

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Сибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

М. В. Завьялова, С. В. Вторушин, И. В. Степанов

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ГОЛОВЫ И ШЕИ

учебное пособие

Под редакцией В.М. Перельмутера

Рекомендовано учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для студентов, обучающихся по специальности 06020-Стоматология

Томск
Сибирский государственный медицинский университет
2013

УДК 616-091(076.5)(075.8)

ББК Р251я7

З 139

З 139 Завьялова М. В., Вторушин С. В., Степанов И. В.
Патологическая анатомия головы и шеи : учебное пособие
/ под общ. ред. В. М. Перельмутера. – Томск, 2013. – 167 с.

ISBN 978-5- 98591-089-6

Учебное пособие «Патологическая анатомия – патологическая анатомия головы и шеи» подготовлено в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования третьего поколения (ФГОС ВПО) для студентов, обучающихся по специальности «Стоматология» (060201). Данное пособие содержит материал, отражающий современные клинико-морфологические представления и особенности патоморфоза основных патологических процессов. В пособии отражены современные представления об этиологии, патогенезе, классификациях, морфологических проявлениях, осложнениях и возможных исходах основных групп заболеваний, в том числе и орорфациальной области. В пособии приведены вопросы для самоконтроля, тестовые задания и ситуационные задачи. Предложенная структура пособия помогает выделить главные аспекты изучаемых патологических процессов, организовать и конкретизировать учебный процесс.

УДК 616-091(076.5)(075.8)

ББК Р251я7

Рецензенты:

В. А. Шкурупий – академик РАМН, д-р мед. наук, профессор, зав. каф. патологической анатомии ГБОУ ВПО «НГМУ» Минздравсоцразвития России

Е. Л. Казачков – д-р мед. наук, профессор, зав. каф. патологической анатомии с секционным курсом ГБОУ ВПО «ЧелГМА» Минздравсоцразвития России

Утверждено и рекомендовано к печати центральным методическим советом ГБОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (протокол № 2 от 27 июня 2012 г.).

ISBN 978-5- 98591-089-6

© Сибирский государственный медицинский университет, 2013

© Завьялова М.В., Вторушин С.В., Степанов И.В., 2013

Глава I

ОБЩИЙ КУРС ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Цель: В результате изучения темы студент должен знать групповые морфологические признаки основных патологических процессов, уметь использовать знания для диагностики заболеваний.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

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

Некроз – гибель клеток и тканей в живом организме. *Причиной развития* некрозов является воздействие физических, химических факторов, биологических агентов (вирусов, бактерий), а также нарушение кровотока, иннервации и эндокринной регуляции. *Макроскопически* при некрозе определяется очаг треугольной или неправиль-

ной формы; сероватого, желтоватого цвета с геморрагическим венчиком или красный. В органах и тканях, контактирующих с внешней средой, развивается гангрена и некротизированная ткань приобретает темный (до черного) цвет за счет накопления сульфида железа. *Гистологически* при некрозе наблюдаются кариопикноз, кариорексис и кариолизис. *Исходом* некроза может явиться возникновение демаркационного воспаления, которое в дальнейшем завершается организацией с развитием грубоволокнистой соединительной ткани, либо обызвествлением, либо формированием кисты.

Воспаление – приспособительная реакция, направленная на нейтрализацию, разрушение и выведение как причинного фактора, так и некротизированных клеток и тканей, на создание условий для регенерации. *Причины развития* воспаления – воздействие физических, химических факторов, биологических агентов (вирусов, бактерий), нарушение кровотока, иннервации и эндокринной регуляции. *Макроскопически* при воспалении в одних случаях может не быть изменений, в других – могут определяться очаги измененного цвета и консистенции разной величины. На слизистых оболочках может образовываться фибринозная пленка или слизистый экссудат, на серозных оболочках может наблюдаться гиперемия или формирование фибринозной пленки. На кожных покровах – покраснение и отек. *Гистологически* обнаруживается лейкоцитарная инфильтрация. *Исходом* воспаления может быть рассасывание экссудата или фиброз с разрастанием зрелой волокнистой соединительной ткани.

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

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

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

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

нозной гиперемии – отек, полнокровие органа. *Гистологически* определяются полнокровие венул и капилляров, отек, гемосидерин, фиброз. *Исходом* венозной гиперемии может явиться снижение функции.

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

Нарушение целостности сосудов. Кровотечение – наружное или внутреннее истечение крови в серозные полости или полые органы. **Кровоизлияние** – истечение крови в ткани. *Причинами кровоизлияний* может явиться разрыв или аррозия сосудов, а также диапедез (повышение проницаемости стенки сосудов без нарушения ее целостности). *Макроскопические проявления* кровоизлияний могут обнаруживаться в виде гематомы, когда формируется полость, заполненная сгустками крови, или геморрагического пропитывания ткани кровью. *Гистологически* наблюдаются эритроциты вне сосудов, гемосидерин. *Исходом* кровоизлияний является рубец в случаях замещения очага кровоизлияния волокнистой соединительной тканью. Если вокруг кровоизлияния образуется соединительно-тканная капсула, а массы крови рассасываются, то формируется полость, которая называется кистой.

Опухоль – процесс, характеризующийся тканевым или (и) клеточным атипизмом. Основное различие доброкачественных и злокачественных опухолей заключается в способности злокачественных опухолей прорасти окружающие ткани и метастазировать. *Макроскопическим* проявлением опухоли является тканевой атипизм, который заключается в формировании узла или разрастании ткани. Доброкачественные опухоли сдавливают окружающие органы или ткани, злокачественные – прорастают в них. *Гистологически* наблюдается тканевой атипизм, проявляющийся в беспорядочном располо-

жении тканевых элементов (волокон, сосудов, желез). Для злокачественных опухолей кроме тканевого атипизма присущ и клеточный, который заключается в полиморфизме ядер и клеток, наличии атипических митозов. *Исходом* злокачественных опухолей является прорастание окружающих тканей, приводящее к дистрофии, некрозу и воспалению в них; аррозии сосудов и развитию кровотечения или кровоизлияния. Доброкачественные опухоли, сдавливая окружающие ткани и органы, приводят к дистрофии и атрофии клеток и тканей или некрозу с последующим фиброзом.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

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

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПРИ ЖИРОВОЙ ДИСТРОФИИ МИОКАРДА МОЖНО ОБНАРУЖИТЬ СЛЕДУЮЩИЕ ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ
 - 1) отсутствует исчерченность
 - 2) жировые включения
 - 3) кардиомиоциты увеличены
 - 4) жир под эпикардом
2. ОБНАРУЖЕННЫЙ В ЛЕГКОМ УЧАСТОК ТЕМНО-КРАСНОГО ЦВЕТА, ТРЕУГОЛЬНОЙ ФОРМЫ, ПЛОТНОЙ КОНСИСТЕНЦИИ, ЧЕТКО ОТГРАНИЧЕННЫЙ ОТ ОКРУЖАЮЩЕЙ ТКАНИ ОРГАНА ЯВЛЯЕТСЯ
 - 1) дистрофией
 - 2) некрозом
 - 3) кровоизлиянием
 - 4) опухолью

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

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

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

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

5. ДЛЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛИ ХАРАКТЕРНЫ

- 1) клеточный атипизм
- 2) тканевой атипизм
- 3) инфильтрирующий рост
- 4) наличие метастазов

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Ткань печени на всем протяжении глинисто-желтого цвета, дряблая, выбухает над плоскостью среза. Капсула гладкая, блестящая, прозрачная. Для какого патологического процесса характерна описанная макроскопическая картина?
2. Больной скоропостижно скончался. На вскрытии обнаружено, что в левой средней мозговой артерии определяются плотно фиксированные к интиме, полностью обтурирующие просвет сосуда красно-коричневые плотные массы. В теменно-височной области левого полушария головного мозга имеется очаг дряблой консистенции бело-серого цвета. Какие патологические процессы были выявлены?

3. На вскрытие доставлен труп старого мужчины. Просвет артерий основания мозга резко сужен атеросклеротическими бляшками. При исследовании головного мозга отмечается резкая сглаженность рельефа борозд и извилин. На миндалинах мозжечка – отчетливая окклюзионная борозда. В области подкорковых ядер обнаружена полость размером 4•6 см, заполненная массами свернувшейся крови. Какой патологический процесс обнаружен в данном случае?
4. Больная в течение 15 лет страдала ревматическим пороком митрального клапана. На вскрытии обнаружено наличие прозрачной желтоватой жидкости в серозных полостях. Легкие увеличены в размере, плотные, бурого цвета, с поверхности разреза обильно стекает красноватая пенная жидкость. Печень увеличена, плотная, на разрезе пестрая, с мускатным рисунком. Почки увеличены, плотные, с гладкой поверхностью. На разрезе темно-вишневого цвета, с полнокровными пирамидами. Селезенка увеличена, плотная, с гладкой поверхностью, на разрезе темно-вишневого цвета. Какие патологические процессы были обнаружены в органах?
5. В патолого-анатомическое отделение на исследование доставлен операционный материал. Объем матки увеличен. В полости матки обнаружен узел с гладкой поверхностью, на узкой ножке. На разрезе узла видны серые и белые волокна, хаотично переплетающиеся между собой. Какой патологический процесс был обнаружен?

2. РАССТРОЙСТВО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Цель: В результате изучения темы студент должен знать причины, механизм развития, морфологические изменения в органах и тканях при различных видах нарушения кровообращения, уметь определить их исходы и значение для организма.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Увеличение содержания тканевой жидкости может проявляться в виде отечного синдрома. В зависимости от причины *отеки* делят на застойные, сердечные, почечные, дистрофические и воспалительные. *Застойные отеки* возникают при флеботромбозе, тром-

бофлебите, сдавлении вен. Механизмом их развития является повышение гидростатического давления. *Сердечные отеки* наблюдаются при декомпенсации сердца. Механизмами их развития являются повышение гидростатического давления, увеличение секреции альдостерона. *Почечные отеки* появляются при заболеваниях почек, например при гломерулонефрите.

Механизм их развития связан со снижением онкотического давления в крови из-за потери белков с мочой (протеинурии), а также с задержкой натрия, воды. *Дистрофические и кахектические отеки* появляются у больных онкологическими заболеваниями, например, при раке пищевода и желудка, а также при длительном голодании. Механизм развития данного вида отеков связан, прежде всего, со снижением поступления белков с пищей, вследствие чего понижается онкотическое давление. *Воспалительные отеки* возникают вокруг очага воспаления. Механизм их развития заключается в повышении проницаемости мембран капилляров.

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

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

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

Артериальное полнокровие (гиперемия) – повышенное кровенаполнение органа, ткани вследствие увеличенного притока артериальной крови. По распространенности артериальное полнокровие делят на *общее* и *местное*. По этиологии – на *физиологическое* и *патологическое*. Физиологическая артериальная гиперемия может развиваться при усиленной работе органов, например, при повышенной физической нагрузке (рабочая), а также при чувстве гнева, стыда (ре-

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

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

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

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

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

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

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

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

ДВС-синдром (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови) характеризуется образованием диссеминированных тромбов (фибриновых, эритроцитарных, гиалиновых) в микроциркуляторном русле в сочетании с несвертываемостью крови. **Причиной** развития ДВС-синдрома могут явиться массивные кровотечения, обширные травмы, гемобластозы, сепсис, шок, а также осложнения беременности и родов. В течении ДВС-синдрома выделяют фазу гиперкоагуляции, характеризующуюся возникновением гиалиновых тромбов в сосудах микроциркуляторного русла легких,

почек, печени, желудочно-кишечного тракта, дистрофическими, некротическими изменениями паренхиматозных элементов, а также фазу гипокоагуляции с развитием кровотечений и кровоизлияний.

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

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

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

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

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

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что такое «клетки сердечных пороков», где и когда их можно обнаружить?
2. Как выглядит печень при хронической сердечной недостаточности?
3. Как выглядят органы при малокровии?
4. Что является причиной дегидратации?

5. Опишите внешний вид больного при эксикозе.
6. Виды отеков и механизмы их развития.
7. Какой механизм кровоизлияния обусловит возникновение геморрагического пропитывания?
8. Какой механизм кровоизлияния обусловит возникновение гематомы?
9. Назовите наиболее частый исход экхимозов и петехий.
10. Может ли диapedез обусловить обширное кровоизлияние?
11. Что такое вторичное кровотечение?
12. Каковы последствия организации крови при гемотораксе?
13. Какой механизм кровоизлияния в мозг типа геморрагического пропитывания?
14. Какие пигменты образуются при кровоизлиянии? Их характеристика.
15. Какой механизм кровотечения характерен для язвенной болезни?
16. Объясните и назовите механизм вторичного кровотечения при нагноении раны.
17. Каким образом скорость кровотока влияет на темпы образования тромба и его состав?
18. Что такое прогрессирующий тромбоз?
19. В чем заключается отличие тромба от посмертного свертка крови или тромбоэмболии?
20. Чем отличается «свежий» тромб от «старого» при микроскопическом исследовании?
21. Где развивается тромбоэмболия при наличии источника на аортальном клапане, в венах нижних конечностей, в селезеночной вене?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. В ЛЕГКОМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВЕНОЗНОМ ПОЛНОКРОВИИ РАЗВИВАЕТСЯ
 - 1) мутное набухание
 - 2) бурая индурация
 - 3) мукоидное набухание
 - 4) мускатный фиброз

2. АНАСАРКОЙ НАЗЫВАЮТ

- 1) подкожное кровоизлияние
- 2) застой лимфы
- 3) отек тканей
- 4) жидкость в брюшной полости

3. ОСТРОЕ ВЕНОЗНОЕ ПОЛНОКРОВИЕ В ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНАХ ПРИВОДИТ К

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

4. ПРИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ИЗ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА ВОЗМОЖНО РАЗВИТИЕ:

- 1) инфаркта почки
- 2) гангрены кишки
- 3) инфаркта легкого
- 4) инфаркта головного мозга

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

- 1) гемоторакс
- 2) мелена
- 3) эпистаксис
- 4) гематенезис

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

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

вишневого цвета. Печень увеличена в размере, плотная, на разрезе с мускатным рисунком. В перикарде, плевральных полостях, брюшной полости – скопление прозрачной желтоватой жидкости. Сформулируйте диагноз.

2. Мужчина, 58 лет, поступил в клинику с острым трансмуральным инфарктом передней стенки левого желудочка, на вторые сутки пребывания в стационаре скончался. Опишите изменения, развившиеся в легких, укажите механизм их развития.
3. Мужчина, 48 лет, поступил в стационар по скорой помощи с выраженными признаками нарушения функции печени, желтушным окрашиванием кожных покровов, увеличением размеров живота, умер в приемном покое. На вскрытии в брюшной полости обнаружено около 12 литров прозрачной желтоватого цвета жидкости, селезенка резко увеличена в размерах, плотная, обильно полнокровна, в соскобе – кровь, вены подслизистой пищевода, желудка, прямой кишки извиты, расширены, в просветах сосудов кровь, печень плотная, поверхность мелкобугристая, на разрезах паренхима в виде мелких узелков до 3 мм, разделенных прослойками белесоватого цвета ткани. Назовите изменения в брюшной полости, селезенке, пищеводе, кишечнике. Механизм их возникновения, вероятные причины смерти больного.
4. У больного, 57 лет, с оскольчатый переломом бедра возникло кровохарканье. Смерть наступила через 6 часов после поступления в стационар. При гистологическом исследовании препаратов легких, окрашенных суданом IV, в капиллярах межальвеолярных перегородок обнаружены черные включения. Поражение захватывает более 2/3 капиллярного русла. Какой процесс обнаружен в легких? Назовите причину его развития.
5. У больного прогрессировала слепота на левый глаз. После удаления глаза прожил 6 месяцев. Смерть наступила при явлениях нарастающей печеночной недостаточности. В операционном материале глаза определяется картина пигментной меланомы. На вскрытии в ткани печени диффузно выявляются множественные очаги темно-коричневого цвета, местами сливающиеся между собой. Какой процесс наблюдается в печени? Следствием чего он является?

3. ПОВРЕЖДЕНИЕ (АЛЬТЕРАЦИЯ)

Цель: В результате изучения темы студент должен знать причины и морфологические проявления разных видов нарушения метаболизма и повреждения, уметь дать характеристику их осложнениям и исходам.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Альтерация: обратимые повреждения клеток и тканей. **Некроз. Апоптоз.** Повреждающие факторы могут вызывать **прямую** или **непрямую** альтерацию. **Прямая** обусловлена действием высокой или низкой температуры (ожоги, отморожения), химических веществ, ионизирующего излучения, механическим воздействием (при травме). **Непрямая** возникает при нарушении кровообращения, иннервации, иммунном повреждении, воздействии токсинов, повышении температуры до 43–46→ (приводит к повреждению сосудов, инактивирует термолабильные ферменты, возможен тромбоз), действии электромагнитного излучения. **Механизмы повреждения:** 1) свободнорадикальный; 2) гипоксический; 3) нарушение внутриклеточного гомеостаза кальция. **Свободнорадикальный механизм** характеризуется появлением высокорекреогенных атомов и молекул, имеющих неспаренный электрон. Свободные радикалы вызывают перекисную окисление липидов, протеинов и ДНК. Результатом является повреждение белка, включая ферменты, повреждение ДНК, липидов клеточных мембран. **Гипоксический механизм** обусловлен угнетением аэробного гликолиза. Вследствие этого развивается ацидоз, происходит нарушение структуры белка, включая нарушение структуры ионных каналов. В результате накапливается кальций, что способствует протеолизу. **Причинами гипоксии могут являться** снижение концентрации кислорода в атмосфере, болезни респираторной системы, ишемия (уменьшение артериального кровотока), анемия, нарушение способности клеток использовать кислород. **Нарушение внутриклеточного гомеостаза кальция** активирует ферменты фосфолипазы, протеазы, эндонуклеазы. Действие ферментов разрушает соответствующие субстраты, повреждая клетку.

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

Дистрофия – патологический процесс, в основе которого лежит нарушение клеточного (тканевого) метаболизма, ведущее к структурным изменениям. Существуют несколько принципов классификации дистрофий. *По локализации изменений дистрофии делятся на:* 1) клеточные (паренхиматозные); 2) стромально-сосудистые (мезенхимальные); 3) смешанные. *По виду нарушения обмена (по природе накапливаемого вещества):* 1) белковые; 2) жировые; 3) углеводные; 4) минеральные. *По распространенности:* 1) общие; местные. *Причины внутриклеточных дистрофий* связаны либо с неспособностью клеток немедленно использовать какие-либо вещества, либо с нарушением механизмов их выведения из клетки. Вещества могут накапливаться в цитоплазме или в ядре.

Различают 3 группы внутриклеточных накоплений (дистрофий): 1) *накопление нормальных метаболитов*, таких как липиды, белки, углеводы, меланин и билирубин, которые присутствуют в аномально больших количествах; 2) *накопление патологических эндогенных продуктов из-за врожденных ошибок метаболизма*. Например, существует около 10 видов нарушений обмена гликогена (гликогенозов). К ним относят болезнь Гирке, при которой гликоген накапливается в печени и почках. Данная патология развивается из-за дефицита глюкозо-6-фосфата. Нарушение приводит не только к накоплению гликогена, но и к снижению концентрации глюкозы в крови. При болезни Тея-Сакса аномальные гликолипиды накапливаются в головном мозге и тканях других органов. Это приводит к двигательным и умственным (ментальным) нарушениям. Начинается болезнь в шестимесячном возрасте и приводит к смерти на 2–3-м году жизни; 3) *накопление экзогенных продуктов*, которые не могут разрушаться клетками. Примером может послужить накопление в легких угольной пыли при пневмокониозах. *Значение внутриклеточных накоплений (дистрофий)* зависит от условий возникновения и выраженности. Такие продукты, как липофусцин, и слабо выраженное накопление жира не влияют на функцию клеток. Другие расстройства (например, болезни накопления гликогена) приводят к дисфункции органов.

Характеристика клеточных и стромальных дистрофий.
Внутриклеточное накопление жира (паренхиматозная жировая дистрофия). *Локализация:* миокард, печень, почки. *Макроскопически:* в сердце – картина «тигрового сердца» – поперечная желтоватая исчерченность под эндокардом по ходу сосочковых мышц, миокард глинисто-желтый, дряблый, камеры сердца растянуты. *Печень* увели-

чена, дряблая, на разрезе охряно-желтая. Жировые изменения в печени происходят при увеличении содержания жирных кислот (например, при диабете). Другая причина жировой дистрофии печени – нарушение метаболизма липидов при алкоголизме. *Почки* увеличены, дряблые, на разрезе серые с желтым крапом. *Микроскопические* проявления жировой дистрофии: в цитоплазме – жировые вакуоли разных размеров (пылевидная, мелкокапельная, крупнокапельная) *Исход*: восстановление или некроз. Примером внутриклеточных дистрофий является и накопление липофусцина («пигмента износа»), количество которого увеличивается с возрастом в сердце, нервах, печени). Часто липофусциноз сочетается с атрофией органа.

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

Стромальные дистрофии.

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

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

Гиалиноз – белковая мезенхимальная дистрофия, при которой в соединительной ткани и стенках сосудов образуются однородные по-

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

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

Мезенхимальная жировая дистрофия (ожирение) развивается при переедании, гиподинамии, заболеваниях центральной нервной системы и эндокринных органов, наследственной предрасположенности. Изменения *локализуются* в подкожной клетчатке, эпикарде и строме миокарда, строме поджелудочной железы, сальнике. *Макроскопически* при жировой дистрофии сердца определяется увеличение объема жировой ткани под эпикардом. *Микроскопически* под эпикардом и в строме миокарда между пучками кардиомиоцитов определяется жировая ткань. *Исход* неблагоприятный. Данная дистрофия при локализации в сердце может привести к развитию хронической сердечной недостаточности, реже – к разрыву стенки и «тампонаде сердца».

Минеральные дистрофии. Обызвествление, нарушение обмена кальция. Выделяют три основных механизма обызвествления: метастатический, дистрофический и метаболический. *Метастатическое обызвествление* развивается при гиперпродукции паратгормона, недостатке кальцитонина, переломах, миеломной болезни, болезнях почек. Чаще всего изменения наблюдаются в легких, слизистой обо-

лочке желудка, почках, миокарде. *Дистрофическое обызвествление* развивается при туберкулезе, гуммоном сифилисе, в погибших паразитах, опухолях. Соли кальция накапливаются в некротизированных тканях, в фиброзной ткани. *Метаболическое обызвествление* наблюдается при нестойкости буферных систем, при этом чаще поражаются кожа, подкожная клетчатка, мышцы, нервы, сосуды. *Исход обызвествления* неблагоприятный, обратного развития не наблюдается.

Образование камней. Чаще всего камни образуются в желчевыводящих, мочевыводящих путях, протоках слюнных желез и поджелудочной железы. В желчевыводящих путях образуются холестериновые, пигментные и известковые камни. В мочевыводящих путях – ураты, фосфаты, оксалаты. В слюнных железах и поджелудочной железе – известковые конкременты. *Причинами камнеобразования* являются наследственная предрасположенность, воспалительные процессы, нарушение оттока секрета. *Последствиями камнеобразования* могут явиться пролежни с разрывом стенки желчного пузыря, обтурация просвета протоков, свищи, спайки, воспаление.

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

Некроз – прижизненная энергонезависимая гибель клеток и стромальных элементов с развитием аутолиза, попаданием продуктов аутолиза в строму и развитием воспаления. *По морфологии* выделяют коагуляционный (сухой) и колликвационный (влажный) некроз. *Клинико-морфологические формы некроза: гангрена (сухая и влажная)* – некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой; *секвестр* – участок мертвой ткани, свободно расположенный среди живых тканей; *инфаркт* – сосудистый некроз, следствие и крайнее проявление ишемии при тромбозе, эмболии, спазме артерии. *Нома* – разновидность влажной гангрены мягких тканей щеки. *Пролежни* – ишемический некроз мягких тканей, обусловленный длительным давлением на них (например, у длительно лежащих больных). По форме *инфаркты* делят на клиновидные (при магистральном типе кровоснабжения) и неправильной формы (при рассыпном типе кровоснабже-

ния). По цвету на белые, красные и белые с геморрагическим венчиком.

Клинико-морфологические параллели при развитии некроза:
 1) разрушение клетки приводит к попаданию в циркуляцию ферментов. При инфаркте миокарда – повышение концентрации креатинфосфокиназы; при остром гепатите – АсАт и АлАт; при остром панкреатите – липазы, диастазы; 2) как правило, развивается болевой синдром; 3) снижается или полностью утрачивается функция органа. *Исходом некроза* могут быть организация, инкапсуляция, образование кисты, обызвествление (петрификация), оссификация, гнойное расплавление с формированием абсцесса. *Значение некроза для организма зависит* от его локализации, размера и исхода.

Апоптоз – генетически запрограммированная, энергозависимая форма гибели отдельных клеток, не вызывающая воспаления, с формированием фрагментов (апоптозных телец), ограниченных цитоплазматической мембраной. *Морфологические проявления апоптоза.* *Макроскопически* апоптоз не проявляется. *Микроскопически* наблюдаются конденсация и фрагментация хроматина, образование апоптозных телец (фрагментов измененной цитоплазмы и ядра, ограниченных клеточной мембраной), фагоцитоз апоптозных телец соседними паренхиматозными клетками и макрофагами.

Апоптоз в физиологических условиях может наблюдаться в эмбриогенезе, когда удаляются «временные» тканевые структуры; в процессе физиологической регенерации при удалении «стареющих» клеток, например, кишечного, желудочного эпителия; клеток крови; апоптоз аутореактивных Т-лимфоцитов. *В условиях патологии* может наблюдаться апоптоз паренхиматозных клеток и макрофагов, инфицированных вирусами или внутриклеточными бактериями за счет цитотоксических Т-лимфоцитов.

