолярной стенки
- при старении происходит прогрессирующее снижение поверхности альвеол, начиная с 30-летнего возраста, что приводит к повышению воздушности легких
- этот процесс нормальной сенильной инволюцией легких.

Межуточная (интерстициальная) эмфизема

- возникает при попадании воздуха в интерстиций в результате травматического разрыва воздухоносных путей (при усиленных кашлевых движениях) или спонтанного разрыва были (полости)
- может распространяться на средостение и под кожу (подкожная эмфизема)
- при нажатии на раздутые воздухом участки кожи слышен хруст (крепитация).

РАК ЛЕГКОГО

Рак легкого - злокачественная опухоль, которая развивается из эпителия бронхов (бронхогенный, центральный рак), редко (до 1% случаев) - из эпителия бронхиол и альвеолярного эпителия (пневмониогенный, периферический рак).

Факторы риска:

- смог
- курение
- работа с профессиональными вредностями
- генетическая предрасположенность.

Фоновые заболевания:

- туберкулез
- инфаркт легкого
- хронический бронхит курильщика
- пневмоцирроз
- очаговый пневмосклероз.

Предраковые изменения:

- гиперплазия
- дисплазия
- плоскоклеточная метаплазия.

Клинико-анатомическая классификация рака легких

По локализации:

- прикорневой (центральный) - возникает из эпителия крупных бронхов
- периферическое (альвеолярный) - возникает из эпителия бронхиол
- смешанный (массивный)

По характеру роста:

- экзофитный (эндобронхиальный, растет в просвет бронха)
- эндофитный (экзо и перибронхиальный, растет в стенку бронха).

По макроскопической форме:

- бляшковидный
- полипозный
- эндобронхиальный (диффузный)
- узловатый

- разветвленный
- узловато-разветвленный

По микроскопическому строению:

- плоскоклеточный (эпидермоидный)
- аденокарцинома
- недифференцированный (мелкоклеточный, крупноклеточный)
- железисто-плоскоклеточный (диморфный)
- карцинома бронхиальных желез:
 - аденоидно-кистозная
 - мукоэпидермоидная.

Центральный рак (45-50% всех случаев рака легкого)

Макроскопически:

- развивается в слизистой оболочке стилового, долевого и начального участка сегментарного бронха
- сначала в виде небольшого узелка (бляшки) или полипа
- далее - в зависимости от характера роста (экзо- или эндофитный), принимает форму эндобронхиального диффузного, узловатого, разветвленного или узловато-разветвленного.

Микроскопически: строение плоскоклеточного и мелкоклеточного рака.

Осложнения - часто и рано, не достигая больших размеров:

- ателектаз (сегментарный или частичный) - постоянный спутник прикорневого рака
- пневмония, абсцесс, бронхоэктазы.

Эти изменения маскируют маленькие размеры рака.

С крупного бронха опухоль при эндофитном росте распространяется на ткань средостения, перикард и плевру. Возникает серозно-геморрагический или геморрагический плеврит.

Периферический рак (50-55% случаев рака легкого)

Макроскопически:

- возникает в слизистой оболочке периферического отдела сегментарного бронха, в его более мелких ветвях и бронхиолах, редко - с альвеолярного эпителия
- долго растет экспансивно в виде узла, достигая иногда 5-7 см
- часто развивается в области рубца (капсула заживших туберкулезных очагов, рубец после инфаркта легкого) вблизи плевры в любом участке легких
- может перейти на плевру, в результате чего она утолщается и в плевральной полости накапливается серозно-геморрагический или геморрагический экссудат, который сжимает легкое

Микроскопически:

- плоскоклеточный рак
- аденокарцинома
- недифференцированный рак.

Плоскоклеточный (эпидермоидный) рак. Виды: высоко-, умеренно- и низкодифференцированный.

Высокодифференцированный: плоскоклеточный рак с ороговением - образование кератина клетками и формирование «**раковых жемчужин**».

Умереннодифференцированный: митозы и полиморфизм клеток, некоторые из них содержат кератин.

Низкодифференцированный - значительный полиморфизм клеток и ядер (наличие полигональных и веретенообразных клеток), много митозов, кератин только в отдельных клетках.

Аденокарцинома. Виды: высоко-, умеренно- и низкодифференцированная.

Высокодифференцированная: состоит из ацинарных, тубулярных или сосочковых структур, клетки которых продуцируют слизь.

Умереннодифференцированная: имеет железисто-солидное строение, много митозов, слизееобразование отмечается только в части клеток.

Низкодифференцированная: состоит из солидных структур, полигональные клетки способны продуцировать слизь.

Разновидность аденокарциномы - *бронхиоллярно-альвеолярный рак.*

Недифференцированный анапластический рак.

Виды: мелкоклеточный, крупноклеточный.

Мелкоклеточный рак:

- состоит из мелких лимфоцитоподобных клеток с гиперхромными ядрами
- клетки растут в виде пластов или тягжей
- могут обладать гормональной активностью - производят АКТГ, серотонин, кальцитонин и другие гормоны.

Крупноклеточный рак: представлен крупными полиморфными, часто многоядерными клетками, которые не могут производить слизь.

Железисто-плоскоклеточный рак (смешанный). Сочетание аденокарциномы и плоскоклеточного рака.

Карцинома бронхиальных желез. Имеет аденоидно-кистозное или мукоэпидермоидное строение. Встречается редко.

Осложнения рака легкого

Метастазы (70%):

- лимфогенные - сначала в перибронхиальные и бифуркационные лимфоузлы, затем - шейные и другие
- гематогенные - в печень, головной мозг, кости (часто в позвоночник), надпочечники
- контактные - по плевре

Вторичные легочные изменения связаны с развитием ателектаза - образование полостей, кровотечения, нагноения.

Причины смерти:

- метастазы
- легочные осложнения
- раковая кахексия.

Учебные макропрепараты

Хронический бронхит с бронхоэктазами и пневмосклерозом. Поверхность разреза легкого мелкоячеистая за счет выпячивания стенки бронхиол - сотовое легкое.

Эмфизема легких. Легкие значительно увеличены в размерах, светло-серого цвета, содержат большое количество воздуха. На верхушке легкого - много пузырей, заполненных воздухом (буллезная эмфизема).

Центральный (прикорневой) рак легкого. Экзо-эндофитный рост опухоли, которая представлена большим узлом желто-серого цвета, разрушает центральный бронх.

Периферический рак легкого. Инфильтративный рост опухоли, которая находится в периферическом отделе сегментарного бронха, имеет достаточно большие размеры.

Учебные микропрепараты

Бронхоэктазы и пневмосклероз (окраска гематоксилином и эозином): просвет бронхов расширен, содержит слущенный эпителий, лейкоциты. Эпителий бронха местами с признаками плоскоклеточной метаплазии, его базальная мембрана утолщена, гиалинизирована, склероз и диффузная воспалительная инфильтрация (лейкоциты, лимфоциты, макрофаги) подслизистого слоя, слизистые железы и мышечная оболочка гипертрофированы или атрофичные.

Хроническая обструктивная эмфизема легких (окраска гематоксилином и эозином): расширенные просветы респираторных бронхиол и альвеол, межальвеолярные перегородки значительно утончены, во многих участках разорваны, за счет этого образовались полости разного размера и формы, стенки сосудов утолщены, склерозированы.

Вопросы для самоконтроля

1. Классификация заболеваний, относящихся к ХНЗЛ.
2. Хронический бронхит: морфологическая характеристика, осложнения.
3. Бронхоэктазы, определение, морфологические изменения в легких при бронхоэктатической болезни и ее осложнения.
4. Эмфизема: классификация, морфологические изменения в легких, осложнения.
5. Рак легких, классификация, морфологическая характеристика.

Примеры тестовых заданий

1. На вскрытии трупа ребенка 5 мес. выявлены следующие изменения: верхние доли легких розового цвета, обычной консистенции, нижние доли ярко-красные, плотные, на разрезе полнокровные. При микроскопическом исследовании легких определяются очаги воспаления различных размеров с преобладанием в экссудате эритроцитов с примесью единичных нейтрофильных лейкоцитов. Ваш диагноз.

- A. Туберкулез
- B. Крупозная пневмония
- C. Интерстициальная пневмония
- D. Бронхоэктазы
- E. *Бронхопневмония

2. При вскрытии тела умершего от сердечно-легочной недостаточности выявлено: в плевральных полостях мутная жидкость с нитками серого цвета, легкие увеличены в объеме, безвоздушные с серыми пленками и нитками на плевре. На разрезе легкие плотные с зернистой поверхностью. Микроскопически: в альвеолах содержится фибринозно-лейкоцитарный экссудат. Назовите стадию крупозной пневмонии.

- A. *Крупозная пневмония (стадия серой гепатизации)
- B. Крупозная пневмония (стадия красной гепатизации)
- C. Крупозная пневмония (стадия притока)
- D. Крупозная пневмония (стадия разрешения)

3. Больной 67 лет перенес тяжелую форму гриппа с летальным исходом. На секции изменения в легких были подобны изменениям "большое пестрое легкое". При микроскопическом исследовании выявлено: резкое полнокровие сосудов, кровоизлияния, отек легочной ткани, в просвете бронхов и альвеол экссудат, который содержит преимущественно эритроциты. Ваш диагноз.

- A. Катаральная бронхопневмония
- B. *Геморрагическая бронхопневмония.
- C. Гнойная бронхопневмония.

Д. Десквамативная бронхопневмония.

Е. Фибринозная пневмония.

4. У больного высокая температура, одышка, боль в правой части грудной клетки. Плевральная пункция дала 700 мл вязкой жидкости желто-зеленого цвета. Ваш диагноз.

А. Геморрагический плеврит

В. Бронхопневмония

С. Серозный плеврит

Д. *Эмпиема плевры

Е. Карциноматоз плевры

5. В биоптате из опухоли слизистой оболочки бронха обнаружены клетки атопического эпителия различной формы и величины с гиперхромными ядрами. Опухолевые клетки формируют железистые структуры различной формы и величины, проникающие за базальную мембрану в подслизистый слой. Укажите гистологическую форму рака.

А. *Аденокарцинома.

В. Солидный рак.

С. Скирр.

Д. Плоскоклеточный рак.

Е. Рак «на месте».

ТУБЕРКУЛЕЗ

Туберкулез - общее хроническое инфекционное заболевание, вызываемое микобактериями туберкулеза, при котором поражаются все органы человека, но чаще всего - легкие.

Эпидемиология туберкулеза в Украине

- эпидемия туберкулеза зарегистрирована с 1995 года и продолжается по сегодняшнее время

- ежедневно регистрируется 82 новых больных туберкулезом, из них 30 - умирают.

Этиология туберкулеза: микобактерия туберкулеза (палочка Коха)

Основные типы микобактерий туберкулеза (МБТ)

1) Человеческий (*typus humanus* или *Mycobacterium tuberculosis*) основной возбудитель туберкулеза у человека.

2) Бычий (*typus bovinus* или *Mycobacterium bovis*). Патогенные для человека, крупного рогатого скота.

3) Африканский вид, выделенный в Западной Африке, ему присущи признаки двух предыдущих видов.

Пути инфицирования и ворота инфекции

Первичное инфицирование

1) *Воздушно-капельный* (аэрогенный) путь. 90-95% случаев: при кашле, разговоре, сплевывании больного с активной («открытой») формой туберкулеза.

2) *Алиментарный путь* (реже) - через молоко, мясо: поражение кишечника, миндалин.

3) *Контактный путь* (очень редко) - через поврежденную кожу и слизистые оболочки.

Вторичное инфицирование

Развитие вторичного туберкулеза связано с:

1) реактивацией туберкулеза в старых после первичной очагах

2) суперинфекцией - повторном инфицировании

Иммунитет при туберкулезе нестерильный, то есть он существует при наличии туберкулезной палочки в организме.

Клинико-морфологические проявления туберкулеза:

1. Первичный

2. Гематогенный

3. Вторичный

Первичный туберкулез

Характеристика первичного туберкулеза

- развитие заболевания в период инфицирования, т.е. во время первой встречи организма с инфектом
- сенсibilизация и аллергия, реакции гиперчувствительности немедленного типа
- доминирование экссудативно-некротических изменений
- склонность к гематогенной и лимфогенной (лимфожелезистой) генерализации

Как правило, путь заражения аэрогенный, возможен и алиментарный.

Болеют дети и подростки.

Первичный туберкулезный комплекс - морфологическое проявление первичного туберкулеза.

- ***первичный очаг или аффект*** - очаг поражения в органе, в который попала туберкулезная палочка
- ***лимфангит*** - туберкулезное воспаление отходящих лимфатических сосудов
- ***лимфаденит*** - туберкулезное воспаление лимфатических узлов.

При аэрогенном заражении

Первичный аффект

- Первичное туберкулезное очаг (аффект) возникает субплеврально в сегментах, которые наиболее активно аэрируются (III, VIII, IX, X), чаще правого легкого.
- Аффект представлен фокусом экссудативного воспаления, которое быстро заканчивается казеозным некрозом.
- Образуется очаг казеозной пневмонии, который окружен зоной перифокального воспаления.

Лимфангит - воспаление лимфатических сосудов, которые идут от аффекта. Лимфостаз. Формирование туберкулезных гранулем.

Лимфаденит - туберкулезное воспаление регионарных лимфатических узлов (бронхиальные или бронхо-пульмональные). Они подвергаются казеозному некрозу. Как следствие - узлы увеличиваются. Формируются туберкулезные гранулемы.

При алиментарном заражении

Первичный туберкулезный комплекс развивается в кишечнике.

Первичный аффект - в лимфоидной ткани нижнего отдела подвздошной или слепой кишки формируются туберкулезные бугорки с некрозом и последующим образованием в слизистой оболочке язвы.

Лимфангит - воспаление лимфатических сосудов, которые идут от аффекта.

Лимфаденит - туберкулезное воспаление регионарных, в отношении первичного аффекта, лимфатических узлов. Они подвергаются казеозному некрозу.

Варианты течения первичного туберкулеза

1) *заживление* очагов первичного комплекса с образованием **очага Гопа**;

2) *прогрессирование* первичного туберкулеза с генерализацией процесса:

- лимфогенное (лимфожелезистое)
- гематогенное
- рост первичного аффекта
- смешанное

3) *хроническое* течение.

Пути прогрессирования первичного туберкулеза

Лимфогенный - вовлечение в процесс специфического воспаления различных лимфатических узлов, чаще всего лимфатических узлов корня легких - бронхоаденит, паратрахеальные узлы. Лимфатические узлы шеи увеличены, подвергаются казеозному некрозу, образуются туберкулезные гранулемы.

Исходы:

- ателектазы (вследствие сдавления бронхов)
- прорыв казеозных масс; при их аспирации - казеозная пневмония
- возможно образование свищей на шее при прорыве казеозных масс
- параспецифические реакции - сыпь и конъюнктивиты.

Гематогенный, виды:

- милиарный туберкулез
- крупноочаговый туберкулез
- гематогенный отсев

Первичный аффект не заживает, в зоне казеозного некроза есть сосуд с пораженной стенкой, через которую туберкулезная палочка и попадает в кровь.

Милиарный туберкулез - образование туберкулезных гранул во многих органах. Возможно туберкулезное поражение мозговых оболочек: туберкулезный менингит, при котором туберкулезные гранулемы появляются в основании мозга, в спинномозговой жидкости - лимфоцитоз.

Крупноочаговый туберкулез - группы бугорков вместе.

Гематогенный отсев - туберкулезная палочка заносится в любой орган (верхние легочные сегменты - **очаг Симона**, в почки, суставы, позвоночник (очень тяжелая патология с формированием кифоза). При этом туберкулезная палочка находится в ослабленном состоянии, клинически не проявляется, но при ослаблении иммунитета развивается туберкулезное поражение.

Рост первичного аффекта - участок казеозного некроза окружен зоной перифокального воспаления, которое может перейти в казеозный некроз, таким образом может развиваться казеозная пневмония - первичная легочная чахотка.

Хроническое течение - наблюдается в тех случаях, когда первичный аффект заживает, а в лимфожелезистом комплексе процессы заживления еще чередуются с обострением, что приводит к сенсбилизации организма.

В ответ на это, во внутренних органах возникают параспецифические проявления:

- узелковая или диффузная пролиферация лимфоцитов и макрофагов
- гиперплазия органов кроветворения
- фибриноидные изменения соединительной ткани, артериол
- диспротеиноз
- амилоидоз (иногда).

Исходы первичного туберкулеза:

Благоприятные:

- организация
- инкапсуляция

- петрификация (особенно лимфаденит)
- оссификация (образование костной ткани, при этом, как считается, туберкулезная палочка погибает)

Неблагоприятные - смерть от:

- интоксикации (при генерализации процесса)
- туберкулезного менингита, перитонита.

Гематогенный туберкулез (послепервичный)

Развивается на основе очагов отсева периода первичной инфекции. Он возникает у лиц, клинически выздоровевших от первичного туберкулеза, но в них сохраняется инфекция у не полностью заживших очагах и сохранена повышенная чувствительность к туберкулину на фоне выработанного иммунитета к микобактериям. При неблагоприятных условиях (травма, воспаление, авитаминоз, стресс и т.д.) инфекция из очага воспаления на месте отсевов или латентно протекающего лимфаденита проникает в гематогенное русло.

Виды гематогенного туберкулеза:

1. Генерализованный гематогенный туберкулез:

- острый туберкулезный сепсис - тяжелая форма заболевания с равномерным высыпанием в органах туберкулезных бугорков и очагов
- острый общий милиарный - появление в органах мелких милиарных (просовидных) бугорков
- острый общий крупноочаговый - образование в органах больших (до 1 см) туберкулезных очагов

2. Гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких:

- острый милиарный туберкулез
- хронический милиарный туберкулез
- хронический крупноочаговый или гематогенно-диссеминированный туберкулез

3. Гематогенный туберкулез с преимущественными внелегочными поражениями

- кости и суставы, мочеполовая система, кожа, другие органы.

Вторичный туберкулез

- Возникает у лиц, преимущественно сенсibilизированных, носителей туберкулезных бактерий экзо- или эндогенного происхождения.
- Чаще развивается в организме взрослого человека, перенесшего ранее первичную инфекцию, которая обеспечила ему относительный иммунитет, но не оградила от возможности повторного заболевания.

Характеристика вторичного туберкулеза:

- избирательно легочная локализация процесса
- контактное и интраканаликулярное (бронхиальное дерево, пищеварительный тракт) распространение
- изменение клинико-морфологических форм, которые являются фазами туберкулезного процесса

Клинико-морфологические формы вторичного туберкулеза:

- | | |
|----------------------|-------------------------|
| 1. ОСТРЫЙ ОЧАГОВЫЙ | 5. КАЗЕОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ |
| 2. ФИБРОЗНО-ОЧАГОВЫЙ | 6. ОСТРЫЙ КАВЕРНОЗНЫЙ |
| 3. ИНФИЛЬТРАТИВНЫЙ | 7. ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНЫЙ |
| 4. ТУБЕРКУЛОМА | 8. ЦИРРОТИЧЕСКИЙ |

1. Острый очаговый туберкулез.

Макроскопически: наличие в I и II сегментах чаще правого легкого одного или двух воспалительных очагов - **реинфектов Абрикосова**.

Микроскопически: прдуктивная воспалительная реакция с формированием типичных туберкулезных бугорков. При прогрессировании специфический процесс по бронхиолах переходит на легочную паренхиму - развивается ацинозная или лобулярная творожистая бронхопневмония, вокруг которой быстро формируется вал эпителиоидных клеток с примесью лимфоидных и гигантских клеток Пирогова-Лангханса. В лимфоузлах корня легкого - реактивный неспецифический процесс.

2. Фиброзно-очаговый туберкулез - фаза течения острого очагового туберкулеза, когда после периода затихания болезни процесс снова активизируется. При заживлении - происходит петрификация очагов (**очаги Ашоффа-Пуля**). При обострении - возникают ацинозные, лобулярные очаги казеозной пневмонии, которые снова инкапсулируются. Процесс не выходит за пределы I и II сегментов, причем в них среди осумкованных и петрифицированных очагов туберкулеза в наличии не только очаги реинфектов, но и те, которые представляют исход гематогенного отсева в период первичной инфекции (**очаги Симона**).

3. Инфильтративный туберкулез - при прогрессировании острого очагового или обострении фиброзно-очагового туберкулеза, причем экссудативные изменения вокруг казеозных очагов выходят за пределы доли и даже сегмента. Перифокальное воспаление преобладает над казеозными изменениями, которые могут быть незначительными (**очаги Асмана-Редекера**).

4. Туберкулома - форма вторичного туберкулеза, возникающая как своеобразная фаза эволюции инфильтративного туберкулеза, когда перифокальное воспаление рассасывается и остается очаг творожистого некроза, окруженный капсулой. Туберкулома достигает 2-5 см в диаметре, расположена в I или II сегменте, чаще справа. Рентгенологически напоминает опухоль.

5. Казеозная пневмония - при прогрессировании инфильтративного туберкулеза, в результате чего казеозные изменения начинают преобладать над перифокальными. Образуются ацинозные, лобулярные, сегментарные, долевы казеозно-пневмонические очаги. Легкое при казеозной пневмонии увеличено, плотное, на разрезе желто-серого цвета. Часто сочетается с фибринозным плевритом.

6. Острый кавернозный туберкулез - быстрое образование полости распада, а затем каверны на месте очага-инфильтрата или туберкуломы. Полость распада возникает в результате гнойного расплавления и разжижения казеозных масс, содержащих микобактерии, которые выделяются вместе с мокротой через дренажный бронх. Это создает большую опасность бронхогенной контаминации легких, а также выделения микобактерий в окружающую среду. Образующаяся при этом каверна, локализуется обычно в I или II сегменте (на месте очагов, из которых она развилась), имеет овальную или округлую форму, диаметром 2-5см, сообщается с просветом сегментарного бронха.

7. Фиброзно-кавернозный туберкулез возникает из острого кавернозного туберкулеза, когда процесс приобретает хроническое течение. Каверна может занимать один или оба сегмента. В стенке каверны определяются три слоя: внутренний - некротический; средний - вал туберкулезной грануляционной ткани; наружный - волокнистая соединительная ткань.

8. Цирротический туберкулез - вместе с массивным, диффузным разрастанием соединительной ткани происходит деформация легочной ткани и развитие бронхоэктазов. Каверны отсутствуют или в виде щелевидных полостей.

Осложнения туберкулеза.

При первичном туберкулезе: туберкулезный менингит, плеврит, перикардит, перитонит, абсцессы, свищи.

При костном туберкулезе: секвестры, деформации, поражения мягких тканей.

При гематогенном туберкулезе: туберкулезный менингит, органические внелегочные и другие поражения.

При вторичном туберкулезе

- кровотечения
- прорыв содержимого каверны в плевральную полость
- пневмоторакс
- гнойный плеврит (эмпиема плевры)
- амилоидоз

Причины смерти больных туберкулезом легких:

- легочно-сердечная недостаточность
- легочное кровотечение;
- вторичный амилоидоз (уремия).

Учебные макропрепараты

Первичный легочный туберкулезный комплекс. В III сегменте правого легкого, субплеврально наблюдается очаг бело-желтого цвета размером 1,5 см (первичный аффект), от него к прикорневым лимфоузлам тянется беловатая дорожка (лимфангит) и увеличенные желто-белые лимфатические узлы (лимфаденит).

Туберкулез почки. Почка значительно увеличена в размерах, на разрезе - большие полости заполнены массами желто-серого цвета, крошащимися массами (туберкулезные каверны).

Туберкулез позвоночника (спондилит). Тела позвонков разрушены, участки повреждения желто-белого цвета (казеозная некроз).

Милиарный туберкулез легких. Легкие пушистые, раздутые, наблюдаются мелкие участки 1-2 мм желто-белого цвета (туберкулезные гранулемы).

Фиброзно-кавернозный туберкулез легких. Орган серого цвета, паренхима легкого пористая, строма представлена соединительнотканью прослойками белесоватого цвета. В паренхиме точечные вкрапления черного цвета - сосуды легких. На фоне этой картины видны множественные образования округлой формы диаметром 0,5 см белесого цвета. Конфигурацию среза легкого нарушают три каверны. Первая имеет размеры 8×7×4 см, вторая - 4×3×1,5 см, третья - 6×5×3 см. Каверны расположены рядом друг с другом в шахматном порядке.

Казеозная пневмония. Доля легкого желто-серого цвета, плотная.

Туберкулома. Во втором сегменте правого легкого наблюдается образование округлой формы, диаметром 5 см, окруженное капсулой, заполненное плотными серыми массами.

Цирротический туберкулез. Легкое уменьшено, деформировано, белое, безвоздушное.

Учебные микропрепараты

Милиарный туберкулез легких (окраска гематоксилином и эозином). Туберкулезная гранулема имеет следующее строение: в центре небольшой участок казеозного некроза, вокруг - эпителиоидные клетки с 1-3 гигантскими многоядерными клетками Пирогова-Лангханса; внешний слой инфильтрата представлен лимфоцитами.

Вопросы для самоконтроля

1. Определение туберкулеза, этиология, патогенез, пути заражения.

2. Компоненты первичного комплекса туберкулеза.
3. Варианты прогрессирования первичного туберкулеза.
4. Клинико-патогенетические условия развития гематогенного туберкулеза.
5. Клинико-анатомические формы гематогенного туберкулеза, морфологическая характеристика.
6. Клинико-анатомические формы вторичного туберкулеза, морфологическая характеристика.
7. Осложнения и причины смерти при туберкулезе.

Примеры тестовых заданий

1. Мужчина 48 лет умер от прогрессирующей легочно-сердечной недостаточности. На вскрытии выявлено: эмфизема легких, сетчатый пневмосклероз, кортико-плеврально расположенные узелки бело-серого цвета, в средних полях легких симметрично расположенные полости диаметром до 3,5 см с плотными стенками, гипертрофия правого желудочка сердца. Ваш диагноз?

- A. Хронические абсцессы легких
- B. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких
- C. Острый туберкулез легких
- D. *Гематогенно-диссеминированный туберкулез легких
- E. Бронхоэктатическая болезнь

2. На вскрытии умершего 25 лет в III сегменте правого легкого находится первичный заживший туберкулезный очаг. В почках, печени, селезенке, мягкой оболочке головного мозга выявлены множественные просовидные бугорки. Микроскопически: бугорками являются очаги казеозного некроза, окруженные эпителиоидными, лимфоидными и единичными гигантскими многоядерными клетками Пирогова-Лангханса. Укажите форму туберкулеза.

- A. Острейший (некротический) туберкулезный сепсис.
- B. *Мелкоочаговый генерализованный туберкулез.
- C. Крупноочаговый генерализованный гематогенный туберкулез.
- D. Первичный туберкулез.
- E. Вторичный туберкулез.

3. У умершего, который при жизни страдал прогрессирующей формой вторичного туберкулеза, во время аутопсии найдено увеличенное, плотное правое легкое, на разрезе желтого цвета с фибринозными наложениями на плевре. Микроскопически выявлено преобладание некротических изменений. Ваш диагноз.

- A. *Казеозная пневмония.
- B. Инфильтративный туберкулез.
- C. Острый очаговый туберкулез.
- D. Фиброзно-очаговый туберкулез.
- E. Фиброзно-кавернозный туберкулез.

4. У больного, который умер от туберкулеза, в I сегменте правого легкого выявлено очаг серого цвета диаметром 3 см, окруженный капсулой. Микроскопически: очаг некроза с соединительнотканной капсулой, перифокальное воспаление отсутствует. Какая форма туберкулеза?

- A. Цирротический туберкулез
- B. Острый кавернозный туберкулез
- C. Фиброзно-кавернозный туберкулез
- D. *Туберкулома
- E. Казеозная пневмония

5. При вскрытии умершего, который болел туберкулезом, в верхней части правого легкого найдена полость размерами 2,0×3,0см, которая соединяется с просветом сегментарного бронха. Стенка полости неоднородная: внутренний слой состоит из казеозных масс, наружный - из уплотненной легочной ткани. Микроскопически в стенке полости - туберкулезные гранулемы. Ваш диагноз?

- А. *Острый кавернозный туберкулез.
- В. Фиброзно-кавернозный туберкулез.
- С. Туберкулома.
- Д. Фиброзно-очаговый туберкулез.
- Е. Острый очаговый туберкулез.

**БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ВОЗДУШНО-КАПЕЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ:
дифтерия, скарлатина, менингококковая инфекция.
ВИРУСНЫЕ ВОЗДУШНО-КАПЕЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ:
грипп, парагрипп, корь. ВИЧ-инфекция**

Воздушно-капельные инфекции

Воздушно-капельные инфекции - группа острых воспалительных заболеваний с преимущественной локализацией изменений в верхних дыхательных путях.

Бактериальные воздушно-капельные инфекции

ДИФТЕРИЯ - острое инфекционное заболевание, характеризующееся фибринозным воспалением в области входных ворот и общей интоксикацией.

Этиология и патогенез.

- Возбудитель - токсигенные штаммы *Corynebacterium diphtheriae* (палочка Леффлера).
- Болеют люди, не имеющие противотоксичного иммунитета (не привитые дети и взрослые, у которых закончилось действие поствакцинального иммунитета).
- Источник заражения - больные люди и бациллоносители (носительство среди привитых до 30%, антитоксический иммунитет не защищает от носительства).
- Путь передачи - воздушно-капельный; возможен также контактный путь (возбудитель длительно сохраняется во внешней среде при высушивании).
- Входные ворота - слизистая верхних дыхательных путей, реже - кожа.
- Инкубационный период 2-10 дней.
- Дифтерийная бактерия размножается в области входных ворот, выделяя экзотоксин, с которым связаны как местные, так и общие изменения.

Механизм действия токсина. Токсин специфически связывается с клеточными рецепторами, взаимодействуя с белком - транслоказой, блокирует синтез всех белков в клетке, в том числе дыхательных ферментов, в результате чего клетка погибает.

Клетки, имеющие рецепторы (чувствительные, к экзотоксину):

- а) эпителий полости рта, верхних дыхательных путей;
- б) кардиомиоциты;
- в) периферическая нервная система (нервные стволы, ганглии)
- г) надпочечники;
- д) эпителий проксимальных канальцев почек
- е) эритроциты и лейкоциты.

Патологическая анатомия.

Местные изменения. Фибринозное воспаление во входных воротах: в зеве и миндалинах, гортани, трахее и бронхах; исключительно редко в оболочках носа, на коже (в ранах), наружных половых органах.

Лимфаденит регионарных лимфатических узлов (преимущественно шейных).

Общие изменения:

- а) жировая дистрофия кардиомиоцитов и промежуточный миокардит с фокусами миолиза часто осложняющийся аритмиями и острой сердечной недостаточностью на 1-2-й неделе болезни («ранний паралич сердца»). В случае благоприятного последствия развивается диффузный кардиосклероз;
- б) паренхиматозный неврит (демиелинизация), чаще языкоглоточного, диафрагмального, блуждающего, симпатического нервов с развитием «поздних параличей» мягкого неба, диафрагмы, сердца (через 1,5 - 2 мес.);
- в) дистрофические и некротические изменения, кровоизлияния в надпочечники с развитием острой надпочечниковой недостаточности
- г) некротический нефроз - острая почечная недостаточность.

Клинико-морфологическая классификация дифтерии

- дифтерия зева
- дифтерия дыхательных путей
- редкие формы: дифтерия носа, ран, вульвы (практически не встречаются).

Дифтерия зева:

- Развивается у 80-95% больных.
- Характеризуется дифтеритическим воспалением миндалин (дифтеритической ангиной), которое может распространяться на небные дужки, язычок и стенку глотки; образующиеся пленки плотно связаны с подлежащими тканями, имеют перламутровый вид.

Дифтерия дыхательных путей:

- Встречается менее чем у 20% больных; обычно присоединяется к дифтерии зева, изолированные формы наблюдаются редко.
- *Местные изменения* развиваются в гортани, трахее и бронхах, представлены крупозным воспалением - **истинный круп**.
- Фибриновые пленки рыхло связаны с подлежащими тканями, легко отторгаются и могут обтурировать просвет дыхательной трубки, приводя к асфиксии.
- Интоксикация выражена гораздо слабее, чем при дифтерии зева.
- Редко крупозное воспаление спускается в мелкие бронхи и бронхиолы с развитием бронхопневмонии - нисходящий круп.

Летальность при дифтерии.

- в прошлом достигала 60% и была связана в основном с инфекционно-токсическим шоком, острой сердечной недостаточностью или асфиксией.
- с началом проведения серотерапии снизилась до 3,5 - 22%.
- в настоящее время осложнения при дифтерии связаны, главным образом, с интубацией и трахеотомией и обусловлены присоединением вторичной инфекции.

СКАРЛАТИНА - острое инфекционное заболевание стрептококковой природы, обнаруживается местными воспалительными изменениями в зеве и сыпью.

- Болеют преимущественно дети в возрасте 3-12 лет.
- Заражение происходит воздушно-капельным путем.

Этиология.

- Токсигенные (эритрогенный экзотоксин) штаммы β -гемолитического стрептококка группы А.
- Заболевание возникает при отсутствии антитоксического иммунитета (стрептококковая ангина или бактерионосительство).
- Инкубационный период 3 - 7 (до 11) дней.

- Входные ворота - слизистые оболочки зева и глотки, крайне редко - раневая поверхность, половые пути (экстрабуккальная скарлатина).

Патогенез определяется тремя факторами:

- действием эритрогенного токсина
- микробной инвазией
- аллергическими реакциями.

1) *Общие изменения*: появление сыпи и повышение температуры тела.

2) *Местные изменения*: некроз и развитие гнойно-некротических осложнений.

3) *Аллергические* (иммунопатологические) реакции возникают на 3-5-й неделе заболевания и определяются сходством антигенов β -гемолитического стрептококка и некоторых антигенов тканей организма (белок сарколеммы кардиомиоцитов, гликопротеид клапанов сердца, белки гломерулярного фильтра).

Патологическая анатомия.

Два периода течения.

А. Первый период 1-2-й неделя.

Местные изменения - первичный скарлатинозный комплекс

- 1) первичный аффе́кт
- 2) лимфангит и шейный лимфаденит
- 3) сыпь.

1) Первичный аффе́кт - катаральная или некротическая ангина.

а) *Катаральная ангина*:

Два периода течения.

- выраженная гиперемия зева («пылающий зев»), которая распространяется на ротовую полость
- «малиновый язык» - гипертрофия сосочков языка,
- миндалины увеличены, сочные, ярко-красные.

б) *Некротическая ангина*

Возникает на вторые сутки при тяжелом течении; в настоящее время встречается редко

- на поверхности и в глубине миндалин появляются тусклые серые очаги коагуляционного некроза, язвы
- микроскопически: в ткани миндалин - очаги некроза, окруженные инфильтратами из полиморфно-ядерных лейкоцитов, которые проникают в подлежащие ткани. На периферии некроза часто обнаруживают колонии стрептококков.

2) Лимфаденит: шейные лимфатические узлы увеличены, сочные, полнокровные, могут встречаться очаги некроза.

3) Сыпь (появляется на второй день)

- ярко-красная эритема с мелкими папулами
- охватывает всю поверхность тела, **за исключением носогубного треугольника.**

Микроскопически: вакуолизация эпителия и паракератоз с последующим некрозом, который определяет характерное пластинчатое шелушение, которое возникает в дальнейшем.

Общие изменения:

- в печени, почках, миокарде возникают дистрофические изменения и промежуточное воспаление.
- гиперплазия лимфоидной ткани.

Осложнения первого периода:

- при тяжелых формах скарлатины в связи с распространением гнойно-некротического воспаления из зева на окружающие ткани

- заглочный абсцесс
- флегмона шеи
- гнойный отит
- гнойный синусит
- гнойный остеомиелит височной кости
- переход гнойного процесса из височной кости на ткань мозга может обусловить развитие гнойного лептоменингита или абсцесса мозга.

Б. Второй период (аллергический): 3-5-я неделя.

- наблюдается редко, в связи с чем тенденция рассматривать изменения, возникающие у некоторых больных на 3-5-й неделе, не как период скарлатины, а как аллергические осложнения.
- вероятность развития второго периода не зависит от тяжести течения первого периода.

Характерные проявления:

- острый постстрептококковый иммунокомплексный гломерулонефрит
- ревматизм: бородавчатый эндокардит, артриты, васкулиты.

Осложнения: гломерулонефрит, артриты и др.

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ - острое инфекционное заболевание, проявляющееся в трех основных формах: назофарингит, гнойный менингит и менингококкемия.

Источник: больной человек или бактерионоситель (носительство у здоровых людей превышает 20%). Восприимчивость 1%.

Этиология *Neisseria meningitidis*. Особенности возбудителя:

- выделяет эндотоксин
- имеет реснички, с помощью которых фиксируется к оболочкам
- производит гиалуронидазу и нейраминидазу - факторы проницаемости
- является капсула, которая предохраняет от переваривания, действия антибиотиков и антител - характерный эндоцитобиоза
- в мазках цереброспинальной жидкости в цитоплазме обнаруживают лейкоциты.

Патогенез.

- Проникновение менингококка в слизистую оболочку в 10-30% приводит к развитию острого назофарингита.
- Реже, преимущественно у детей раннего возраста, возбудитель проникает в кровь и, преодолев гематоэнцефалический барьер, попадает в мягкие мозговые оболочки с развитием серозного (первая сутки), а затем гнойного лептоменингита.
- В 0,1-1% случаев возникает менингококкемия - менингококковая септицемия.
- В ряде случаев менингококкемия возникает как осложнение гнойного лептоменингита.

Патологическая анатомия.

- имеется капсула, которая предохраняет от переваривания, действия антибиотиков и антител - характерный эндоцитобиоз
- в мазках цереброспинальной жидкости обнаруживают в цитоплазме лейкоциты.

Патогенез.

- Проникновение менингококка в слизистую оболочку в 10-30% приводит к развитию острого назофарингита.
- Реже, преимущественно у детей раннего возраста, возбудитель проникает в кровь и, преодолев гематоэнцефалический барьер, попадает в мягкие мозговые оболочки с развитием серозного (первые сутки), а затем гнойного лептоменингита.

- В 0,1-1% случаев возникает менингококкемия - менингококковая септицемия.
- В ряде случаев менингококкемия возникает как осложнение гнойного лептоменингита.

Патологическая анатомия.

Острый назофарингит

Катаральное воспаление слизистых оболочек носа и глотки с выраженной гиперемией и отеком задней стенки глотки, обильным серозным или слизистым экссудатом. Для диагноза необходимо бактериологическое исследование мазков из зева.