Т а б л и ц а

Дифференциальные морфологические признаки некроза и апоптоза

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

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Почему одним из синонимов зернистой дистрофии является «мутное набухание»?
2. В каком органе наиболее ярко проявляются признаки мутного набухания, в каком – гиалиново-капельная дистрофия?
3. Какова преимущественная локализация и чем объясняется неравномерность отложения жира в мышечных волокнах при «тигровом сердце»?
4. Каковы последствия жировой дистрофии миокарда?
5. Варианты гибели клеток.
6. Чем отличается мезенхимальная жировая дистрофия от паренхиматозной?
7. Как можно отличить проявления гиалиноза от амилоидоза на макро- и микроскопическом уровнях?
8. Какие патологические процессы и заболевания наиболее часто осложняются развитием амилоидоза паренхиматозных органов?
9. Приведите примеры и терминологию дистрофического обызвествления.
10. Где и почему происходит отложение извести при метастатическом обызвествлении?
11. Какую роль играет воспаление в образовании камней?
12. Возможные последствия образования камней в желчном пузыре.
13. Наиболее частые осложнения при камнях в почечной лоханке.
14. Каковы последствия гиалиноза артерий?
15. Какова причина почечной недостаточности при остеомиелите, бронхоэктазах?
16. С поражением каких эндокринных органов связано нарушение жирового обмена?
17. В каких органах развивается влажная гангрена, и чем она обуславливается?
18. Бывает ли гангрена легкого и почему не может развиваться гангрена селезенки, мозга?
19. В каких участках быстро возникают пролежни?
20. Каково значение зоны демаркационного воспаления?
21. Что такое мутиляция?
22. В каких органах чаще всего развиваются инфаркты?
23. Какие условия необходимы для возникновения геморрагического инфаркта легких?

24. Как скоро ишемия при инфаркте переходит в некроз? Каков период некробиоза в мозге, в сердце?
25. Почему появление инфарктов часто сопровождается болью?
26. В каком органе инфаркт не имеет типичной конусовидной формы?
27. Какова локализация инфарктов миокарда по отношению к разным слоям миокарда?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ХАРАКТЕРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИНФАРКТА ГОЛОВНОГО МОЗГА

- 1) треугольная форма
- 2) неправильная форма
- 3) дряблая консистенция
- 4) плотная консистенция

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

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

3. ДЛЯ МУКОИДНОГО НАБУХАНИЯ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИЗНАКИ

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

4. ДЛЯ ГИДРОПИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ ПЕЧЕНИ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИЗНАКИ

- 1) вакуоли в гепатоцитах
- 2) печень желтого цвета
- 3) обратимый процесс
- 4) завершается фокальным некрозом

5. ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ БЕЛКОВОЙ ДИСТРОФИЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) мукоидное набухание
- 2) гиалиново-капельная дистрофия
- 3) липидоз
- 4) гиалиноз

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. В миокарде задней стенки левого желудочка определяется западающий на разрезе неправильной формы очаг дряблой консистенции, грязно-желтого цвета. Просвет передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии закрыт темно-красными крошащимися массами, плотно прилежащими к интиме сосуда. Дайте определение описанным процессам. Как они взаимосвязаны?
2. В нижней доле левого легкого обнаружен клиновидной формы участок темно-красного цвета, плотной консистенции, четко отграниченный от окружающей ткани органа. Дайте определение описанному процессу.
3. Во время операции по поводу ущемленной грыжи обнаружено, что в грыжевых воротах сдавлена петля тонкой кишки. Стенки кишки резко отечны, багрово-черного цвета. Определите процесс.
4. У больного, 65 лет, страдающего атеросклерозом, появились боли в правой нижней конечности. Ткани I пальца стопы стали отечными, черного цвета, эпидермис отслоился, появилось отделяемое с неприятным запахом. Какая клиничко-морфологическая форма некроза развилась у больного? Укажите разновидность этой формы? Какова причина этого некроза? Чем объяснить черный цвет некротизированных тканей?
5. Сердце увеличено в объеме. Верхушка его закруглена. Под эндокардом сосочковых мышц выявляются мелкие беловато-желтые полоски. Полость левого желудочка расширена, преимущественно в поперечнике. Клапаны и пристеночный эндокард не изменены. Назовите процесс, обнаруженный в сердце.

4. ВОСПАЛЕНИЕ

Цель: В результате изучения темы студент должен знать причины, морфологию, исходы, осложнения экссудативного и продуктивного воспаления. Уметь охарактеризовать морфологические проявления разных вариантов иммуногенеза.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Воспаление – приспособительная реакция на инфицирующий агент, антигены или некроз, направленная на нейтрализацию и разрушение причинного фактора, очищение участка ткани от некротизированных элементов и создание условий для регенерации. Воспаление может быть вызвано инфекционными агентами, возникать при травмах, хирургических операциях, воздействии химических веществ, физических факторов. Воспаление может быть связано с ишемическими повреждениями, развиваться при наличии инородных тел. По преобладанию одной из фаз *воспаление классифицируют* на экссудативное и продуктивное. По течению выделяют острое, подострое и хроническое воспаление.

Острое воспаление представляет собой немедленный ответ на повреждение с целью его отграничения, имеет обычно короткую продолжительность и возникает раньше, чем иммунный ответ на патоген. Выделяют следующие *признаки острого воспаления*: покраснение (rubor), увеличение объема (tumor), повышение температуры (calor), боль (dolor), нарушение функции (functio laesa).

Развитие *фазы экссудации* происходит при участии Toll-лигандов патогенов и Toll-рецепторов на эпителии и лейкоцитах, хемокинов (хемотаксические молекулы), продуктов активации ферментных систем плазмы (комплемента, кининовой, свертывания, фибринолиза), вазоактивных медиаторов (гистамин, серотонин), выделяемых «вспомогательными» клетками (тучные клетки, базофилы и тромбоциты). В фазу экссудации под воздействием медиаторов воспаления происходят стаз в веноулярном отделе микроциркуляторного русла, тромбоз посткапилляров, венул. Вследствие данных процессов блокируется отток из очага воспаления, в то время как проницаемость в очаге воспаления остается повышенной. В развитии воспаления принимают участие различные клеточные элементы. Тучные клетки, базофилы и тромбоциты являются источниками медиаторов воспале-

ния. Нейтрофилы осуществляют фагоцитоз. Макрофаги участвуют в фагоцитозе, представлении антигена, продукции цитокинов. В-лимфоциты являются продуцентами иммуноглобулинов. Т-лимфоциты осуществляют хелперный, цитотоксический эффект, являются продуцентами цитокинов. Фибробласты участвуют в формировании соединительной ткани, продукции цитокинов. Миграция лейкоцитов в очаг воспаления протекает в два этапа. Первыми мигрируют нейтрофилы (через 6–24 часа). Затем, через 24–48 часов – моноциты. Одновременно с моноцитами или несколько позже – лимфоциты.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Продуктивное воспаление подразделяют на межуточное (очаговое и диффузное), гранулематозное и формирование полипов и остроконечных кондилом. В развитии продуктивного воспаления принимают участие следующие тканевые производные моноцита. **Гистиоцит** – это клетка с вытянутым ядром, сохраняющим бобовидную форму, со скудной или умеренно выраженной цитоплазмой, по сути, являющейся неактивированным макрофагом. **Макрофаг** – клетка с эксцентрично расположенным овальным ядром, обильной цитоплазмой и объектами фагоцитоза в ней. **Эпителиоидная** клетка – клетка с достаточно крупным бледно окрашенным ядром, вытянутой формы, с обильной цитоплазмой, без объектов фагоцитоза. **Гигант-**

ские многоядерные клетки двух типов – Пирогова-Лангханса и Тутона, образующиеся путем слияния эпителиоидных клеток.

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

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

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

Тимусзависимый гуморальный иммуногенез. Стимулированные Toll-лигандами (PAMP) через Toll-подобные рецепторы (TLR) незрелые дендритные клетки (ДК) пиноцитируют T-зависимый антиген разрушенного патогена в местах проникновения возбудителя и мигрируют в регионарные лимфоузлы. На границе коркового плато и паракортикальной зоны зрелые ДК представляют эпитоп антигена в комплексе с МНСII «наивным» Th0 лимфоцитам. При участии в этом процессе костимулирующих молекул, принадлежащих ДК и Th0, соответствующих интерлейкинов (ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6) и необходимых для «поляризации» Th0 биологически активных молекул, таких как гистамин, происходит дифференцировка (поляризация) Th0 в Th2 лимфоциты. Параллельно описанному процессу образования специфических к данному антигену Th2 лимфоцитов происходит стимуляция В-лимфоцитов. В-лимфоциты с поверхностными иммуноглобулиновыми рецепторами, специфическими для того же антигена, соединяются с ним, поглощают его (интернализуют), обрабатывают в протеосомах (процессируют) и представляют на своей поверхности в виде комплекса «эпитоп антигена – МНСII». Th2 взаимодействуют своим специфическим T-клеточным рецептором с эпитопом в комплексе МНСII, который находится на поверхности В-лимфоцита. В результате Th2 образуют интерлейкины, а в конечном итоге В-лимфоциты стимулируются к дифференцировке. Часть В-лимфоцитов дифференцируется в антителообразующие клетки (включая плазма-

тические клетки), часть – в В-лимфоциты памяти. Первыми продуцируются IgM иммуноглобулины. Переключение на синтез «поздних» иммуноглобулинов происходит в фолликулах благодаря взаимодействию В-лимфоцитов памяти с антигеном, фиксированным на фолликулярных дендритных клетках (ФДК). В результате «переключения» В-лимфоциты и дифференцирующиеся из них плазмциты образуют иммуноглобулины «второй линии» (IgG, IgA и IgE). *Морфологически* процесс индукции Т-зависимого гуморального иммуногенеза (*индуктивная фаза иммуногенеза*) наиболее ярко проявляется формированием герминативных (светлых) центров фолликулов. Их появление отражает клональную пролиферацию (экспансию) стимулированных вышеописанным образом В-лимфоцитов. Массовая продукция специфических иммуноглобулинов осуществляется незрелыми и зрелыми плазмцитами в мягкотных тяжах мозговой зоны лимфатических узлов. *Морфологически* этот процесс проявляется «плазмцитарной» реакцией в резко увеличенных в объеме мягкотных тяжах. Это морфология *продуктивной фазы гуморального иммуногенеза*.

Тимуснезависимый гуморальный иммуногенез. Необходимо отметить, по крайней мере, 3 важных отличия этого варианта гуморального иммуногенеза от тимусзависимого: 1) дендритные клетки не участвуют в представлении антигена; 2) не происходит дифференциации специфических к антигену Th2-лимфоцитов; 3) не происходит переключения синтеза с IgM на IgG или IgA, или IgE иммуноглобулины. Это связано с особенностями тимуснезависимых антигенов. Существует два варианта тимуснезависимых антигенов – молекулы с повторяющимися многочисленными эпитопами и антигены с, так называемым митогенным участком. Только эти антигены способны без участия Th2 стимулировать В-лимфоциты, несущие на своей поверхности специфические иммуноглобулиновые рецепторы, к дифференцировке в антителопродуцирующие клетки, образующие IgM-антитела. Эти события происходят в корковом плато. *Морфологически* индуктивная фаза тимуснезависимого гуморального иммуногенеза, как правило, не сопровождается формированием герминативных (светлых) центров в фолликулах.

Эффекторные иммунные реакции при гуморальном иммуногенезе связаны со способностью разных классов иммуноглобулинов нейтрализовать токсины патогенов, активировать комплемент и опсонизировать фагоцитируемые бактерии. Это происходит в синусах лимфатических узлов и в очагах воспаления. В лимфатических узлах

эффекторная фаза *морфологически* проявляется гистиоцитозом синусов.

Клеточный иммуногенез эффективен при вирусных инфекциях и инфекционных заболеваниях, вызываемых внутриклеточно живущими патогенами, то есть при заболеваниях, возбудители которых недоступны для антител. Ключевой клеткой является Th1 лимфоцит. Важным проявлением клеточного иммуногенеза является ***Th1-опосредованная стимуляция завершенности макрофагального фагоцитоза и воспаления***. В случае попадания возбудителя через кожу события развиваются в следующей последовательности. Фрагменты разрушенного патогена пиноцитируются клетками Лангерганса (КЛ), расположенными в эпидермисе. Это один из вариантов дендритных клеток. Одновременно КЛ получают сигнал через Toll-подобные рецепторы. Благодаря этому КЛ становятся подвижными и с током лимфы попадают в регионарный лимфатический узел. Там, в паракортикальной зоне, КЛ превращаются в интердигитирующие дендритные клетки (ИДК). На поверхности ИДК находится процессированный эпитоп антигена в комплексе с МНСII, с которым с помощью специфического Т-клеточного рецептора взаимодействует «наивный» Th0-лимфоцит. Дополнительно соединяются костимулирующие молекулы ИДК и Th0 клеток – в результате Th0 дифференцируется в Th1-лимфоциты. Продуцируемые ими цитокины (ИЛ-2, интерферон гамма и др.) способствуют развитию воспаления и завершенному макрофагальному фагоцитозу внутриклеточно расположенного патогена. ***Цитотоксические реакции, осуществляемые CD8-лимфоцитами***, – второе важное проявление клеточного иммуногенеза. «Наивные» CD8-лимфоциты с помощью специфического Т-клеточного рецептора взаимодействуют с эпитопом вирусного белка (например, при вирусном гепатите) в комплексе с МНСI. Стимулированные CD8-лимфоциты попадают в паракортикальную зону лимфатического узла, где после взаимодействия со специфическими Th1 пролиферируют и дифференцируются в зрелые CD8-лимфоциты, способные разрушать инфицированные паренхиматозные клетки с помощью медиаторов цитотоксического действия, таких как перфорины, гранзим и ФНО-β. *Морфологические* проявления клеточного иммуногенеза в лимфатических узлах скудны в сравнении с гуморальным иммуногенезом. Отмечается выраженное расширение паракортикальной зоны. Коровое плато слабо или умеренно выражено,

фолликулы небольшие или отсутствуют. Мозговые тяжи узкие, без плазмоцитарной реакции.

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

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

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

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

IV тип гиперчувствительности. Т-лимфоциты при повторном контакте с антигеном выделяют цитокины, активирующие макрофаги, которые образуют медиаторы воспаления.

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

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

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

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какие тканевые медиаторы воспаления являются ведущими в возникновении воспалительной реакции?
2. Какова роль Toll-лигандов патогенов и Toll-рецепторов на эпителии и лейкоцитах в развитии воспаления?
3. В чем выражается защитно-приспособительный характер воспалительной реакции?
4. Что характеризуют приставки «пери» и «пара» в терминах, обозначающих воспаление?
5. Назовите воспаление плевры, брюшины, мышц, кожи.
6. Какими функциональными особенностями обладают В-лимфоциты?
7. Какая разница в понятиях «экссудат» и «транссудат»?
8. Факторы, определяющие разновидности фибринозного воспаления.
9. Чем отличается геморрагическое воспаление от кровоизлияний в органах при травмах?
10. Что такое гнойные тельца?
11. Каков клеточный состав инфильтратов при продуктивном воспалении?
12. Перечислите варианты продуктивного воспаления.
13. Какие клетки являются типичными для туберкулезной гранулемы?
14. Где, когда и почему развиваются гранулемы инородных тел?
15. Что такое воспалительный инфильтрат?
16. Какие варианты воспаления являются проявлением ГЗТ?
17. Причины иммунопатологических болезней.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. **НАИБОЛЕЕ АКТИВНО УЧАСТВУЮТ В ФАГОЦИТОЗЕ**
 - 1) палочкоядерные лейкоциты

- 2) В-лимфоциты
- 3) базофилы
- 4) макрофаги

2. ИСХОДОМ ФИБРИНОЗНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) мутиляция
- 2) амилоидоз
- 3) облитерация
- 4) рассасывание пленок

3. ДЛЯ КАТАРАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИЗНАКИ

- 1) может быть дифтеритическим
- 2) в экссудате фибрин
- 3) обильный жидкий экссудат
- 4) в экссудате слизь

4. ХАРАКТЕРНЫМИ ПРИЗНАКАМИ ПРОДУКТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) протекает остро
- 2) протекает хронически
- 3) лимфо-макрофагальный инфильтрат
- 4) скопление жидкости в полостях

5. ПОЛИПЫ ОБРАЗУЮТСЯ НА СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧКАХ, ПОКРЫТЫХ

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

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

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

2. Больной умер при явлениях уремии. На вскрытии в желудке, тонкой и толстой кишке обнаружена набухшая, неравномерно полнокровная, изъязвленная слизистая оболочка с пленчатыми наложениями серого цвета на поверхности. Сформулируйте диагноз.
3. В просветах большинства альвеол видны тонкие волокна, окрашенные эозином, среди которых располагаются нейтрофильные лейкоциты и единичные макрофаги. Сформулируйте заключение.
4. Больной обратился в поликлинику по поводу сильных болей во II пальце левой кисти. При осмотре обнаружены покраснение и отек пальца. На концевой фаланге определяется очаг округлой формы зеленого цвета. При вскрытии выделилось содержимое «сливкообразной» консистенции, образовалась полость. Сформулируйте диагноз.
5. Мягкая мозговая оболочка резко полнокровна, пропитана желто-зелеными полужидкими массами. Ткань мозга полнокровная, набухшая, с множественными петехиями. Сформулируйте диагноз.

5. КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ – РЕГЕНЕРАЦИЯ, ГИПЕРТРОФИЯ, ГИПЕРПЛАЗИЯ, АТРОФИЯ, МЕТАПЛАЗИЯ, ОРГАНИЗАЦИЯ

Цель: В результате изучения темы студент должен знать причины, компенсаторно-приспособительных процессов – регенерации, гипертрофии, гиперплазии, атрофии, метаплазии, организации. Уметь охарактеризовать морфологические проявления и возможные исходы этих процессов.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Регенерация – полное или неполное восстановление структуры и функции ткани или органа. Чаще наблюдается неполное восстановление с развитием соединительной ткани на месте повреждения и регенерационной гипертрофии ткани данного органа. *Причиной* развития репаративной регенерации является необходимость компенсации

повреждения тканей. *Макроскопически* при полной регенерации определяется эпителизация поверхностных эрозий кожи и слизистых, в случаях неполной регенерации формируются рубец в очаге повреждения и регенерационная гипертрофия в неповрежденных участках органа. *Гистологически* при полной регенерации выявляются пролиферация и гипертрофия клеток поврежденных тканей, при неполной регенерации определяются разрастание соединительной ткани в участках повреждения и гипертрофия в неповрежденных тканях. *Исходом* регенерации может явиться полное или неполное восстановление тканей.

Механизмы регенерации: 1) клеточная регенерация происходит за счет гиперплазии клеток (*примеры:* эпидермис, слизистая желудочно-кишечного тракта, дыхательных и мочевыводящих путей, соединительная ткань, кровеносная система, эндотелий, мезотелий; 2) клеточная и внутриклеточная регенерация осуществляется за счет пролиферации клеток и ускоренного обновления внутриклеточных структур (*примеры:* печень, легкие, поджелудочная железа, эндокринные железы, вегетативная нервная система, гладкомышечные клетки); 3) внутриклеточная регенерация происходит за счет ускоренного обновления внутриклеточных структур (*примеры:* миокард, нейроны центральной нервной системы).

Виды регенерации: физиологическая регенерация, *репаративная* регенерация – восстановление после повреждения, *патологическая* регенерация. **Физиологическая регенерация.** Важнейшее условие адекватной физиологической регенерации – синхронность гибели (апоптоза) и обновления клеточных элементов.

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

Регенерация соединительной ткани. Заживление может происходить первичным или вторичным натяжением в зависимости от степени потери ткани, закрытия раны. Примером заживления первичным натяжением является хирургический разрез. Заживление раны

включает три фазы: воспалительную, пролиферативную и фазу ремоделирования. *Воспалительная фаза* длится около 3 дней. *Прролиферативная фаза* может продолжаться до 3 недель. *Фаза ремоделирования* заживления раны начинается приблизительно спустя 3 недели после повреждения и может продолжаться в течение 6 месяцев.

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

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

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

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

Частные примеры регенерации. *Желудок.* В условиях физиологической регенерации отторгается 500 клеток эпителия в минуту. Полное обновление наступает за 4–6 суток. Проявлением репаративной гиперплазии в желудке является регенераторная гиперплазия; при гастрите обновление эпителия ускоряется в 3 раза. *Печень.* «Срок жизни» гепатоцитов около 400 суток. Репаративная регенерация печени может осуществляться по 2 вариантам: 1) восстановление после выраженной дистрофии происходит за счет внутриклеточного механизма; 2) восстановление после очагового повреждения или после резекции – за счет субституции. При этом пролиферативная активность гепатоцитов может возрастать в 600 раз.

Миокард. Физиологическая регенерация миокарда осуществляется за счет внутриклеточного обновления. Репаративная регенерация миокарда при слабо выраженных диффузных дистрофических изменениях происходит за счет ускоренного обновления ультраструктур. Благодаря этому обеспечивается обратимость дистрофических процессов. Репаративная регенерация миокарда при инфаркте осуществляется по типу классической субституции.

Проявления патологической регенерации в шейке матки: плоскоклеточная метаплазия эпителия цервикального канала, дисплазия. **Гипертрофия** – увеличение объема ткани, органа и их функции за счет роста объема и числа внутриклеточных органоидов и (или) самих клеток (гиперплазия). *Причиной* регенерационной гипертрофии может быть необходимость восстановления или усиления функции после повреждения. *Макроскопически* выявляется увеличение объема органа, ткани. *Гистологически* характерно увеличение объема и количества внутриклеточных органоидов и (или) самих клеток (гиперплазия). Благоприятным *исходом* гипертрофии является усиление функции, неблагоприятным – атрофия.

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

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Как происходит регенерация многослойного плоского и железистого эпителия?
2. Возможна ли регенерация нервной ткани?
3. Что такое ампутированная неврома?
4. Какой отдел миокарда гипертрофируется в первую очередь при гипертензии в большом круге кровообращения?
5. Какой отдел миокарда гипертрофируется в первую очередь при гипертензии в малом круге кровообращения?
6. Назовите примеры विकарной гипертрофии.
7. Назовите примеры гипертрофии, связанной с патологией эндокринной системы.
8. Каков исход гипертрофии сердца?
9. Морфологические изменения в ткани, возникающие при закупорке сосуда или при постепенном сужении его просвета.

10. Чем можно объяснить разрастание соединительной и жировой ткани при атрофии органа?
11. Какие примеры атрофий от давления вы можете привести?
12. Какие органы с возрастом подвергаются интенсивной инволюции?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ В ЖЕЛУДКЕ ЯВЛЯЮТСЯ
 - 1) дисплазия
 - 2) келоид
 - 3) остроконечные кондиломы
 - 4) кишечная метаплазия

2. ДЛЯ МИОКАРДА ХАРАКТЕРЕН СЛЕДУЮЩИЙ МЕХАНИЗМ РЕГЕНЕРАЦИИ
 - 1) клеточный
 - 2) клеточный и внутриклеточный
 - 3) патологический
 - 4) внутриклеточный

3. ПРИ ГИДРОНЕФРОЗЕ В ТКАНИ ПОЧКИ НАБЛЮДАЕТСЯ
 - 1) атрофия
 - 2) гипертрофия
 - 3) патологическая регенерация
 - 4) репаративная регенерация

4. ДЛЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖКТ ХАРАКТЕРЕН СЛЕДУЮЩИЙ МЕХАНИЗМ РЕГЕНЕРАЦИИ
 - 1) клеточный
 - 2) клеточный и внутриклеточный
 - 3) патологический
 - 4) внутриклеточный

5. ДЛЯ ПЕЧЕНИ ХАРАКТЕРЕН СЛЕДУЮЩИЙ МЕХАНИЗМ РЕГЕНЕРАЦИИ
 - 1) клеточный
 - 2) клеточный и внутриклеточный
 - 3) патологический
 - 4) внутриклеточный

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

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

6. ОПУХОЛИ. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ

Цель: В результате изучения темы студент должен знать клинико-морфологические признаки опухолевого роста, а также морфологию и осложнения опухолей. Уметь классифицировать доброкачественные и злокачественные опухоли мезенхимального и эпителиального происхождения.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

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

Рак – злокачественная опухоль эпителиального происхождения.

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

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

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

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

Малигнизация – озлокачествление.

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

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

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

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

Варианты роста опухолей: по отношению к окружающим тканям: экспансивный – сдавление окружающих тканей без инвазии, инфильтрирующий (инвазивный) – прорастание в ткань; по отношению к просвету полого органа: эндофитный – в стенку органа, экзофитный – в просвет органа.

Клинико-морфологические варианты роста опухолей

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

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

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

Выделяют три *степени дифференцировки злокачественных опухолей*: легкая (I степень), умеренная (II степень), тяжелая (III степень).

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

Основная функция онкогенов – пролиферация клеток. Протоонкогены активируются в период эмбриогенеза и при репаративной регенерации. В 1995 г. открыт ген-супрессор p53. В норме активация p53 при повреждении ДНК приводит к апоптозу трансформирующейся клетки

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

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

Механизм метастазирования. Развитие метастазов при опухолях включает несколько этапов:

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

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

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

Роль системы иммунитета при опухолевом процессе. При злокачественных опухолях практически всегда развиваются иммунные реакции. Иммунные реакции могут повреждать опухолевые

клетки. Практически всегда иммунные реакции не эффективны. Иммунные реакции могут усиливать опухолевый рост.

Клеточная инфильтрация стромы в опухолях является проявлением 2 процессов: 1. демаркационного воспаления; 2. эффекторных иммунных реакций.

Доброкачественные опухоли.

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

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

Миомы. Лейомиома – доброкачественная опухоль из гладкой мускулатуры. Рабдомиома – доброкачественная опухоль из скелетной мускулатуры.

Лейомиома матки по локализации может быть субмукозной, интрамуральной (интерстициальной), субсерозной. Миомы матки могут осложняться кровотечениями, бесплодием, рождением узла, сдавлением органов малого таза, разрывом матки.