Гнойный лептоменингит

- Гнойное воспаление начинается с базальной поверхности, распространяется на сферическую поверхность головного мозга поражены оболочки лобных, височных и теменных участков имеют вид «**зеленого чепчика**».
- В субарахноидальном пространстве появляется фибринозный экссудат.
- Часто гнойный процесс распространяется на оболочки спинного мозга.

Осложнения.

- Гнойный эпидидимит и пиоцефалии.
- Менингоэнцефалит - распространение гнойного воспаления с мягких мозговых оболочек на ткань мозга.
- Отек головного мозга с дислокацией.
- Гидроцефалия, возникающая при организации экссудата в субарахноидальном пространстве и нарушении оттока цереброспинальной жидкости; в дальнейшем приводит к развитию церебральной кахексии.

Менингококкемия

- Продолжительность 24-48 часов.
- Развитие связано с бактериемией и эндотоксемией, что приводит к эндотоксическому шоку, который, как правило, сопровождается синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром).

Изменения в органах

- Геморрагическая звездчатая сливная сыпь на коже, преимущественно на ягодицах, нижних конечностях, склерах.
- Генерализованное поражение сосудов микроциркуляторного русла.
- Кровоизлияния в слизистые и серозные оболочки.
- Серозные артриты (с возможным нагноением).
- В надпочечниках некрозы, массивные кровоизлияния с развитием острой надпочечниковой недостаточности (синдром Уотерхауса-Фридериксена).
- Некротический нефроз (острая почечная недостаточность).
- В мягких мозговых оболочках, как правило, обнаруживают серозный менингит, возможны кровоизлияния.

Причины смерти: 90% летальных исходов связано с менингококкемией - бактериально-токсическим шоком: острая надпочечниковая недостаточность, острая почечная недостаточность, кровоизлияния и др.

Смерть может наступить также от осложнений гнойного лептоменингита.

Вирусные воздушно-капельные инфекции

Грипп - острое вирусное инфекционное заболевание с преимущественным поражением слизистой оболочки дыхательных путей и явлениями общей интоксикации.

Этиология

- Пневмотропный РНК-вирус из семейства Orthomyxoviridae; известно три типа вируса: А, В (вызывает вспышки заболевания в период между крупными эпидемиями) и С (маловирулентный).
- Вирус обладает тропизмом (способность специфически связываться и репродуцироваться в определенных клетках) до эпителия верхних дыхательных путей, бронхов и альвеол, а также эндотелия сосудов.

Патогенез:

- Источник - больной человек.
- Механизм заражения - воздушно-капельный.
- Инкубационный период - 2-4 дня.
- Вирус адсорбируется на эпителии верхних дыхательных путей, бронхов и альвеол (а также эндотелии), в котором происходит его первичная репродукция.
- Возникает первичная вирусемия, что сопровождается продроме явлениями.
- Вирус снова проникает в эпителий дыхательных путей, происходит его вторичная репродукция с последующей вирусемии и развитием проявлений болезни - местных и общих (разгар болезни).

Патологическая анатомия.

Местные изменения

- Развиваются в верхних дыхательных путях и легких.
- Связанные с цитопатическим и вазопатическое действием вируса.
- Характерно наличие в цитоплазме эпителиальных клеток мелких базофильных включений (колонии вируса) и фукусинофильных включений (деструкция внутриклеточных органелл под влиянием вируса).

Общие изменения. Связанные с вирусемией и интоксикацией. Представлены дистрофическими, воспалительными изменениями внутренних органов, сочетаются с циркуляторными расстройствами.

Клинико-морфологические формы гриппа (в зависимости от степени выраженности местных изменений и соотношения местных и общих изменений):

- легкая
- средней тяжести
- тяжелая

Легкая форма гриппа.

- Характеризуется острым катаральным (серозным, слизистым, десквамативного) ларинготрахеобронхит.
- Продолжительность 5-6 дней, заканчивается полным восстановлением слизистой оболочки.

При гриппе средней степени тяжести:

- в верхних дыхательных путях - серозно-геморрагическое воспаление с выраженной лимфомакрофагальной инфильтрацией и участками некроза;
- в легких интерстициальная пневмония с:
 - лимфомакрофагальной инфильтрацией межальвеолярных перегородок,
 - гиалиновых мембран,
 - серозно-геморрагическим выпотом в просветы альвеол;
 - ателектазами (в пневмоцитах вследствие цитопатического действия вируса снижается продукция сурфактанта).

Тяжелая форма гриппа.

А. С преобладанием токсикоза:

- местные изменения соответствуют как при гриппе средней степени тяжести, но ярче представлен геморрагический и некротический компоненты; возможен геморрагический отек легких;
- во внутренних органах возникают многочисленные кровоизлияния, иногда смертельные;
- возможно развитие серозного (серозно-геморрагического) менингита, менингоэнцефалита, отека головного мозга.

Б. С легочными осложнениями:

- развивается при присоединении вторичной инфекции;
- в верхних дыхательных путях и бронхах - фибринозно-геморрагическое (или гнойно-некротическое) воспаление - трахеобронхит;
- в легких - бронхопневмония со склонностью к абсцедированию, некрозу, кровоизлияния, развитие ателектазов, чередующихся с эмфиземой, выраженным интерстициальным компонентом (действие вируса)
- перечисленные изменения придают легким пестрый вид - **«большое пестрое (пестрое) гриппозное легкое»**

Летальность при гриппе в настоящее время невысока, связана с осложнениями при тяжелой форме гриппа, чаще с пневмонией.

Парагрипп - гриппоподобное заболевание.

- Вызывается РНК-вирусом (схожим с вирусом гриппа).
- Чаще болеют дети.
- Заболевание напоминает грипп, но протекает в легких, стертых формах.
- В верхних дыхательных путях развивается катаральное воспаление с появлением в эпителии многоядерных клеток.
- Катаральный ларингит часто сопровождается у детей ложным крупом (отек гортани, подвязочного аппарата с развитием асфиксии).

Аденовирусная инфекция. Вызывается ДНК-вирусом, который обладает тропизмом ко многим клеткам: эпителию дыхательных путей, альвеол, энтероцитов, гепатоцитов, нефроцитов, лимфоцитов, определяет склонность аденовирусной инфекции к генерализации.

Патогенез заболевания сходен с таковым, как при гриппе.

Местные изменения - в верхних дыхательных путях и представлены катаральным воспалением, появлением клеток с внутриядерными включениями и уродливыми ядрами.

- Характерно вовлечение в процесс лимфоидного аппарата с развитием ангины и фарингита.
- Часто развивается конъюнктивит.
- При присоединении вторичной инфекции возникает гнойно-некротический бронхит, бронхиолит и бронхопневмония (чаще гнойно-геморрагическая).

Корь - острое высококонтагиозное заболевание, характеризующееся катаральным воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, конъюнктивитом и пятнисто-папулезной сыпью кожных покровов.

Этиология и эпидемиология.

- Болеют преимущественно дети, наблюдаются вспышки заболевания среди подростков и молодых людей.
- Вызывается РНК-вирусом из группы парамиксовирусов.

- Передается воздушно-капельным путем.
- Инкубационный период 9-11 дней.

Местные изменения

- Катаральное воспаление слизистых оболочек зева, трахеи, бронхов и конъюнктивы.
- Наличие в эпителии гигантских многоядерных клеток.
- Характерная плоскоклеточная метаплазия бронхиолярного и альвеолярного эпителия в участках повреждения и десквамации.
- Возможно развитие интерстициальной (гигантоклеточной) пневмонии: среди клеточного инфильтрата из лимфоидных, плазматических клеток, макрофагов в межальвеолярных перегородках появляются гигантские многоядерные клетки.

Общие изменения связаны с вирусемией.

Энантема - белесые пятна на слизистой оболочке щек соответственно малым коренным зубам - пятна Бельского-Филатова - Коплика.

Сыпь (экзантема) - крупнопятнистая сыпь на коже лица, шеи, туловища, на разгибательных поверхностях конечностей. В результате возникает отрубевидное (мелкопластинчатое) шелушение.

- Гиперплазия лимфоидной ткани (лимфатических узлов, селезенки и др.) с появлением гигантских многоядерных макрофагов.
- Иногда может возникать коревой энцефалит.
- Гиперплазия лимфоидной ткани (лимфатических узлов, селезенки и др.) с появлением гигантских многоядерных макрофагов.
- Иногда может возникать коревой энцефалит.

Осложнения связанные с присоединением вторичной инфекции.

- деструктивный (некротический или гнойно-некротический) панбронхит
- коревая пневмония
- коревой энцефалит
- **ложный круп** (отек гортани, подсвязочного аппарата с развитием асфиксии)
- **нома** (влажная гангрена мягких тканей лица) в очень ослабленных детей.

ВИЧ-обусловленный СПИД

ВИЧ-инфекция вызывает в организме человека возникновение хронически, реже остро протекающего заболевания с преимущественным поражением клеток крови и органов иммуногенеза, заключительным этапом которого является тотальное угнетение иммунной системы и развитие синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИДа).

Этиология. Возбудителем является Т-лимфоцитарный (лимфотропный) вирус иммунодефицита человека - ВИЧ (HTLV-III или HIV).

Эпидемиология. Распространение ВИЧ-ассоциированного СПИДа носит характер пандемии. По данным ВОЗ, каждый день у 8500 человек заражаются ВИЧ.

Источник заражения - больной человек и вирусоноситель. Наибольшая концентрация вируса обнаруживается в крови, сперме, спинномозговой жидкости, меньше - в слезах, слюне, цервикальном и вагинальном секретах больных.

На сегодня доказано 3 пути инфицирования:

- половой (при гомо- и гетеросексуальных контактах);
- парентеральное введение вируса с препаратами крови или при использовании инфицированных инструментов;
- от матери ребенку - транспланцентарный или с молоком.

Патогенез. У взрослых индивидуумов ВИЧ попадает в кровь или парентерально при инъекциях, либо при половом контакте через поврежденные слизистые оболочки половых органов. Обладая тропизмом к CD4+рецепторам, вирус прикрепляется к эпитомам клеточной мембраны, чаще всего Т-лимфоцитов-хелперов. После этого он проникает внутрь, где встраивается в генетический аппарат клетки. С помощью обратной транскриптазы, используя хромосомную ДНК клетки-мишени, вирус кодирует продукцию себе подобных частиц до тех пор, пока клетка не погибнет. После гибели клетки, вирус заселяет новые клетки, которые имеют CD4+ рецепторы. В CD4+ лимфоцитах-хелперах ВИЧ может находиться в латентном состоянии неопределенно долго.

Заболевание при ВИЧ инфицировании развивается длительное время.

Периоды ВИЧ-инфекции:

- 1) инкубационный (асимптомное носительство)
- 2) лимфаденопатический синдром (ЛАС) или персистирующая генерализованная лимфаденопатия;
- 3) синдром, ассоциированный со СПИДом (пре-СПИД), или СПИД-ассоциированный комплекс (САС)
- 4) синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД).

Инкубационный период может длиться от 6 недель до 12 лет и более. В большинстве случаев в инкубационном периоде симптомы заболевания не проявляются. В этот период можно установить сам факт инфицирования при определении в крови антигена или анти-ВИЧ-антител. Частота различных клинических и морфологических признаков острых проявлений первичного инфицирования ВИЧ неодинакова и составляет в среднем:

Серологические изменения могут быть зарегистрированы только на 17-43 день после появления первых клинико-морфологических признаков.

Период персистирующей генерализованной лимфаденопатии - устойчивое, в течение нескольких месяцев, увеличение различных групп лимфатических узлов. В основе лежит неспецифическая гиперреактивность В-клеток, которая проявляется фолликулярной гиперплазией лимфатических узлов (увеличение лимфоидных фолликулов и их светлых центров). Продолжительность 3-5 лет.

СПИД-ассоциированный комплекс или пре-СПИД развивается на фоне умеренного иммунодефицита и характеризуется снижением массы тела до 20%, развитием лихорадки, диареи, прогрессирующей полилимфаденопатии, повторных острых вирусных респираторных инфекций. Длится несколько лет.

Период синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД) сопровождается резкой потерей массы тела, вплоть до кахексии, развитием деменции. В финале развивается резкое угнетение клеточного и гуморального звеньев иммунитета, проявляется развитием оппортунистических инфекций (вирусных, бактериальных, грибковых) и злокачественных опухолей (злокачественных В-клеточных лимфом и **саркомы Капоши**).

Повреждения, наблюдаемые при инфицировании вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), могут быть классифицированы следующим образом:

- поражение лимфоузлов
- повреждения, обусловленные оппортунистическими инфекциями;
- развитие злокачественных опухолей.

Изменения в лимфоузлах проявляются множественными, часто симметричными аденопатиями, которые чаще всего локализуются в шейном, паховом и подчелюстном участках.

Гистологические изменения лимфоузлов схематично развиваются в три стадии:

А. Стадия фолликулярной гиперплазии характеризуется увеличением размеров фолликулов с большими светлыми центрами. Вокруг фолликулов отмечается узкий периферический лимфоцитарный венчик или он вообще отсутствует, медуллярный тяж определяются трудно.

Б. Стадия диффузной гиперплазии типа ангиоиммунобластной лимфаденопатии характеризуется потерей обычной структуры лимфоузла. Лимфоузел, содержит или очень мало фолликулов, либо вовсе их лишен, и представлен множеством сосудов. Его клеточный состав полиморфный: наличие малых круглых или неправильной формы лимфоцитов, плазмочитов, иммунобластов, эозинофилов и тканевых базофилов. Фолликулы мелкие, атрофические. Часто - гиалиноз центров фолликулов.

В. Стадия лимфоидного истощения - на поздних этапах развития. Лимфоузел состоит из одной стромы; отмечается резкое расширение синусов, переполненных крупными одноядерными клетками, нередко с фагоцитированными эритроцитами. Лимфоузлы становятся маленькими, склерозированными, со значительным уменьшением числа лимфоидных элементов и сохранением лишь некоторых плазмочитов и иммунобластов, содержат много макрофагов с явлениями фагоцитоза. Подобные изменения проявляются в селезенке и тимусе, а также в лимфоидном аппарате кишки. Происходит постепенная атрофия лимфоидной ткани этих органов, которая отчетливо определяется макроскопически.

Повреждения, обусловленные оппортунистическими инфекциями, имеют самую разнообразную локализацию и природу: бактериальную, грибковую, паразитарную или вирусную. *Оппортунистическими называют инфекции*, вызываемые условно- (маловирулентными) возбудителями, заражение которыми у здорового человека не сопровождается патологическими изменениями. Такими возбудителями являются:

- простейшие (пневмоцисты, токсоплазмы, криптоспоридии)
- грибы (рода *Candida*, криптококки)
- вирусы (цитомегаловирус, герпес-вирусы, некоторые вирусы медленных инфекций);
- бактерии (*Mycobacterium avium intracellulare*, легионелла, сальмонелла).

Легкие при ВИЧ-ассоциированном СПИДе поражаются чаще всего (до 80% больных). Может быть обнаружена гиперплазия альвеолоцитов с последующим их шелушением. Чаще всего пневмонии, вызванные *Pneumocystis carinii*, сопровождаются поражением обоих легких по типу интерстициальной пневмонии с наличием внутриальвеолярных паразитов.

Центральная нервная система при ВИЧ занимает 2-е место по частоте поражений:

- энцефалопатии, причиной которых часто является цитомегаловирус, реже - вирус герпеса или микобактерии.
- ВИЧ-ассоциированный подострый энцефаломиелит. Изменения в основном в белом веществе и подкорковых структурах, включая базальные ганглии и семиовальные центры.

Микроскопически находят **микроглиальные узелки**, многоядерные симпласты, в которых удается обнаружить частицы ВИЧ. Считается патогномичным образование **многоядерных клеток** типа симпластов, которые могут располагаться изолированно или в сочетании с микроглиальными узелками. Характерная **вакуолизация белого вещества** (спонгиоз). Особенно частая, но неспецифическая вакуолярная миелопатия с поражением боковых и задних столбов спинного мозга. Белое вещество выглядит "рыхлой". Изменения ЦНС могут быть первым симптомом ВИЧ-инфекции, которая быстро прогрессирует и заканчивается летально.

Повреждения желудочно-кишечного тракта представляют третью локализацию оппортунистических инфекций. Чаще всего встречается кандидозный эзофагит. На уровне тонкой и толстой кишок могут наблюдаться другие оппортунистические инфекции, которые проявляются в основном диареей.

Поражение кожи и слизистых оболочек связаны с генерализованной септициемией. Гистологически значительный поверхностный паракератоз со светлыми клетками, содержащими многочисленные вирусные частицы типа Эпштейна-Бар.

В почках отложения иммунных комплексов в клубочках, дистрофические изменения нефротелия и гиперплазия отдельных его клеток, микрокистозная тубулоэктазия и расширение капсул почечных телец, а также очаговый гломерулосклероз.

В надпочечниках возможные очаговые некрозы и распространены кровоизлияния.

Основные типы опухолей при СПИДе:

Саркома Капоши, которая при СПИДе является начальным проявлением, особенно у гомосексуалистов.

Макроскопически: ярко-красные кожные узелки различной локализации. Саркома Капоши сочетается с повреждением слизистой оболочки, неба, лимфоузлов, в некоторых случаях - множественными висцеральными поражениями.

Микроскопически: множество хаотично расположенных тонкостенных сосудов с хорошо определенным эндотелием и пучками веретенообразных клеток. В рыхлой строме часто видны кровоизлияния и скопления гемосидерина. Саркома Капоши имеет злокачественный характер, генерализацию процесса с поражением лимфатических узлов, желудочно-кишечного тракта, легких и др.

Злокачественные неходжкинские лимфомы, наблюдаемые при СПИДе, - лимфомы типа В, часто располагаются вне лимфоузлов и поражают центральную нервную систему, желудочно-кишечный тракт, верхние дыхательные пути, костный мозг. Речь идет о высокозлокачественных лимфомах иммунобластного типа или типа Беркитта.

СПИД всегда заканчивается летально.

Учебные макропрепараты

Фибринозно-геморрагический трахеобронхит при гриппе. Определяется выраженное полнокровие слизистой оболочки, кровоизлияния. Слизистая оболочка имеет тусклый вид, покрыта серо-желтой пленкой.

Гриппозная бронхопневмония. На разрезе легкое «пестрого» вида с желто-серыми очагами плотной консистенции, выступающими над поверхностью. Стенки бронхов утолщены, в просвете - слизисто-гнойное содержимое.

Учебные микропрепараты

Гриппозная бронхопневмония (окраска гематоксилином и эозином): определяется десквамация эпителия, гиперемия стенки бронха и инфильтрация ее полиморфно-ядерными лейкоцитами, лимфоидными клетками; наблюдаются фокусы некроза, язвы слизистой оболочки (деструктивный панbronхит). Перибронхиально альвеолы заполнены гнойно-геморрагическим экссудатом, есть участки некроза легочной паренхимы. Вокруг очагов пневмонии альвеолы эмфизематозно расширены.

Гигантоклеточная пневмония (корева пневмония, гигантоклеточная пневмония Герта) (окраска гематоксилином и эозином): представлена интерстициальным инфильтратом из мононуклеарных и многоядерных клеток. Интерстиций межальвеолярных перегородок набухший, в просвете альвеол лимфоциты, гранулоциты, плазмоциты.

Вопросы для самоконтроля

1. Дифтерия: макро-, микроскопическая характеристика, осложнения, исходы.
2. Скарлатина: макро-, микроскопическая характеристика, осложнения, исходы.

3. Менингококковая инфекция: формы, макро-, микроскопическая характеристика, осложнения, исходы.
4. Определение понятий: корь, грипп, парагрипп, аденовирусная инфекция, ВИЧ.
5. Этиология, патогенез кори, гриппа, парагриппа, аденовирусной инфекции, ВИЧ.
6. Макро-, микроскопическая характеристика кори, гриппа, парагриппа, аденовирусной инфекции.
7. Макро-, микроскопическая характеристика ВИЧ-инфекции в зависимости от тяжести течения. Стадии ВИЧ-инфекции.
8. Исходы кори, гриппа, парагриппа, аденовирусной инфекции, ВИЧ-инфекции.

Примеры тестовых заданий

1. Ребенок 6 лет заболел остро. В клинической картине доминировала тошнота, рвота, головная боль. Через 2 суток ребенок умер. На аутопсии мягкие мозговые оболочки резко полнокровные, пропитанные густым, мутным желто-зеленым экссудатом. Мозг набухший. Миндалины мозжечка увеличены в объеме, выраженная странгуляционная борозда. Ваш диагноз.

- A. Скарлатина.
- B. Дифтерия.
- C. Кир.
- D. Грипп.
- E. *Менингококковая инфекция.

2. Заболевания ребенка началось с высокой температуры, боли в горле, припухлости подчелюстных лимфатических узлов. При осмотре зева слизистая оболочка отечная, умеренно гиперемирована, миндалины увеличены, покрыты серо-белыми пленчатыми наложениями, плотно спаянными с подлежащей тканью, при попытке снятия которых образуются кровоточащие дефекты. Ваш диагноз.

- A. *Дифтерия.
- B. Катаральная ангина.
- C. Скарлатина.
- D. Менингококковая инфекция.
- E. Корь.

3. Женщина 24 лет, которая 2 месяца назад перенесла дифтерию и страдала параличом мягкого неба, внезапно умерла от сердечной недостаточности. На аутопсии: эксцентрическая гипертрофия сердца, миокард тусклый, вялый. При микроскопическом исследовании языкоглоточного, диафрагмального и блуждающего нервов обнаружены: глибочатый распад миелина, полнокровие сосудов эпинеурья. В III шейном симпатическом ганглии и нодозном ганглии блуждающего нерва наблюдаются расстройства кровообращения, местами цитолиз. Ваш диагноз.

- A. Альтеративный миокардит.
- B. Ранний паралич сердца.
- C. Интерстициальный миокардит.
- D. Токсический миокардит.
- E. *Поздний паралич сердца.

4. Больная 15 лет умерла в инфекционной больнице на 3-й день заболевания от интоксикации. При вскрытии на коже мелкоточечная сыпь, за исключением носогубного треугольника. Резкая гиперемия зева и небных миндалин ("пылающий зев"), которая распространяется на слизистую оболочку рта, языка («малиновый» язык). Микроскопически во внутренних органах преобладают дистрофические изменения и резкие нарушения кровообращения. Ваш диагноз.

- A. *Скарлатина.

В. Краснуха.
С. Дифтерия.
D. Корь.

Е. Ветряная оспа

5. При аутопсии умершего наркомана, на коже дистальных отделов нижних конечностей выявлены багрово-красные пятна, бляшки и узлы (саркома Капоши). Обнаружена также острая пневмония, вызванная пневмоцистами. Ваш диагноз.

А. *СПИД

В. Грипп

С. Кир

D. Дифтерия

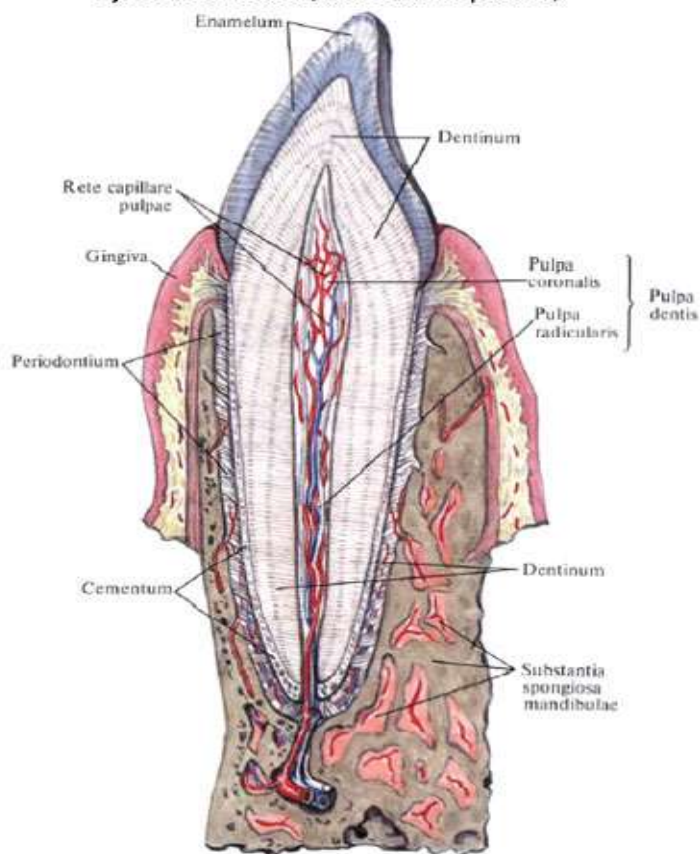
Е. Сибирская язва

РАЗВИТИЕ И СТРОЕНИЕ ТКАНЕЙ ЗУБА

В тканях зуба и в периодонте следует различать следующие стереотипные патологические процессы:

- альтеративные изменения в виде **дистрофии и некроза** чаще наблюдаются при *кариесе и флюорозе* зубов.;
- воспаление преимущественно, локализуется в пульпе зуба в виде пульпита и его осложнений – апикального периодонтита, периостита, остеомиелита, одонтогенного сепсиса.;
- регенерация (в тканях зуба может носить физиологический, репаративный и патологический характер) и опухоли, связанные с нарушением развития зубов и пародонта.

Нижний медиальный резец с сохраненными пульпой и стенками зубной альвеолы (сагитальный распил)



Пародонт: десна, периодонт, альвеолярная кость, цемент.

СТРОЕНИЕ КРОНОК ЗУБОВ В НОРМЕ

Передний отдел пищеварительного тракта человека состоит из зубов (*dentes*), размещающихся в ротовой полости – в челюстях и омываются жидкостью, которая содержит секрет больших и малых слюнных желез и примеси покровного многослойного плоского эпителия.

В зубах анатомически различают коронку, непосредственно контактирующую с ротовой жидкостью; шейку, покрывающуюся десной (*gingiva*) и корень, размещающийся в альвеолах челюстных костей (пародонт) и окружен удерживающим аппаратом (периодонт). Коронка разных классов зубов имеет специфическую (дифференцированную) форму, которая предопределяет выполнение различных функций зубного аппарата, а именно: клыки захватывают еду, резцы откусывают ее, премоляры грубо измельчают, моляры мелко перетирают (пережевывают), готовя ее к глотанию.

В зависимости от функциональных особенностей разных классов зубов существуют также и особенности рельефа их коронок (одонтоглифика). Детальная характеристика последней представлена в «Атласе одонтоглифики человека» (Гасюк А.П., Скрипников П.Н., 2001). Учитывая важность особенностей рисунка (узоры) коронки премоляра и моляра в развитии кариеса зубов, необходимо остановиться на их одонтоглифической характеристике. На жевательной поверхности этих зубов различают как возвышенные, так и углубленные участки коронки.

Возвышенные участки коронки зуба анатомически (морфологически) имеют следующие образования: **бугры, стили и гребни**.

Углубленные участки жевательной поверхности зубов состоят из **ямок, борозд и бороздок**.

Бугры – наиболее высокие и постоянные возвышения на коронке, как моляров, так и премоляров, что достигают жевательной поверхности коронки зуба. Согласно современной международной номенклатуре (P. Hershkovitch, 1979, Квинета, 1980) все бугры этих зубов распределяют на:

- эоконус (наиболее высоко расположенный на вестибулярной поверхности коронки зуба)
- эпиконус (мезолингвальный, расположенный под первым бугром)
- диаконус (дистовестибулярный, занимает промежуточное относительно предыдущих бугров, положение).

Описанные три бугра коронок жевательных зубов относятся к филогенетической системе «тригона» (треугольника), которая возникла из примитивного зуба рептилии, присущей всем млекопитающим и человеку.

Вторую филогенетическую систему бугров – «талон» (пята) составляют:

- дистоконус (бугор, который расположен на дистальном крае коронки – дистолингвальный бугор)
- эндоконус (бугор, который находится на внутренней поверхности коронки – лингвальный бугор).

Гребни (*crista*) соединяют отдельные бугры жевательной поверхности коронки моляра.

- центральный гребень тригона, который соединяет эоконус и эпиконус

- дистальный гребень тригона, который соединяет эпиконус и диаконус.

Стили или стилоидные бугорки, более переменные, непостоянные, возвышенные морфологические образования. Они не достигают высоты бугров и размещаются в цингулюме коронки в виде выступов, которые сообщаются с буграми без четких границ или отделены от них бороздками. На верхнем первом моляре часто встречается на небной поверхности коронки постэндоконус (бугорок Карабелли), а на нижнем моляре – эндостиль Карабелли-де Йонга.

Вместе с возвышенными участками коронки зубов имеют на своей поверхности углубления в виде **ямок** (достигает эмалево-дентинной границы) и **борозд** (более поверхностное углубление, которое не достигает эмалево-дентинной границы). Они вместе с возвышенными участками создают индивидуальный одонтоглифический рисунок. У современного человека в моляре встречаются: «архаичный» Y-5 (игрек-5) и Y-4 (игрек-4), а также новейший +5 (плюс 5) и +4 (плюс 4) одонтоглифические рисунки.

Определение одонтоглифического рисунка больших и малых коренных зубов имеет большое значение не только для диагностики локализации кариозного процесса, но и для профилактики, путем герметизации ямок и фиссур.

Различают твердые ткани зуба, которые покрывают и защищают мягкую часть зуба – пульпу: 1) *эмаль*, 2) *дентин*, 3) *цемент*.

Эмаль зуба гистологически состоит из:

- кутикулы,
- призмного вещества,
- беспризмного вещества,
- межпризмного вещества.

Кутикула сохраняется и в постэмбриональном периоде в участке шейки и экватора коронки. В виде дубликатуры, она выстилает борозды и ямки.

Кутикула при электронной микроскопии состоит из двух отделов:

- внешнего, который на шейке коронки представлен остатками отмерших амелобластов в виде „рыбьей чешуи” (перикиматии)
- внутреннего – оболочки Насмита, которая, очевидно, представлена белком *тафтелином*, относящимся к сигнальным белкам и играет роль адсорбента ионов кальция из ротовой жидкости.

От кутикулы в толщу эмали погружаются ламеллы, в которых определяются преимущественно, волокнистые структуры. Участие кутикулы и ламелл в процессе биоминерализации призмной эмали подтверждается наличием линий биоминерализации Ретциуса.

Таким образом, исходя из современных научных представлений, трофику эмали зуба в физиологических условиях можно представить как процесс, который предопределяется ротовой и дентинной жидкостью. При этом из ротовой жидкости *тафтелином* насмитовой оболочки адсорбируются соли кальция и потом распространяются, благодаря ламеллам, на всю поверхность эмалевых призм и их «хвостики». Именно там, благодаря наличию белка *энамелина*, происходит энуклеация кристаллов гидроксиапатита, которые в

головках эмалевых призм предопределяют биоминерализацию их по линиям Ретциуса.

Вторым путем, благодаря наличию тафтелина в безпризменном сетчатом слое, а также в эмалевых кустиках, проходит адсорбция солей кальция из дентинной жидкости и биоминерализация как эмалево-дентинной границы, так и эмалевых призм. Благодаря этому они приобретают извилистый характер.

Дентин зуба. В гистологическом понятии дентин относится к типичным костным тканям, но в структурно-функциональном отношении он имеет свои особенности. Так, непосредственно в **плащевом дентине**, который граничит со слоем эмали, встречаются светлые участки **перитубулярного дентина**, скрепляющие эмаль с дентином. Наши исследования позволяют утверждать, что данные структуры отвечают «якорным волокнам» и относятся к коллагену III типа, который образует *первичный дентин - плащевой слой Корфа*.

Под слоем Корфа, на разной глубине от него, размещаются ядра **интерглобулярного дентина**. Последний слой **интертубулярного дентина** характеризуется наличием большого количества боковых анастомозов между основными дентинными трубочками. Именно, благодаря наличию боковых анастомозов, в последних накапливаются кислые гликозаминогликаны, которые из-за онкотического давления способствуют движению дентинной жидкости из пульповой камеры.

Регулярный дентин состоит из *пери- и интертубулярной части*. Детальная структурная организация регулярного дентина определяется при электронно-микроскопическом исследовании. На продольном шлифе обнаруживается вертикальный ход отростков одонтобластов, окрашенных в темный цвет. Перитубулярный дентин имеет светлый цвет, в то время как интертубулярный дентин серого цвета, формирует широкие поперечные полосы.

Наконец, непосредственно около пульпы размещается **предентин**. Особенностью последнего является отсутствие интертубулярного дентина, а отдельные отростки одонтобластов размещаются в вакуолизированных зонах дентинных трубочек. Необходимо отметить, что зона предентина является начальной зоной минерализации, вот почему в этой зоне встречаются участки локальной, или диффузной минерализации.

Очевидно, что не только анатомо-топографические особенности коронки больших и малых коренных зубов отличаются от резцов и клыков. Несколько другая в этих классах зубов и структурная организация эмали и дентина. Благодаря этому, очевидно, кариесом чаще поражены большие и малые коренные зубы, а флюорозом - резцы и клыки.

КАРИЕС И НЕКАРИОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЗУБОВ

Альтеративные процессы в зубе морфологически представлены дистрофическими и некротическими изменениями в эмали, а затем в дентине.

Основным *патогенетическим механизмом* кариеса и флюороза является нарушение процесса биоминерализации, который при кариесе сопровождается деминерализацией, а при флюорозе, напротив, гиперминерализацией.

Кариес зубов представляет собой острое или хроническое поражение как эмали, так и дентина. Заболевание сначала сопровождается деструкцией бел-

кового компонента твердых тканей зуба, как результат кариесогенной микрофлоры, а затем наступает их деминерализация и секвестрация.

Кариес чаще всего поражает моляр или премоляр.

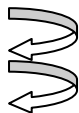
Анатомически различают:

- ямочно-фисурный
- кариес гладких поверхностей коронки зубов (апроксимальный, контактирующий)
- пришеечный.

Патогенез кариеса.

Первый этап - прекариозный процесс.

- зубной налет
- зубная бляшка
- зубной камень.



Зубной налет – отложения, покрывающие коронку и состоящие из белков, гликопротеидов слюны, остатков пищи, микроорганизмов, слущенных клеток эпителия и слизи. Он образуется в складках эмали, ямках на жевательных поверхностях, иногда на шейке зуба под десной.

Зубная бляшка – скопление микроорганизмов, погруженное в матрикс, образованный продуктами их жизнедеятельности, элементами слюны и неорганическими соединениями. Следующая стадия развития налета.

Зубной камень – минерализованное отложение на поверхности зуба, чаще в области шейки. Основу камня составляет фосфат кальция.

Второй этап - поражение эмали:

- меловидное пятно,
- пигментированное пятно,
- поверхностный кариес.

Кариес эмали (начальный и поверхностный кариес). Целостность дентинно-эмалевого соединения не нарушена. Деминерализация развивается в подповерхностной зоне с образованием конусообразного фокуса с широким основанием, обращенным к поверхности. Поверхность эмали сначала гладкая (**начальный кариес**), затем становится шершавой (**поверхностный кариес**). Начальный кариес протекает в две стадии: *белого (меловидного) пятна* и *пигментированного пятна*, желтого или темно-коричневого цвета. Меловидное пятно подвергается реминерализации, а пигментированное - уже не меняется.

Стадии морфогенеза начального кариеса:

Деминерализация (снижение содержания, прежде всего, солей кальция) и деструкция мижпризмового вещества с расширением мижпризмовых пространств и заселение их микроорганизмами;

Смещение эмалевых призм, нарушение упорядоченности в расположении призм;

Деминерализация и деструкция эмалевых призм с последующим заселением детрита микроорганизмами.

Потемнение цвета пятна объясняется накоплением пигментов, образованных бактериями рода *Bacteroides*. Пигментированные большие пятна могут быть и

проявлением разрушения дентинно-эмалевого соединения и даже дентина (*среднего кариеса*).

В стадии пигментированного пятна кариозный процесс может регрессировать или прекращаться. На стадии пигментированного пятна и поверхностного кариеса в дентине в проекции кариозного поражения эмали формируются «мертвые пути» - петрификация дентинных канальцев (интратубулярный склероз дентина) при некрозе отростков одонтобластов под действием микробных токсинов (компенсаторный процесс, ограничивает влияние микробных токсинов на пульпу зуба).

При замедлении кариозного процесса размягченный участок эмали подвергается реминерализации и затвердевает. Гибель одонтобластов приводит к остановке процессов реминерализации и новообразования дентина, что способствует прогрессированию кариеса.

Третий этап - разрушение дентина:

- средний кариес,
- глубокий кариес.

При этом на дне кариозной полости различают следующие зоны:

1. Зона размягченного дентина (полной деструкции дентина).
2. Зона прозрачного или блестящего дентина (гиперминерализации).
3. Зона заместительного или иррегулярного дентина.

Все эти зоны хорошо определяются при хроническом течении процесса.

Глубокий кариес характеризуется формированием дефекта больших размеров (каверны). При медленно прогрессирующем глубоком кариесе каверна имеет плотные пигментированные стенки и дно. При быстро прогрессирующем - неровные, подрытые стенки, в полости – грязно-серый детрит с неприятным запахом. Дентин стенок податливый, может отделяться экскаватором пластами. По мере прогрессирования кариеса слой заместительного дентина исчезает. Нарастают гидропическая дистрофия и некроз одонтобластов, склероз пульпы, образуются псевдокисты, дентикли (свободные, пристеночные, интрадентальные). Дентикли делят на высокоорганизованные, напоминающие по структуре иррегулярный дентин, и низкоорганизованные (петрификаты пульпы). При перфорации дна каверны происходит раскрытие полости зуба (**перфоративный или пенетрирующий кариес**).

КЛАССИФИКАЦИЯ КАРИЕСА

➤ По локализации:

1. Типичный

- 1) фиссурно-ямочный,
- 2) апроксимальный,
- 3) пришеечный

2. Атипичный

- 1) «цветущий» кариес,
- 2) кариес цемента,
- 3) циркулярный кариес,
- 4) кариес бугров,
- 5) ретроградный кариес.

➤ По течению:

- 1) острейший
- 2) острый
- 3) хронический
- 4) рецидивирующий

5) приостановившийся или «статичный» кариес.

➤ Осложнение кариозного процесса

1) пульпит

2) апикальный периодонтит.

Кариес цемента обычно наблюдается у лиц пожилого возраста, возникает в области обнаженного корня зуба при наличии воспалительных процессов в периодонте. Вполне вероятно, что микроорганизмы проникают в цемент вдоль шарпеевых коллагеновых волокон. Кариес цемента проявляется деструктивными изменениями в цементе и его рассасыванием (цементолиз). Наряду с этим иногда наблюдается и увеличение слоя цемента (гиперцементоз).