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

Лимфомы – группа злокачественных опухолей, развивающихся из клеток лимфатической ткани. Лимфомы делят на 2 группы: лимфому Ходжкина и неходжкинские лимфомы. **Лимфома Ходжкина** – около 30 % от всех лимфом. Имеется 2 возрастных пика заболевания – 15–24 года и после 50–60 лет. Женщины болеют в 2 раза реже, чем мужчины. Наиболее часто поражаются шейные, подключичные лимфоузлы, средостение, селезенка. Морфология лимфомы Ходжкина складывается из обнаружения опухолевых диагностических клеток

Березовского-Штернберга-Рид и клеток Ходжкина, расположенных среди реактивных неопухолевых клеток. Клетки Березовского-Штернберга-Рид крупные (20-30 мкм) клетки с дву- или многодольчатым ядром, дву- или многоядерные. Ядра с крупными ядрышками. Двухядерные клетки часто имеют зеркально расположенные ядра. Иммунофенотип опухолевых клеток CD30⁺, CD15⁺. Реактивный компонент (неопухолевые клетки) представлен лимфоцитами, эозинофилами, плазмócитами, нейтрофильными гранулоцитами, гранулемо- и гистицитоподобными инфильтратами. Неходжкинские лимфомы по иммунофенотипу делятся на Т- и В-клеточные), по локализации – на нодальные и экстранодальные, по течению – на индолентные, агрессивные и высокоагрессивные. Причины смерти при лимфомах: прогрессирование процесса с поражением паренхиматозных органов и костного мозга (лейкемизация); инфекционные осложнения (обусловленные иммунодефицитом – туберкулез, грибковые поражения); осложнения химиолучевой терапии (агранулоцитоз, лучевой пневмонит, развитие вторых опухолей, лейкозы).

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

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

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

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

костномозговом канале и периферические – растут в толще кортикального слоя.

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

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

Злокачественные опухоли эпителиального происхождения (раки). Гистологическая классификация органонеспецифического рака. *Рак из железистого эпителия:* высокодифференцированная аденокарцинома (включая слизистый рак); умеренно дифференцированная аденокарцинома; низкодифференцированная аденокарцинома (включая перстневидно-клеточный рак). По соотношению паренхимы и стромы: солидный рак (медуллярный); скирр.

Рак из плоского эпителия: высокодифференцированный (ороговевающий); умеренно дифференцированный (неороговевающий); низкодифференцированный (неороговевающий).

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

лектаз, параканкротная пневмония, абсцесс, гангрена легкого, плеврит, перикардит, синдром верхней полой вены.

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

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

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

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

Рак желудка. Предраковый процесс – дисплазия на фоне хронического гастрита, хронической язвы, аденом. Выделяют следующие *макроскопические формы рака желудка*: экзофитный (полиповидный, грибовидный); язвенный; эндофитный (инфильтративный). Ги-

стологически опухоль представлена аденокарциномой диффузного либо интестинального типа. Лимфогенные ранние метастазы обнаруживаются в лимфоузлах малой и большой кривизны, сальника. Ретроградными лимфогенными метастазами рака желудка являются метастазы Крукенберга (в оба яичника), Шницлера (в параректальную клетчатку), Вирхова (в левый надключичный лимфоузел). Первые гематогенные метастазы обнаруживаются в печени. Осложнениями рака желудка являются кровотечение, стеноз желудка, прорастание в соседние органы, кахексия, перфорация и перитонит.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Являются ли органоспецифическими опухоли типа фибромы, липомы, ангиомы?
2. Можно ли ограничиться удалением узла доброкачественной опухоли, не удаляя при этом части органа?
3. В каких органах чаще всего локализуются лейомиомы?
4. Чем отличается липома от обычной жировой ткани?
5. Почему эпителиальные опухоли имеют органоидное строение?
6. Какие кистомы могут давать разрастание опухоли по брюшине и каким путем?
7. Являются ли радикально излеченными больные после удаления узла аденомы молочной железы? Как ответить на подобный вопрос, если удалена папиллома гортани?
8. Какие патологические процессы лежат в основе полипозных разрастаний на слизистых оболочках?
9. Где возникнут первые метастазы при саркоме нижней конечности?
10. Что такое рецидив опухоли?
11. Почему саркомы метастазируют преимущественно гематогенным путем?
12. Где, кроме кожи и оболочки глаза, возможны первичные локализации меланом?
13. По каким признакам можно решить вопрос о малигнизации аденомы?
14. Может ли возникать на слизистых, покрытых цилиндрическим эпителием, плоскоклеточный ороговевающий рак?
15. Что такое «Вирховский метастаз» и «рак Крукенберга»?
16. Назовите легочные осложнения при раке пищевода.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ДЛЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛИ ХАРАКТЕРНО

- 1) клеточный атипизм
- 2) сдавливает окружающие ткани
- 3) инфильтрирующий рост
- 4) метастазы и рецидивы

2. ПРИЗНАКАМИ МЕСТНОДЕСТРУИРУЮЩИХ ОПУХОЛЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ

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

3. КАВЕРНОМА

- 1) частая первичная опухоль печени
- 2) осложняется кровотечением
- 3) часто малигнизируется
- 4) опухоль сосудистого происхождения

4. ДЛЯ ЛЕЙОМИОСАРКОМЫ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- 1) инфильтрирующий рост
- 2) метастазирует лимфогенно
- 3) только тканевый атипизм
- 4) тканевый и клеточный атипизм

5. САМЫМ ЧАСТЫМ ГИСТОЛОГИЧЕСКИМ ВАРИАНТОМ РАКА ЭНДОМЕТРИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) муцинозный
- 2) плоскоклеточный
- 3) эндометриоидная карцинома
- 4) веретенноклеточный

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Женщине, 35 лет, была удалена опухоль матки. Гистологически ткань опухоли представлена пучками хаотично расположенных гладких миоцитов, с тонкими прослойками соединительной ткани. Сформулируйте диагноз. Какие выделяют варианты данной опухоли в матке?
2. Ребенку, 6 месяцев, было удалено образование на лице, синюшного цвета, мягкой консистенции. При гистологическом исследовании образование представлено множеством сосудов капиллярного типа, заполненных эритроцитами. Сформулируйте диагноз.
3. Мужчина предъявляет жалобы на мочеиспускание с кровью. При цистоскопии была обнаружена мелковорсинчатая опухоль на узком основании. Взята биопсия. Гистологически опухоль построена из дифференцированного переходного эпителия, формирующего сосочковые структуры. Сформулируйте диагноз.
4. Мальчик, 15 лет, предъявляет жалобы на субфебрильную температуру по вечерам, кожный зуд, снижение массы тела. Объективно отмечается увеличение лимфатических узлов шеи. При пальпации лимфатические узлы спаяны, плотной консистенции, кожа над ними не изменена. На рентгенограмме увеличение узлов средостения. Сформулируйте предварительный диагноз. Какое исследование позволит его подтвердить?
5. Больной, длительное время страдающий болями в эпигастрии, умер при явлениях рвоты кровью и резкого падения артериального давления. На вскрытии в желудке по малой кривизне определяется образование диаметром до 5 см, выступающее в просвет на 2,5 см. Поверхность его бугристая, с участками распада, имбибированными кровью. На разрезе образование представлено плотной тканью бело-серого цвета, прорастающей всю толщу стенки желудка. В желудке, двенадцатиперстной кишке, тонком кишечнике жидкая кровь. В толстом кишечнике на всем протяжении, вплоть до ампулы прямой кишки, густоватые черные массы. Сформулируйте диагноз.

Глава II

ЧАСТНЫЙ КУРС ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

1. БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Цель: В результате изучения темы студент должен знать этиологию, патогенез, морфологические проявления при атеросклерозе, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и цереброваскулярной болезни. Уметь дать характеристику основным осложнениям этих заболеваний.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Атеросклероз – патология артерий эластического и мышечно-эластического типов, с фокальным накоплением липидов, хроническим воспалением и фиброзом, распространением от интимы к меди.

Этиология и патогенез атеросклероза. В норме соотношение липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) приблизительно составляет 4:1. В состав липопротеинов входят транспортные белки апопротеины. Около 2/3 ЛПНП утилизируется через апо рецепторы, часть ЛПНП поглощается эндотелием, макрофагами – «клетки мусорщики». В основе патогенеза атеросклероза лежат дислипидопроteinемия, блокада апо рецепторов, нарастание нерцепторного эндоцитоза липопротеинов эндотелием, миграция в интиму Т- и В-лимфоцитов, фибробластов, затем следуют некроз ксантомных клеток и формирование липидного ядра, фиброз, гиалиноз и кальциноз.

Морфология. Выделяют 6 типов атеросклеротических изменений. I тип (начальные изменения) развивается на первом десятилетии жизни. Гистологически обнаруживаются отдельные пенистые клетки. II тип (липидные пятна, полосы) возникает также на первом десяти-

летию жизни. Для данного типа характерно скопление большого количества пенных клеток. *III тип (преатерома)* развивается на третьем десятилетии жизни. Морфологически обнаруживаются большое количество пенных клеток и незначительное число внеклеточных липидов. *IV тип (атерома)* возникает также на третьем десятилетии жизни, характеризуется формированием липидного ядра из внеклеточных липидов и наличием малого количества пенных макрофагов в покрышке. *V тип (фиброатерома)* формируется на четвертом десятилетии жизни. При этом типе атеросклеротических изменений обнаруживаются липидное ядро и фиброзная покрышка или наслаивание липидных ядер и фиброзных слоев, а также кальциноз. *VI тип (осложненные изменения)* возникает на четвертом десятилетии жизни, характеризуется наличием эрозии покрышки, тромбоза на поверхности бляшки. Могут происходить разрыв покрышки, кровоизлияние в бляшку.

Атеросклеротические бляшки IV, V и VI типов имеют следующие структурные элементы: покрышка, липидное ядро, основание бляшки, «плечевые области». В зависимости от риска развития бляшек VI типа преобладающие бляшки делят на «стабильные» и «нестабильные». Стенозирование артерий обусловлено увеличением объема бляшек. При первых четырех типах объем бляшек увеличивается за счет накопления липидов. При V типе – за счет липидов и фиброза. При VI типе – за счет осложненных изменений. Клинические проявления отсутствуют при первых 3 типах бляшек. При IV и V типах клинические проявления либо отсутствуют, либо возможна стабильная стенокардия, либо нестабильная стенокардия, либо инфаркт. В случае наличия бляшек VI типа возможна либо нестабильная стенокардия, либо инфаркт.

Последствия атеросклероза обусловлены локализацией изменений. Последствием атеросклероза *коронарных артерий* может быть ишемическая болезнь сердца (ИБС), проявляющаяся в виде стенокардии или инфаркта миокарда. Следствием атеросклероза *церебральных артерий* является цереброваскулярная болезнь (ЦВБ) с развитием инфаркта мозга или энцефалопатии. При наличии атеросклеротического поражения *мезентериальных артерий* может возникнуть гангрена кишечника. В случаях поражения *аорты* развиваются тромбоз, тромбоэмболия, аневризмы. При локализации атеросклероза в *почечных артериях* возникают инфаркты почек, может произойти первич-

ное атеросклеротическое сморщивание почек. При поражении *сосудов конечностей* развивается гангрена конечностей.

Артериальная гипертония (АГ) в зависимости от уровня повышения АД делится на три степени: I степень (140–159 / 90–99 мм рт. ст.), II степень (160–179 / 100–109 мм рт. ст.), III степень (>180 / >100 мм рт. ст.). Высоким нормальным считается давление 130–139 / 85–89 мм рт. ст.

Существуют критерии разделения артериальной гипертонии по степени риска сердечно-сосудистых осложнений. *Критерии разделения АГ по степени риска сердечно-сосудистых осложнений:* 1) *факторы риска:* возраст, курение, холестерин >5 ммоль/л, семейный анамнез по АГ; 2) *поражение органов-мишеней:* гипертрофия левого желудочка, протеинурия и/или креатининемия, атеросклероз, сужение артерий сетчатки; 3) *ассоциированные клинические состояния:* ЦВБ, ИБС, болезни почек, сосудистые заболевания, гипертоническая ретинопатия, сахарный диабет.

Степени риска развития сосудистых осложнений. *Низкий риск* (риск 1) при II степени АГ. *Средний риск* (риск 2) при II–III степени АГ или при любой степени АГ и наличии одного или более факторов риска. *Высокий риск* (риск 3) при любой степени АГ, наличии одного или более факторов риска и поражении органов-мишеней. *Очень высокий риск* (риск 4) при любой степени АГ, наличии одного или более факторов риска, поражении органов-мишеней, наличии ассоциированных болезней.

Классификация артериальной гипертонии включает *первичную (эссенциальную)* гипертоническую болезнь, составляющую до 95% от числа всех случаев артериальной гипертонии, и *вторичную (симптоматическую)*, составляющую приблизительно 5%. При вторичной гипертензии имеется один ведущий механизм повышения артериального давления. *Нефрогенная* симптоматическая артериальная гипертония может развиваться при пиелонефрите, гломерулонефритах или при патологии почечных сосудов, в таком случае она носит название «реноваскулярной». *Эндокринная* симптоматическая артериальная гипертония возникает при гиперпродукции катехоламинов (при феохромоцитоме), кортизола (болезнь Иценко-Кушинга) или альдостерона. *Нейрогенная* симптоматическая артериальная гипертония развивается после травм или при наличии опухолей головного мозга, может возникнуть при внутричерепной гипертензии или абсцессах мозга.

При первичной артериальной гипертензии у каждого больного отмечается сочетание разных механизмов повышения артериального давления. Эти механизмы включают в себя нарушение центральной регуляции артериального давления, повышение активности симпатoadреналовой системы, повышение содержания кальция в стенке сосуда, задержку натрия и воды, увеличение сердечного выброса, вазоконстрикцию.

Морфологические изменения сосудов при артериальной гипертензии не зависят от варианта гипертензии и заключаются в фиброзе интимы, гипертрофии гладкомышечных элементов, гиперэластозе. Эти изменения при артериальной гипертензии являются наиболее ранними и способствуют ее закреплению и прогрессированию. Следует отметить, что наблюдаемая при артериальной гипертензии гиперплазия мышечных элементов в стенке сосудов является обратимым процессом.

При прогрессировании артериальной гипертензии изменения сосудов становятся более выраженными и необратимыми. В артериолах возникают склероз и гиалиноз стенок. В артериях мышечного типа – склероз. В артериях мышечно-эластического типа наблюдаются расщепление эластических мембран, склероз. Резко усиливается развитие атеросклероза, при этом поражаются даже сосуды мышечного типа, наблюдается больше циркулярных бляшек, чаще формируются бляшки VI типа.

Одним из клинико-морфологических проявлений артериальной гипертензии является гипертонический криз. *Гипертонический криз* характеризуется внезапным повышением артериального давления. Причиной развития криза может быть стресс, связанный с операцией, болью и другими причинами. Вероятность развития гипертонического криза напрямую не зависит от степени повышения артериального давления. *Морфологические проявления* гипертонического криза складываются из спазма артериол и артерий, плазматического пропитывания стенок капилляров и артериол, фибриноидного некроза стенок капилляров и артериол. Последствиями изменений сосудов при гипертоническом кризе являются тромбоз, формирование острых и хронических аневризм.

Изменения сердца при артериальной гипертензии проявляются в виде гипертрофии миокарда левого желудочка. При этом масса сердца может достигать 900–1000 г, толщина миокарда левого желудочка составляет 2-3 см. Гипертрофия миокарда сопровождается развитием

фиброза, снижением сократительной функции и развитием в финале миогенной дилатации.

Вторичные изменения в головном мозге наблюдаются в виде гипертензивной ангиоэнцефалопатии, может развиваться кровоизлияние в мозг (геморрагический инсульт) или инфаркт мозга (ишемический инсульт).

В почках при артериальной гипертонии выявляются склероз клубочков, склероз внутриорганных артерий, гиалиноз артериол. В финале заболевания развивается первичное сморщивание почек. Вторичные изменения в почках являются фактором, закрепляющим артериальную гипертонию, независимо от механизма ее возникновения.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – это заболевание, обусловленное нарушением баланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой. Существует следующая классификация ишемической болезни сердца:

1. Первичная остановка кровообращения.
2. Стенокардия.
 - 2.1. Стенокардия напряжения.
 - 2.1.1. Впервые возникшая.
 - 2.1.2. Стабильная.
 - 2.1.3. Прогрессирующая (нестабильная).
 - 2.2. Стенокардия покоя (синоним – спонтанная стенокардия).
 - 2.2.1. Особая форма (Принцметала).
3. Инфаркт миокарда.
 - 3.1. Острый инфаркт миокарда.
 - 3.1.1. Определенный.
 - 3.1.2. Возможный.
 - 3.2. Перенесенный инфаркт миокарда.
4. Сердечная недостаточность.
5. Аритмии.

В основе *стенокардии напряжения* лежит стенозирующий атеросклероз (со стенозом около 75% и более), с наличием «*стабильных*» бляшек (фиксированное стенозирование), с прочными покрышками, с низким риском разрушения. В сердце при стенокардии напряжения определяются дистрофические изменения, атрофия, фиброз. «Гибернация» миокарда – очаги снижения сократимости, расположенные в бассейне стенозированной артерии. Может быть с клини-

кой стенокардии или без нее. Это состояние: приспособительное, обратимое, но нестабильное.

При *стенокардии покоя* (стенокардия Принцметала) приступы обусловлены спазмом коронарных артерий. Примерно у 15 % больных со стенокардией покоя в артериях не наблюдается атеросклеротических изменений.

Нестабильная стенокардия характеризуется возрастающими по частоте приступами, которые возникают в состоянии покоя. Развитие нестабильной стенокардии обусловлено пристеночным тромбозом или эпизодами окклюзии коронарных артерий длительностью 10–20 минут. В основе нестабильной стенокардии лежит «нестабильная» бляшка с тонкой покрывкой, большим липидным ядром и выраженной инфильтрацией моноцитами. Пусковым моментом повреждения бляшки могут быть повышение артериального давления, активация моноцитов с выбросом медиаторов воспаления. Разрыв бляшек и последующие осложнения в месте выраженного стеноза сказываются в меньшей степени из-за развития коллатералей, чем в месте слабо выраженного или умеренного стеноза.

Первичная остановка кровообращения связана с электрической нестабильностью миокарда и развитием фибрилляции желудочков.

Инфаркт миокарда – необратимое повреждение кардиомиоцитов (некроз), возникающий через 20–40 минут после острой ишемии. Причинами развития инфаркта миокарда могут быть тромбоз (около 75 %), эмболия или длительный спазм коронарных артерий. В зависимости от локализации в миокарде инфаркты делят на субэндокардиальные и трансмуральные. При *инфаркте миокарда без патологического зубца Q* наблюдается тромботическая окклюзия длительностью до 1 часа. Инфаркт миокарда без патологических зубцов Q, чаще *субэндокардиальный*, возникает при спонтанном восстановлении кровотока или при хорошо развитых коллатеральных. При *инфаркте миокарда с патологическими зубцами Q* тромботическая окклюзия длится более 1 часа. У 80 % больных возникает трансмуральный некроз миокарда.

Морфологические изменения при инфаркте миокарда зависят от его сроков. Макроскопически зона инфаркта миокарда отчетливо выявляется лишь к 3-м суткам и представляет собой очаг желтоватого цвета, дряблой консистенции, окруженный красноватым ободком. Гистологически в первые часы в кардиомиоцитах определяется потеря ферментов. Через 4–12 часов наблюдаются отек, кровоизлияния,

начало инфильтрации нейтрофильными лейкоцитами. К 18–24 часам добавляется кариопикноз. Через 3 суток отчетливо наблюдаются кариолизис, выраженная нейтрофильная инфильтрация. К 10-м суткам формируется грануляционная ткань. Через 4-7 недель выявляется зрелая соединительная ткань.

По срокам возникновения выделяют *рецидивирующие* инфаркты, развивающиеся в течение 4 недель после перенесенного острого инфаркта, и *повторные*, наблюдающиеся после 4 недель с момента возникновения острого инфаркта.

«Оглушенный миокард» (*станинг*) – обратимое, остро возникающее нарушение сократительной функции миокарда в ответ на усиление его кровоснабжения при *реперфузии*. Станинг развивается, если перфузия восстанавливается после глубокой ишемии миокарда, в частности вблизи зоны инфаркта, но раньше развития некроза. Морфологические изменения при «оглушенном миокарде»: 1) повреждение сосудов микроциркуляторного русла, 2) лейкоцитарный стаз, 3) диапедез крови, 4) контрактуры кардиомиоцитов, 5) депозиты кальция в кардиомиоцитах.

Перенесенный инфаркт миокарда (хроническая ишемическая болезнь сердца). К этой форме ИБС относятся постинфарктный кардиосклероз, хроническая аневризма. На фоне хронической ишемической болезни сердца могут развиваться острый коронарный синдром (нестабильная стенокардия или острый инфаркт), хроническая (застойная) сердечная недостаточность. Осложнениями инфаркта миокарда могут быть аритмии, левожелудочковая недостаточность, тромбоз и тромбоэмболия, кардиогенный шок, формирование аневризмы. При разрыве аневризмы развиваются гемоперикард и тампонада сердца. Кроме того, инфаркт миокарда может осложниться разрывом перегородки и отрывом сосочковых мышц, фибринозным перикардитом.

Цереброваскулярная болезнь (ЦВБ) включает инсульты (ишемический – 84 %, геморрагический – 16 %) и сосудистую энцефалопатию.

Причиной ишемического инсульта (инфаркта мозга) могут быть тромбоз, стенозирующий атеросклероз, эмболия мозговых артерий. Источники эмболии чаще всего выявляются в левых камерах сердца при инфаркте миокарда, при наличии вегетаций при инфекционном эндокардите, после операций на сердце, при аритмиях. *Инфаркты мозга* делятся на ишемические (белые) и геморрагические (красные).

Макроскопически в срок до суток в зоне инфаркта отмечается выраженное стирание границы между серым и белым веществом мозга. К третьим суткам цвет становится желтоватым, консистенция мягкая, дряблая. Макроскопически в некротизированной ткани видны мелкие полости – проявление рассасывания детрита. В исходе формируется киста, отграниченная капсулой, или рубец при небольшом объеме повреждения. Геморрагический инфаркт чаще возникает при эмболии с поражением коры головного мозга.

Гипотензивные повреждения мозга возникают при кратковременном резком понижении артериального давления (при шоке любой природы, медикаментозном снижении АД у больных гипертонией: 1) при слабо выраженном атеросклерозе, при нормальном просвете сосуда снижение давления ниже 50 мм рт. ст. приводит к инфаркту в теменно-затылочных областях. Локализация поражения объясняется тем, что в этой зоне контактируют бассейны передней, средней и задней мозговых артерий, из-за чего ишемия при значительном падении давления выражена в наибольшей степени; 2) при значительном сужении просвета сосуда в зоне бляшки внезапное падение давления приводит к развитию инфаркта в зоне кровоснабжения этой артерией. Сужение просвета мозговой артерии до 90 % создает условия для развития инфаркта при минимальном падении артериального давления.

Повреждение мозга при остановке сердца приводит в случае восстановления сердечных сокращений позже 4–7 минут к развитию *ишемической (дисциркуляторной) энцефалопатии или селективного некроза нейронов*. Выраженность морфологических изменений зависит от длительности поддержания жизни пациента. У выживших в течение 12 часов развивается некроз нейронов, который более выражен в гипокампе, 3-м, 5-м и 6-м слоях коры головного мозга (в частности в бороздах задних половин обоих полушарий), некоторых базальных ядрах, в грушевидных невронитах мозжечка. Нейроны приобретают треугольную форму, исчезают гранулы Ниссля, цитоплазма интенсивно окрашивается эозином, ядра клеток пикнотичны. Через несколько суток погибшие нейроны исчезают, наблюдается реакция микроглии и астроцитов и капилляров. Далее нарастают лизис, резорбция некротического детрита микроглией.

Сосудистая энцефалопатия (гипертоническая ангиоэнцефалопатия атеросклеротическая и ангиоэнцефалопатия). *Атеросклеротическая ангиоэнцефалопатия* обусловлена стенозирующим атероскле-

розом артерий мозга. Следствием становится развитие *лейкоэнцефалопатии*, *лакунарных* инфарктов. В основе *гипертонической ангиоэнцефалопатии* лежат изменения мелких сосудов. *Изменения сосудов могут быть в двух вариантах*: 1) в исходе плазматического пропитывания, фибриноидного некроза развиваются фиброз, гиалиноз, приводящие к сужению и облитерации просвета; появляются миллиарные аневризмы, пристеночные тромбы, кровоизлияния; 2) дистрофия и некроз гладких мышц средней оболочки артерий при сохранности внутренней оболочки и внутренней эластической мембраны. Это приводит к извитости, перегибам. Имеет значение вазоспазм, ведущий к некрозу гладкомышечных элементов. Патология сосудов приводит к развитию *лейкоэнцефалопатии*, проявлениями которой являются отек, рарефикация (разряжение нейропиля), глиальная реакция, периваскулярный энцефалолизис, появление базофильных (аксональных) шаров. Сосудистая энцефалопатия приводит к снижению памяти, а в конечном итоге – к деменции. Морфогенез *лакунарного инфаркта*: стенозирование мелких артерий и артериол, некроз (собственно инфаркт), формирование лакунарной кисты.

Геморрагический инсульт может быть представлен субарахноидальными кровоизлияниями, внутримозговыми кровоизлияниями и субарахноидально-паренхиматозными кровоизлияниями. Внутримозговые кровоизлияния делятся на гематомы (85 %) и кровоизлияния типа геморрагического пропитывания (15 %). Гематомы чаще всего локализуются в области базальных ганглиев и белом веществе больших полушарий головного мозга, а также в области зубчатых ядер полушарий мозжечка. Геморрагическое пропитывание поражает неизменное вещество и располагается в стволе мозга.

Морфология инфарктов и кровоизлияний зависит от их сроков. В первые часы обнаруживаются отек, диапедез, селективный некроз нейронов. К 1–3-м суткам возникает глиальная реакция. Через 7–10 суток выявляются макрофагальная реакция (зернистые шары), сидерофаги. Ко 2–3-й неделе определяются астроцитарная реакция, формирование сосудов, коллагеновых волокон. Исходом инсульта может явиться формирование глиомезодермального рубца или кисты.

Инсульты могут осложняться развитием параличей, отека головного мозга, дислокацией головного мозга с вклиниваниями, прорывом крови в желудочки, поражением жизненно важных центров.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какова связь между биохимическими показателями липидного спектра крови и развитием атеросклероза?
2. Роль изменения эндотелия в патогенезе атеросклероза.
3. Характеристика шести типов атеросклеротических бляшек.
4. Каковы причины смерти в случае тяжелого поражения почек при гипертонической болезни?
5. Приведите дифференциальный диагноз разновидностей первично сморщенной почки.
6. Морфологические проявления гипертонического криза.
7. На фоне каких заболеваний возникает ИБС?
8. Какими могут быть изменения в коронарных сосудах при стенокардии напряжения и стенокардии покоя?
9. Почему ИБС называют «коронарной болезнью сердца»?
10. Каковы причина и проявления патологии, называемой «оглушенный» миокард?
11. В стенке какого желудочка наиболее часто развивается аневризма сердца?
12. Почему при инфаркте миокарда может развиваться отек легких?
13. С чем связано развитие при инфаркте миокарда фибринозного перикардита?
14. Какой срок от начала инфаркта миокарда наиболее часто характеризуется развитием следующих осложнений: острой аневризмы сердца, разрыв миокарда, перфорация межжелудочковой перегородки? С чем это связано?
15. Какой тканью представлена стенка хронической аневризмы сердца?
16. На фоне каких заболеваний возникает ЦВБ?
17. Как определить срок инфаркта головного мозга?
18. В исходе какого инфаркта в стенке кисты обнаруживается гемосидерин?
19. Дайте характеристику гипотензивным поражениям головного мозга.
20. Какие изменения в сосудах приводят к развитию гипертонической энцефалопатии?
21. Каковы морфологические проявления лейкоэнцефалопатии?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПРИ ВСКРЫТИИ ТРУПА БОЛЬНОГО, ДЛИТЕЛЬНОЕ ВРЕМЯ СТРАДАЮЩЕГО ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, УСТАНОВЛЕНО, ЧТО СМЕРТЬ НАСТУПИЛА ОТ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. В СЕРДЦЕ ПРИ ЭТОМ БЫЛИ ОБНАРУЖЕНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ
 - 1) гипертрофия, фиброз миокарда
 - 2) крупноочаговый кардиосклероз
 - 3) острый инфаркт
 - 4) жировая дистрофия

2. БОЛЬНОЙ ОБРАТИЛСЯ С ЖАЛОБАМИ НА ОДЫШКУ ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ, БОЛИ И ТЯЖЕСТЬ В ОБЛАСТИ СЕРДЦА. В ТЕЧЕНИЕ ПОСЛЕДНИХ НЕСКОЛЬКИХ ЛЕТ ПЕРИОДИЧЕСКИ ОТМЕЧАЛОСЬ ПОВЫШЕНИЕ АД. ЗАБОЛЕВАНИЯ, С КОТОРЫМИ МОЖНО БЫЛО БЫ СВЯЗАТЬ АРТЕРИАЛЬНУЮ ГИПЕРТЕНЗИЮ, НЕ НАЙДЕНЫ. В ДАННОМ СЛУЧАЕ ИДЕТ РЕЧЬ О СЛЕДУЮЩЕМ ЗАБОЛЕВАНИИ
 - 1) хроническая ишемическая болезнь сердца
 - 2) гипертоническая болезнь
 - 3) реноваскулярная артериальная гипертензия
 - 4) ожирение

3. ВО МНОГИХ АРТЕРИОЛАХ ПОЧЕК И МОЗГА ИМЕЕТСЯ ПРОПИТЫВАНИЕ СТЕНОК ПЛАЗМОЙ. В ДРУГИХ АРТЕРИОЛАХ СТЕНКИ УТОЛЩЕНЫ, ИМЕЮТ ГОМОГЕННЫЙ ВИД С РЕЗКО СУЖЕННЫМ ПРОСВЕТОМ. ПОДОБНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДОВ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ
 - 1) атеросклероз
 - 2) ишемический инсульт
 - 3) артериальная гипертензия
 - 4) амилоидоз

4. КАРДИОМИОЦИТЫ НЕСТРУКТУРНЫ, БЛЕДНО-ОКРАШЕНЫ, НЕ ИМЕЮТ ЯДЕР. ПО ПЕРИФЕРИИ ОЧАГОВ ВЫЯВЛЯЮТСЯ РЕЗКО ВЫРАЖЕННОЕ ПОЛНОКРОВИЕ КАПИЛЛЯРОВ И ВОС-

ПАЛИТЕЛЬНАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ. В ДАННОМ СЛУЧАЕ РЕЧЬ ИДЕТ ОБ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

- 1) сроком до 2 часов
- 2) сроком 3-5 суток
- 3) сроком до 2 недель
- 4) рецидивирующем

5. ИСХОДАМИ ИНСУЛЬТОВ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) киста
- 2) отек мозга
- 3) повреждение жизненно важных центров
- 4) глиомезодермальный рубец

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Больной поступил с жалобами на резкие боли в брюшной полости, слабость. Через несколько минут после поступления наступила потеря сознания, пульс нитевидный. На вскрытии в брюшной полости обнаружено около 1500 мл крови. На интима аорты многочисленные желтоватые образования, большинство их выступает в просвет аорты. Поверхность образований неровная, местами с красноватыми наложениями. В брюшном отделе аорта мешковидно выбухает, стенка ее истончена. Сформулируйте заключение.
2. У больного, 50 лет, отмечалось стойкое повышение артериального давления. Периодически бывают резкие подъемы артериального давления. Сформулируйте заключение. Как называются резкие подъемы артериального давления?
3. Больной, 85 лет, доставлен в клинику в крайне тяжелом состоянии, сознание отсутствует, определяется правосторонний паралич. Ранее отмечалось нарушение мозгового кровообращения. При нарастающих явлениях сердечно-сосудистой недостаточности наступила смерть. Какие изменения могут быть обнаружены в мозговых артериях и в ткани головного мозга?
4. Больная, 56 лет, около 8 лет страдала приступами стенокардии. Год назад перенесла инфаркт миокарда. Была переведена на инвалидность. Последнее ухудшение состояния здоровья возникло за 2 дня до госпитализации. Появились приступообразные боли за гру-

диной с иррадиацией в левую руку и лопатку. Через 3 дня после госпитализации больная умерла при явлениях нарастающей сердечной недостаточности. При гистологическом исследовании в ткани миокарда вблизи полей крупноочагового кардиосклероза определяются неструктурные бледно окрашенные кардиомиоциты без ядер и поперечной исчерченности. Отмечается воспалительная инфильтрация по периферии очагов. Сформулируйте заключение.

5. На разрезе в височной доле правого полушария головного мозга определяется очаг свернувшейся крови размером 4•5 см в диаметре. Окружающие ткани мозга не изменены. Сформулируйте заключение.

2. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Цель: В результате изучения темы студент должен знать этиологию, морфологическую характеристику и исходы острого бронхита. Уметь классифицировать пневмонии. Знать этиологию, морфологические проявления, осложнения ХОБЛ, бронхоэктатической болезни. Уметь определять причины, морфологические проявления, исходы и осложнения при хроническом абсцессе легкого. Знать классификацию, этиологию, морфологические изменения и осложнения при бронхиальной астме. Уметь характеризовать причины, морфологические проявления и осложнения при пневмокониозах. Знать классификацию, морфологические проявления и осложнения рака легкого.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Патология органов дыхания включает в себя патологию дыхательных путей (бронхиты, бронхоэктазы, бронхиолиты, опухоли), патологию легочной ткани (пневмонии, абсцессы, туберкулез, болезнь гиалиновых мембран, интерстициальные болезни, опухоли) и патологию плевры (плеврит, эмпиема, опухоли).

Существуют механизмы противоинфекционной защиты органов дыхания: механические (реснитчатый эпителий, кашель), секреторные (слизь) и иммунологические (Ig, альвеолярные макрофаги).

Пневмония – острое инфекционное заболевание с поражением альвеол и (или) накоплением в них экссудата. *Не являются пневмониями* поражения, вызванные неинфекционными химическими

и физическими факторами. Воспаление в легких, возникающее при высококонтагиозных инфекциях, таких как чума, брюшной тиф и грипп, являются проявлениями этих заболеваний и их также не относят к собственно пневмониям.

Этиологическими факторами пневмоний могут явиться бактерии, вирусы, грибы и простейшие. Несмотря на это, выделение возбудителя при жизни часто невозможно. Патогенез пневмонии складывается из двух этапов. Первый этап заключается в попадании инфекта. Это происходит путем аспирации (наблюдается чаще при пневмониях), ингаляции (чаще при туберкулезе), гематогенного отсева (чаще при сепсисе), прямого попадания (при травме). Вторым этапом является эксудация. Выделяют типичные пневмонии с поражением альвеол и накоплением эксудата и атипичные пневмонии с преимущественным поражением межальвеолярных перегородок. Типичные пневмонии вызывают *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aureginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*. Атипичные пневмонии вызывают *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Pneumocysta carinii*, *Cytomegalovirus*.

Согласно классификации Европейского респираторного общества пневмонии подразделяют на внебольничную, внутрибольничную (нозокомиальную, госпитальную), аспирационную и пневмонию на фоне иммунодефицита и/или нейтропении.

Внебольничная пневмония встречается наиболее часто. Возбудителями внебольничной пневмонии могут быть *Streptococcus pneumoniae* (70–90 %), *Haemophilus influenzae* (15–20 %), *Mycoplasma pneumoniae* (1–9 %), *Chlamydia pneumoniae* (5–10 %), *Legionella pneumophila* (2–10 %). Типичным примером внебольничной пневмонии является долевая пневмококковая пневмония. Морфогенез долевой пневмококковой пневмонии включает в себя несколько этапов. Вначале формируется очаг серозного воспаления (чаще в задних и заднебоковых отделах легких). Затем происходит распространение процесса, нередко на всю долю. Далее увеличивается количество лейкоцитов в эксудате, образуется фибрин. В конечном итоге при разрешении происходят фагоцитоз возбудителя, некроз лейкоцитов, накопление макрофагов.

Внебольничная микоплазменная пневмония чаще развивается у детей и молодых людей, носит характер эпидемических вспышек. Макроскопически определяется полнокровие трахеи и бронхов,

накопление слизи. Задние отделы легких уплотнены, темно-красного цвета. Гистологически в эпителии альвеол и бронхов выявляются так называемые тельца. В перегородках определяются лимфоциты, нейтрофилы, в альвеолах – слущенный эпителий. Исходом такой пневмонии может быть интерстициальный фиброз.

Внутрибольничная пневмония возникает через 48 часов после поступления в стационар и не позднее 24 часов после выписки. Чаще внутрибольничная пневмония является очаговой, сливной с быстрыми темпами абсцедирования. Возбудителями внутрибольничной пневмонии являются *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aureginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*.

При *внутрибольничной стафилококковой пневмонии* макроскопически выявляются мелкие очаги красного цвета с серовато-желтыми участками в центре, могут быть крупные очаги некроза. Гистологически в начале процесса выявляется серозный или серозно-геморрагический экссудат. Далее экссудат приобретает гнойный характер. В центре очагов определяются некроз и большое число бактерий, вокруг располагаются лейкоциты. По периферии очагов в альвеолах наблюдается серозный и/или фибринозный экссудат.

Вентилятор-ассоциированная пневмония (ВАП) – это частный случай внутрибольничной пневмонии, развивающейся у больных, которым требуется протезирование функции внешнего дыхания, т.е. проведение в течение длительного времени аппаратной искусственной или вспомогательной вентиляции легких (ИВЛ). Характеризуются летальностью более 60 % случаев. Морфология определяется этиологическим вариантом возбудителя.

Факторами риска **аспирационной пневмонии** являются кома, инсульт, наркоз, искусственная вентиляция легких. Вызывают аспирационную пневмонию *Fusobacterium* и анаэробные бактерии. Аспирационная пневмония чаще является очаговой, сливной, с быстрыми темпами абсцедирования и гангренизации.

Пневмонии на фоне иммунодефицита и нейтропении возникают на фоне приобретенного иммунодефицита, в том числе ятрогенного. Вызываются любыми бактериями, в том числе условно-патогенными. Чаще возбудителями такой пневмонии являются грибы (*Candida*, *Aspergillus*), пневмоцисты и микобактерии.

Выделяют легочные и внелегочные *осложнения пневмоний*. К легочным осложнениям относят плеврит, эмпиему, карнификацию,

абсцессы, гангрену. К внелегочным осложнениям – медиастинит, перикардит, миокардит и сепсис.

Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) вторичен, развивается как осложнение аспирации желудочным содержимым, при сепсисе, шоке. Проявляется дыхательной недостаточностью и некоронарогенным отеком легких, характеризуется высокой летальностью. *Острая фаза* РДСВ длится 2–5 суток. Гистологически в эту фазу выявляются межуточный и альвеолярный отек легких, нейтрофильная инфильтрация перегородок, наличие фибринозного экссудата, гиалиновых мембран и ателектазов. *Хроническая фаза* РДСВ характеризуется формированием межуточного фиброза, развитием хронической легочной гипертензии и дыхательной недостаточности.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – прогрессирующая необратимая обструкция дыхательных путей с развитием дыхательной недостаточности (ограничение скорости воздушного потока), характеризующаяся хроническим воспалением бронхов и снижением эластичности легочной ткани с развитием эмфиземы. *Основными клиническими проявлениями ХОБЛ* являются кашель, одышка и выделение мокроты. Факторами риска развития ХОБЛ могут являться курение, как активное, так и пассивное, вдыхание пыли и различных химикатов, загрязнение воздуха и атмосферы. Имеют значение питание, социально-экономический статус, генетическая предрасположенность. Диагностическим признаком *ХОБЛ* является регистрация продуктивного кашля в течение 3 месяцев 2 года подряд.

Морфология дыхательных путей при ХОБЛ складывается из воспалительной инфильтрации с повышенным количеством макрофагов и CD8⁺ Т-лимфоцитов, нейтрофилов, увеличением числа бокаловидных клеток, регенераторной гиперплазией базальных элементов, гиперсекрецией слизи, гиперплазией бронхиальных желез, плоскоклеточной метаплазией, дисплазией эпителия, фиброзом стенки бронхов.

Эмфизема – расширение респираторной бронхиолы со снижением эластичности и разрушением межальвеолярных перегородок. По локализации изменений эмфизема делится на центроацинарную и панацинарную. При центроацинарной эмфиземе выявляется поражение респираторной бронхиолы, а при панацинарной – поражение от респираторной бронхиолы до альвеолы с деструкцией перегородок.

Патоморфология ХОБЛ включает в себя сочетание обратимого и необратимого компонентов. К *обратимым компонентам ХОБЛ* отно-

сят воспаление, накопление слизи, экссудата, спазм бронхов. *Необратимые компоненты ХОБЛ* включают фиброз, атрофию бронха, альвеолярную деструкцию, снижение эластичности.

Осложнениями ХОБЛ являются легочная гипертензия, хроническое легочное сердце, легочно-сердечная недостаточность, пневмония, пневмоторакс, кровотечение, вторичная полицитемия.

Бронхиальная астма – хроническое воспаление дыхательных путей, характеризующееся эпизодами обратимой обструкции, бронхоспазма с развитием приступов удушья. Бронхиальная астма является генетически детерминированным заболеванием. Выделяют *инфекционно-аллергическую* и *атопическую* бронхиальную астму. Морфологические изменения бронхов при бронхиальной астме включают воспалительную инфильтрацию, повышенное количество эозинофилов и тучных клеток, структурные изменения с гиперсекрецией слизи, гиперплазией бронхиальных желез, утолщением и гиалинозом базальной мембраны. Гиперреактивность бронхов и бронхоспазм являются ведущими составляющими страдания.

В случаях развития астматического статуса наблюдаются обтурация бронхиол, бронхов вязкой слизью, десквамация эпителия, спазм гладкомышечной мускулатуры, острая эмфизема и ателектазы. Механизм обструкции бронхов заключается в спазме гладкой мускулатуры, отеке слизистой оболочки, обтурации бронхов слизью, снижении эластичности легочной ткани и фиброзе в стенке.

Противовоспалительная терапия (ингаляционные кортикостероиды) позволяет контролировать течение заболевания с обратным развитием вышеуказанных морфологических изменений или замедлением их прогрессии.

Бронхоэктатическая болезнь – патологическое расширение бронхов среднего диаметра (более 2 мм) в результате деструкции эластических и мышечных элементов стенки. При бронхоэктатической болезни поражение бронхов почти всегда вторично. Макроскопически при бронхоэктатической болезни выявляют мешотчатые или цилиндрические бронхоэктазы. Микроскопически определяются инфильтрация нейтрофилами и лимфоцитами всей толщи стенки бронхов, гнойный экссудат в просветах бронхов. Изменения эпителия при бронхоэктатической болезни проявляются в виде увеличения числа бокаловидных клеток, регенераторной гиперплазии базальных элементов, гиперсекреции слизи, гиперплазии бронхиальных желез, плоскоклеточной метаплазии, дисплазии. Характерными чертами изме-

нения стенок бронхов при бронхоэктатической болезни являются атрофия и разрушение мышечного, эластического каркаса и хрящевой пластинки. Осложнениями бронхоэктатической болезни могут быть абсцессы, легочные кровотечения, хроническая легочно-сердечная недостаточность, амилоидоз внутренних органов.

При *интерстициальных болезнях легких* выявляются воспаление и фиброз в межальвеолярных перегородках и межуточной ткани легкого. К интерстициальным болезням легких относят «профессиональные» болезни (силикоз, асбестоз), действие лекарств (цитостатики, иммунодепрессанты), «иммунные» болезни (саркоидоз), врожденные дефекты (идиопатический легочной фиброз). *Макроскопически* при интерстициальных болезнях легких выявляется диффузная плотная консистенция, в финале может формироваться так называемое сотовое легкое. *Микроскопически* определяются склероз, воспалительная лимфоцитарная инфильтрация перегородок, дистелектазы, эмфизема.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Перечислите факторы риска развития пневмоний разных классификационных групп.
2. Какие внелегочные осложнения возможны при пневмониях?
3. Каковы механизмы смерти при пневмониях?
4. Какая этиологическая разновидность пневмоний имеет наиболее неблагоприятный прогноз? С чем это связано?
5. Какие предшествующие изменения в легких способствуют развитию карнификации?
6. Назовите наиболее важные внелегочные осложнения при ХОБЛ.
7. Основные этапы морфогенеза хронического легочного сердца.
8. Каковы морфологические критерии недостаточности правого сердца?
9. Каковы основные осложнения хронических интерстициальных болезней легких?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ТИПИЧНЫЕ ПНЕВМОНИИ ВЫЗЫВАЮТСЯ СЛЕДУЮЩИМИ ВОЗБУДИТЕЛЯМИ

- 1) legionella pneumophila
- 2) streptococcus pneumoniae
- 3) pneumocysta carinii
- 4) cytomegalovirus

2. АТИПИЧНЫЕ ПНЕВМОНИИ ВЫЗЫВАЮТСЯ СЛЕДУЮЩИМИ ВОЗБУДИТЕЛЯМИ

- 1) haemophilus influenzae
- 2) klebsiella pneumoniae
- 3) mycoplasma pneumoniae
- 4) escherichia coli

3. ВНЕБОЛЬНИЧНЫЕ ПНЕВМОНИИ ВЫЗЫВАЮТСЯ СЛЕДУЮЩИМИ ВОЗБУДИТЕЛЯМИ:

- 1) streptococcus pneumoniae
- 2) haemophilus influenzae
- 3) mycoplasma pneumoniae
- 4) staphylococcus aureus

4. ДИАГНОСТИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) продуктивный кашель 3 месяца, 2 года подряд
- 2) продуктивный кашель в течение 4 месяцев
- 3) выделение мокроты
- 4) одышка

5. К ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫМ БОЛЕЗНЯМ ЛЕГКИХ ОТНОСЯТ СЛЕДУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

- 1) силикоз
- 2) микоплазменная пневмония
- 3) асбестоз
- 4) РДСВ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Мужчина, 32 лет, после резкого охлаждения почувствовал слабость, одышку, боли при дыхании в правой половине грудной клетки. Отмечался подъем температуры тела до 39 градусов. При обследовании на следующий день отмечались притупление перкуторного звука, отсутствие дыхания в области нижней доли правого легкого, шум трения плевры. Начатое лечение эффекта не дало. Смерть наступила через неделю от начала заболевания при явлениях легочно-сердечной недостаточности. На вскрытии нижняя доля правого легкого плотной консистенции с наложениями нитей фибрина на плевре. На разрезе ткань легкого безвоздушная, серого цвета. В IX-X сегментах определяется округлая полость, заполненная вязким желто-зеленым содержимым. Сформулируйте заключение.
2. Больной, 70 лет, заболел остро 10 дней назад. Доставлен скорой помощью в тяжелом состоянии с жалобами на одышку, цианоз, боли в правой половине грудной клетки. Проводившееся лечение оказалось неэффективным, больной умер. На вскрытии в правой плевральной полости определялось около 1200 мл серовато-зеленоватой мутной жидкости с хлопьями фибрина. Висцеральная и париетальная плевра мутная, с фибринозными наложениями. Правое легкое уплотнено, с поверхности разреза обильно стекает сероватого цвета жидкость. Поверхность разреза коричнево-красного цвета. Сформулируйте заключение.
3. У пожилой больной на 5-е сутки после операции холецистэктомии температура тела повысилась до 38,5→С, возникла одышка. При обследовании нижних отделов легких выслушивались хрипы. При рентгенологическом обследовании в IX-X сегментах обоих легких выявлены мелкие очаги затемнения. Как называется процесс, развившийся у пациентки?
4. Больной поступил с жалобами на отеки нижних конечностей. Обнаруживались свободная жидкость в брюшной полости, расширение границ сердца. Перкуторно в легких определялся коробочный звук. Дыхание ослаблено в области верхних долей легких. При нарастающих явлениях сердечной недостаточности больной скончался. На вскрытии обнаружено значительное диффузное по-

вышение воздушности легких. Расширение правого желудочка сердца в поперечнике. В брюшной полости, плевральных полостях и в полости перикарда – скопление прозрачной желтоватой жидкости. Печень пестрая на разрезе. Селезенка и почки плотные, цианотичные. Сформулируйте заключение.

5. У больного, страдающего хроническим бронхитом, рентгенологически обнаружено гомогенное затемнение округлой формы в области корня правого легкого. При бронхоскопии слизистая оболочка правого нижнедолевого бронха неровная. При гистологическом исследовании ткани образования обнаружены поля и ячейки полиморфных клеток с большим числом митозов. В центре скоплений клеток определяются массы розового цвета. Сформулируйте диагноз.

3. БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Цель: В результате изучения темы студент должен знать этиологию, классификацию, морфологические проявления, осложнения заболеваний пищевода, желудка, кишечника. Уметь классифицировать и характеризовать морфологические проявления и осложнения рака пищевода, желудка и кишечника.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся спонтанным или регулярно повторяющимся забрасыванием в пищевод желудочного или дуоденального содержимого. Выделяют следующие клинико-морфологические формы ГЭРБ: неэрозивная рефлюксная болезнь, эрозивный эзофагит (эрозивная ГЭРБ) и пищевод Барретта. Патогенез ГЭРБ включает в себя нарушение двигательной функции пищевода и желудка, нарушение барьерной функции пищеводного сфинктера, нарушение своевременного удаления желудочного содержимого, альтерирующее воздействие содержимого желудка на слизистую пищевода, воспалительные и регенераторные изменения в слизистой оболочке пищевода.

Макроскопически при пищеводе Барретта определяются островки красноватого цвета, располагающиеся между бледно-розовой

слизистой пищевода. *Микроскопически* наблюдаются хроническое воспаление и замещение многослойного плоского эпителия пищевода эпителием желудочного или кишечного типа (метаплазия). Осложнениями пищевода Барретта могут явиться язвы с кровотечением, рубцовые стриктуры и малигнизация с развитием аденокарциномы.

Острый гастрит – воспаление слизистой оболочки желудка. Выделяют экзогенные гастриты и эндогенные гастриты. *Экзогенные* гастриты могут быть вызваны трудно перевариваемой, острой, холодной, горячей пищей, алкоголем, лекарственными препаратами (салицилатами, кортикостероидами, сульфаниламидами), микроорганизмами (стафилококками, сальмонеллами). *Эндогенные* гастриты наблюдаются при уремии, аллергических реакциях, застойном полнокровии в системе воротной вены.

По морфологии острые гастриты делят на катаральный, фибринозный, гнойный (флегмонозный) и некротический (коррозивный). По распространенности – на очаговый и диффузный. *По локализации* – на фундальный, антральный, пилороантральный, пилорoduоденальный. Исходом острого гастрита может быть полное восстановление, что чаще наблюдается при катаральном гастрите, или атрофия и склеротическая деформация стенки желудка, что выявляется при флегмонозном и некротическом гастритах.

Хронический гастрит – заболевание слизистой оболочки желудка, при котором наряду с воспалительными и дистрофическими процессами развиваются нарушения клеточного обновления (дисрегенерация). Выделяют неатрофический, атрофический и особые формы хронического гастрита. Причиной неатрофического хронического гастрита чаще всего называют *H. pylori*. Атрофический гастрит может быть мультифокальным или аутоиммунным. Развитие мультифокального атрофического гастрита связывают с особенностями питания, факторами внешней среды, *H. pylori*. К *особым формам* хронического гастрита относят химический, радиационный, неинфекционный гранулематозный, эозинофильный. *По локализации* хронический гастрит делят на антральный, фундальный и пангастрит. Существуют следующие *критерии морфологической оценки хронического гастрита*: обсемененность *H. pylori*, лимфоплазмочитарная инфильтрация, атрофия желез, кишечная метаплазия (неполная, полная), активность гастрита. Выраженность каждого признака оценивается по 3 степеням: слабая, умеренная, выраженная.