Циркулярный кариес начинается в области шейки зуба и охватывает ее кольцеобразно; течение кариозного процесса быстрое, без образования зоны пограничного прозрачного дентина и сопровождается значительным разрушением тканей зуба.

Ретроградный кариес развивается со стороны пульпы, поражает дентин и затем выходит на поверхность зуба, разрушая эмалевый покров. Микроскопическая картина напоминает картину обычного кариеса, но в обратном виде. Он наблюдается при гнойных пульпитах гематогенного происхождения, при травмах зуба, при аномалиях зубов как у детей, так и у взрослых.

ФЛЮОРОЗ – заболевание зубов, связанное с увеличением содержания фтора в питьевой воде. Флюорозом поражаются постоянные зубы, чаще резцы у детей из эндемических районов.

Патогенез заболевания связан с включением в структурную формулу гидроксиапатита ионов фтора и образования кристаллов фторапатита, который постепенно разрушает пучки эмалевых призм.

Стадии флюороза (морфологические)

- начальная
- деструктивная

Начальная стадия клинически может проявляться штриховой или пятнистой и меловидно-точечной формами. При этом на нативных тонких шлифах отмечается некоторое утолщение кутикулы зуба и ее деструкция по ходу ламелл. Обращает на себя внимание тот факт, что при этой форме флюороза усиливается рисунок линий Ретциуса, которые имеют параллельный ход и лучше выражены возле кутикулы.

Деструктивная стадия флюороза клинически проявляется эрозивной формой на фоне выраженной пигментации.

Морфологическая характеристика данной стадии:

- наличие в эмали поверхностных дефектов (эрозий), которые распространяются по ходу ламелл
- разрушение отдельных пучков эмалевых призм и образование темно-коричневых гранул пигмента
- иногда деструктивные процессы распространяются из эмали в дентин, обуславливая разрушение последнего.

Известно, что белок эмали энамелин является центром биоминерализации не только гидроксиапатита, но и фторапатита. Исходя из данного положения,

можно допустить, что именно нарушение обмена аamelина, который расположен в межпризменном веществе эмали, лежит в основе морфогенеза флюороза. При этом, на начальной его стадии усиливается рисунок линий Ретциуса и разрушаются отдельные эмалевые призмы, а затем происходит деструкции пучков эмалевых призм, с появлением поверхностных или глубоких дефектов эмали.

Клиновидные дефекты занимают второе место по частоте среди некариозных поражений твердых тканей зуба. Эта патология наблюдается при различных болезнях желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, эндокринных заболеваниях, при которых происходит нарушение трофики твердых тканей зуба.

Локализуются чаще в пришеечной области на вестибулярной поверхности группы зубов (обычно клыков и премоляров). Нередко они формируются после обнажения шейки зуба при пародонтите, пародонтозе, усиливая их течение. Прогрессируют медленно, в течении нескольких лет, не меняют своего контура, без размягчения твердых тканей зубов. Стенки плотные, гладкие, блестящие.

В зоне поражения наблюдается гиперминерализации дентина, стеноз и облитерация дентинных канальцев, реактивные изменения в пульпе в виде гидропической (вакуольной) дистрофии одонтобластов, сетчатой атрофии, фиброза, гиалиноза. Кроме того, в области дефекта со стороны пульпы зуба наблюдается формирование вторичного (репаративного) дентина. Поэтому, видимо, при этой патологии полость зуба, как правило, не раскрывается.

СТРОЕНИЕ ПУЛЬПЫ

Гистотопографически в пульпе зуба выделяют три зоны:

- периферическая
- центральная
- промежуточная.

Периферическая зона пульпы зуба образована слоем одонтобластов с одной до восьми клеток, ядра которых расположены на разных уровнях, подобно многорядному эпителию.

Промежуточная зона развита хорошо лишь в коронковой части пульпы. В ее состав входят внешняя и внутренняя зоны.

Внешняя зона – слой Вейля, по многочисленным литературным источникам имеет название «бесклеточной». Однако, в нем находятся многочисленные отростки клеток, которые расположены во внутренней зоне, а именно: короткие отростки одонтобластов, отростки дендритных клеток, которые обеспечивают местный иммунный барьер. Кроме этого, в данном слое расположены коллагеновые волокна, основное вещество, а также перфорированные капилляры, миелиновые волокна нервного сплетения Рашкова.

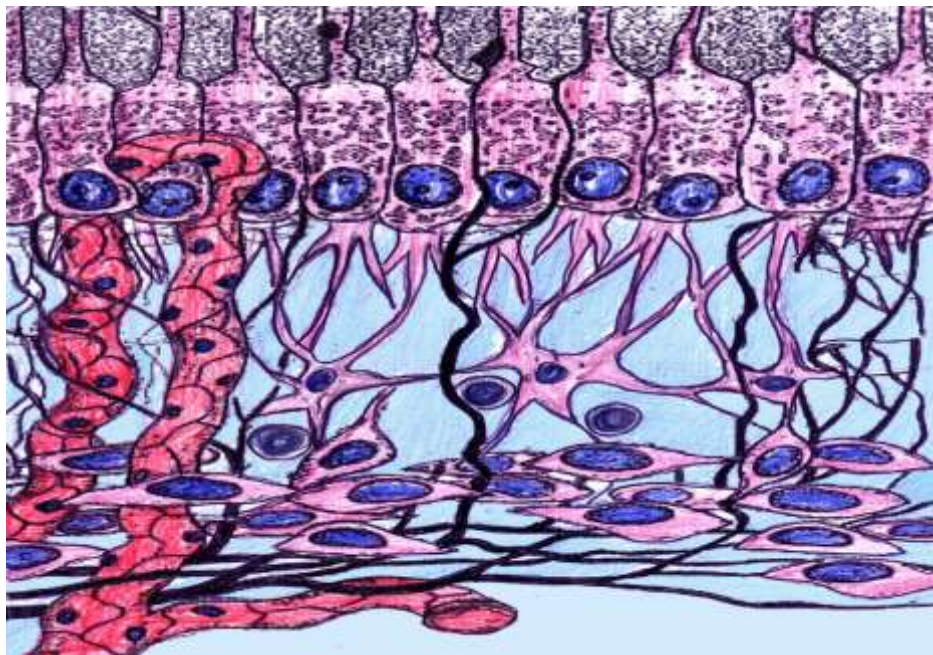


Рис. 2. Схема гистотопографического строения пульпы зуба в норме
 1 – периферическая зона; 2 – промежуточная зона; 3 – центральная зона

Внутренняя зона богата ядрами дендритных клеток, фибробластов разной степени зрелости, лимфоцитов разного кластерного дифференцирования, а также пре- и посткапиллярами, миелиновыми и безмиелиновыми нервными волокнами.

Центральная зона пульпы зуба состоит из рыхлой соединительной ткани, которая содержит: фибробласты, окруженные базофильным основным веществом; иммунные клетки; артериолы и венулы; пучки нервных волокон.

Таким образом, *пульпа зуба в норме обеспечивает трофическую функцию одонтобластов, которые осуществляют синтез преддентина и дентина.* Следует отметить, что гемато-целлюлярный барьер осуществляется не за счет лаброцитов, которые в нормальной пульпе, по данным Н.А. Кодолы, 1980 отсутствуют, а за счет наличия аксо-вазальных нервных окончаний.

ПУЛЬПИТЫ

Пульпит - воспалительный процесс коронковой и корневой части пульпы, который чаще развивается после кариеса.

В зависимости от иммунологического состояния организма и местных тканевых реакций, клинко-морфологически различают *острые и хронические пульпиты.*

Острый пульпит, очевидно, связан с гиперчувствительной реакцией немедленного типа, потому что характеризуется, преимущественно, экссудативным характером воспаления.

Хронический пульпит развивается на фоне гиперергической реакции замедленного типа и сопровождается пролиферативными процессами соединительнотканых элементов пульпы зуба.

Острый пульпит начинается с небольших участков в рогах коронковой пульпы зуба (*частичный пульпит*). Учитывая тот факт, что одонтобласты в ходе эмбриогенеза происходят из нервного гребня, а также наличие в пульпе

аксо-соматических и аксо-вазальных нервных окончаний, можно допустить, что их альтерация является инициальной фазой воспаления. Так, электронно-микроскопически, согласно М.О. Кодолы (1980), при пульпите может наблюдаться «темная» терминальная дегенерация нервных окончаний. Она проявляется очаговой сегрегацией с появлением миелиноподобных фигур и разрыхлением фрагментов нейрофибрилл.

В результате деструкции нервных окончаний в пульпе зуба наблюдаются выброс нейротрансмиттерных медиаторов воспаления, которые стимулируют гиперемию сосудов в виде сладж-синдрома. Это сопровождается гидропической дистрофией в слое одонтобластов и нарушением вокруг них биоминерализации.

При увеличении сосудистой проницаемости на уровне микроциркуляторного русла наблюдается экссудация составных частей плазмы крови, которая содержит альбумины, глобулины и единичные нейтрофилы (*серозный экссудат*). При значительной миграции, преимущественно нейтрофильных лейкоцитов, возникает острый гнойный пульпит коронковой части. Последний может распространяться на корневую часть пульпы, а в дальнейшем приводить к *острому апикальному периодонтиту*.

Хронический пульпит, в отличие от острого, характеризуется значительной пролиферацией сосудов, соединительнотканых клеточных элементов, лимфоцитов и плазмочитов с формированием грануляционной ткани. При этом наблюдается полное разрушение слоя одонтобластов в пульпе зуба, а в прилегающих к ним участках отмечается зернисто-глыбчатый распад дентинных канальцев.

Дальнейший ход хронического воспаления в пульповой камере может привести к *фиброзному пульпиту*, который сопровождается сетчатым склерозом. Последний, при окраске по ван Гизон, определяется как грубоволокнистая кольцеобразная соединительнотканная структура красноватого цвета. Она является следствием синтеза фибробластами пульпы пучков коллагеновых волокон.

В некоторых случаях, среди грануляционной ткани при хроническом пульпите могут встречаться очаги гнойного воспаления, представленные нейтрофилами, плазмочитами и лимфоцитами, разрушением прилегающего дентина с образованием секвестров.

В результате перфорации пульповой камеры иногда образуется эпителиальный «полип» пульпы, который состоит из грануляционной ткани, покрытой многослойным плоским эпителием (хронический гипертрофический пульпит). Очевидно, эпителиальные комплексы формируются из эпителиальных островков Маляссе, которые содержатся в периодонте.

Нередко, под действием гнилостных микробов на фоне раскрытой пульповой камеры возникает некроз пульпы. При этом, признаки воспаления такие, как экссудация и пролиферация морфологически выражены слабо. Вместе с гибелью пульпы наблюдается полное разрушение преддентина в виде темных гомогенных масс и переход некроза на регулярный дентин.

При хроническом пульпите могут встречаться конкременты в пульповой камере вроде дентиклей, хрящевой и дентиноподобной ткани, которые следует

отнести к метаплазии твердых тканей, возникающей в результате дисрегенераторного процесса ткани пульпы зуба.

МОРФОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПУЛЬПИТОВ

Острые пульпиты:

1. Частичный серозный
2. Тотальный серозный
3. Очаговый гнойный
4. Диффузный гнойный

Хронические пульпиты:

1. Гранулирующий
2. Фиброзный
3. Гнойный
4. Гипертрофический

ПЕРИОДОНТИТ

Воспалительные процессы в пульповой камере зуба могут распространяться на периапикальную часть периодонта, приводя к развитию *острого или хронического периодонтита*.

Острый апикальный периодонтит сопровождается серозным или гнойным воспалением надкостницы альвеолярной лунки и десен с выраженным перифокальным отеком мягких тканей щеки или неба в виде флюса.

Хронический периодонтит в зависимости от морфогенеза бывает:

- гранулирующий
- фиброзный
- гранулематозный.

Гранулирующий периодонтит характеризуется образованием в апикальной зоне:

- грануляционной ткани с большим количеством сосудов капиллярного типа,
- воспалительного инфильтрата: фибробласты, лимфоидные клетки, плазмоциты, гистиоциты.

Фиброзный периодонтит развивается как следствие гранулирующего. При этом, на первых этапах его развития обнаруживаются остатки грануляционной ткани на фоне уже хорошо выраженной соединительной ткани. Однако, следует отметить, что в соединительной ткани как при гранулирующем, так и при фиброзном периодонтитах, обнаруживаются элементы рассасывания цемента и дентина.

Гранулематозный периодонтит возникает на фоне гиперергической реакции замедленного типа из-за недостаточной фагоцитарной активности макрофагов.

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ВИДЫ КИСТОГРАНУЛЕМ

- простая,
- эпителиально-кистозная
- эпителиальная
- кистогранулема

Простая гранулема характеризуется наличием грануляционной ткани, окруженной фиброзной капсулой, в области верхушки корня зуба. Внутри гранулемы выявляются фибробласты, плазмоциты и макрофаги, которые нередко содержат кристаллы холестерина.

Эпителиальная гранулема содержит тяжи многослойного плоского эпителия среди вышеуказанных соединительнотканых клеток. Эпителий, очевидно, вырастает в гранулему с эпителиальных островков Маляссе. Возможно также вырастание эпителия в свищевой ход, при его наличии. Последняя теория предполагает появление эпителия с глубокого зубо-десневого кармана при пародонтозе. В дальнейшем, в эпителиальной гранулеме между эпителиальными тяжами скапливается воспалительная жидкость с кристаллами холестерина, за счет чего и формируются сначала микрокисты - эпителиально-кистозная гранулема. При этом воспалительный клеточный инфильтрат сохраняется. Затем эпителиально-кистозная гранулема со временем превращается в радикулярную кисту. Последняя иногда достигает размеров грецкого ореха и локализуется у корня зуба.

Микроскопически внутренняя поверхность капсулы кисты имеет акантолитические эпителиальные комплексы и клетки воспалительного инфильтрата.

Таким образом, в морфогенезе воспалительных процессов в пульпе и в апикальной части периодонта наблюдается изменение типов межклеточного взаимодействия в различных фазах воспаления.

Так, инициальной стадией развития пульпита является терминальная дегенерация нервных окончаний, которая приводит к расстройству микроциркуляторного русла пульпы и выходу серозного экссудата.

В дальнейшем, при остром гнойном воспалении доминирующее положение занимают нейтрофилы.

При хроническом пульпите наибольшая миграционная активность присуща макрофагам и лимфоцитам. Позже, благодаря цитокинами, происходит пролиферация фибробластов, синтез ими коллагена и других компонентов матрикса. Фибробласты при *хроническом апикальном периодонтите* являются как эффекторными, так и регуляторными клетками, обуславливая стромально-паренхиматозное взаимодействие в виде различных гистологических видов околокорневых гранулем.

➤ Осложнения периодонтита

- периостит
- остеомиелит
- одонтогенный сепсис.

Периостит челюсти

Периост (надкостница) покрывает наружную поверхность челюсти как с вестибулярной, так и с язычной стороны. Состоит из волокнистого и остеогенного слоев.

Наружный слой толстый, состоит из коллагеновых волокон, в образовании которых принимают участие фибробласты.

Внутренний слой представлен покоящимися остеогенными клетками – остеоцитами и прочно связан с наружной поверхностью кости.

Остеогенные клетки способны дифференцироваться в костные и хрящевые клетки. Если при заживлении перелома челюсти образуется мало капилляров, данные клетки создают хрящевую ткань, а если капилляров достаточно - образуется костная ткань.

Периостит – воспаление надкостницы альвеолярного гребня и тела челюсти.

Этиология:

1. Одонтогенная инфекция (70%), а именно:
 - обострение хронического периодонтита, альвеолит
 - затруднение прорезывания зуба
 - нагноившаяся одонтогенная киста челюсти
 - пародонтит
2. Травма челюсти

КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРИОСТИТА ЧЕЛЮСТЕЙ

➤ По течению:

- острый
 - хронический
- По характеру воспаления
- серозный
 - гнойный
 - фиброзный
 - оссифицирующий

Острый серозный периостит развивается после травмы челюсти.

Гнойный периостит – при распространении одонтогенной инфекции при гнойном пульпите, периодонтите или гнойном пародонтите.

Хронический периостит чаще развивается без предварительного острого. Встречается относительно редко у детей 9-13 лет или у молодых людей.

➤ Причины хронического периостита

- раздражение периоста неправильно изготовленным зубным протезом, ортодонтическим аппаратом
- обострение хронической одонтогенной инфекции (хронический гранулирующий периодонтит)
- незаживающие раны челюсти

➤ Осложнение гнойного периостита:

- кортикальная секвестрация,
- флегмона мягких тканей
- одонтогенный сепсис

Остеомиелит челюсти

Термин остеомиелит обозначает «воспаление костного мозга». Синонимы: гаверсит, остит, паностит указывают на то, что воспаление затрагивает не только костный мозг, но и кость челюсти и прилежащие мягкие ткани.

Остеомиелит челюсти – инфекционно-аллергический и гнойно-некротический процесс, который развивается в кости челюсти под действием как внешних, так и внутренних факторов (нейрогуморальных, аутотоксинов).

Этиология:

- одонтогенная инфекция
- гематогенная инфекция
- травма.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТЕОМИЕЛИТА

➤ По течению

- острый
- хронический

➤ По морфологической характеристике

- гнойный
- гнойно-некротический

Для острого процесса характерны:

- полнокровие,
- отек,
- гнойное расплавление мягких тканей костного мозга,
- тромбоз сосудов,
- гнойное расплавление тромбов,
- остит,
- остеонекроз.

Если секвестры длительное время находятся в секвестральной полости челюсти, то формируется секвестральная капсула.

➤ Осложнение остеомиелита:

- флегмона,
- медиастенит,
- затяжной септический эндокардит, амилоидоз внутренних органов,
- воспалительная контрактура нижней челюсти,
- одонтогенный сепсис.

Одонтогенный сепсис

Это особенная форма генерализованной инфекции, которая вызывается полиэтиологическими факторами (бактериями, грибами, кроме вирусов), при этом макроорганизм теряет способность локализовать процесс непрерывного распространения этой инфекции.

Среди возбудителей сепсиса на первом месте находят стрептококки, клебсиелы, синегнойная палочка, реже стафилококки, пневмококки и грибы.

Септический очаг – место, из которого идет распространение инфекционного процесса в организме. Им может быть гнойное воспаление пульпы зуба, множественный кариес, воспаление периодонта.

ФОРМЫ СЕПСИСА:

1. Септицемия
2. Септикопиемия
3. Септический эндокардит
4. Хронический сепсис

1. Септикопиемия характеризуется образованием гнойников в разных органах вследствие распространения микробных эмболов из септического очага. Часто септическими эмболами являются тромбы в сосудах септического очага, которые подвергаются микробному размягчению (септическому аутолизу). В таких случаях, вместе с возбудителем циркулируют в крови частички тромба, что приводит к септическим инфарктам. Метастатические гнойники часто выявляют в легких, почках, печени, красном костном мозге. Иногда на клапанах сердца развивается *острый септический полипозно-язвенный эндокардит*.

Макроскопически: спленомегалия в виде септической селезенки, которая дает обильный соскоб с поверхности разреза органа.

Микроскопически: гиперплазия красной пульпы с выраженным диффузным лейкоцитозом).

В основе септикопиемии лежит бактериемия, бактериальная эмболия.

2. Септицемия характеризуется выраженной токсемией при отсутствии метастатических гнойных очагов. При этом развивается геморрагический синдром, гемолитическая желтуха и спленомегалия.

3. Септический эндокардит обусловлен проникновением в ткани клапанов сердца патогенных микробов и, как следствие, повреждение их. Более, чем у 50% больных высевают зеленающий стафилококк, 20-30% - золотистый стафилококк. Среди других инфекционных агентов – streptococcus pneumoniae, грамотрицательная кишечная палочка, грибы.

При этом, в зонах повреждения образуются инфицированные тромбы, нередко в виде вегетаций. Они рыхлые, а отрываясь, являются причиной смерти больных в 50% случаев в течение нескольких суток или недель. Поэтому септический эндокардит считается наиболее опасной формой сепсиса.

При высокой вирулентности микробов под тромботическими массами идет некроз тканей клапана, вследствие чего образуются узурры или его перфорация. Это осложняется быстрым формированием порока клапана по типу недостаточности с последующим нарушением кровообращения.

4. Хронический сепсис характеризуется истощением организма, атрофией внутренних органов и амилоидозом почек, что обусловлено длительно незаживающим гнойным очагом в организме.

СТРОЕНИЕ ПАРОДОНТА

В состав пародонта входит комплекс эпителиальной и соединительной ткани, которые окружают зуб и тесно связаны не только морфологически, но и функционально, что обеспечивает поддерживающую и фиксирующую функции.

Морфофункциональные элементы пародонта:

- десна,
- периодонт
- костная ткань зубной альвеолы.

Десна - важная составная часть пародонта. Они участвуют в обеспечении местного тканевого и гуморального иммунитета.

В поддержании гомеостаза как эпителия, так и соединительнотканых сосочков непосредственно принимают участие эпителиальные и соединительнотканые макрофаги, а также лейкоциты, которые находятся вблизи сосудов. Ультраструктура эпителиального макрофага (клетка Лангерганса) характеризуется наличием в цитоплазме телец Бирбека. Последние имеют вид теннисных ракеток, в которых определяются колбовидные структуры, и продольные параллельные линии.

Следует отметить, что подобные клеткам Лангерганса, так называемые интердигитирующие клетки в виде макрофагов, встречаются в

соединительнотканых сосочках десен. Вместе с вышеназванными клетками в зубном сосочке постоянно встречаются также тучные клетки (лаброциты).

Ультраструктурно для лаброцитов характерно наличие в цитоплазме осмиефильных гранул разной плотности. При этом следует различать темные осмиефильные гранулы и более светлые. Очевидно, что разная осмиефильность гранул лаброцитов предопределена содержанием гистамина и гепарина, которые входят в состав нейросекреторных гранул, обеспечивая гуморальный гомеостаз ткани.

В состав пародонта входит связочный аппарат корня зуба - **периодонт**. Периодонтальная щель в центральной своей части содержит продольно расположенные артериолы. От них отходят перпендикулярно как к цементу, так и к костной ткани альвеол капилляры, вдоль которых расположены фибробласты, погруженные в основное вещество соединительной ткани.

Вблизи костной ткани альвеолярной лунки иногда встречаются деструктивно измененные эпителиальные островки Маляссе. Этот эпителий, согласно данных литературы, синтезируя белок амелобластин, предопределяет формирование клеточного и бесклеточного цемента. Последний в корневой части зуба имеет вид базофильного вещества, к которому подходят отростки одонтобластов.

Костная ткань альвеолярного гребня относительно корня зуба гистотопографически имеет разное строение. Так, к эпителию десен прилегает надкостница, которая содержит протоэластические элауниловые волокна. Без четких границ к волокнистой ткани надкостницы прилегает компактная кость, которая переходит в губчатую.

Следует отметить, что в *пластинчатой костной ткани* обнаруживаются отдельные параллельные костные пластинки, которые располагаются по ходу сосудов. В *компактной части костной ткани* сохраняется типичная гаверсова система ее организации в виде остеона. В центральной части гаверсова канала расположен сосуд, вероятнее всего артериола, вокруг которой обнаруживаются костные пластинки с концентрическим ходом, в которых определяются остеобласты с удлинёнными ядрами. Благодаря этим клеткам осуществляется физиологическая регенерация компактной костной ткани. Отдельные остеоны компактной кости отделяются друг от друга гомогенными структурами темно-фиолетового цвета, так называемыми “линиями склеивания”.

Губчатая кость, преимущественно, встречается в центральной части альвеолярного отростка и вблизи верхушки корня зуба. В центральной части губчатой кости содержатся элементы костного мозга между трабекулами костной ткани.

БОЛЕЗНИ ПАРОДОНТА

Болезни пародонта, согласно международной классификации болезней (МКБ-10), объединены в одну группу с воспалениями десен - **гингивиты** и деструктивными изменениями костной ткани альвеолярного отростка – **пародонтозом**. По нашему мнению, более уместным термином, который объединяет весь этот комплекс патологических процессов является пародонтит. Этот термин наиболее распространен в отечественной литературе, хотя не

всегда в основе этой болезни, кроме гингивита и периодонтита, есть воспалительный процесс пародонта.

Гингивит – острое или хроническое воспаление слизистой оболочки десен. В основе **острого гингивита** лежит иммунная реакция немедленного типа, обусловленная дегрануляцией лейкоцитов. Последние локализуются вокруг сосудов в соединительнотканых сосочках под эпителием. При этом отмечается накопление кислых гликозаминогликанов в основном веществе и в стенке сосудов. В результате дегрануляции лейкоцитов, как ответ на микробный фактор, выделяются медиаторы воспаления (гистамин, серотонин и другие), которые обуславливают развитие острого катарального гингивита.

При **остром катаральном гингивите** вместе с лимфо- и плазмоцитарной инфильтрацией наблюдается врастание (вегетация) покровного эпителия в соединительную ткань сосочков, расширение и отек межэпителиальных промежутков (спонгиоз), за счет чего на поверхность слизистой оболочки десен выделяется экссудат.

Хронический гингивит характеризуется пролиферацией внутри эпителиальных макрофагов (клеток Лангерганса), дендритных макрофагов и фибробластов в соединительнотканых сосочках. При этом электронно-микроскопически в сосочковом слое десен наблюдается частичная деструкция дендритных клеток, которые имеют узурированные ядра. Пролиферация фибробластов сопровождается синтезом ими коллагеновых волокон.

Эти данные свидетельствуют о том, что в основе хронического гингивита лежит **гиперчувствительность замедленного типа**. В результате этого, в эпителии десен наблюдаются явления вегетации, акантоза, паракератоза и дискератоза, в то время, как в соединительнотканых сосочках отмечаются явления фиброза.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ГИНГИВИТОВ

(в зависимости от степени выраженности гиперплазии эпителия и развития фиброза)

1. Хронический гипертрофический гингивит
2. Атрофический гингивит.

При **хроническом воспалении десен** постоянно поражается зубо-десневая борозда, которая способствует образованию патологического зубо-десневого кармана. В последнем накапливаются колонии микробов, благодаря протеолитическим ферментам разрушается базальная мембрана эпителия и патологический процесс переходит на циркулярную связку зуба. Последняя постепенно тоже разрушается, о чем свидетельствует мукоидное набухание с накоплением базофильного вещества в соединительной ткани связки. Кроме того, отмечается частичная деструкция верхушек альвеолярного отростка челюстей. В дальнейшем наблюдается более глубокое поражение поддерживающего аппарата периодонта, к которому присоединяется и патологическая его васкуляризация. Она сопровождается появлением среди волокнистых структур большого количества разного калибра сосудов и частичным их врастанием как в губчатую, так и в компактную кость альвеолярного отростка. За счет васкуляризации осуществляется как **сосудистая**, так и **гладкая резорбция кости**.

Следует отметить, что в ячейках деструкции отмечается неравномерное распределение нейтрального мукопротеина. Вышеупомянутые дистрофические процессы сопровождаются разрушением линий склеивания, которые разделяют между собой отдельные остеоны.

Вместе с васкулярной резорбцией при пародонтите определяется также *гладкая резорбция* компактной костной ткани альвеолярного отростка. Данный тип гладкой резорбции проявляется фибриноидным набуханием коллагеновых волокон вокруг отдельных остеообластов, а также местами фибриноидным некрозом, при котором исчезают ядра остеообластов. За счет неравномерного деструктивного процесса наблюдается смещение центрального сосуда остеона. Следует отметить, что вблизи фибриноидного некроза на границе остеона определяются линии “склеивания”, которые представляют собой отмершие костные пластинки. Таким образом, гладкая резорбция компактной костной ткани происходит за счет активизации протеолитических свойств фибробластов и их отростков.

При распространении патологического процесса как в компактной, так и в губчатой костной ткани, наблюдается ее лакунарное рассасывание. При этом вокруг центрального сосуда остеона отмечается разрастание рыхлой соединительной ткани с краевым расположением остекластов на границе с костными пластинками.

Установлено, что лакунарное рассасывание губчатой кости осуществляется за счет многоядерных клеток остекластов, которые прилегают к лакунарным сосудам. Кроме того, наблюдается наличие диффузного лимфо-лейкоцитарного инфильтрата. Очевидно, что клинически это может проявляться пиореей (гноетечением) с пародонтального кармана.

Следует отметить, что вместе с деструктивно-воспалительными процессами в костной ткани наблюдается разрушение цемента и цементобластов в корневой части зуба. Однако, вместе с разрушением цементобластов отмечается аппозиционный рост цементоцитов, отростки которых напоминают „паукообразные структуры”. Вместе с разрушением цемента дистрофический процесс переходит на терминальные, и частично даже на разветвленные отростки одонтобластов.

Вышеупомянутыми воспалительными и деструктивными изменениями, которые достигают периапикальной зоны, очевидно, клинически проявляется третья стадия пародонтита.

Таким образом, пародонтит, морфологически может сопровождаться, как *дистрофическими, так и воспалительными процессами связочного аппарата и прилегающих твердых тканей.*

МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЦЕПИ В РАЗВИТИИ ПАРОДОНТИТА:

- 1) хронический гингивит на стадиях обострения;
- 2) формирование патологического зубо-десневого кармана с наличием микробов;
- 3) разрушение циркулярной связки зуба и патологическая васкуляризация при маргинальном пародонтите;
- 4) вертикальная сосудистая резорбция пластинчатой костной ткани;

- 5) гладкая резорбция компактной костной ткани с фибриноидным набуханием и фибриноидным некрозом остеона;
- 6) лакунарная резорбция костной ткани с краевым расположением остеобластов;
- 7) образование воспалительного клеточного инфильтрата и резорбция костной ткани, слоя цемента верхушечной части зуба.

ЭПУЛИСЫ

Эпулис (наддесневий) - это доброкачественное опухолевидное образование, возникающее на альвеолярном отростке челюстей, чаще в области малых коренных зубов вследствие нарушения процессов регенерации (дисрегенерации).

Классификация:

- фиброзный,
- сосудистый,
- гигантоклеточный.

Фиброзный эпулис микроскопически характеризуется наличием пучков волокон соединительной ткани, которые идут в вертикальном направлении и снаружи покрыты многослойным плоским эпителием. Среди пучков соединительной ткани, преимущественно периваскулярно, расположен воспалительный клеточный инфильтрат.

Сосудистый (ангиоматозный) эпулис микроскопически определяется по наличию в соединительной ткани десен многочисленных сосудов разного калибра, заполненных кровью, вокруг которых встречается воспалительный инфильтрат, а внешне расположены вегетирующие пласты многослойного плоского эпителия.

Гигантоклеточный эпулис снаружи тоже имеет эпителиальный покров, а в подлежащей соединительной ткани находится воспалительный клеточный инфильтрат и большие многоядерные клетки – остеокласты. На большом увеличении при световой микроскопии гигантоклеточный эпулис состоит из гигантских многоядерных клеток, которые напоминают остеокласты и мелких одноядерных удлинённых клеток, подобных остеобласту. Следует отметить, что строма этого эпулиса содержит большое количество лакунарных сосудов, вокруг которых содержится пигмент – гемосидерин. Именно благодаря наличию этого пигмента эпулис макроскопически приобретает бурый цвет.

ОПУХОЛИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Классификация:

1. одонтогенные
2. неодонтогенные

Одонтогенные опухоли - группа новообразований различной гистологической природы и различного клинического течения, возникающие из зубообразующих тканей.

Классификация одонтогенных опухолей

➤ по гистогенезу:

- Эпителиальные;
- Мезенхимальные;

- Смешанные (эпителиально-мезенхимального происхождения).

➤ по течению:

- Доброкачественные;

- Злокачественные.

Одонтогенные опухоли в аспекте эмбрионального развития зуба

Наиболее тяжелыми болезнями зубо-челюстной системы человека являются *одонтогенные опухоли*. Они относятся к органоспецифическим, потому что по морфологическому строению напоминают один из эмбриональных этапов развития зачатка зуба.

Первая стадия развития зуба - зубная пластинка и зубной зачаток, состоит из эпителиальных клеток двух типов: инвагинированного в мезенхиму эпителия ротовой полости, которая содержит зерна кератина (плоский эпителий) и клеток, которые мигрируют из нервного гребня и содержат нейросекреторные гранулы (меланобласты).

Опухолевым эквивалентом эмбрионального меланобласта является:

Меланоамелобластома (меланотическая нейроэктодермальная опухоль): встречается у младенцев и относится к злокачественным новообразованиям APUD-системы, что связана в эмбриогенезе с нервным гребнем.

Меланома - в цитоплазме содержит меланиновый пигмент, который формируется в атипичном меланоците.

Вторая стадия эмбриогенеза зуба – *эмалевый орган*, гистогенетически проходит в два этапа:

- образование купола
- образование колокола.

На стадии купола в эмалевом органе различают внешний и внутренний слой эпителия, между которыми формируются звездчатые клетки, составляющие пульпу эмалевого органа. Данный этап купола эмалевого органа, при нарушении последующего развития, приводит к образованию доброкачественной опухоли с местнодеструктурирующим ростом в челюсти – **фолликулярной амелобластомы**.

Если опухоль развивается из шейки эмалевого органа, то она представлена островками многослойного плоского эпителия и называется **акантоматозной амелобластомой**.

В случае, когда одонтогенный эпителий образует разветвления в виде сетки, амелобластома носит название **плексиформной амелобластомы**.

В стадии колокола все признаки эмалевого органа находят свое отражение в строении **кистозной амелобластомы**. При этом гистологическом варианте амелобластомы кубический эпителий, который выстилает внутреннюю поверхность стенки кисты, напоминает секреторные амелобласты. Однако, отростки Томса в них отсутствуют, а белковый секрет опухолевых клеток размещается в полости кисты.

На третьей стадии эмбриогенеза зубного фолликула, гистологически в его полости размещается зародыш коронки зуба, состоящий из эмали и дентина, однако корень еще отсутствует. Вокруг зубного фолликула происходит формирование костной ткани альвеолярного отростка с надкостницей, которая

покрыта эпителием десен. Формирование коронки зуба в стадии фолликула сопровождается появлением призматической эмали благодаря наличию дифференцированных амелобластов. Последние синтезируют, по данным литературы, третий белок эмали *амелогенин*, который в дальнейшем вытесняется солями кальция при обызвествлении эмали.

Опухолевым прототипом этой стадии развития зуба является **фолликулярная киста**, в полости которой содержится коронка непрорезанного зуба, чаще моляра.

В процессе прорезывания коронки зуба происходит формирование костных балок альвеолярного отростка челюсти (за счет остеобласта), а также связочного аппарата, цемента, который покрывает дентин. Цемент образуется кубическими базофильными клетками – цементобластами. Кроме того, вблизи цемента корня зуба в эмбриогенезе оказываются пласты эпителия, которые формируют влагалище Гертвига. Именно эти эпителиальные клетки продуцируют белок амелобластин, который способствует дифференцированию мезенхимальных клеток периодонта сначала в цементобласты, а затем в цементциты.

С нарушением процесса дифференцирования цементобластов связано образование одонтогенной опухоли - **цементомы**.

Таким образом, проведенное сопоставление стадий эмбриогенеза зуба с гистологическим строением одонтогенных опухолей свидетельствуют о том, что последние возникают как *за счет задержки стадий морфогенеза*, так и *за счет нарушения тканевого дифференцирования*. Это может обуславливать образование гистологических вариантов как амелобластом, так и цементом.

ГИСТОГЕНЕЗ ОДОНТОГЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ (стадия эмалевого органа)

А. Пульпа эмалевого органа

Источник развития	Название опухоли
Многослойный плоский эпителий	Акантоматозная амелобластома
Звездчатые клетки	Фолликулярная амелобластома
Ретикулярные клетки	Плексиформная амелобластома
Базальные клетки межзубочного слоя	Базальноклеточная амелобластома

Б. Внутренний эпителий эмалевого органа

Источник развития	Название опухоли
Камбиальные клетки	Аденоматоидная опухоль
Проамелобласт I	Амелобластическая фиброма
Проамелобласт II	Амелобластическая фиброодонтома
Проамелобласт III	Одонтоамелобластома

Гистогенез опухолей зуба на стадии прорезывания коронки (зародыш корня зуба)

Источник развития	Название опухоли
Образование эпителиального влагалища (эпителий Маллясе)	Кальцинирующая одонтогенная киста

Клеточный цемент	Цементирующая фиброма
Волокнистый цемент	Доброкачественная цементобластома (истинная цементома)
Бесклеточный цемент	Гигантоформная цементома (семейная множественная цементома)

АМЕЛОБЛАСТОМА - доброкачественная одонтогенная опухоль эпителиального происхождения, развивается чаще в возрасте 20-50 лет с одинаковой частотой у лиц обоего пола и у детей. Более 80% амелобластов возникает в теле нижней челюсти в области моляров, премоляров, угла и ветви. Редко она проявляется в области резцов. Крайне редко диагностируют внекостные (периферические, экстраосальные) амелобластомы, обычно в деснах.

Опухоль отличается местнодеструктивным ростом, но растет медленно и длительное время бессимптомно, со временем приводя к деформации челюсти.

Различают две формы амелобластомы - солидную и поликистозную.

Солидная форма представляет собой узел, состоящий из опухолевой ткани серого цвета. Поликистозная форма характеризуется наличием нескольких кист, заполненных светлой или бурой жидкостью. На рентгенограммах амелобластома выглядит как многокамерные или, менее характерно, однокамерные зоны деструкции кости. Многокамерные зоны, разделенные тонкими костными перегородками, имеют сходство с «мыльными пузырями».

Гистологические варианты строения амелобластом:

- *фолликулярная,*
- *плексиформная,*
- *акантоматозная,*
- *базальноклеточная,*
- *зернистоклеточная,*

Фолликулярный вариант строения является наиболее типичным и характеризуется формированием островков эпителиальных клеток, напоминающих развивающийся эмалевый орган зубного зачатка. Паренхима опухоли состоит из двух типов эпителиальных клеток: цилиндрических в виде «забора», которые находятся на базальной мембране; в центральной части эпителиальных комплексов - звездчатые клетки, напоминающие клеточные элементы пульпы эмалевого органа. Стромальные элементы опухоли вокруг эпителиальных островков хорошо выражены и состоят из мезенхимальных структур, погруженных в основное вещество эмбрионального типа.