Эрозии желудка – дефекты слизистой оболочки, не проникающие за пределы мышечной пластинки. Причиной развития эрозий может являться прием ацетилсалициловой кислоты, индометацина, алкоголя, кортикостероидов. Эрозии могут возникать при шоке, уремии. *Клинико-морфологические признаки эрозий*: они поверхностные, чаще локализуются в антральном отделе и чаще являются множественными. Исходом эрозии желудка может быть заживление или переход в острую язву.

Острые язвы возникают при обширных хирургических вмешательствах, сепсисе, шоке. *Клинико-морфологические признаки острых язв*: они чаще множественные, локализуются на малой кривизне, чаще мелкие (до 1 см), края их мягкие. Исходом острых язв является либо заживление, либо переход в хроническую язву.

Язвенная болезнь – хроническое, циклически текущее заболевание, основным клиническим и морфологическим выражением которого является рецидивирующая язва желудка и двенадцатиперстной кишки. Этиология язвенной болезни складывается из нарушения равновесия между агрессивными и защитными механизмами. К агрессивным факторам относят секрецию соляной кислоты, пепсина, желчные кислоты, *H. pylori*. Защитными механизмами являются секреция слизи, простагландины, клеточное обновление эпителия, кровоснабжение слизистой.

Морфогенез хронической язвы состоит из следующих этапов: эрозия – острая язва – хроническая язва. Клинико-морфологические признаки хронической язвы: они чаще одиночные (85,3 %), чаще располагаются на малой кривизне в препилорическом и пилорическом отделах, размер их чаще крупный и может достигать 5–6 см, края плотные за счет фиброза.

В период обострения в дне хронической язвы определяется зона экссудации, представленная некротическими массами, слизью, фибрином, десквамированным эпителием, лейкоцитами. За зоной экссудации лежит слой фибриноидного некроза, далее следует грануляционная ткань и в самых глубоких отделах дна располагается зрелая волокнистая соединительная ткань. В сосудах дна и краев язвы определяются воспалительная инфильтрация стенок, фибриноидный некроз, тромбоз.

При переходе в период ремиссии в дне хронической язвы появляется эпителий, далее следует грануляционная ткань, а затем зрелая волокнистая соединительная ткань. В сосудах из дна и краев язвы

определяются склероз стенок, организация тромботических масс, артериовенозные анастомозы.

Выделяют следующие *группы осложнений язвенной болезни*: язвенно-деструктивные: пенетрация (в малый сальник, поджелудочную железу, печень), перфорация, кровотечение; воспалительные: перигастрит, перидуоденит; язвенно-рубцовые: стенозы, деформации; малигнизация язвы; комбинированные осложнения. Исходом хронической язвы может явиться заживление или прогрессирование. Язвы двенадцатиперстной кишки имеют некоторые особенности. Они в 2 раза чаще кровоточат, в 6 раз чаще перфорируют, реже малигнизируются.

Аппендицит – воспаление червеобразного отростка. Выделяют *морфологические формы острого аппендицита*: простой, поверхностный, деструктивный (флегмонозный, апостематозный, флегмонозно-язвенный, гангренозный). Осложнения острого аппендицита: перфорация стенки и перитонит, самоампутация, эмпиема отростка, периаппендицит, перитифлит, мезентериолит, пилефлебические абсцессы печени. *Хронический аппендицит* развивается после перенесенного острого аппендицита и характеризуется выраженными склеротическими и атрофическими процессами в стенке аппендикса. Осложнения хронического аппендицита: водянка отростка, мукоцеле, миксоглобулез, псевдомиксома брюшины.

Неспецифический язвенный колит. Локализуются изменения чаще в прямой кишке, сигмовидной и нисходящей кишке, может поражаться весь толстый кишечник. *Макроскопически* определяется резкое полнокровие слизистой, складки отечны, сглажены. Многочисленные язвы различных размеров и формы с «подрытыми» краями. Дно язв покрыто фибрином. *Микроскопически* выявляются воспалительная инфильтрация преимущественно в слизистой оболочке и подслизистой основе, крипт-абсцессы, значительное полнокровие. Выделяют кишечные и внекишечные осложнения при неспецифическом язвенном колите. К кишечным осложнениям относят токсическую дилатацию толстой кишки, кровотечение, перфорацию и перитонит, малигнизацию. К внекишечным осложнениям относят поражение кожи в виде узловых эритемы, гангренозной пиодермии, артриты, увеиты, амилоидоз внутренних органов.

Болезнь Крона. Чаще процесс локализуется в подвздошной, тощей, слепой, ободочной, прямой кишке. Редко в процесс вовлекаются двенадцатиперстная кишка, желудок и пищевод. *Макроскопически*

определяется сужение кишки. Слизистая оболочка напоминает вид «булыжной мостовой» за счет того, что глубокие узкие язвы с ровными краями чередуются с сохранившейся отечной слизистой. *Микроскопически* определяется воспалительная инфильтрация и лимфоидные фолликулы во всех слоях стенки, саркоидные гранулемы (в 70–80 % случаев), щелевидные язвы. *Осложнениями* при болезни Крона могут быть свищи (илеоцекальные, тонкотолстокишечные, наружные на кожу передней брюшной стенки), перфорация кишки и перитонит, стриктуры тонкой, ободочной и прямой кишки, токсическая дилатация толстой кишки.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какова роль инфекционного фактора в возникновении гастритов, язвенной болезни желудка и рака желудка?
2. Какие морфологические признаки позволяют дифференцировать острую и хроническую язву?
3. Какие последствия вызывает перфорация язвы желудка?
4. Куда обычно пенетрирует хроническая язва желудка и 12-перстной кишки?
5. При какой локализации язвы (в желудке или в 12-перстной кишке) чаще наблюдается малигнизация?
6. Какие изменения могут возникнуть в печени при гнойных формах аппендицита?
7. Что такое «Вирховский метастаз»?
8. Что такое «рак Крукенберга»?
9. Назовите возможные осложнения при раке пищевода.
10. Укажите внекишечные осложнения при неспецифическом язвенном колите.
11. Каковы характерные гистологические признаки при болезни Крона?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ХАРАКТЕРНЫМИ ГИСТОЛОГИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ПРИ ПИЩЕВОДЕ БАРРЕТТА ЯВЛЯЮТСЯ:
 - 1) дисплазия
 - 2) метаплазия
 - 3) хроническое воспаление
 - 4) некроз

2. В ДНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА В ПЕРИОД РЕМИССИИ НАБЛЮДАЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ
 - 1) эпителизация
 - 2) фибриноидный некроз
 - 3) грануляционная ткань
 - 4) зона экссудации

3. В ДНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА В ПЕРИОД ОБОСТРЕНИЯ НАБЛЮДАЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ
 - 1) эпителизация
 - 2) фибриноидный некроз
 - 3) грануляционная ткань
 - 4) соединительная ткань

4. ХАРАКТЕРНЫМИ ГИСТОЛОГИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ПРИ БОЛЕЗНИ КРОНА ЯВЛЯЮТСЯ
 - 1) метаплазия эпителия
 - 2) щелевидные язвы
 - 3) полнокровие слизистой оболочки
 - 4) саркоидные гранулемы

5. ХАРАКТЕРНЫМИ ГИСТОЛОГИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОМ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ ЯВЛЯЮТСЯ
 - 1) саркоидные гранулемы
 - 2) крипт-абсцессы
 - 3) инфильтрат до подслизистого слоя
 - 4) дисплазия эпителия

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. При операции аппендэктомии удален червеобразный отросток темно-багрового, местами черного цвета, со сквозным дефектом вытянутой формы размером 1•0,3 см в дистальной части отростка. Серозная оболочка тусклая, с пленчатыми рыхлыми наложениями бело-желтого цвета. Сформулируйте заключение.
2. При гинекологическом обследовании больной обнаружены резко увеличенные, крупнобугристые яичники. Была выполнена биопсия яичников. При гистологическом исследовании в ткани обоих яичников обнаруживались железисто-подобные структуры, неравномерно распределенные в тека-ткани. Железистоподобные структуры образованы полиморфными клетками с атипичными митозами. О каком процессе идет речь? Исследование каких органов необходимо провести, для того чтобы определиться в клиническом диагнозе?
3. Больной в экстренном порядке поступил в стационар с жалобами на сильные боли в эпигастрии, рвоту «кофейной гущей», «дегтеобразный стул», слабость. Несмотря на проведенную терапию, больной скончался. На вскрытии обнаружен дефект стенки желудка по малой кривизне. Дефект размером до 5 см в диаметре, с отечными, плотными, нависающими краями. Дно дефекта прикрыто рыхлыми массами черного цвета. В просвете желудка жидкая кровь с небольшим количеством сгустков, в тонком кишечнике жидкая кровь, в толстом кишечнике на всем протяжении вязкие черного цвета массы. Сформулируйте заключение.
4. Больной поступил в стационар в экстренном порядке в бессознательном состоянии. При биохимическом исследовании крови обнаружено резкое повышение сахара. Несмотря на проведенную терапию, больной скончался, не приходя в сознание. На вскрытии на задней стенке желудка обнаружен глубокий дефект с плотными «омозолелыми» краями. Дно дефекта представлено тканью поджелудочной железы с резко сглаженным дольчатым рисунком. Головка поджелудочной железы подпаяна к стенке желудка плотными фиброзными спайками. Сформулируйте заключение.

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

4. БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ПОЧЕК

Цель: В результате изучения темы студент должен знать этиологию, классификацию, морфологические проявления и осложнения хронических гепатитов, цирроза, алкогольной болезни печени, острого и хронического холецистита. Знать этиологию, механизмы камнеобразования, виды конкрементов и осложнения желчно-каменной болезни. Знать этиологию, уметь классифицировать и давать характеристику морфологическим проявлениям и осложнениям острых и хронических заболеваний почек.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Печеночный ацинус ограничен портальным трактом и центральной веной. Гепатоциты делятся на 3 зоны (I, II, III). Пограничная пластинка представлена гепатоцитами, прилежащими к портальным трактам. Функции печени: метаболизм (глюкоза, жиры, белки), секреция (желчь, желчные кислоты, соли, пигменты), экскреция (билирубин, токсины), синтез (альбумин, факторы свертывания), обмен (витамины), детоксикация (токсины, аммиак).

Морфология заболеваний печени складывается из альтеративных, некротовоспалительных изменений и фиброза. Альтерация представлена дистрофией и некрозом печеночных клеток. Дистрофия может быть жировой, гидropической, гиалиново-капельной. Некроз в печени делят на моноцеллюлярный (тельца Каунсильмена) – отдельные гепатоциты с пикнозом ядра, интралобулярный (зональный) – в одной из зон, чаще в III зоне, ступенчатый – некроз гепатоцитов по-

граничной пластинки, мостовидный (порто-портальный и порто-центральный) – некроз гепатоцитов в виде мостиков и мультилобулярный. Воспалительная инфильтрация может быть портальной, интралобулярной (зональной) и в синусоидах. Фиброз подразделяют на перигепатоцеллюлярный, портальный, зональный, септальный (порто-портальный, порто-центральный) и мультилобулярный.

Хронический гепатит – диффузный воспалительный процесс, продолжающийся более 6 месяцев. При хроническом гепатите обязательно учитываются этиологическая принадлежность, активность процесса, стадия заболевания (хронизации). В зависимости от этиологии хронический гепатит делят на вирусный, аутоиммунный, лекарственный и криптогенный (Лос-Анджелес, 1994). Оценка *активности* гепатита проводится по выраженности некрозов (А), а стадию хронизации определяют по выраженности фиброза (F) (шкала METAVIR).

Хронический вирусный гепатит (ХВГ) наиболее часто вызывается гепатотропными вирусами типа В, С, D, G. HDV всегда сочетается с HBV. HAV и HEV не вызывают хронического вирусного гепатита. **ХВГВ** характеризуется высокой контагиозностью, повреждение гепатоцитов в большей степени связано с иммуноопосредованными реакциями, частота хронизации после острого гепатита составляет около 5–10 %. Протекает малосимптомно, часты безжелтушные формы. **ХВГС** характеризуется генетической гетерогенностью вириона, характерен прямой цитопатический эффект. Частота хронизации достигает 75–85 %. Преимущественно безжелтушные формы, часто системное поражение.

Хронический лекарственный гепатит обусловлен прямой гепатотоксичностью (НПВП, противопухолевые препараты), идиосинкратическим ответом (изониазид, метилдопа) или холестатическими реакциями (оральные контрацептивы, метилтестостерон).

Хронический аутоиммунный гепатит может быть самостоятельным заболеванием либо сочетаться и сопровождать первичный склерозирующий холангит.

Алкогольная болезнь печени представлена тремя морфологическими вариантами и включает в себя жировую дистрофию (наиболее частая форма), острый алкогольный гепатит и веноокклюзионную болезнь.

Цирроз печени – диффузный процесс, который характеризуется избыточным развитием фиброзной ткани и образованием регенера-

торных узлов с нарушением архитектоники печени и развитием внутрипеченочных сосудистых анастомозов. Возникновение цирроза печени может быть обусловлено вирусными гепатитами (В+D, особенно С и G), алкоголем, метаболическими расстройствами (дефицит альфа₁-антитрипсина, гликогеноз), длительным холестазом (внутри- и внепеченочным), обструкцией печеночных вен (синдром Бадда-Киари, констриктивный перикардит), токсическими агентами и лекарственными веществами. *Макроскопически* выделяют микронодулярный (узлы 1–3 мм), макронодулярный (более 3 мм) и смешанный цирроз печени. *Гистологически* цирроз печени может быть монолобулярным, мультилобулярным и смешанным. При монолобулярном циррозе печени узелок образуется на территории одной дольки, в узле нет портальных трактов и центральных вен. При мультилобулярном циррозе узелки образованы несколькими долками, имеются портальные тракты и центральные вены. *Внепеченочными проявлениями цирроза* являются желтуха, портальная гипертензия (с асцитом, спленомегалией, варикозным расширением вен желудочно-кишечного тракта, передней брюшной стенки), печеночная энцефалопатия, геморрагический диатез, пептические язвы желудочно-кишечного тракта. *Осложнениями* цирроза могут быть печеночная кома, почечная недостаточность, кровотечение из варикозно расширенных вен желудочно-кишечного тракта, тромбоз воротной вены. Могут развиваться инфекционные осложнения, такие как пневмония, сепсис, асцит-перитонит.

Злокачественные опухоли печени макроскопически могут быть представлены узловой, диффузной и массивной формами. *Гистологически* могут определяться гепатоцеллюлярная карцинома, холангиоцеллюлярный рак, смешанный рак и крайне редко гепатобластома.

Острый холецистит. Острый холецистит классифицируют на катаральный, флегмонозный и гангренозный. Выделяют следующие пути проникновения инфекции в желчный пузырь: энтерогенный (восходящий) из двенадцатиперстной кишки и гематогенный (при кишечных инфекциях, например, при сальмонеллезе). *Макроскопически* при катаральном и флегмонозном холециститах наблюдаются увеличение размеров, отек и гиперемия пузыря, при гангренозном холецистите – темно-серое окрашивание, дряблая консистенция. *Микроскопически* при катаральном холецистите в слизистой обнаруживается лимфоидная инфильтрация с примесью нейтрофилов, при флегмонозном холецистите – густая нейтрофильная инфильтрация с

примесью гнойных телец всех слоев, при гангренозном – тотальный некроз с густой нейтрофильной инфильтрацией с гнойными тельцами. *Осложнениями* острого холецистита могут быть эмпиема, перфорация пузыря, перитонит, перихолецистит, перигепатит, гнойный холангит, холангиолит, поддиафрагмальный абсцесс.

Хронический холецистит – заболевание желчного пузыря, сопровождающееся утолщением, фиброзом и воспалительной инфильтрацией его стенки. Хронический холецистит чаще наблюдается при желчно-каменной болезни, реже – при глистной инвазии. Выделяют калькулезный и некалькулезный хронический холецистит. *Макроскопически* отмечаются утолщение или уменьшение размеров до сморщивания в финале, плотная консистенция. *Микроскопически* вне обострения атрофия слизистой, диффузно-очаговая лимфоидная инфильтрация слизистой, подслизистой оболочек, фиброз, обнаружение синусов Ашоффа-Рокитанского. При обострении отмечается увеличение числа нейтрофилов, в дальнейшем картина острых форм холецистита. Осложнениями хронического холецистита могут быть холестаз, мукоцеле, рак желчного пузыря.

Желчно-каменная болезнь (холелитиаз) – образование конкрементов во внутри- и внепеченочных протоках. Выделяют пигментные, холестериновые и смешанные камни.

Общая морфология заболеваний почек складывается из *гломерулита* – воспаления почечного тельца, *тубулоинтерстициального компонента* (ТИК) – изменения канальцев и стромы и *сосудистого компонента* (СК) – изменения сосудов. *Гломерулит* по локализации изменений может быть интракапиллярным (в клубочках) и экстракапиллярным (в капсуле и/или мочевом пространстве). По характеру воспаления: экссудативным и продуктивным. По распространенности повреждения: диффузным, очаговым, сегментарным, глобальным. *Тубулоинтерстициальный компонент* включает в себя дистрофические и атрофические изменения канальцев, отек стромы почек, инфильтрацию стромы лейкоцитами, склероз. *Сосудистый компонент* объединяет плазматическое пропитывание, фибриноидный некроз, васкулит, гиперплазию интимы, гиалиноз, фиброз, тромбоз.

Клинико-морфологические параллели. Мочевой синдром (гематурия, протеинурия, цилиндрурия, лейкоцитурия) – при гломерулитах, поражении канальцев, мочевыводящих путей. *Нефротический синдром* (протеинурия > 3,5 г/л, гипоальбуминемия, гиперхолестерине-

мия, отеки) – при нарушении структуры подоцитов, базальной мембраны, дистрофии и атрофии проксимальных канальцев. *Гипертензивный синдром* (повышение АД) возникает при наличии сосудистого компонента, активации ЮГА, фиброзе мозгового вещества. Выделяют следующие группы заболеваний почек: врожденные пороки, гломерулонефриты (гломерулит + ТИК + СК), тубулоинтерстициальные заболевания почек (ТИК + СК), пиелонефриты (пиелит + ТИК + СК) и опухоли (доброкачественные и злокачественные).

Гломерулонефрит – заболевание почек с преимущественным поражением почечного тельца с вовлечением канальцев и интерстициальной ткани. Гломерулонефриты являются как самостоятельными формами, так и встречаются при многих системных заболеваниях. Причинами развития гломерулонефритов могут явиться инфекция (наиболее четко при остром гломерулонефрите), токсические вещества (органические растворители, ртуть), экзогенные антигены, эндогенные антигены. Этиологию удается установить у 90 % пациентов с острым гломерулонефритом и у 5–10 % с хроническими гломерулонефритами. Выделяют иммунный и неиммунный механизмы повреждения клубочков. Иммунный механизм наблюдается при действии нефротоксических антител и при отложении иммунных комплексов. Неиммунный развивается при сахарном диабете. *Гломерулонефриты* делятся на острый, подострый (быстро прогрессирующий) и хронический.

Острый гломерулонефрит. Развивается через 6–12 дней после перенесенной стрептококковой инфекции, вызванной гемолитическим стрептококком группы А штаммов 12 и 49. Характерно иммуннокомплексное поражение (антиген стрептококка + IgG + комплемент). Чаще у детей и подростков. *Микроскопически* в первые недели определяется интракапиллярный экссудативный гломерулит, с 4-й недели – продуктивный гломерулит с пролиферацией мезангиоцитов и эндотелия. ТИК и СК представлены в минимальной степени. В тяжелых случаях развивается фибриноидный некроз капилляров, артериол. В клинике наблюдаются макрогематурия, отеки, олигурия, повышение АД. Осложнением является острая почечная недостаточность.

Подострый гломерулонефрит (быстро прогрессирующий). Встречается редко, мужчины болеют в 4 раза чаще, возраст 30–40 лет. В клинике наблюдаются макрогематурия, нефротический синдром, артериальная гипертензия. Характеризуется быстрым ухудшением функции почек. Снижение клубочковой фильтрации на 50% проис-

ходит в течение 3 месяцев. Хроническая почечная недостаточность развивается в срок от 2 до 6 лет. Характерна высокая летальность. *Микроскопически* при подостром гломерулонефрите наблюдается экстракапиллярный продуктивный гломерулит. В мочевом пространстве выявляется фибринозный экссудат. Капсула инфильтрирована лимфоцитами, происходят пролиферация эпителия и формирование «полулуний». Тубулоинтерстициальный компонент сопровождается тяжелыми дистрофическими изменениями. В просвете канальцев наблюдаются цилиндры, эритроциты и лейкоциты. В интерстиции – выраженная инфильтрация лимфоцитами. Сосудистый компонент резко выражен.

Хронический гломерулонефрит развивается медленно, редко после острого гломерулонефрита. В патогенезе ключевую роль играют иммунные механизмы, неоднороден по этиологии, патоморфологии и течению. В основу классификации хронических гломерулонефритов положена морфологическая картина. Выделяют следующие формы хронических гломерулонефритов: «минимальные изменения клубочков», мембранозный гломерулонефрит, мембранопролиферативный гломерулонефрит, мезангиопролиферативный гломерулонефрит.

«Минимальные изменения клубочков» чаще встречаются у детей, пик заболеваемости приходится на 3,5 года. В клинике доминирует нефротический синдром с выраженными отеками, гипоальбуминемией и липидемией. Часто сочетается с atopическими болезнями. Наблюдается высокая эффективность терапии глюкокортикоидами. Редко осложняется хронической почечной недостаточностью. *Микроскопически* при световой микроскопии изменения отсутствуют. При электронной микроскопии наблюдается слияние отростков ножек подоцитов. Иммунных комплексов нет. В канальцах возможны дистрофические изменения.

Мембранозный гломерулонефрит – в 35 % случаев удается установить связь с известными антигенами (HBV, опухолевые, лекарственные). В клинике ведущим является нефротический синдром (90 %), также могут наблюдаться артериальная гипертензия и гематурия. *Микроскопически* определяются отложения иммунных комплексов в базальной мембране. Тубулоинтерстициальный компонент проявляется в виде дистрофии проксимальных канальцев. У 50 % больных развивается хроническая почечная недостаточность.

Мезангиопролиферативный гломерулонефрит является наиболее частой формой среди хронических гломерулонефритов (составляет 43 %). Характерен антительный механизм повреждения IgG, IgA. Течение относительно благоприятное. Ведущим синдромом в клинике является гематурия, затем присоединяется артериальная гипертензия. *Микроскопически* наблюдается пролиферация мезангиоцитов. Тубулоинтерстициальный компонент присутствует в 50 % случаев, сосудистый компонент у трети пациентов.

Мембранопротролиферативный гломерулонефрит. Чаще поражаются дети и подростки. В клинике ведущими синдромами являются нефротический, артериальная гипертензия, гематурия, нефритический синдром. *Микроскопически* определяются утолщение мембран, пролиферация мезангиоцитов. Тубулоинтерстициальный компонент выявляется в 100 % случаев, сосудистый компонент – в 100 %. Эта форма является одной из самых неблагоприятных форм хронических гломерулонефритов. Хроническая почечная недостаточность развивается у 50 % больных через 10 лет, у 90 % – через 20 лет.

Терминальная стадия хронического гломерулонефрита – сморщенные почки. Макроскопически почки резко уменьшены в размерах, поверхность мелкозернистая, консистенция плотная. Микроскопически определяются склероз клубочков и отдельных петель, гиалиноз клубочков. В сосудистом компоненте выражены склероз и гиалиноз. В тубулоинтерстициальном компоненте склероз, лимфогистиоцитарная инфильтрация, атрофия эпителия.

Тубулоинтерстициальный нефрит – неинфекционное воспалительное заболевание почек с поражением канальцев и интерстиция без вовлечения клубочков и сосудов. Этиологическими факторами развития тубулоинтерстициального нефрита являются бактерии, вирусы, спирохеты, лекарственные препараты. Механизм поражения заключается в клеточно-опосредованных иммунных реакциях (CD4⁺, CD8⁺ Т-лимфоциты). *Микроскопически* при остром тубулоинтерстициальном нефрите определяются отек стромы, дистрофия канальцев. При хроническом тубулоинтерстициальном нефрите – склероз, дистрофия, атрофия канальцев.

Анальгетическая нефропатия – хроническое заболевание почек вследствие длительного приема больших доз анальгетиков, нестероидных противовоспалительных препаратов (фенацетин, аспирин). Женщины болеют в 7 раз чаще мужчин. Чаще развивается в 40—60 лет. В клинике наблюдаются нарушение концентрационной

функции почек, протеинурия, артериальная гипертензия (60 %), хроническая почечная недостаточность. Микроскопически определяются некроз сосочков пирамид, хронический интерстициальный нефрит, склероз капилляров и артериол мозгового вещества. Может развиваться переходно-клеточная карцинома уротелия.

Пиелонефриты – инфекционное воспалительное заболевание почек с поражением интерстициальной ткани и обязательным вовлечением чашечно-лоханочной системы. Возбудителями пиелонефритов могут являться кишечная палочка, протей, клебсиела, энтерококк, стафилококк. Источниками инфекции могут быть органы мочеполовой системы, кариес, тонзиллит, фурункулез. Проникновение инфекции осуществляется гематогенным, урогенным и лимфогенным путями. Предрасполагающим фактором является уростаз из-за стриктур мочеточников, конкрементов, аденомы простаты, патологических рефлюксов. По течению пиелонефрит делят на острый и хронический. По локализации – на односторонний и двусторонний. По патогенезу – на первичный и вторичный, урогенный и гематогенный.