Плексиформный вариант представлен тяжами эпителия, которые имеют неправильные очертания и переплетаются в виде сетки. По периферии тяжей располагаются клетки цилиндрической формы, а центральная их часть занята клетками, похожими на звездчатый ретикулум. Нередко в одной опухоли обнаруживают различные варианты ее гистологического строения.

Лучший прогноз отмечают при периферических и монокистозных амелобластомах. Однако, все виды амелобластов могут рецидивировать. Наиболее подвержен рецидивам акантоматозный тип. Такие опухоли могут рецидивировать даже через 10 лет после удаления первичного узла.

Одонтогенная аденоматоидная опухоль (аденоматоидная опухоль) чаще наблюдается у женщин, обычно во втором десятилетии жизни. Как правило, она возникает в передних отделах верхней челюсти в области клыков и премоляров. Часто сочетается с клыком, который непрорезался. На рентгенограммах опухоль похожа на зубную кисту. Опухоль имеет капсулу, представлена протоковидными структурами, выстланными кубичным или высоким цилиндрическим эпителием.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ АНАЛОГИ ОДОНТОГЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЭПИТЕЛИАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ - ОДОНТОГЕННЫЕ РАКИ

Встречаются чрезвычайно редко.

Злокачественная амелобластома (амелобластическая карцинома) характеризуется быстрым ростом, выраженной деструкцией челюстной кости, атипизмом и полиморфизмом одонтогенного эпителия, но с сохранением фолликулярного строения.

Первичная внутрикостная карцинома - чрезвычайно редкая опухоль, представлена островками и тяжами эпителия, напоминающего многослойный плоский. Развитие связывают с одонтогенным эпителием островков Маляссе.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОДОНТОГЕННЫЕ ОПУХОЛИ МЕЗЕНХИМАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ.

Дентинома – редкая опухоль, рентгенологически представляет собой ограниченное разрежение костной ткани. *Гистологически:* тяжи одонтогенного эпителия, незрелая соединительная ткань и островки диспластического дентина.

Одонтогенная миксома – одна из наиболее распространенных одонтогенных опухолей, чаще обнаруживается в возрасте 10-30 лет, примерно с равной частотой поражает верхнюю и нижнюю челюсти. В опухоли отсутствует капсула, она растет в виде желтовато-белой слизистообразной массы без четких границ, характеризуется местнодеструктирующим ростом.

Гистологически представлена тканью миксоидного характера с клетками звездчатой и веретенообразной формы с анастомозирующими отростками. Отличительной особенностью одонтогенной миксомы является наличие мелких островков одонтогенного эпителия.

Цементома - группа заболеваний как опухолевой, так и неопухолевой природы, общим признаком которых является наличие цементоподобной ткани. Их можно отнести к фиброзно-костно-цементного поражения челюстей.

Виды:

- цементобластома,
- цементирующая фиброма,
- периапикальная цементодисплазия.

Цементобластома (истинная цементома) - доброкачественная опухоль редко встречается. На рентгенограммах она выглядит, как четко отграниченная обызвествленная масса, тесно связана с корнем пораженного зуба и вызывает его резорбцию. *Микроскопически* опухоль состоит из переплетенных пластов минерализованного материала, представляющего собой костную ткань и цемент.

Цементирующая фиброма - опухоль в которой среди фиброзной ткани находятся круглые и дольчатые, интенсивно базофильные массы цементоподобной ткани.

ОДОНТОГЕННЫЕ ОПУХОЛИ СМЕШАННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Амелобластическая фиброма - опухоль, развивающаяся в детском и молодом возрасте, локализуется в области премоляров. *Гистологически* островки пролиферирующего одонтогенного эпителия и рыхлой ткани, напоминающей ткань зубного сосочка соединительной ткани.

Одонтогенная фиброма - опухоль из зрелой фиброзной ткани с мелкими вкраплениями одонтогенного эпителия. Характерно наличие более или менее выраженной псевдокапсулы. Прогноз благоприятный, рецидивы очень редки.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ АНАЛОГИ ОДОНТОГЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЭПИТЕЛИАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Амелобластическая саркома - напоминает амелобластическую фиброму, но соединительнотканый компонент представлен низкодифференцированной фибросаркомой.

Амелобластическая одонтосаркома - редкая опухоль, которая по гистологическому строению напоминает амелобластическую саркому с незначительным количеством диспластического дентина и эмали.

НЕОДОНТОГЕННЫЕ ОПУХОЛИ - доброкачественные и злокачественные опухоли, которые подразделяются на костнообразующие, хрящобразующие, соединительнотканые, костномозговые, сосудистые, невrogenные и гладкомышечные.

Отдельно выделяют гигантоклеточную опухоль.

Гигантоклеточная опухоль (остеокластома, остеобластокластома, бурая опухоль) в челюстных костях встречается часто (30% случаев), особенно у женщин молодого возраста. Может сочетаться с поражением длинных трубчатых костей (бедренной, большеберцовой и лучевой). Локализуется чаще в области премоляров нижней челюсти, внутрикостно, растет медленно, со временем вызывает деформацию челюсти с рассасыванием корней зубов.

Макроскопически: узел без четких границ, в основном мягкой консистенции, на разрезе пестрый вид с чередованием участков серого, красного, желтого и бурого цвета, с кистами различной величины с прозрачным или кровянистым содержимым.

Гистологически: представлена васкуляризированной тканью, состоящей из веретенообразных или овальных клеток и большого количества многоядерных гигантских клеток типа остеокластов, равномерно распределенных в опухолевой ткани. Встречаются кровоизлияния и отложения гемосидерина. Возможно образование остеоида.

Опухоль часто рецидивирует, в ряде случаев метастазирует в легкие.

Фиброзная дисплазия может быть моно- и полиосальной. Считают, что в основе болезни лежит порок развития одонтогенной мезенхимы. Последняя утрачивает способность продуцировать костную и хрящевую ткань, вместо нее образуется волокнистая фиброзная ткань, а остеобласты создают лишь отдельные примитивные костные включения. Заболевание медленно прогрессирует в течение многих лет и проявляется уже у взрослого человека.

Рентгенологическая картина специфичная - диффузное увеличение челюсти с деструкцией костной ткани в виде чередования мелких участков уплотнения и разрежения, картина «матового стекла».

Херувизм (семейная поликистозная болезнь челюстей) - редкое семейное заболевание, разновидность фиброзной дисплазии с аутосомно-доминантным типом наследования. Выявляется в раннем детском возрасте. Характерно двустороннее увеличение челюстей и при распространении заболевания на верхнюю челюсть происходит оттягивание нижних век вниз, что приводит к открытию нижнего отдела склеры, в связи с чем создается впечатление, что ребенок смотрит в небо. Данный симптом и округлая форма лица дают больным детям сходство с Херувимом, отсюда и возникло название болезни.

Рентгенологически выявляются множественные кистовидные участки, образующиеся за счет резорбции костной ткани остеокластами. Рассасывание костной ткани может быть настолько интенсивным, что зубы теряют свою костную опору и выглядят в виде «парящих в пространстве». Нарушается их развитие, они могут отсутствовать, смещаться или преждевременно выпадать.

Костные поражения бывают активными до 12 лет, а затем активность их снижается и, с наступлением полового созревания, процесс стабилизируется. *Гистологически:* в активную стадию заболевания отмечают разрастание клеточной фиброволокнистой остеогенной ткани, образование кист в связи с лизисом костных балок остеокластами, множественные периваскулярные кровоизлияния, накопление фуксинофильной субстанции. По мере стабилизации процесса, в очагах поражения нарастает фиброз, уменьшается число остеокластов и активизируется неоостеогенез.

ОПУХОЛИ ПАРОДОНТА

Опухоли, которые растут из структурных компонентов пародонта являются производными как эпителия, так и соединительной ткани.

Различают: *доброкачественные и злокачественные новообразования.*

Доброкачественные опухоли характеризуются экспансивным ростом и наличием тканевого атипизма. Последний сопровождается количественным и качественным нарушением между паренхимой и стромой.

Злокачественные опухоли пародонта имеют инфильтрирующий рост в подлежащие ткани и клеточный атипизм в виде клеточного полиморфизма и наличием большого количества митозов.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОПУХОЛЕЙ ПАРОДОНТА

	<i>Доброкачественные</i>	<i>Злокачественные</i>
Эпителиальные	Папиллома	Плоскоклеточный рак с ороговением Плоскоклеточный рак без ороговения
Соединитель- нотканые	Фиброма	Остеосаркома

К группе эпителиальных доброкачественных опухолей, которые часто возникают в деснах, относится **папиллома**. Микроскопически в папилломе, в отличие от слизистой оболочки десен, изменяется соотношение эпителиального

покрова и соединительнотканной стромы, эпителий многослойный плоский, подлежащая соединительная ткань содержит большое количество сосудов.

Злокачественным аналогом папилломы в деснах является **плоскоклеточный рак с ороговением или без ороговения**. При этом раковые комплексы глубоко инфильтрируются в подлежащую соединительную ткань, в которой наблюдается диффузный воспалительный инфильтрат.

Полиморфные раковые клетки создают картину “жемчужин”. При этом, в центральной части “жемчужин” в виде концентрических тел располагаются ороговевшие чешуйки. В то время, как на периферии раковых „жемчужин”, встречаются атипичные клетки с наличием большого количества митозов.

Среди доброкачественных соединительнотканых опухолей, которые возникают из тканей пародонта, часто встречается **фиброма**. Последняя, имея экспансивный рост, выступает в ротовую полость в виде полипа. Фиброма микроскопически характеризуется наличием пучков соединительной ткани, которые идут в разных направлениях. Внешне фиброма покрыта многослойным плоским эпителием.

К злокачественным соединительнотканым опухолям относится **остеосаркома**. Данная опухоль микроскопически характеризуется пучками соединительной ткани, в которых встречаются атипичные веретенообразные клетки с фигурами митоза. Кроме того, изредка наблюдаются многоядерные атипичные клетки, которые напоминают остеокласт. Данная опухоль имеет инфильтративный рост в костную ткань альвеолярного отростка.

Опухоль – это патологический процесс, который характеризуется автономным, безграничным ростом с расстройством дифференцирования клеток через повреждение их генома и активации протоонкогенов. В норме участки ДНК клеток гомологичны вирусным в виде протоонкогенов (неактивного онкогена), иницирующие деление клеток.

При опухолевом росте онкоген обуславливает несбалансированный синтез онкопротеидов гомологов фактора роста. Непосредственно за счет этого происходит автономный и безграничный рост доброкачественных и злокачественных опухолей. Вместе с этим при злокачественных опухолях происходит перестройка цитоскелета опухолевых клеток, обусловленная синтезом онкобелков, связанных с функционированием рецепторов, которые влияют на изменения в межклеточных взаимодействиях в виде инвазивного роста и метастазирования.

СТРОЕНИЕ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ

Слюнные железы (большие и малые) своими протоками открываются в ротовую полость, выделяя слюну. Все железы имеют подобный принцип организации и состоят из паренхимы и стромы. В состав *паренхимы* входят ацинусы и протоки, разной генерации: концевые, междольковые, дольковые. *Строма* содержит соединительную ткань, сосуды и нервы.

Выводные протоки слюнной железы выстелены многорядным мерцательным реснитчатым эпителием. Иногда в их просвете оказываются “подушечки”, которые, очевидно, обеспечивают порционное выделение слюны во время еды.

Открываясь в ротовую полость, протоки слюнных желез перфорируют многослойный плоский эпителий слизистой оболочки.

Гистохимическими исследованиями выводных протоков слюнной железы установлено, что многорядный мерцательный эпителий состоит из реснитчатых клеток, которые обеспечивают движение слизистого секрета бокаловидных клеток, а также коротких и длинных вставочных клеток. Последние расположены на базальной мембране не достигая просвета протока. Под базальной мембраной протока обнаруживаются скопления плазмоцитов. Именно эти клетки синтезируют неактивную форму Ig A, который содержит дисульфидные группы (S-S). Данный иммуноглобулин, переходя через цитоплазму эпителиальных клеток, активизируется благодаря образованию в белковом секрете сульфгидрильных групп (SH). Активный Ig A в составе слюны имеет бактерицидное действие, блокируя налипание патогенных микробов на слизистую оболочку десен и поверхность зубов.

Вокруг междольковых выводных протоков околоушной слюнной железы определяется скопление лимфоидной ткани с формированием центров роста. Это свидетельствует об участии лимфоидной ткани в синтезе разного типа иммуноглобулинов (Ig A и Ig G) и их роли в местном иммунитете.

Наконец, *ацинозные отделы слюнных желез* состоят из белковых (серозных), слизистых и смешанных glanduloцитов, которые разделяются миоэпителиальными клетками. Ацинусы открываются сначала во вставочные протоки, которые содержат камбиальные элементы эпителия, а затем в исчерченные протоки, выстеленные оксифильным цилиндрическим эпителием.

Ацинусы содержат смешанные мукоциты. Вокруг последних находятся миоэпителиальные клетки. Количество их уменьшается в междольковых протоках, которые покрыты многорядным призматическим эпителием, а выводные протоки - многослойным плоским эпителием.

В ротовую полость выделяют свой секрет разные слюнные железы. Среди них различают мелкие, количеством до 600-700 единиц и три пары крупных слюнных желез. В зависимости от локализации, последние получили названия: околоушные, подчелюстные и подъязычные слюнные железы.

Крупные слюнные железы имеют типичное строение. Они окружены соединительнотканной капсулой, от которой в железу входят перегородки, разделяющие ее на дольки. В составе перегородок в железу проникают сосуды, нервы и выводные протоки. Кроме того, встречаются многочисленные плазматические клетки, продуцирующие секреторные иммуноглобулины класса A. По гистологической классификации все слюнные железы – сложные разветвленные, состоят из концевых отделов и системы выводных протоков.

Концевые отделы желез имеют два типа клеток – секреторные и миоэпителиальные. В зависимости от характера секрета, который выделяют железистые клетки, различают белковые (серозные) концевые отделы, состоящие из белковых клеток (серицитов) и слизистые концевые отделы, состоящие из слизистых клеток (мукоцитов). Мукоцит производит вязкую слизистую слюну.

Эпидемический вирусный паротит, вместе с изменением околоушных желез, сопровождается поражением поджелудочной железы и яичка, а также тканей головного мозга. При этом возникает альтеративное воспаление, которое в околоушной слюнной железе сопровождается дистрофией и некрозом ацинозных glanduloцитов, преимущественно серозного типа. Вокруг них встречается лимфоплазмочитарный инфильтрат, который свидетельствует о возможном аутоиммунном характере этого воспаления.

Гнойно-некротический паротит развивается в послеоперационном периоде после перенесенных инфекционных заболеваний, при кахексии. Чаще он наблюдается у лиц преклонного и старческого возраста, которые страдают тяжелыми хроническими сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также заболеваниями желудка. Решающим фактором в развитии воспалительного процесса слюнных желез является уменьшение или временное прекращение выделения слюны железой, которая создает условия для восходящего протокового распространения инфекции из ротовой полости.

В начальной стадии морфологически развивается экссудативно-некротическое воспаление, которое характеризуется, вместе с диффузным гнойным инфильтратом в строме, дистрофическими изменениями glanduloцитов ациносов. В ходе микроскопического исследования ациносов при этом воспалении обнаружено, что часть серозных муцинозных glanduloцитов подлжит слизистой дистрофии, при которой в цитоплазме клеток отмечается накопление ШИК-положительного зернистого вещества с сохранением ядер клеток. При некрозе glanduloцитов их ядра пикнотизируются и полностью исчезают. Следует отметить, что за счет вышеуказанных патологических процессов в просвете протока наблюдается накопление слизистых и фибринозных структур. Вокруг ациносов отмечается наличие незначительного лимфо-плазмочитарного инфильтрата. Кроме того, при гнойно-некротическом сиалоадените постоянно наблюдается поражение исчерченных вставочных протоков. При этом, в клетках протоков определяются многочисленные фигуры митозов, за счет чего осуществляется пролиферация эпителиоцитов, что суживает просвет протоков. В отличие от ациносов, вокруг вышеупомянутых протоков отмечается диффузная лимфоцитарная инфильтрация, что, очевидно, предопределяет выход белкового секрета в просвет протока.

Хронический сиалоаденит чаще возникает в околоушных слюнных железах, чем в подчелюстных и подъязычных. Морфологически хронический сиалоаденит характеризуется разрастанием сначала грануляционной, а затем фиброзной соединительной ткани в строме. При этом в паренхиме уменьшается количество ациносов, а просвет протоков – расширяется.

Слюнокаменная болезнь относится к распространенным заболеваниям слюнной железы. Причиной образования слюнных камней является нарушение минерального (кальциевого) обмена. При этом, сначала в просвете протоков железы образуется белковый осадок, который является основой для формирования слюнного камня. Микроскопически в просвете выводных протоков следует различать белковую и кальциевую часть осадка. Обтурация общего выводного протока слюнной железы сопровождается сначала

расширением междольковых протоков, а затем наступает атрофия ацинусов железы. Вокруг ацинусов и протоков наблюдается разрастание грануляционной ткани, которая превращается в фиброзную соединительную ткань.

ГИСТОГЕНЕЗ ОПУХОЛЕЙ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

Гистогенез опухолей слюнных желез то есть установления тканевого компонента из которого растет опухоль, представляет собой сложную проблему, так как новообразования из слюнных желез имеют разное гистологическое строение.

Долгое время существовала мысль, что слюнная железа имеет два структурно-функциональных отдела: образование слюны - секреторно-выделительный и протоковый.

При более детальном анатомо-гистологичном изучении проводящий отдел разделяется на (В.Л.Быков, 1988):

- 1) внутридольковый: вставочный, исчерченный
- 2) междольковый,
- 3) выводные протоки

В секреторном отделе слюнных желез встречаются серозные, слизистые, а также смешаны ацинусы. Благодаря некоторым отличиям ультраструктурной организации сероцит и мукоцит ацинуса продуцируют разный секрет. Последний путем сокращения миоэпителиальных клеток, которые окружают ацинус, переходит во вставочные протоки. Они являются камбиальной ростковой зоной, из которой образуются как ацинарные, так и протоковые клеточные элементы слюнной железы. Об этом свидетельствует наличие во вставочных протоках стволовых полипотентных миоэпителиальных, а также плоских мекроворсинчатых клеток. Благодаря последним образуются клетки, выстилающие просвет протока. Вот почему данный отдел слюнных желез следует отнести к *камбиальному*.

Структурно-функциональная особенность исчерченного протока связана с наличием в нем онкоцитов. Последние, наряду с многочисленными митохондриями содержат нейросекреторные гранулы типа В, которые инкретируют в микроциркуляторное русло, выполняя эндокринную функцию слюнной железы.

Внутридольковые протоки осуществляют реабсорбционную функцию благодаря наличию цилиндрических мекроворсинчатых клеток. Они всасывают из первичной слюны разные неорганические и органические соединения благодаря сокращению циркулярного гладкомышечного слоя, который окружает протоки.

В дальнейшем, в междольковый проток слюна двигается благодаря наличию реснитчатых клеток. При этом, из лимфоплазмодитарных скоплений, которые окружают этот проток, происходит секреция IgA и его активация во время развития опухоли. Он активируется при транспорте через многорядный мерцающий эпителий, образуя лимфоэпителиальный барьер слюнной железы.

Следует различать *два типа выводных протоков*, которые выделяют слюну в ротовую полость.