Доброкачественные опухоли паренхимы почек – аденомы. Макроскопически представляют собой четко отграниченные, чаще от 0,1 до 1 см образования. Микроскопически могут быть ацинарными, тубулярными, папиллярными, солидными, трабекулярными, базофильно-, эозинофильно-клеточными, онкоцитарными. **Доброкачественная опухоль почечной лоханки** – переходно-клеточная папиллома.

Рак паренхимы почки (почечно-клеточный рак). Рак почки – до 3 % от всех висцеральных раков. Чаще поражается возраст около 60 лет, мужчины болеют в 3 раза чаще. **Макроскопически** определяется узел от 3 до 15 см, пестрый, мягкой консистенции. **Микроскопически** может быть светлоклеточным, зернисто-клеточным, эозинофильно-клеточным, иметь солидное, альвеолярное, папиллярное и тубулярное строение. Особенности метастазирования светлоклеточного почечно-клеточного рака является рост по стенкам вен в виде солидных столбцов клеток («опухолевые тромбы»).

Рак лоханки почки по гистологическому строению может быть переходно-клеточным, плоскоклеточным, редко – аденокарциномой.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Почему в III зоне печеночного ацинуса в первую очередь развиваются альтеративные процессы в гепатоцитах?
2. Назовите морфологические признаки активности и стадии хронизации хронического гепатита.
3. Перечислите критерии дифференцировки хронического гепатита и цирроза печени.
4. Перечислите причины смерти при циррозе печени.
5. Какова роль нарушения обмена холестерина и желчных кислот в процессе камнеобразования в желчном пузыре?
6. Почему при склерозе стромы мозгового вещества почки возможно развитие артериальной гипертензии?
7. Изменение каких структурных элементов почки обуславливает нефротический синдром?
8. Какая форма нефрита наиболее характерна для лекарственной патологии?
9. Что объединяет заболевания, которые могут осложниться амилоидозом?
10. Назовите морфологические проявления микро- и макроангиопатии в почках при сахарном диабете.
11. О чем может свидетельствовать шум трения перикарда при терминальном гломерулонефрите?
12. Назовите гистологические варианты рака почки.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ НАБЛЮДАЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ВАРИАНТЫ ДИСТРОФИЙ

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

2. ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

- 1) интралобулярный

- 2) мультилобулярный
- 3) портальный
- 4) монолобулярный

3. АКТИВНОСТЬ ГЕПАТИТА ОПРЕДЕЛЯЕТ

- 1) дистрофия
- 2) фиброз
- 3) некроз
- 4) воспалительная инфильтрация

4. ПО ТЕЧЕНИЮ ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ВАРИАНТЫ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ

- 1) острый
- 2) острейший
- 3) затяжной
- 4) хронический

5. МОРФОЛОГИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ХРОНИЧЕСКИХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) «минимальные изменения клубочков»
- 2) быстро прогрессирующий
- 3) криптогенный
- 4) мезангиопролиферативный

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Ребенок поступил в клинику с выраженными отеками подкожной клетчатки, особенно на лице в области век. В моче обнаружилось большое количество белка, в крови – снижение содержания альбуминов, повышение уровня холестерина. Была назначена стероидная терапия и в последующем отмечалась выраженная положительная динамика заболевания. Какие изменения могли быть обнаружены в случае проведения пункционной биопсии почек?
2. У больного, 40 лет, длительное время страдавшего почечным заболеванием с выраженной протеинурией, гипопротениемией, повышением уровня холестерина в крови, отмечались распространенные отеки подкожной клетчатки, повышение артериального давления, периодически в моче появлялись эритроциты. При ги-

стологическом исследовании тканей почек, полученных при проведении пункционной биопсии, в клубочках выявлено утолщение базальных мембран капилляров, очаговый склероз капиллярных долек клубочков. В эпителии извитых канальцев выявляются оптически прозрачные вакуоли различной величины, окрашиваемые осмиевой кислотой в черный цвет. Сделайте заключение по гистологической картине.

3. У больного, 16 лет, после перенесенной ангины появились отеки подкожной клетчатки, преимущественно на лице, повышение артериального давления. При обследовании в анализах мочи отмечалось появление белка, эритроцитов. На второй неделе от начала заболевания госпитализирован в нефрологический стационар. Проведена пункционная биопсия почек. Гистологически обнаруживались увеличенные в размере клубочки. Мезангиальный матрикс расширен, в нем отмечаются отек, инфильтрация лейкоцитами, лимфоцитами. Мочевое пространство сужено. О каком заболевании идет речь?
4. При вскрытии трупа больного, в течение 12 лет страдавшего хроническим гломерулонефритом, обнаружено: почки резко уменьшены в размерах, поверхность их мелкозернистая, консистенция плотная. В серозных полостях отмечалось фибринозное воспаление. Выявлялись дистрофические изменения миокарда, печени, отек головного мозга. Какой процесс был обнаружен в почках? Какое осложнение возникло в финале заболевания?
5. Пожилая женщина поступила в клинику с жалобами на боли в поясничной области, иррадиирующие в паховую область, дизурические расстройства. В анализах мочи – свежие эритроциты, зернистые цилиндры, бактерии, лейкоциты, клетки эпителия. При проведении ультразвукового исследования почек лоханки и чашечки расширены, деформированы. О каком заболевании идет речь?

Глава III

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ГОЛОВЫ И ШЕИ

1. БОЛЕЗНИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА

Цель: Знать этиологию, патогенез, классификацию, морфологические проявления кариеса, пульпита, апикального периодонтита, некариозных поражений твердых тканей зуба. Уметь объяснить осложнения этих заболеваний.

Гистологическое строение зуба. Полость зуба (*cavitas dentis*) заполнена зубной пульпой (*pulpa dentis*). В коронке зуба форма полости соответствует форме коронки. В корне зуба форма полости имеет вид канала (*canalis radialis dentis*), который заканчивается на верхушке корня отверстием (*foramen apices dentis*). Пульпа представляет собой рыхлую соединительную ткань, богатую клеточными элементами, сосудами и нервами. Соответственно частям полости зуба различают пульпу коронки (*pulpa coronalis*) и пульпу корня (*pulpa radicularis*).

Дентин является первичной тканью зуба и представляет собой твердую специальную ткань, в которой отсутствуют клетки. Дентин состоит из отростков клеток – одонтобластов и основного вещества. В нем имеется большое количество дентинных канальцев. Одонтобласты располагаются в периферических отделах пульпы зуба. Основное вещество дентина, лежащее между канальцами, состоит из коллагеновых волокон и склеивающего их вещества. Выделяют два слоя дентина: наружный – плащевой, внутренний – околопульпарный. Между коллагеновыми волокнами откладываются минеральные соли (фосфорно-кислый кальций, углекислый кальций, соли магния, натрия и др.). Внутренний слой пульпарного дентина необыкновенно и называется предентином. Этот слой является местом постоянного роста дентина.

Эмаль состоит из эмалевых призм – тонких удлинённых образований, идущих волнообразно через всю толщу эмали, и склеивающего их межпризматического вещества. Толщина слоя эмали различна в разных отделах зуба – от 0,01 мм в области шейки зуба до 1,7 мм на уровне жевательных бугорков маляров. Эмаль – самая твердая ткань тела человека, содержащая 97 % минеральных солей. С наружной поверхности эмаль покрыта тонкой оболочкой – пелликулой (*pellicula dentis*), устойчивой к действию кислот. Пелликула является производным мукополисахаридов слюны и представляет собой органическую оболочку на поверхности эмали зуба.

Цемент – ткань зуба, состоящая из основного вещества, пропитанного солями извести, в котором коллагеновые волокна идут в разных направлениях. По строению цемент сходен с костной тканью, однако, в отличие от нее, не содержит сосудов и не подвержен постоянным структурно-функциональным преобразованиям. Цемент верхушки корней и межкорневых отделов содержит клетки – цементоциты, лежащие в костных полостях. Каналов и сосудов цемент не содержит и питается за счет периодонта.

Корень зуба прикрепляется к лунке челюсти посредством большого количества пучков соединительно-тканых волокон, которые называют связкой зуба или периодонтом (*periodontium*). Периодонт играет роль внутренней надкостницы.

Периодонт – это прослойка соединительной ткани, расположенная между костной альвеолой и цементом. В средней трети периодонтальной щели имеется плавное сужение, обеспечивающее физиологическую подвижность зуба при нагрузках. Периодонт состоит из трех видов пучков коллагеновых волокон, идущих от стенки лунки к цементу. Различают зубо-десневую, зубо-альвеолярную и межзубные группы пучков волокон. Комплекс зубодесневых волокон составляет циркулярную связку зуба. Зубодесневые пучки начинаются от цемента у дна десневого кармана и распространяются веерообразно кнаружи в соединительную ткань десны. Зубоальвеолярные пучки, более мощные, начинаются от цемента ниже отхождения предыдущей группы, идут к верхушкам стенок зубных луночек альвеолярных отростков и прикрепляются к ним. Зубоальвеолярные пучки идут частично горизонтально, частично косо. Межзубные пучки образуют связку, идущую от цемента контактной поверхности одного зуба через межзубную перегородку к цементу соседнего зуба. Эти пучки выполняют особую роль, сохраняя непрерывность зубного ряда и участ-

вуют в распределении жевательного давления в пределах зубной дуги. Верхушечная группа пучков фиксирует верхушку корня к стенке лунки.

Пародонт (parodontum) – совокупность структур, обеспечивающих прикрепление зуба к зубной альвеоле (поддерживающий аппарат зуба). В состав пародонта входят: цемент корня зуба, периодонт, стенка зубной альвеолы и десна.

Кариес (caries – гниль) – заболевание с ведущими местными изменениями, характеризующимися дис- и деминерализацией твердых тканей зуба с образованием кариозной полости.

Этиология. Местные факторы: мягкий зубной налет. *Общие факторы:* кариесогенная диета (неполноценное питание с преобладанием углеводов, рафинированной пищи, дефицитом минеральных веществ), недостаточность антимикробного действия слюны, гипоминерализация твердых тканей зуба (детский возраст, дефицит паротина и диоксихолекальциферола), повышенная растворимость минералов в твердых тканях зуба (при дефиците фтора), первичные и вторичные иммунодефицитные состояния, болезни внутренних органов, генетические факторы.

Патогенез кариеса эмали и цемента. Деминерализация ткани под воздействием образуемых микроорганизмами кислот (пирувата, лактата, ацетата, малата), критический уровень pH 4,5-5,0. Разрушение органической матрицы гидролитическими ферментами микрофлоры (протеазами и гиалуронидазой).

Патогенез кариеса дентина. Проникновение микроорганизмов в дентинные каналы и разрушение их органической части (отростков одонтобластов и нервных волокон). Деминерализация перитубулярного и интертубулярного дентина. Разрушение «обнаженной» органической матрицы.

Зубной налет. Зубная бляшка – мягкий зубной налет, интимно связанный с поверхностью зуба. Зубная бляшка состоит из микроорганизмов, фиксированных на полисахаридной основе (матриксе), пропитанной минеральными веществами. Выделяют наддесневой (вокруг шейки зуба), поддесневой (в десневой бороздке) зубной налет и зубной налет, располагающийся в фиссурах на жевательной поверхности моляров и премоляров. Выделяют три стадии формирования зубного налета: адгезия (фиксация микроорганизмов к пелликуле), образование основы (стромы, матрикса), активная ре-

продукция микроорганизмов с накоплением продуктов их жизнедеятельности. *Зубной камень* – гиперминерализованная зубная бляшка.

Классификация кариеса. По топографии первичного поражения выделяют ортоградный кариес (кариес коронки зуба, ранний (подэмалевый кариес), пришеечный кариес, циркулярный кариес, кариес цемента) и ретроградный кариес. По глубине поражения различают начальный (кариес в стадии пятна), поверхностный, средний и глубокий кариес. По течению: быстро прогрессирующий (острый и острейший кариес), медленно прогрессирующий (хронический кариес), приостановившийся (стационарный) кариес. В зависимости от вовлечения в процесс пульпы и периодонта: неосложненный кариес, осложненный (перфоративный) кариес – осложненный пульпитом и/или периапикальным периодонтитом. В зависимости от рецидива после лечения: первичный кариес – первая полость (пломбированная), рецидивный (вторичный) кариес – дефект рядом с пломбой.

Ортоградный кариес – кариес, начинающийся с наружной поверхности зуба. *Кариес коронки зуба:* типичные формы (фиссурный кариес (борозд) и кариес апроксимальных поверхностей); атипичные формы (кариес бугров, свободных поверхностей и режущего края, так называемые иммунные поверхности). *Ранний подэмалевый кариес* – замкнутые в эмали очаги деструкции. *Пришеечный кариес* – кариес эмали вблизи шейки зуба. *Циркулярный кариес* – поражение пришеечной области по окружности. *Кариес цемента* – ортоградный кариес корня зуба. Может развиваться при обнажении корня на фоне воспалительных процессов в тканях пародонта (пародонтит, осложненный пародонтоз); при прогрессировании пришеечного кариеса.

Ретроградный кариес – начинается со стороны полости зуба. Ретроградный кариес может возникнуть при гнойных пульпитах гематогенного происхождения, травмах зуба, при присоединении к ортоградному кариесу (вторичный ретроградный кариес), при хроническом гранулирующем пульпите.

Формы кариеса в зависимости от характера течения процесса. *Медленно прогрессирующий (хронический) кариес* – поражается один, реже два зуба (моляры и премоляры, редко верхние резцы). *Быстро прогрессирующий (острый и острейший) кариес* – поражается большое количество зубов в течение короткого времени. Страдают как типично вовлекаемые, так и иммунные поверхности. *Приостановившийся (стационарный) кариес* – характеризуется длительным отсутствием прогрессирования процесса.

Формы кариеса по глубине поражения. Начальный кариес (кариес в стадии пятна, *macula cariosa*) – кариес без полостного дефекта. *Макроскопически* выявляются небольшие по размерам пятна на поверхности эмали. *Стадия белого (мелового) пятна* – тусклое пятно белого цвета, границы неровные, но четкие.

При быстро прогрессирующем кариесе меловое пятно грязно-серого цвета, прикрыто мягким зубным налетом. *Стадия пигментированного пятна* – пятно от желтого до темно-коричневого цвета. Часто локализуется на проксимальных поверхностях зубов, возле шеек зубов. *Микроскопически* характерны явления дис- и деминерализация эмали, расширение межпризменных пространств, границы призм нечеткие, часть призм распадается с образованием мелкозернистого, а затем аморфного вещества. В стадию белого (мелового) пятна изменения отмечаются только в эмали. В стадию пигментированного пятна – поражение эмали и дентина. Кариес в стадии пигментного пятна может регрессировать или приостанавливаться. Пятно при этом исчезает или приобретает четкие контуры.

Поверхностный кариес (*caries superficialis*). Выделяют три стадии морфогенеза поверхностного кариеса: 1) деминерализация и деструкция межпризменного вещества с расширением межпризменных пространств и заселением их микроорганизмами; 2) смещение эмалевых призм друг относительно друга и, как следствие, нарушение упорядоченности в расположении призм; 3) деминерализация и деструкция эмалевых призм с последующим заселением детрита микроорганизмами. *Макроскопически* при поверхностном кариесе выявляется полость, локализованная только в пределах эмали. Целостность дентинно-эмалевого соединения не нарушена. При быстро прогрессирующем кариесе дефект округлой или овальной формы, с неровными зазубренными краями, по цвету почти не отличается от непораженной эмали. Дно и стенки плотные, шероховатые. При медленно прогрессирующем кариесе стенки и дно полости коричневого или желто-коричневого цвета, плотные; дефект имеет четкие сферические очертания. *Микроскопически* стенки и дно полости покрыты колониями микроорганизмов. Часть микроорганизмов определяется в толще гипоминерализованной эмали. Межпризменные пространства расширены. Поперечная исчерченность призм подчеркнута. Призмы смещены друг относительно друга или разрушены. Часть отростков одонтобластов разрушается. Дентинные каналы оказываются бло-

кированными детритом, постепенно петрифицирующимся (мертвые пути).

Средний кариес (*caries media*). Макроскопически дно полостного дефекта представлено дентином. Дентинно-эмалевое соединение разрушается. Кариозная полость имеет форму конуса, вершиной обращенного в полость зуба, а основанием – к его поверхности. Края полости четкие, стенки отвесные, плотные, в различной степени пигментированные. *Микроскопически* при среднем кариесе выделяют четыре зоны: 1. *Зона размягченного дентина.* Размягченный дентин почти полностью лишен минеральных веществ, дентинные трубочки резко расширены и заполнены колониями микроорганизмов. Разрушены отростки одонтобластов, нервные волокна, коллагеновые фибриллы. Размягченный дентин покрыт слоем детрита, населенного множеством микроорганизмов 2. *Зона неизменного дентина.* Дентин, расположенный между размягченным и прозрачным слоями, неизменным называется условно. Дентинные трубочки заселены микроорганизмами. Разрушены отростки одонтобластов, нервные волокна, коллагеновые фибриллы. 3. *Зона прозрачного дентина.* Прозрачный (склерозированный) дентин образуется вследствие его гиперминерализации. 4. *Зона репаративного дентина.* Репаративный дентин неравномерно или слабо минерализован, дентинные трубочки имеют неправильный ход или отсутствуют. Образование репаративного дентина является компенсаторным процессом, способствует укреплению дна кариозной полости и препятствует прогрессированию кариеса. Начинает образовываться через 30 суток после препарирования зуба.

Глубокий кариес (*caries profunda*). Макроскопически выявляется обширная зона разрушения твердых тканей зуба с формированием дефекта больших размеров. Дном полости является узкий слой дентина, при перфорации которого происходит вскрытие полости зуба (перфоративный кариес). При медленно прогрессирующем кариесе полость имеет широкое входное отверстие, обычно правильной формы, стенки отвесные, дно шероховатое. Стенки и дно плотные, пигментированные. При быстро прогрессирующем кариесе полость имеет неровные, «подрытые», нависающие хрупкие края. Форма полости неправильная. Содержимым полости является грязно-серый детрит. Дно неровное, ступенчатое. *Микроскопически* дно полости представлено двумя слоями: 1. Размягченный дентин. 2. Гиперминерализован-

ный репаративный дентин. По мере прогрессирования процесса данный слой истончается и исчезает.

Осложнением кариеса может явиться пульпит или периапикальный периодонтит.

Пульпит – воспаление пульпы зуба. В зависимости от этиологии выделяют: пульпит, обусловленный влиянием факторов физической природы (травматический, термический, лучевой); токсический – пульпит, обусловленный воздействием факторов химической природы (в том числе ятрогенный); инфекционный (чаще бактериальный, кариесогенный). *Клинико-морфологические формы пульпита*: острый (серозный, гнойный, гангренозный), хронический (гранулирующий, гангренозный, фиброзный). *По локализации процесса* пульпит делят на коронковый, корневой и тотальный. *По распространенности поражения* – на очаговый и диффузный.

Выделяют следующие *пути проникновения инфекта в пульпу зуба*: нисходящий – по кариозной полости через расширенные дентинные каналы или перфоративное отверстие, образующееся при пенетрации полости в пульпарную камеру; восходящий – через отверстие канала корня зуба (при периапикальном периодонтите или пародонтите); по травматическому каналу – при травме, сопровождающейся формированием сквозного дефекта; лимфогенный – по лимфатическим сосудам; гематогенный – по кровеносным сосудам при сепсисе. В морфогенезе острого пульпита можно различать следующие звенья: 1) острый очаговый серозный пульпит; 2) острый очаговый гнойный (абсцесс пульпы); 3) острый диффузный гнойный (флегмона пульпы); 4) острый гангренозный (гангрена пульпы).

Острый очаговый серозный пульпит. *Макроскопически* пульпа отечная, ярко-красного цвета, полнокровная. *Микроскопически* выявляется полнокровие капилляров и венул, отек пульпы. Могут наблюдаться мелкие кровоизлияния вокруг сосудов, небольшое количество нейтрофилов.

Острый очаговый гнойный пульпит. *Макроскопически* пульпа серо-красного цвета. *Микроскопически* определяется большое количество нейтрофилов и гнойных телец.

Острый диффузный гнойный пульпит. *Макроскопически* пульпа серо-красного цвета или серого цвета. *Микроскопически* выявляется большое количество нейтрофилов и гнойных телец.

Острый гангренозный пульпит. *Макроскопически* пульпа серо-черного цвета. *Микроскопически* обнаруживаются некротические массы с кристаллами жирных кислот и колониями микроорганизмов.

Исходом острого пульпита может явиться полная репарация (при остром очаговом серозном пульпите и своевременном лечении) или переход в хронический (гнойный пульпит).

Хронический пульпит. Хронический гранулирующий пульпит. *Макроскопически:* мягкая консистенция, ярко-красный цвет, полно-кровие. *Микроскопически:* грануляционная ткань с обилием капилляров, выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация. Лакунарное рассасывание дентина, замещение его остеодентином.

Хронический гангренозный пульпит. *Макроскопически:* серо-черный цвет, неструктурная ткань. *Микроскопически:* некроз, может быть инкапсуляция за счет разрастания грануляционной, а затем грубоволокнистой соединительной ткани.

Хронический фиброзный пульпит. *Макроскопически:* белесоватая плотная ткань. *Микроскопически:* грубоволокнистая соединительная ткань с очаговыми периваскулярными лимфогистиоцитарными, плазмацитарными инфильтратами, очаги гиалиноза, петрификаты. **Исходом хронического пульпита** может явиться атрофия пульпы. **Осложнением острого пульпита** является острый периапикальный периодонтит.

Периапикальный периодонтит – поражение периапикального периодонта с преобладанием в его ткани воспалительных изменений. *По этиологии* различают следующие формы периапикального периодонтита: травматический периапикальный; токсический периапикальный, в том числе ятрогенный; инфекционный периапикальный (основное значение имеет бактериальный периодонтит). *Клинико-морфологические формы* периапикального периодонтита: острый периапикальный (серозный, гнойный); хронический периапикальный: а) гранулирующий, б) гранулематозный (простая гранулема, сложная (эпителиальная) гранулема, кистогранулема, в) фиброзный. Чаще встречаются случаи периапикального периодонтита инфекционной природы (стрептококковой). Выделяют следующие пути проникновения инфекции при периапикальном периодонтите: внутризубной путь (нисходящий) – из полости зуба при пульпите через отверстие канала корня и внезубные пути: а) контактный (с соседних тканей – костная альвеола, цемент, маргинальный периодонт) при пародонтите, остео-

миелите, кариесе цемента; б) гематогенный (восходящий) – с током крови при сепсисе; в) лимфогенный (восходящий) – с током лимфы.

Острый серозный периапикальный периодонтит. *Макроскопически:* картина неспецифична. *Микроскопически:* полнокровие капилляров, отек, нерезко выраженная нейтрофильная инфильтрация. *Исход:* выздоровление с репарацией.

Острый гнойный периапикальный периодонтит (абсцесс, флегмона). *Абсцесс.* *Макроскопически:* очаг желто-зеленого цвета в ткани зубной связки. *Микроскопически:* очаговая нейтрофильная инфильтрация, гнойные тельца. *Исход:* переход в хронический. **Флегмона.** *Макроскопически:* увеличение в объеме мягких тканей лица и полости рта за счет воспалительного отека (флюс – parulis). *Микроскопически:* нейтрофильная инфильтрация, гнойные тельца. Воспаление распространяется на прилегающие ткани – альвеолярную кость, маргинальный периодонт, десну. Возможно развитие серозного воспаления слизистой полости рта, мягких тканей лица. *Исход:* переход в хронический.

Хронический гранулирующий периапикальный периодонтит. *Макроскопически:* при обострении свищевые ходы, через которые происходит выделение гноя из околоверхушечной области. *Микроскопически:* грануляционная ткань с лимфогистиоцитарной инфильтрацией без отграничения от соседних структур периодонта, резорбция альвеолярной кости, твердых тканей корня зуба, тканей десны. При обострении нейтрофильная инфильтрация с гнойными тельцами. *Исход:* фиброзный периодонтит.

Хронический гранулематозный периапикальный периодонтит. **Простая гранулема.** *Макроскопически:* грануляционная ткань, отграниченная фиброзной капсулой. *Микроскопически:* грануляционная ткань с лимфогистиоцитарной инфильтрацией, отграниченная фиброзной капсулой. При обострении нейтрофильная инфильтрация с гнойными тельцами, костная альвеола может разрушаться. *Исход:* фиброзный периодонтит.

Эпителиальная гранулема. *Макроскопическая* картина не специфична. *Микроскопически:* комплексы клеток многослойного плоского неороговевающего эпителия, дифференцирующегося из остатков одонтогенного эпителия в периодонте (островков Маляссе). Размер и форма комплексов различны. Полости не формируется. *Исход:* фиброзный периодонтит. **Кистогранулема.** *Макроскопически:* полость до 8 мм. *Микроскопически:* полость выстлана многослойным плоским неороговева-

ющим эпителием одонтогенного происхождения. Исход: радикулярная киста челюстной кости.

Хронический фиброзный периапикальный периодонтит. *Макроскопически:* в околоверхушечной области разрастание плотной белосерой ткани. *Микроскопически:* зрелая грубоволокнистая соединительная ткань с нерезко выраженной лимфогистиоцитарной инфильтрацией, небольшим числом сосудов.

Осложнением периодонтита могут явиться периостит, остеомиелит, регионарный лимфаденит, одонтогенный сепсис, одонтогенный гайморит.

Одонтогенная инфекция – инфекция, входными воротами которой является периодонт. *Причины:* хронические формы периапикального периодонтита с обострением, нагноившиеся радикулярные кисты, альвеолиты после удаления зуба. *Путь распространения:* контактный. *Морфологически* может проявляться периоститом (серозным, гнойным) – воспаление с отслоением надкостницы и реактивным отеком окружающих мягких тканей (флюс) или остеомиелитом челюстных костей.

Одонтогенный сепсис – тяжелое генерализованное инфекционное заболевание, которое осуществляется при наличии входных ворот инфекции и септического очага. *Причины:* апикальный периодонтит, периостит, остеомиелит челюстей, флегмона мягких тканей лица, дна полости рта, шеи.