Первый из них имеет эпителиальные клапаны и обеспечивает порционное выделение слюны в больших слюнных железах.

Второй - характерен для малых слюнных желез и, не имея клапанов, постоянно выделяет слюну за счет жевания еды и движений слизистой оболочки полости рта. Последняя имеет многослойное строение эпителия, представленное базальными шиповатыми и зернистыми клетками. Процесс кератинизации и пролиферации этих клеток регулируется внутриэпителиальными макрофагами.

Гистогенетически из каждого уровня организации могут возникать определенные опухоли слюнных желез.

В *ацинарно-секреторном отделе*, очевидно, благодаря точечным мутациям гена, возникают малодифференцированные клетки, которые способны к пролиферации. В результате этих процессов образуются определенные гистологические варианты **ацинарно-клеточного рака**: *серозный, вставочный и вакуолизированный*, в которых соответственно нарушается выделение, накопление и синтез секрета. Опухоль, которая не достигает в диаметре 2 см, обычно имеет фиброзную капсулу, невзирая на злокачественность. Узлы более 2 см в диаметре инфильтрируют окружающие ткани.

Рак с папиллярно-кистозной архитектоникой достаточно часто включают в себя зоны кровоизлияний и гемосидероза. Его ткань на разрезе коричневая или красноватая, нередко пронизанная мелкими кистами. Показатели 5 или 10-летнего выживания больных с ацинарно-клеточной аденокарциномой намного лучше, чем у лиц с мукоэпидермоидным и аденокистозным раком. Метастазами поражаются лимфатические узлы шеи значительно реже, чем легкие, а также другие внутренние органы.

В классификации ВОЗ (1972) не выделяются отдельные гистологические типы ацинарно-клеточной аденокарциномы, в то время как М. А. Пальцев и Н.М.Аничков (2005) различают:

- 1) серозный;
- 2) "вставочный" протоковый;
- 3) вакуолизированный тип раковых эпителиоцитов.

Серозно-ацинарный тип аденокарциномы микроскопически проявляется наличием в опухоли светлых клеток с мелкой зернистостью. Ядро имеет эксцентрическое расположение в цитоплазме. Строма представлена мелкими сосудами и тонкими перегородками, которые разделяют опухоль на отдельные дольки. В отличие от нормального серозного ацинуса, в аденокарциноме все клетки и их ядра имеют выраженный полиморфизм. Кроме того, за счет хаотического расположения миоэпителиальных клеток, данный тип опухоли не образует типичного ацинуса.

"Вставочный" протоковый тип ацинарно-клеточной аденокарциномы характеризуется образованием раковых комплексов, которые напоминают строение протоков с наличием зимогенных секреторных гранул со слабо базофильной цитоплазмой. Клетки собираются в пучки или солидные поля, которые напоминают нормальное строение протока железы, однако не формируются ни дольки, ни полосатые протоки. Опухолевые клетки имеют разный объем за счет наличия в цитоплазме сетчатых или пенистых

секреторных гранул, что обусловлено, очевидно, разными фазами секреторного цикла. При этом ядра могут быть или сильно базофильными, или везикулярными. Зернистость цитоплазмы четко выражена, что свидетельствует об усилении синтетических процессов, которые наблюдается в период образования секреторных гранул. Обращает на себя внимание тот факт, что в отличие от предыдущего гистологического типа в данной опухоли сохраняется ход миоэпителиальных клеток и их отростков, которые находятся над базальной мембраной.

Вакуолизованный тип ацинарно-клеточного рака характеризуется наличием полиморфных клеток, которые содержат светооптические пустые вакуоли. Последние занимают большую часть цитоплазмы и не окрашиваются гематоксилин-эозином.

Однако, наиболее важным дифференциальным показателем вакуолизованного типа ацинарно-клеточной аденокарциномы является наличие в опухоли миоэпителиальных клеток. Последние располагаются между опухолевыми клетками и содержат тела и отростки, в которых определяются темно-фиолетовые гранулы, образуя полосатые структуры.

Следовательно, учитывая ультраструктурные особенности организации glanduloцитов, по нашему мнению, образование *серозного типа* ацинарно-клеточной аденокарциномы, связано с нарушением мерокринового типа выделения секрета.

При *«вставочном» протоковом типе* данной аденокарциномы задержка дифференцировки происходит на уровне образования просекреторных гранул в аппарате Гольджи.

Вакуолизованный тип ацинарно-клеточной аденокарциномы характеризуется задержкой дифференцирования на уровне шершавого ретикулума без образования секреторных гранул с появлением в цитоплазме вакуолей, заполненных водой и неорганическими соединениями.

Разные гистологические типы ацинарно-клеточной аденокарциномы, по сравнению с нормальным строением секреторных отделов, появляются в результате мутации генома муко- или сероцитов. Отдельные гистологические варианты ацинарно-клеточной аденокарциномы: серозный, «вставочный» и вакуолизованный представляют собой однородную опухоль, в которой при *серозном варианте* отмечается образование соответствующих гранул. При *«вставочном» протоковом типе* наблюдается выход серозного или слизистого секрета, что приводит иногда к образованию кистозных полостей. Наконец, *при вакуолизованном типе* ацинарно-клеточной аденокарциномы наблюдается истощение секреции, за счет чего в цитоплазме выявляются оптически пустые вакуоли, а миоэпителиальные клетки частично сохраняются.

Из вставочного протока слюнных желез возникают разные гистологические типы **аденокистозного рака** и **миоэпителиом** путем блокирования апоптоза, который предопределяется онкогеном Р-53.

В исчерпанном протоке желез может развиваться **онкоцитомы**. Достоверно доказано, что это происходит путем вирусного канцерогенеза на фоне цитомегалии.

С внутренне-дольковым протоком гистогенетично связаны отдельные гистологические типы **базальноклеточной аденомы** и **малодифференцированной аденокарциномы**. Прогрессия этих опухолей зависит от количества и видов патологических митозов.

В междольковых протоках слюнных желез, где локализуется лимфоэпителиальный барьер, развивается **лимфоэпителиома**. Последняя возникает путем аутоиммунного воспаления и не является истинной опухолью.

Из эпителиальных тканевых компонентов выводного протока образуется **мукоэпидермальный рак**, а из покровного эпителия слизистой полости рта - разные гистологические типы **плоскоклеточного рака**.

Очевидно, разное соотношение клеточных элементов в гистоструктуре вышеупомянутых новообразований предопределено их иммобилизацией, которая возникает за счет теломеразной активности хромосом.

Мукоэпидермоидный рак слюнной железы характеризуется наличием мукоидных, полиморфных атипичных клеток, содержащих белковый секрет; островков атипичного многослойного плоского эпителия. Последние местами прорастают базальную мембрану, обуславливая инвазивный рост опухоли.

Смешанная опухоль слюнных желез характеризуется наличием эпителиального и мезенхимального компонентов, которые напоминают строение определенных этапов эмбриогенеза. Очевидно, что в основе смешанной опухоли лежит эпигенетический процесс, связанный с метилированием на уровне транскрипции.

Так, смешанная опухоль околоушной слюнной железы, характеризуется явлениями тканевого атипизма, гистоструктура опухоли состоит из эпителиальных комплексов, лимфоидных структур и появлением иногда миксоидной и хрящевой субстанции.

ПРИМЕРЫ ТЕСТОВЫХ ЗАДАЧ

1. У больного взята биопсия опухолевидного образования, локализирующегося в области угла нижней челюсти в районе моляров. Микроскопически: опухоль, состоит из островков округлой или неправильной формы, окруженных одонтогенным цилиндрическим эпителием, в центральной части содержит полигональные, звездчатые, овальные клетки, которые создают сетку; видны единичные мелкие кисты. Назовите опухоль.

А Фолликулярная амелобластома

В Плеоморфная аденома

С Одонтома

Д Цементома

Е Остеобластокластома

2. У больного 40 лет, в области угла нижней челюсти, на уровне моляров, опухолевидное образование беловатого цвета, около 3 см в диаметре. Со слов больного образовалось медленно на протяжении последних 4 лет. На рентгенограмме: многоочаговая деструкция кости. Биопсия: островки округлой формы, окруженные одонтогенным цилиндрическим эпителием, множество полигональных и звездчатых клеток в центре островков. Определите опухоль.

А Амелобластома

- В Фиброма
- С Дентинома
- Д Гамартома

Е Остеобластокластома

3. При профилактическом осмотре ротовой полости школьников старших классов стоматолог выявил в некоторых из них изменения в зубах, которые проявлялись следующим образом: на фоне блестящей поверхности эмали находилось белое или желтоватое непрозрачное пятно, а в отдельных случаях темно-коричневое. Какая стадия кариеса развилась у школьников?

- А Кариес в стадии пятна
- В Поверхностный кариес
- С Средний кариес
- Д Глубокий кариес
- Е Боковой кариес

4. У женщины 35 лет, на рентгенограмме у корня 15 зуба определяется новообразование плотной консистенции с четкими границами. Биопсия показала, что оно состоит из участков незрелого цемента. Установите диагноз:

- А Цементома
- В Амелобластома
- С Остеома
- Д Остеобластокластома
- Е Остеоидостеома

5. У 8-летней девочки при осмотре ротовой полости в области угла нижней челюсти справа, в зоне непрорезавшегося зуба, обнаружено опухолевидное образование, окруженное плотной фиброзной капсулой. Микроскопично: образование состоит из очень большого количества мелких зубоподобных структур, построенных с типично расположенных одонтогенных тканей - эмали, дентина и пульпы. Диагностируйте заболевание:

- А Одонтома
- В Остеобластокластома
- С Гигантская цементома
- Д Цементирующего фиброма
- Е Одонтогенная фиброма

6. У 29-летней женщины обнаружена узловатая опухоль нижней челюсти с выраженной ее деформацией, с рентгенологическими признаками разрушения кости. При гистологическом исследовании опухоли наблюдаются множественные атипичные одноядерные клетки овальной формы, единичные гигантские многоядерные клетки, хаотичное размещение костных балочек. Диагностируйте заболевания.

- А Остеобластокластома.
- В Фолликулярная амелобластома.
- С Внутрикостная карцинома.
- Д Амелобластическая фиброма.
- Е Злокачественная амелобластома.

7. У женщины 38 лет на деснах правого верхнего резца стоматолог обнаружил новообразование красного цвета грибовидной формы диаметром 1,0 см,

которое прикреплено к надальвеолярной ткани. Микроскопически: на фоне фиброзной ткани с инфильтрацией лимфоцитами и плазмócитами, определяется большое количество капилляров; в эпителии слизистой оболочки, покрывающей образование - паракератоз, акантоз. Поставьте диагноз.

- А Ангиоматозный эпюлис
- В Фиброматозный эпюлис
- С Периферическая гигантоклеточная гранулема
- Д Фиброма
- Е Гипертрофический гингивит

8. У больного 27 лет обнаружено плотное, неподвижное, без четких границ опухолевидное образование на нижней челюсти. Слизистая оболочка над ним бледная. В биоптате с образования: остеодные структуры выстланы атипичными остеобластами, многочисленные патологические фигуры митозов клеток, множество тонкостенных сосудов. Ваш диагноз?

- А Остеогенная саркома
- В Остеобластокластома
- С Обострение хронического остеомиелита
- Д Амелобластома
- Е Первичный рак челюсти

9. У девочки 6 лет в течение 5 месяцев образовалась симметричная деформация лица за счет бугристых наслоений углов нижней челюсти. Микроскопически: между костной тканью челюсти разрастание волокнистой соединительной ткани с большим количеством сосудов, гигантскими многоядерными клетками и одноядерными клетками удлинённой формы, с примитивными костными балочками. Диагностируйте заболевание.

- А Херувизм
- В Эозинофильная гранулема
- С Остеосаркомы
- Д Остеобластокластома

10. При микроскопическом исследовании биоптата из деформированной кости верхней челюсти, выявлены очаги рассасывания кости и замещение ее хаотично расположенными пучками зрелых коллагеновых волокон, веретенообразные и звездчатые клетки, костные балки примитивного строения. Из перечисленных диагнозов наиболее вероятный?

- А Фиброзная остеодисплазия
- В Остеома
- С Остеобластокластома
- Д Остеопороз
- Е Остеосаркома

11. На деснах шейки 14 зуба обнаружен узел 1 см в диаметре бурого цвета. При биопсийном исследовании определено: под многослойным плоским эпителием содержится опухолевидное образование с тонкостенными сосудами лакунарного типа, множественными кровоизлияниями, гемосидерином, а также гигантские клетки типа остеокластов и одноядерные удлинённые клетки. Установите диагноз:

- А Гигантоклеточный эпюлис

- В Фиброзный эпюлис
- С Сосудистый эпюлис
- D Гипертрофический гингивит
- Е Катаральный гингивит

12. Стоматолог при осмотре полости рта больного обнаружил поражения твердых тканей зуба: часть премоляров с фарфоровидными пятнами и полосками, моляры имеют пигментированные эрозии, наблюдается стирание зубов. Дайте определение патологии твердых тканей зубов.

- A Флюороз
- В Клиновидные дефекты
- С Эрозия зубов
- D Кислотный кариес
- Е Гипоплазия

13. При исследовании 16 зуба обнаружена на жевательной поверхности полость с узким отверстием, заполненная размягченным дентином. Микроскопически: в расширенных дентинных канальцах бактерии, разрушение отдельных канальцев, слияние полостей в каверны, явления декальцинации эмали и дентина без образования заместительного дентина. Установите диагноз.

- A Острый глубокий кариес зуба
- В Кариес зуба в стадии пятна
- С Хронический поверхностный кариес зуба
- D Хронический глубокий кариес зуба
- Е Острый поверхностный кариес зуба

14. При осмотре зубов на боковой поверхности первого верхнего моляра слева выявлена кариозная полость в виде конуса, ориентированного к поверхности, верхушкой - в толщу зуба. В дне кариозной полости видно размягченный дентин. Ваш диагноз.

- A Кариес дентина
- В Кариес эмали
- С Кариес цемента
- D Эрозия зуба

15. Больная 18 лет в течение нескольких недель жалуется на боль и кровоточивость в области 35 зуба при употреблении твердой пищи. Объективно: на жевательной поверхности этого зуба - большая кариозная полость, заполненная мышечноподобной тканью. При зондировании возникает кровотечение и боль в области соединения кариозной полости с пульпой. Какой диагноз наиболее вероятен?

- A Хронический гипертрофический пульпит
- В Хронический фиброзный пульпит
- С Хронический гангренозный пульпит
- D Хронический глубокий кариес
- Е Острый гнойный пульпит

16. При профилактическом обследовании девочки 9 лет на пришеечной области вестибулярной поверхности эмали 21 зуба обнаружено одно матовое (без природного блеска), белое (меловидное) пятно. Субъективные жалобы у девочки отсутствуют. Какой диагноз наиболее вероятен?

- А Начальный кариес
- В Поверхностный кариес
- С Флюороз
- Д Гипоплазия эмали
- Е Эрозия зуба

17. У женщины 40 лет при шинировании патологического перелома нижней челюсти удален фрагмент кости. При гистологическом исследовании отломков - участок гнойного воспаления костно-мозговых пространств с утончением костных балок. Поставьте диагноз:

- А Остеомиелит
- В Поднадкостничный абсцесс
- С Гнойный периостит
- Д Серозный периостит

18. У ребенка многочисленные поражения слизистой оболочки рта в виде болезненных небольших гиперемированных участков с белым налетом в центре, увеличены и болезненны подчелюстные лимфоузлы. Микроскопически: в области поражения поверхностный дефект, покрытый фибрином, подслизистый слой набухший, гиперемированный с воспалительной инфильтрацией. Установите диагноз:

- А Афтозный стоматит
- В Гипертрофический гингивит
- С Герпетический стоматит
- Д Катаральный гингивит

19. При обследовании ротовой полости на слизистой оболочке языка обнаружена, выступающая над поверхностью, белая бляшка. Гистологически утолщение многослойного плоского эпителия, явления гиперкератоза и акантоза. Из перечисленных диагнозов наиболее вероятный?

- А Лейкоплакия.
- В Глоссит десквамативный.
- С Плоскоклеточный рак.
- Д Папиллома.
- Е Ромбовидный глоссит.

20. У женщины 25 лет удален зуб с узелком (диаметром 0,5 см), который был прикреплен к корню. При гистологическом исследовании узелка: в эпителиальных тяжах наличие мелких, щелевидных просветов, которые сливаясь, образуют небольшую округлую полость, с сохраненным по кругу многослойным эпителием, расположенным на слое грануляционной ткани, переходящей в фиброзную капсулу. Что образовалось в корне зуба?

- А Кистогранулема.
- В Радикулярная киста.
- С Простая гранулема.
- Д Сложная гранулема.
- Е Фиброма.

21. У мужчины 42 лет удалена опухоль, которая располагалась в мягком небе. Макроскопически: нечетко отграниченный плотный узел диаметром 35 мм. Микроскопически: альвеолярные, трабекулярные и крибровые структуры,

кисты, сформированные из полиморфных мелких кубических эпителиальных клеток, ядра гиперхромные, в центре клеточных скоплений определяются оксифильные массы. Все это создает "цилиндрические" структуры. Диагностируйте опухоль.

А Аденокистозная карцинома.

В Плеоморфная аденома.

С Мукоэпидермальная опухоль.

Д Мономорфная аденома.

Е Аденолимфома

22. У больного в правой околоушной железе обнаружена опухоль в виде узла с четкими границами. На разрезе неоднородна: беловатые и полупрозрачные участки, очаги ослизнения. При микроскопическом исследовании отмечается органоидное строение. Паренхима представлена железистоподобным эпителием с формированием просвета желез, солидными пластами эпителия. Строма – с мукоидными, хондроидными, миксоидными очагами. Какой диагноз поставил патологоанатом?

А Полиморфная аденома

В Аденолимфома

С Цилиндрома

Д Слизистый рак

Е Солидный рак

ЛИТЕРАТУРА

1. Быков В.Л. Частная гистология.- СПб.: АНТ-М, 1998. - 248 с.
2. Елисеев В.Г., Афанасьев Ю.И., Юринов Н.А. Гистология, М, «Медицина», 1983. – 592с.
3. Калитиевский П.Ф. Макроскопическая дифференциальная характеристика патологических процессов, М., «Медицина», 1987. - 398с.
4. Кодола Н.А., Хомутовский О.А., Центило Т.Д. Пародонтоз.Ультраструктура десны и пульпы / Н.А.Кодола // Киев, Наукова думка, 1980. – 318 с.
5. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия (в 2-х томах). «М. «Медицина», 2001.
6. Пальцев М.А., Пономарев А.Б., Берестова А.В. Атлас по патологической анатомии. М. «Медицина», 2003. – 432 с.
7. Серов В.В., Пальцев М.А., Ганзен Т.Н. Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии. Учебная литература для студентов медицинских вузов, Москва, «Медицина», 1998. – 544с.
8. Серов В.В., Пальцев М.А. Патологическая анатомия. Курс лекций. М. «Медицина», 1998. – 640 с.
- 9.
10. Gorelick L. Incidence of white spot formation after bonding and banding / L. Gorelick, A.M. Geiger, A.J. Gwinnet //Swed. Dent. J. – 1999. - Vol. 24, N 3. - P. 60-77.
11. Hershkovitz K. Basis crown patterns and cups homologies oi mammalian /K. Hershkovitz // J. Oral Maxillofac Surg. – 1990. – V. 19. – P. 275-278.