Некариозные поражения твердых тканей зуба – все формы патологии твердых тканей зуба, за исключением кариеса.

Классификация.

I. Наследственные дисплазии твердых тканей зуба.

1. Болезнь Стейнтона-Капдепона.
2. Несовершенный амелогенез.
3. Несовершенный дентиногенез.

II. Аномалии твердых тканей у детей при ряде врожденных заболеваний.

1. Зубы Гетчинсона и Фурье.
2. Изменения зубов при эктодермальной дисплазии.
3. Зубы при гемолитических процессах в детском возрасте.
4. Зубы при остеопетрозе (мраморной болезни).

III. Патология стираемости зубов:

1. Пониженная стираемость молочных зубов.
2. Повышенная стираемость молочных и постоянных зубов.

IV. Патология твердых тканей, обусловленная внешними факторами.

1. Одонтопатия при флюорозе (синдром Спайрэ).
2. Системная неспецифическая гипоплазия зубов.
3. «Тетрациклиновые» зубы.
4. Очаговая местная гипоплазия зубов.
5. Клиновидные дефекты.
6. Эрозия твердых тканей зуба.
7. Кислотный некроз.
8. Травматические повреждения твердых тканей.

Флюороз – микроэлементоз, связанный с избыточным поступлением в организм соединений фтора. *Эпидемиология* – чаще поражаются постоянные зубы у детей, живущих с рождения в эпидемическом очаге или поселившихся там в возрасте до 3–4 лет. Нормально сформированные зубы у взрослых, переселившихся в эпидемический очаг, поражаются только при концентрации фтора в воде более 6 мг/л.

Формы флюороза: 1) эпидемическая – при употреблении воды с повышенным содержанием фтора – более 2 мг/л (норма $1,0 \pm 0,2$ мг/л); 2) спорадическая – у ослабленных детей при нормальной концентрации фтора в воде; 3) профессиональная – у рабочих, контактирующих с соединениями фтора; 4) ятрогенная – при назначении с лечебной целью фторсодержащих препаратов.

Классификация одонтопатий при флюорозе по степени поражения: I степень (очень слабое поражение) – единичные, очень мелкие пятна, белого цвета, занимающие не более 1/3 поверхности эмали; II степень (слабовыраженное поражение) – пятна белого цвета, занимающие до 1/2 поверхности эмали, мелкие коричневые пятна; III степень (умеренновыраженное поражение) – преобладают крупные, сливающиеся между собой пигментированные пятна (желтые, коричневые, захватывающие вместе с очагами белого цвета более 1/2 поверхности эмали. Деструктивные процессы распространяются на дентин; IV степень (тяжелое поражение) – наличие эрозий эмали (истертости, открашивающиеся участки).

Клинико-морфологические формы одонтопатии при флюорозе: 1) штриховая форма – небольшие меловидные полосы вследствие поражения подповерхностных слоев эмали. Слияние штрихов приводит к формированию пятен, в которых видны полосы; 2) пятнистая форма – меловидные пятна без полос, множественные, расположенные по

всей поверхности зубов, сливающиеся. Появляются пятна светло-коричневого цвета. Эмаль в области пятна гладкая, блестящая; 3) меловидно-крапчатая форма – эмаль имеет матовый вид с четко отграниченными пигментными пятнами. Иногда эмаль желтоватого цвета с обилием пятен и точек. Быстрое старение эмали с обнажением коричневого дентина; 4) эрозивная форма – на фоне выраженной пигментации эмали имеются обширные эрозии. Характерно стирание эмали и дентина; 5) деструктивная форма – разрушение и стирание твердых тканей с изменением формы коронок. Возможен отлом коронок. Полость зуба частично или полностью замещена иррегулярным дентином.

Микроскопически при флюорозе выявляются частичное разрушение эмалевых призм, расширение межпризменных пространств, пополнение их аморфным веществом. Участки гипоминерализации эмали чередуются с участками гиперминерализации.

Клиновидные дефекты. *Причины:* механическое воздействие зубной щетки, заболевания желудочно-кишечного тракта, болезни эндокринной системы, болезни сердечно-сосудистой системы. *Макроскопически:* в пришеечной области на вестибулярной поверхности, чаще на клыках и премолярах, определяются дефекты с плотными, гладкими, блестящими стенками. Полость зуба никогда не вскрывается. *Микроскопически:* гиперминерализация дентина в зоне поражения со стенозом и облитерацией канальцев. Дистрофия остеобластов, фиброз, гиалиноз волокон пульпы.

Эрозия твердых тканей зуба. *Причины:* механическое воздействие и ослабление реминерализующей функции слюны. *Стадии:* эрозия эмали, дентина. *Фазы процесса:* активная фаза (обострение), фаза стабилизации (ремиссии). *Макроскопически:* на вестибулярной поверхности зуба определяются чашеобразные углубления, округло-овальной формы, с гладким дном. Дно желтоватого цвета. Чаще поражаются верхние резцы и клыки. *Микроскопически:* обширные бесструктурные зоны в поверхностных слоях эмали. Гиперминерализация и стеноз канальцев в дентине.

Кислотный некроз зубов. *Причины:* профессиональное заболевание у рабочих химических производств с повышенным содержанием кислот в воздухе помещений, развивающееся при нарушении правил техники безопасности. Морфологические изменения проявляются в виде быстрой деминерализации и разрушении твердых тканей зуба.

Патологическое стирание твердых тканей зубов может проявляться в виде пониженной стираемости молочных зубов или повышенной стираемости молочных и постоянных зубов. *Причины:* нарушение прикуса, перегрузка зубов из-за утраты соседних, высоко поставленные пломбы, протезы, вредные привычки.

ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Кариес. Определение, этиология, патогенез, классификация.
2. Зубной налет. Стадии формирования зубного налета.
3. Белое и пигментированное пятно эмали. Макро- и микроскопическая картина.
4. Поверхностный кариес. Макро- и микроскопическая картина.
5. Средний кариес. Макро- и микроскопическая картина.
6. Глубокий кариес. Макро- и микроскопическая картина.
7. Некариозные поражения зубов. Определение, классификация.
8. Флюороз. Определение, формы флюороза, одонтопатия при флюорозе, классификация одонтопатии при флюорозе по степени поражения, клинико-морфологические формы одонтопатии при флюорозе. Остеопатия при флюорозе челюстных костей.
9. Клиновидные дефекты. Причина, макро- и микроскопическая картина, осложнения.
10. Эрозия твердых тканей зуба. Стадии, фазы процесса, макро- и микроскопическая картина.
11. Кислотный некроз эмали. Причины, морфология.
12. Патологическое стирание твердых тканей эмали.
13. Пульпит. Определение, классификация, морфология, исходы, осложнения.
14. Апикальный периодонтит. Определение, классификация, этиология, патогенез, морфология, исходы, осложнения.
15. Одонтогенная инфекция. Одонтогенный сепсис.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ОРТОГРАДНЫЙ КАРИЕС

- 1) начинается из полости зуба
- 2) возникает при гнойных пульпитах

- 3) начинается с поверхности зуба
- 4) включает подэмалевый кариес

2. РЕТРОГРАДНЫЙ КАРИЕС

- 1) начинается из полости зуба
- 2) возникает при гнойных пульпитах
- 3) начинается с поверхности зуба
- 4) включает подэмалевый кариес

3. ПРИ СРЕДНЕМ КАРИЕСЕ

- 1) дентинно-эмалевое соединение разрушается
- 2) дентинно-эмалевое соединение сохранено
- 3) выделяют 4 зоны
- 4) дно дефекта представлено дентином

4. МОРФОЛОГИЧЕСКИМИ ВАРИАНТАМИ ХРОНИЧЕСКОГО ПУЛЬПИТА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) гранулирующий
- 2) гангренозный
- 3) гранулематозный
- 4) фиброзный

5. МОРФОЛОГИЧЕСКИМИ ВАРИАНТАМИ ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРИАПИКАЛЬНОГО ПЕРИОДОНТИТА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) гранулирующий
- 2) гангренозный
- 3) гранулематозный
- 4) фиброзный

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Выявляется полость, локализованная в пределах эмали. Целостность дентинно-эмалевого соединения не нарушена. Дефект округлой или овальной формы, с неровными зазубренными краями, по цвету почти не отличается от непораженной эмали. Дно и стенки плотные, шероховатые. Сформулируйте заключение.
2. Дно полостного дефекта представлено дентином. Дентинно-эмалевое соединение разрушено. Полость имеет форму конуса, вер-

шиной обращенного в полость зуба, основанием – к его поверхности. Края полости четкие, стенки отвесные, плотные, в разной степени пигментированные. Сформулируйте заключение.

3. Выявляется обширная зона разрушения твердых тканей зуба с формированием дефекта больших размеров. Дном полости является узкий слой дентина. Полость имеет широкое входное отверстие правильной формы, стенки отвесные, дно шероховатое. Стенки и дно плотные, пигментированные. Сформулируйте заключение.
4. Пульпа серо-черного цвета. При гистологическом исследовании обнаруживаются некротические массы с кристаллами жирных кислот и колониями микроорганизмов. Сформулируйте заключение.
5. В ткани зубной связки выявляется очаг желто-зеленого цвета. При гистологическом исследовании обнаруживается очаговая нейтрофильная инфильтрация с обилием гнойных телец. Сформулируйте заключение.

2. БОЛЕЗНИ ПАРОДОНТА

Цель: Знать этиологию, патогенез, классификацию, морфологические проявления, осложнения гингивита, пародонтита, пародонтоза, эпюлисов. Уметь характеризовать причины и морфологические проявления синдрома Папийона-Лефевра, синдрома Rathbum.

Выделяют следующие заболевания пародонта: гингивит, пародонтит, зубные отложения, пародонтоз, прогрессирующий пародонтолиз, пародонтомы.

Гингивит – воспаление слизистой оболочки десны без нарушения целостности зубодесневого прикрепления. *Причинами развития* гингивита могут явиться: физические факторы (травматические, термические, лучевые воздействия); химические факторы (хроническая интоксикация соединениями свинца, при лечении эпилепсии дифенином, гингивит курильщиков); выделяют неинфекционно-аллергический гингивит (при аллергических и аутоиммунных заболеваниях) и инфекционный гингивит (вирусный, бактериальный микотический), в том числе инфекционно-аллергический.

Классификация гингивита. По происхождению: первичный, вторичный. По распространенности: локализованный (очаговый), папиллит, генерализованный (диффузный). По морфологии: катаральный (серозный), гипертрофический (отечный и фиброзный), эрозивно-язвенный (в том числе язвенно-некротический гингивит Венсана). По степени тяжести: легкой степени, среднетяжелой степени, тяжелой степени. По течению: острый, хронический.

Диагностические признаки гингивита. Наличие мягких зубных отложений и наддесневого зубного камня. Йодположительная реакция. Наличие целостности зубодесневого прикрепления и отсутствие зубодесневого кармана. Кровоточивость десны. Различные клинкоморфологические изменения в десне. При рентгенологическом исследовании отсутствие деструкции межзубных перегородок. Общее состояние больных не нарушено, за исключением острого или (при обострениях) хронического катарального и язвенного гингивита.

Катаральный гингивит. Причины: местные (плохая гигиена полости рта, обилие мягкого зубного налета и зубного камня, зубочелюстные аномалии и деформации, дефекты пломбирования и протезирования, профессиональные вредности) и общие (заболевания сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, кроветворной системы, нарушения функции гипофиза, щитовидной и половых желез, инфекционные заболевания, лучевые поражения).

Острый катаральный гингивит. Макроскопически: яркая гиперемия слизистой оболочки десны, поверхность десны гладкая, блестящая, отечная, кровоточит при зондировании. Микроскопически: отек, полнокровие, нейтрофильная инфильтрация.

Хронический катаральный гингивит. Макроскопически: десна синюшного цвета, отечная, рыхлая, валикообразно утолщена, легко кровоточит при зондировании. Микроскопически: инфильтрация лимфоцитами, гистиоцитами, нейтрофилами.

Классификация катарального гингивита по степени тяжести: I степень (легкая) – поражение преимущественно межзубной десны; II степень (средней тяжести) – поражение межзубной и маргинальной десны; III степень (тяжелая) – поражение всей десны, включая альвеолярную.

Гипертрофический гингивит. Причины: местные (нерациональное протезирование; дефекты пломбирования; патология прикуса; не санированная полость рта) и общие (гормональные сдвиги (юношеский, гингивит, беременных, климактерический гингивит

и гингивит, вызванный применением противозачаточных средств); медикаментозные препараты (фенитоин, циклоспорин А, нифедипин); дефицит витаминов (особенно витамина С); заболевания крови; сердечно-сосудистой системы; желудочно-кишечного тракта.

Отечная форма гипертрофического гингивита. Макроскопически: увеличение десневых сосочков. Сосочки увеличены, легко отстают от коронки зуба, имеют синюшный цвет, гладкую, блестящую поверхность, легко кровоточат при зондировании. Эпителиальное прикрепление не нарушено, но вследствие отека образуются ложные зубодесневые карманы. *Микроскопически:* отек, полнокровие, инфильтрация лимфоцитами и плазмоцитами.

Фиброзная форма гипертрофического гингивита. Макроскопически: генерализованное или ограниченное утолщение десневой ткани, десневые сосочки увеличены, нормальной или слегка цианотичной окраски, плотной консистенции, блестящие, иногда с бугристой поверхностью. При зондировании не кровоточат. *Микроскопически:* утолщение коллагеновых волокон, пролиферация фибробластов.

Классификация гипертрофического гингивита по степени тяжести: I степень (легкая) – гипертрофия десневых сосочков на 1/3 коронки зуба; II степень (средней тяжести) – гипертрофия десневых сосочков на 1/2 коронки зуба; III степень (тяжелая) – гипертрофия десневых сосочков более чем на 1/2 коронки зуба.

Язвенный гингивит. *Причины:* местные (неудовлетворительная гигиена полости рта, курение) и общие (дефицит витаминов (особенно витамина С), после вирусных инфекций, длительные нервные перегрузки). *Макроскопически:* изъязвление десневого края с усеченностью вершин сосочков. Участки, лишенные эпителиального покрова и покрытые фибринозным налетом грязно-серого цвета, при снятии которого возникает кровоточивость. Вокруг некротизированных участков определяются демаркационные линии. *Микроскопически:* некроз эпителия и соединительно-тканых волокон, нейтрофильная и лимфоцитарная инфильтрация.

Классификация язвенного гингивита по степени тяжести: I степень (легкая) – поражение преимущественно межзубной десны; II степень (средней тяжести) – поражение межзубной и маргинальной десны; III степень (тяжелая) – поражение всей десны, включая альвеолярную.

Пародонтит – хронически текущее воспаление пародонта с деструкцией периодонта костной ткани лунок альвеолярного от-

ростка челюстей с формированием десневого пародонтального кармана с расшатыванием и выпадением зубов.

Классификация пародонтита. По распространенности: локализованный (очаговый), генерализованный (диффузный). *По течению:* острый, хронический.

Стадии пародонтита по степени тяжести заболевания: 1) начальная стадия (убыль костных краев лунки не превышает 1/4 части зуба; 2) развившаяся стадия (с 3 степенями тяжести): легкой степени тяжести – глубина пародонтального кармана до 3,5 мм, убыль альвеолярной кости до 1/3 величины корня, неподвижность зубов; среднетяжелая – глубина пародонтального кармана до 5 мм, убыль альвеолярной кости более 1/2 величины корня, подвижность зубов I–II степени; тяжелая – глубина пародонтального кармана более 5 мм, убыль альвеолярной кости более 1/2 величины корня, подвижность зубов II–III степени. *В морфогенезе пародонтита* можно выделить следующие звенья. Воспаление десны (хронический катаральный или гипертрофический гингивит). Образование над- и поддесневого зубного налета, образование зубного камня. Нарушение регенерации эпителия десны. Разрушение зубодесневого соединения и циркулярной связки зуба. Формирование зубодесневого кармана. Проникновение микробов в периодонтальную щель. Резорбция кости (пазушная, лакунарная и гладкая). Формирование пародонтального кармана. Воспаление в пародонтальном кармане. Резорбция цемента с одновременным гиперцементозом, дистрофические процессы, атрофия и петрификация в пульпе.

Пародонтоз – генерализованное хроническое заболевание, протекающее с рецидивами и ремиссиями, характеризующееся изначально развитием дистрофического процесса в костной ткани без предшествующего гингивита и пародонтита. *Причины* до конца не выяснены. *Фоном* являются те же заболевания, что и для пародонтита, а также возрастные изменения десны. *Локализация:* чаще в области резцов и клыков. *Макроскопически:* бледная слизистая оболочка десневого края, незначительное количество зубных отложений, ретракция десны, обнажение шеек зубов, клиновидные дефекты, отсутствие подвижности зубов, стираемость твердых тканей зубов со снижением прикуса. *Микроскопически:* утолщение костных балок, уменьшение костномозговых пространств с исчезновением костной структуры. Утолщение стенок артериол за счет пролиферации эндотелия и гиалиноза. Дистрофические изменения в цементе, дентине, эмали.

Классификация пародонтоза. По степени тяжести: легкая – обнажены шейки зубов, но не корни, снижение высоты межзубных перегородок на 1/3; среднетяжелая – корни зубов обнажены до 1/3, снижение высоты межзубных перегородок до 1/2; тяжелая – корни зубов обнажены на 1/2 и более, снижение высоты межзубных перегородок более чем на 1/2. *По стадии заболевания:* начальная стадия (легкая степень), развившаяся стадия. *В зависимости от присоединения воспалительного процесса:* неосложненный, осложненный (воспалением).

Десмодонтоз (прогрессирующий пародонтолиз) – редкое хроническое генерализованное поражение пародонта дистрофического характера, характеризующееся прогрессирующим течением. *Этиология:* точно не установлена. Предполагают наследственную природу или ферментопатию. *Стадии десмодонтоза:* 1) разрушение волокон периодонтальной мембраны с резорбцией кости, пролиферация капилляров без воспалительной реакции и пролиферации эпителия; 2) пролиферация прикрепленного эпителия вдоль поверхности корня с незначительной клеточной инфильтрацией соединительной ткани плазматическими клетками; 3) отделение эпителия от поверхности корня, образование патологического кармана и усиление воспаления, обусловленного инфекцией. *Макроскопически:* симметричность поражения (резцы и первые моляры), отсутствие над- и поддесневого камня, наличие глубоких патологических карманов, из которых выделяется серозно-гнойный экссудат, подвижность зубов, гипоплазия эмали. *Микроскопически:* в подслизистом слое ангиоматоз, утолщение стенок капилляров, лимфоплазмочитарная инфильтрация, утолщение коллагеновых волокон, гиалиноз. В периодонте – отек, явления дезорганизации и гиалиноз коллагеновых волокон, резорбция цемента. Истончение компактной пластинки кости, остеолит. Отсутствует компенсаторная реакция пародонта.

Эозинофильная гранулема – пограничное пролиферативное заболевание кроветворной ткани неясной этиологии. *Формы:* очаговая, диффузная. *Макроскопически:* явления гингивита, пародонтальные и костные карманы, подвижность зубов. *Микроскопически:* ретикулярные клетки, скопление эозинофилов, инфильтрация лимфоцитами и макрофагами, пролиферация клеток Лангерганса.

Синдром Папийона-Лефевра – редкая, передающаяся по ауто-сомно-рецессивному типу форма гиперкератоза, проявляющаяся преимущественно поражением кожи рук и стоп в сочетании с тяжелыми

формами пародонтита. *Макроскопически*: прогрессирующая деструкция костной ткани альвеолярного отростка, быстрое выпадение молочных и постоянных зубов. *Микроскопически*: инфильтрат, распространяющийся по всей десне, представленный преимущественно плазматическими клетками. Выраженный фиброз и воспалительная инфильтрация в костном мозге.

Синдром Rathbun (гипофосфатазия) – передающееся по ауто-сомно-доминантному типу заболевание, заключающееся в недостатке щелочной фосфатазы, что приводит к тяжелым расстройствам минерализации скелета и преждевременной потере зубов.

Пародонтомы – опухолеподобные поражения пародонта. *Классификация пародонтом*: 1) эпюлисы (наддесневика): а) гигантоклеточный эпюлис (периферическая гигантоклеточная гранулема), б) ангиоматозный эпюлис, в) фиброматозный эпюлис; 2) пародонтальная киста; 3) фиброматоз.

Гигантоклеточный эпюлис. *Эпидемиология*: чаще у женщин 30–40 лет во время беременности, иногда у детей. *Локализация*: десна в области клыков или премоляров нижней челюсти с щечной стороны. *Макроскопически*: образование на широком основании, мягкой консистенции, синюшного или бурого цвета. *Микроскопически*: большое число клеток типа остеобластов и остеокластов, кровеносные сосуды синусоидного типа, очаги кровоизлияний и скопление пигмента гемосидерина ближе к покровному эпителию. Иногда – очаги остеогенеза, подвергающиеся резорбции.

Ангиоматозный эпюлис. *Эпидемиология*: у беременных женщин, а также в детском и юношеском возрасте. *Локализация*: в области передней и боковых частей зубной арки. *Макроскопически*: образование мягкой консистенции, ярко-красного или синюшного цвета, часто кровоточит, воспаляется или изъязвляется. *Микроскопически*: кровеносные сосуды капиллярного типа и пучки волокнистой соединительной ткани.

Фиброматозный эпюлис. *Локализация*: боковая часть зубной арки. *Макроскопически*: плотное образование на широком основании, беловато-розоватого цвета (цвета десны). *Микроскопически*: грубоволокнистая соединительная ткань, небольшое число мелких сосудов, единичные периваскулярные лимфоплазмочитарные инфильтраты, иногда очаги остеогенеза. *Осложнения эпюлисов*: травматизация, изъязвление, кровотечения, расшатывание зубов, после удаления могут рецидивировать.

Пародонтальная киста. *Причины:* образуется в результате хронического течения пародонтита. *Макроскопически:* вначале процесс течет бессимптомно, выбухание обнаруживается лишь по мере увеличения кисты. *Микроскопически:* эпителий полностью выстилает внутреннюю поверхность пародонтального кармана, отслаивая надкостницу.

Фиброматоз – генерализованное или ограниченное утолщение десневой ткани. *Этиология:* генетически обусловленное заболевание. *Макроскопически:* плотные, безболезненные бугристые разрастания, располагающиеся по всему альвеолярному отростку или в области отдельных, чаще фронтальных зубов. *Микроскопически:* плотная грубоволокнистая соединительная ткань, бедная сосудами, лимфоидная инфильтрация.

ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Гингивит. Определение, этиология, классификация, морфология.
2. Пародонтит. Определение, этиология, классификация, морфология.
3. Пародонтоз. Определение, классификация, морфология.
4. Синдромы с проявлениями в тканях пародонта (десмодонтоз, болезни накопления, синдрома Папийона-Лефевра, синдром Rathbum).
5. Пародонтомы (эпулисы). Определение, классификация, морфология, осложнения.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ДИАГНОСТИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ ГИНГИВИТА ЯВЛЯЮТСЯ
 - 1) мягкие зубные отложения
 - 2) нарушение зубодесневого прикрепления
 - 3) отсутствие кровоточивости десны
 - 4) йодположительная реакция
2. ДЛЯ ФИБРОЗНОЙ ФОРМЫ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО ГИНГИВИТА ХАРАКТЕРНО
 - 1) пролиферация фибробластов
 - 2) десневые сосочки кровоточат

- 3) десневые сосочки плотные
- 4) яркая гиперемия десны

3. ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО КАТАРАЛЬНОГО ГИНГИВИТА ХАРАКТЕРНО

- 1) гиперемия десны
- 2) десна синюшная
- 3) десна легко кровоточит
- 4) слабая нейтрофильная инфильтрация

4. ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ ПАРОДОНТОЗА

- 1) предшествует гингивит
- 2) предшествует пародонтит
- 3) развивается без гингивита и пародонтита
- 4) дистрофические процессы в кости

5. ДЛЯ ФИБРОМАТОЗА ВЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- 1) генетически обусловлен
- 2) десна рыхлая, синюшная
- 3) плотные, бугристые разрастания
- 4) десна легко кровоточит

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. На десне по всему альвеолярному отростку определяются плотные, безболезненные бугристые разрастания. При гистологическом исследовании в области разрастаний выявляется плотная грубоволокнистая соединительная ткань, бедная сосудами, лимфоидная инфильтрация. Сформулируйте заключение.
2. В области боковой части зубной арки выявляется плотное образование на широком основании, беловато-розоватого цвета. Гистологически образование представлено грубоволокнистой соединительной тканью с небольшим числом мелких сосудов, наличием единичных периваскулярных лимфоплазмочитарных инфильтратов. Сформулируйте заключение.
3. В области клыка нижней челюсти с щечной стороны слева обнаружено образование на широком основании, мягкой консистенции, синюшного цвета. Гистологически: большое число клеток

типа остеобластов и остеокластов, кровеносные сосуды синусоидного типа, очаги кровоизлияний и скопление пигмента гемосидерина. Сформулируйте заключение.

4. У беременной женщины в области передней части зубной арки выявлено образование мягкой консистенции, синюшного цвета. Микроскопически образование представлено кровеносными сосудами капиллярного типа и пучками волокнистой соединительной ткани. Сформулируйте заключение.
5. Пациент, 80 лет, длительное время страдал гингивитом. В настоящее время определяется распространенная глубина альвеолярной кости более 1/2 величины корня, формирование пародонтального кармана более 5 мм, подвижность зубов II–III степени. Сформулируйте заключение.

3. ПАТОЛОГИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ И МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПОЛОСТИ РТА, КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ И КОЖИ ЛИЦА

Цель: Знать морфологические проявления типовых элементов и терминологию, применяемую при патологии слизистой оболочки и мягких тканей полости рта, красной каймы губ и кожи лица. Уметь характеризовать причины, морфологические проявления и осложнения травматических поражений слизистой оболочки полости рта, рецидивирующего афтозного стоматита, синдрома Бехчета, красной волчанки, склеродермии, многоформной экссудативной эритемы и акантолитической пузырчатки. Знать классификацию этих заболеваний.

Классификация типовых элементов поражения покровных тканей. По происхождению: первичные (возникают на видимо не измененной коже или слизистой), вторичные (возникают путем трансформации первичных элементов). По преобладанию фазы воспаления: экссудативные, продуктивные.

Первичные экссудативные элементы.

Vesicula (везикула, пузырек) – небольших размеров полостной элемент, содержащий серозный или геморрагический экссудат.

Bulla (булла, пузырь) – крупный (1 см и более в диаметре) полостной элемент с серозным или геморрагическим содержимым.

Urtica (уртикарный элемент, волдырь) – ограниченный острый отек соединительно-тканной основы кожи или красной каймы губ.

Pustula (пустула, гнойничок в покровных тканях) – небольших размеров полостной элемент, содержащий гнойный экссудат. *Варианты пустул*: фликтена – плоская пустула с вялой покрывкой, окруженная венчиком гиперемии; эктима – глубоко расположенная в коже пустула, после вскрытия которой образуется язва, заживающая рубцом.

Первичные продуктивные элементы.

Papula (папула, узелок) – мелкий бесполостной элемент, несколько возвышающийся над поверхностью.

Tuberculum (бугорок) – бесполостное образование, иногда возвышающееся над поверхностью кожи или слизистой оболочки. Микроскопически представляет собой специфическую гранулему при туберкулезе или сифилисе.

Nodus (нодус, узел) – бесполостное образование крупного размера, может быть глубоко расположено в коже и подлежащих тканях.

Macula (пятно) – элемент, не возвышающийся над поверхностью тканей, характеризующийся очаговым изменением цвета покровной ткани. Выделяют несколько вариантов пятен. *Воспалительные пятна* красного или синюшно-красного цвета различной интенсивности, образуются вследствие полнокровия сосудов. Различают мелкие (розеола) и крупные (эритема) воспалительные пятна. *Геморрагические пятна* образуются вследствие кровоизлияния. Различают точечные (петехия), крупные (экхимоз) геморрагические пятна и суффузию (кровоподтек, возникший при механическом воздействии на покровные ткани – ударе и ограниченном возвышением соприкосновения воздействующего предмета). *Пигментные пятна* образуются вследствие очаговой гиперпродукции меланина. К *артифициальным (искусственным) пятнам* относят, например, татуировки.

Вторичные элементы.

Macula secundaria (вторичное пятно) – очаги пигментации и депигментации.

Erosio (эрозия) – поверхностный дефект, заживающий без образования рубца.

Aphtha (афта) – эрозия или язва на слизистой оболочке полости рта правильной округлой или овальной формы с ободком гиперемии и дном, покрытым фибрином.

Ulcus (язва) – глубокий дефект, заживающий рубцом.

Crusta (круста, корка) – засохший экссудат.

Lichenisatio (*lichenificatio*, лихенизация, лихенификация) – очаговое утолщение и уплотнение покровных тканей.

Cicatrix (рубец) – очаговое разрастание плотной грубоволокнистой (рубцовой) соединительной ткани. *Виды рубцов*: атрофический – образуется в результате частичной инволюции грубоволокнистой соединительной ткани, поверхность рубца несколько западает. Гипертрофический – характеризуется избыточным образованием соединительной ткани без признаков гиалиноза, выбухает над поверхностью. Келоидный – образован гиалинизированной соединительной тканью, возвышается над поверхностью, консистенция очень плотная.

Squama (чешуйка) – видимое отторжение роговых масс эпидермиса. Шелушение – процесс образования чешуек. Различают отрубевидное, мелкопластинчатое и крупнопластинчатое шелушение.

Excoriatio (экскориация, расчес) – разновидность эрозий. Является результатом расчесов кожи или красной каймы губ на фоне выраженного зуда (*pruritus*).

Fissura (трещина) – линейный дефект воспалительно измененной кожи или красной каймы губ.

Ссадина – разновидность эрозии, поверхностный дефект, вызванный механическим повреждением, в том числе зубочистками, стоматологическим инструментом.

Терминология.

Хейлит – воспаление тканей красной каймы губ.

Стоматит – воспаление слизистой оболочки полости рта (общий термин).

Глоссит – воспаление тканей языка.

Гингивит – воспаление тканей десен.

Палатинит – воспаление мягких тканей неба.

Заеда (*ангулярный стоматит*) – воспаление кожи и красной каймы губ в углах рта.

Дерматит – воспаление кожи (общий термин).

Экзема – воспалительный процесс в коже и/или тканях красной каймы губ, сопровождающийся везикулезом, образованием «серозных колодцев» и мокнутием. «Серозный колодец» – вскрывшаяся везикула, в результате чего образуется точечная эрозия, через которую на поверхность поступает серозное отделяемое, увлажняя очаг поражения. «Мокнутие» – постоянное увлажнение поверхности пораженной покровной ткани при экземе.

Пиодермия – гнойное воспаление кожи и ее придатков.

Импетиго – группа заболеваний с множественными поверхностными пустулами, которые, вскрываясь и подсыхая, покрываются корками.

Эпидермит – воспаление поверхностного слоя кожи вследствие выраженного повреждения эпидермиса.

Гиподермит (панникулит) – воспаление подкожно-жирового слоя кожи.

Угри (асне) – гнойное воспаление сальных желез.

Фолликулит – воспаление волосяного фолликула, чаще гнойное.

Остиофолликулит – воспаление устья волосяного фолликула.

Сикоз – множественный остиофолликулит или поверхностный фолликулит, существующий длительное время (хроническое течение).

Фурункул – острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула, сальной железы и перифолликулярной ткани.

Фурункулез – множественные фурункулы.

Карбункул – очаг гнойно-некротического воспаления кожи и подкожно-жировой клетчатки, возникающий в результате слияния нескольких фурункулов.

Травматические поражения слизистой оболочки полости рта: механическая травма, воздействие высоких и низких температур, гальванизм.

Гальванизм. Причины: воздействие стальных коронок и мостовидных протезов, пломб из медной амальгамы. ***Макроскопически:*** гиперемия, отек вблизи коронок, иногда эрозии и язвы. ***Микроскопически:*** полнокровие, отек, иногда некротические изменения с воспалительной инфильтрацией.

Рецидивирующий афтозный стоматит – хроническое заболевание слизистой полости рта, характеризующееся периодическими ремиссиями и обострениями с высыпанием афт. ***Этиология:*** неизвестна. ***Предрасполагающие факторы:*** аллергические реакции на пищевые продукты, зубные пасты, пыль, глисты, лекарственные вещества; заболевания ЖКТ; респираторные инфекции; функциональные расстройства центральной и вегетативной нервной системы; гиповитаминоз В₁ и В₁₂, С; хронические воспалительные заболевания носоглотки (отиты, риниты, тонзиллиты). ***Периоды течения заболевания:*** продромальный, период высыпаний, угасания болезни. ***Локализация:*** чаще на слизистой губ, щек, переходных складок верхней и

нижней челюстей, боковой поверхности и спинке языка. *Макроскопически*: афты располагаются на фоне гиперемизированного пятна, округлой или овальной формы, покрыты фибринозным налетом. *Исход*: заживление с рубцом или без.

Болезнь Бехчета (синоним – большой афтоз Турена) характеризуется рецидивирующим афтозно-язвенным процессом на слизистых оболочках полости рта, мочеполовых органов и глаз. Сопутствующими проявлениями могут быть артриты, тромбофлебиты, неврологические признаки, поражения кожи, лихорадка и колит. *Этиология* неизвестна. *Макроскопически*: в полости рта некротические афты диаметром 2-10 мм, окруженные венчиком эритемы, могут быть как одиночными, так и множественными, распространяющимися на всю ротовую, носовую полости и верхние дыхательные пути. У многих больных одновременно появляются афтозные поражения гениталий, могут быть поражение глаз, артриты, неврологические проявления (менингоэнцефалит, параличи черепно-мозговых нервов и психозы). *Микроскопически*: васкулиты артерий малого и среднего калибра с клеточной инфильтрацией, фибриноидным некрозом, сужением и облитерацией просвета сосудов.

Красная волчанка (*lupus erythematoses*) – аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся появлением антинуклеарных антител (волчаночный фактор), LE-клеток (волчаночных клеток) и преимущественным поражением кожи (волчаночный дерматит). При вовлечении в процесс внутренних органов говорят о системной красной волчанке.

Предполагаемые причины: ультрафиолетовое излучение (соларный и искусственный ультрафиолет); вирусы (*Retroviridae*, *Paramyxoviridae*); бактерии (стрептококки); лекарственные препараты (гидралазин, прокаин-амид). *Условия, способствующие развитию заболевания*: климат (холодный и влажный); степень пигментации кожи (блондины чаще); пол (женщины чаще мужчин в 8–10 раз); возраст (молодой возраст – 15–40 лет).

Классификация красной волчанки: 1) кожная форма (люпус-дерматит): а) дискоидная красная волчанка; б) подострая кожная красная волчанка Сонтгеймера; 2) люпус-хейлит (волчаночный хейлит); 3) люпус-стоматит (волчаночный стоматит); 4) системная красная волчанка и другие формы.

Дискоидная красная волчанка. Локализация: кожа лица – нос и щеки (в виде фигуры бабочки). **Морфогенез** очага поражения при

дискоидной красной волчанке включает четыре стадии. *Стадия отека* и гиперемии (пятно розового цвета, кожа отечна, без уплотнения). *Стадия инфильтрации (уплотнения)* (пятно насыщенного красного цвета, кожа уплотняется). *Стадия гиперкератоза* (на поверхности располагаются чешуйки). *Стадия рубцовой атрофии* (кожа истончена, белесоватого цвета, сухая, лишена волос, центр очага западает).

Клинико-морфологические формы дискоидной красной волчанки.

Типичная красная волчанка. Макроскопически: пятна красного цвета (эритема), с четкими границами (напоминающие диски), размером 0,5–5 см и более. Кожа в области пятна уплотнена, на поверхности определяются мелкие сероватые чешуйки, плотно фиксированные в устьях волосяных фолликулов. В центре очага кожа истончена, легко собирается в складки (атрофия).

Пигментная красная волчанка (гиперпигментация кожи в очаге поражения).

Гиперкератотическая красная волчанка (гиперкератоз с образованием на поверхности очага поражения толстого слоя роговых масс беловато-серого цвета).

Гипсовидная красная волчанка (поверхность очага покрыта множеством мелких белых чешуек).

Веррукозная красная волчанка (на коже папилломы различной величины и в разном количестве).

Опухолевидная красная волчанка (очаг фиолетово-красный. Периферические отделы очага резко отечны, приподнимаются над поверхностью в виде валиков).

Мутилирующая красная волчанка (некроз ткани в очаге воспаления, изъязвление, разрушение носа и ушных раковин).

Геморрагическая красная волчанка (в очаге поражения возникают кровоизлияния).

Розацеоподобная красная волчанка (напоминает поражение кожи при розовых угрях – розацеа).

Себорейная красная волчанка (очаг поражения покрыт плотно фиксированными желтыми чешуйками).

Подострая кожная красная волчанка Сонтгеймера. *Макроскопически:* образование кольцевидных (аннулярных) элементов на любых участках кожного покрова. Атрофические изменения отсутствуют. Могут наблюдаться гипопигментация и телеангиоэктазии.

Люпус-хейлит (волчаночный хейлит). Клинико-морфологические формы люпус-хейлита: *типичная* (очаговое или диффузное поражение, эритема, инфильтрация, гиперкератоз и атрофия красной каймы); *гиперкератотическая* (выраженный гиперкератоз); *веррукозная* (бородавчатая, папилломатозная) (грибовидные или сосочковые выросты на красной кайме – папилломы); *эрозивно-язвенная* (эрозии, язвы, трещины, покрытые корками); *форма без выраженной атрофии* (диффузная эритема и умеренный гиперкератоз).

Люпус-стоматит (волчаночный стоматит). Клинико-морфологические формы люпус-стоматита: *типичная* (слегка инфильтрированный очаг гиперемии с четкими границами и незначительным кератозом по периферии, в центре очага – атрофия); *экссудативно-геморрагическая* – очаг ярко-красного цвета, отечен. Ороговение по периферии выражено слабо. Атрофии не определяется; *эрозивно-язвенная* (Очаг ярко красного цвета, отечен. Ороговение по периферии выражено слабо. Атрофии не определяется. На этом фоне возникают эрозии и язвы).

Склеродермия – аутоиммунное органонеспецифическое заболевание с преимущественным поражением кожных покровов.

Клинико-морфологические формы склеродермии:

- I. Очаговая (ограниченная склеродермия): 1) бляшечная, 2) келоидная, 3) линейная, 4) поверхностная (болезнь белых пятен или лихен Цумбуша).
- II. Системная (диффузная, прогрессирующая) склеродермия (вариант системной склеродермии – акросклероз).

Бляшечная склеродермия. *Эпидемиология:* женщины, дети. *Локализация:* лицо, туловище, конечности. Макроскопическая картина зависит от стадии. *Стадия пятна* (розово-красное пятно округлой формы с характерным фиолетовым оттенком и сиреневым ободком по периферии). *Стадия уплотнения* (инфильтрации) (поверхностное или глубокое уплотнение кожи, иногда до фасций и мышц. Очаг поражения размером до 10 см белого цвета с желтоватым оттенком, лишен волос, без пото- и салоотделения. Иногда с телеангиоэктазиями. *Стадия атрофии* (очаговая атрофия кожи, кожа плохо собирается в складку).

Келоидная склеродермия. *Макроскопически:* короткие плотные тяжи на коже, напоминающие келоидные рубцы.

Линейная склеродермия. *Локализация:* волосистая часть головы, лоб, спинка носа (напоминает след от удара саблей), реже – ниж-

ние и верхние конечности. Макроскопическая картина зависит от стадии. *Стадия пятна* (розово-красное пятно округлой формы с характерным фиолетовым оттенком и сиреневым ободком по периферии). *Стадия уплотнения (инфильтрации)* (поверхностное или глубокое уплотнение кожи, иногда до фасций и мышц. Очаг поражения размером до 10 см, белого цвета с желтоватым оттенком, лишен волос, без пото- и салоотделения. Иногда с телеангиоэктазиями. *Стадия атрофии* (очаговая атрофия кожи, кожа плохо собирается в складку).

Поверхностная склеродермия. *Эпидемиология:* чаще взрослые женщины, реже дети. *Локализация:* шея, плечи, грудь, половые органы. *Макроскопически:* снежно-белые, перламутровые пятна, около 5 мм, с узкой цианотичной каймой по периферии. В центре пятна может быть углубление. В исходе развивается атрофия.

Системная склеродермия. *Эпидемиология:* чаще болеют женщины. *Локализация:* лицо, конечности. Микроскопическая картина зависит от стадии. *Стадия отека* (отек дермы и соединительно-тканной основы слизистых оболочек, лимфоцитарная инфильтрация, проникновение глубоко в гиподерму, разрушение эластических волокон. Истончение шиповатого слоя, гидropическая дистрофия базальных кератиноцитов). *Стадия уплотнения* (склероз, сужение просвета сосудов без склероза их стенок, лимфоидная инфильтрация). *Стадия атрофии* характеризуется истончением эпителия в сочетании с гиперкератозом, выпадением волос и атрофией желез.

Стоматит при склеродермии и изменения в тканях пародонта. На слизистой оболочке полости рта плотные очаги белого цвета, окруженные фиолетово-красным ободком, который трансформируется в широкий пояс желтовато-коричневого цвета. В финале – атрофия слизистой. Язык вначале увеличен, затем уплотняется и сморщивается, малоподвижен. Пародонтальная щель расширена за счет отека. Атрофические процессы ведут к потере зубов (склеродермический пародонтоз). Сужение ротового отверстия при склеродермии обусловлено фиброзом мышц первично или вслед за изменениями кожи.

Многоформная экссудативная эритема – своеобразное аллергическое поражение кожи и слизистых оболочек.

Формы многоформной экссудативной эритемы. *Инфекционно-аллергическая многоформная эритема* (патогенетически связана с различными инфекционными заболеваниями и очагами хронической

инфекции – хронический тонзиллит, кариозные зубы, хронический периапикальный периодонтит). *Токсико-аллергическая многоформная эритема* (на прием лекарственных препаратов – антибиотики, сульфаниламиды, барбитураты, ненаркотические анальгетики и нестероидные противовоспалительные средства, введение вакцин и сывороток). *Наиболее частая локализация:* разгибательные поверхности конечностей и слизистая оболочка полости рта. *Макроскопически:* в разгар заболевания выражен полиморфизм сыпи (пятна, папулы, пузырьки, волдыри, везикулы, эрозии. *Микроскопически:* межклеточный отек (спонгиоз), выраженный отек дермы и субэпителиальной соединительной ткани слизистой оболочки, резкое полнокровие, лимфогистиоцитарный инфильтрат с наличием нейтрофилов и эозинофилов.

Варианты эритемы (в зависимости от преобладания элементов): пятнистый (наиболее частый), папулезный, везикулезный, буллезный.

Акантолитическая пузырьчатка – тяжелое аутоиммунное хроническое волнообразно текущее заболевание с образованием пузырей на видимо неизменной коже и слизистых оболочках. При этом всегда нарушается общее состояние больных. *Этиология* не установлена. *Локализация:* в начале процесса – волосистая часть головы, складки под молочными железами, слизистая оболочка полости рта. *Макроскопически:* пузырьки с дряблой крышкой, серозным или серозно-геморрагическим содержимым (при инфицировании содержимое становится гнойным), обладающие тенденцией к росту и слиянию. После того, как пузырьки вскрываются, обнажаются эрозивные поверхности, которые покрываются коркой. *Микроскопически:* интраэпидермальные пузырьки. Дно пузыря образовано клетками базального и шиповатого слоев. В экссудате определяются акантолитические *клетки Тцанка* (они меньше клеток шиповатого слоя, ядра в несколько раз больше, гиперхромные, в ядре по 2-3 крупных ядрышка. Клетки могут содержать несколько ядер. При окраске по Романовскому-Гимзе цитоплазма резко базофильна, а у ядра определяется светло-голубая кайма).

Клинико-морфологические формы акантолитической пузырьчатки:

1. Обыкновенная (*pemphigus vulgaris*).
2. Вегетирующая (*pemphigus vegetans*) (на поверхности эрозий мелкие сосочковые разрастания ярко-красного цвета).

3. Листовидная (*pemphigus foliaceus*) (повторное образование пузырей под корками на месте эрозий, оставшихся после вскрытия первичных пузырей. Крупнопластинчатое шелушение кожи.

4. Себорейная (*pemphigus seboreicus*) (очаги эритемы покрыты желтыми корками).

5. Бразильская (*pemphigus brasiliensis*) – встречается в некоторых районах Бразилии.

Эпидермальный токсический некролиз Лайелла. *Причина:* токсико-аллергическая реакция на лекарственные препараты, прежде всего сульфаниламиды. *Локализация:* кожа, слизистые оболочки полости рта.

Макроскопически: эритематозные пятна превращаются в пузыри, которые вскрываются и обнажают эрозионные поверхности.

ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Морфология поражения кожи и слизистых оболочек.
2. Термины, применяемые для обозначения воспалительных процессов в коже, красной кайме губ и слизистой оболочке полости рта.
3. Травматические повреждения слизистой полости рта. Причины гальванизма.
4. Аллергические аутоиммунные стоматиты и дерматостоматиты.
5. Красная волчанка – определение, этиология, условия, способствующие развитию заболевания, патогенез, классификация, морфология.
6. Склеродермия – определение, классификация, морфология.
7. Многоформная экссудативная эритема – определение, формы, морфологические варианты, морфология.
8. Пузырчатка – определение, этиология, клинико-морфологические формы, морфология.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ДЛЯ «ВЕЗИКУЛЫ» ХАРАКТЕРНО

- 1) крупный полостной элемент
- 2) мелкий полостной элемент
- 3) серозный экссудат
- 4) гнойный экссудат

2. ПЕРВИЧНЫМИ ЭКССУДАТИВНЫМИ ЭЛЕМЕНТАМИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) папула
- 2) волдырь
- 3) эрозия
- 4) афта

3. ПЕРВИЧНЫМИ ПРОДУКТИВНЫМИ ЭЛЕМЕНТАМИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) пятно
- 2) узел
- 3) пустула
- 4) язва

4. ВТОРИЧНЫМИ ЭЛЕМЕНТАМИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) пятно
- 2) эскориация
- 3) бугорок
- 4) фликтена

5. ПЕРЕЧИСЛИТЕ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ДИСКОИДНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

- 1) гипсовидная
- 2) акантолитическая
- 3) многоформная
- 4) веррукозная

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Вблизи стальных коронок определяются гиперемия, отек и эрозии. При гистологическом исследовании обнаруживаются полнокровие, отек, очаговые некротические изменения с воспалительной инфильтрацией. Сформулируйте заключение.
2. У пациента, страдающего хроническим гастритом, периодически на слизистой губ, щек, переходных складок верхней и нижней челюстей, боковой поверхности и спинке языка выявляются округлые дефекты, располагающаяся на фоне гиперемированного

пятна. Дно дефектов покрыто фибринозным налетом. Сформулируйте заключение.

3. У женщины, 25 лет, на коже носа и щек определяется четко отграниченный очаг, напоминающий по форме «бабочку». Очаг красного цвета. Кожа в области очага уплотнена, на поверхности определяются мелкие сероватые чешуйки, плотно фиксированные в устьях волосяных фолликулов. В центре очага кожа истончена, легко собирается в складки (атрофия). Сформулируйте заключение.
4. У женщины, 35 лет, на коже лица выявляется очаг глубокого уплотнения кожи диаметром около 9 см. В области очага кожа белого цвета с желтоватым оттенком, лишена волос, без пота и салоотделения. Имеются телеангиоэктазии. Сформулируйте заключение.
5. У больного, 55 лет, на коже волосистой части головы, туловища, конечностей, а также на слизистой оболочке полости рта обнаруживаются многочисленные сливающиеся между собой пузыри с дряблой покрывкой. Часть пузырей заполнена серозным или серозно-геморрагическим содержимым, часть – гнойным. На этом фоне обнаруживаются многочисленные эрозии, покрытые корками. При гистологическом исследовании выявлены интраэпидермальные пузыри. Дно пузырей образовано клетками базального и шиповатого слоев. В экссудате определяются *клетки Тцанка*. Сформулируйте заключение.

4. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ, МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПОЛОСТИ РТА, КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ И КОЖИ ЛИЦА

Цель: Знать этиологию, морфологические проявления, осложнения при красном плоском лишае, контактно-аллергических и токсико-аллергических стоматитах, туберкулезе мягких тканей полости рта и кожи лица, сифилисе, актиномикозе. Уметь классифицировать эти заболевания.

Красный плоский лишай. *Этиология* заболевания до конца не известна. Предрасполагающие факторы: психические травмы, лекар-

ственные препараты (пенициллины, гипотиазид, препараты висмута), инфекции (вирусы). Существует иммунологическая теория происхождения красного плоского лишая. Имеются данные о наследственной предрасположенности к этому заболеванию.

Клинико-морфологические проявления. Макроскопически: папула с неровными контурами с вдавлением в центре с восковидным блеском. На слизистой часто эрозивно-язвенное поражение. *Локализация:* причудливые линии, дуги, кольца гирлянды на сгибательных поверхностях конечностей, слизистой рта, гениталий. Поражение кожи лица, ладоней и подошв не характерно. *Микроскопически:* гипер- и паракератоз, неравномерный акантоз в плоском эпителии. В подэпителиальной соединительной ткани – диффузный лимфоплазмозитарный инфильтрат.

Контактно-аллергические и токсико-аллергические дерматиты. *Этиология:* возникают при повышенной чувствительности к материалам (акриловые протезы), лекарственным препаратам, зубным пастам. *Формы токсико-аллергического стоматита:* фиксированная, распространенная, катаральная, пузырьно-эрозивная, язвенно-некротическая. *Исход,* как правило, благоприятный. После устранения фактора достигается ремиссия. В случаях повторного контакта возможны рецидивы.

Инфекционные стоматиты. *Классификация:*

- I. Вирусные: герпесвиروзы, паромиксовирусы (корь, парагрипп), ретровирусы (ВИЧ), аденовирусы.
- II. Бактериальные: фузотрепонематозы (гингивостоматит Венсана, ангина Симановского-Плаут-Венсана, гнилостная флегмона (ангина Людвиг), специфические инфекции (туберкулез, сифилис, актиномикоз, лепра, гонококковый стоматит).
- III. Грибковые (кандидамикоз).
- IV. Протозоозы (трихомониаз полости рта).

Герпетический стоматит и хейлит. *Этиология:* HSV (вирус простого герпеса). *Формы:* острый и рецидивирующий (у взрослых рецидивы наблюдаются в случаях переохлаждения, инсоляции, ОРВИ).

Острый герпетический стоматит и хейлит наблюдаются в 70 % случаев у детей от 1 года до 3 лет. В клинике всегда наблюдается регионарный лимфаденит (поражаются подчелюстные лимфоузлы). *Макроскопически:* сначала везикулезная сыпь на слизистой рта или губах, затем эрозии, которые при неосложненном течении эпите-

лизируются через 1-1,5 недели. При тяжелом течении наблюдаются поражение лица, кожи ушей и век, язвено-некротический гингивит. *Осложнения* – неврит, менингоэнцефалит.

Опоясывающий герпес (herpes zoster). *Этиология:* нейротропный ДНК-вирус ветряной оспы. *Макроскопически:* на коже выявляются поражения по ходу нервов (межреберных, тройничного). Могут наблюдаться очаги поражения на слизистой оболочке полости рта, как правило, на твердом небе. Везикулы располагаются в виде цепочек, которые вскрываются с образованием линейных эрозий с фестончатым краем, прикрытых фибринозным налетом (корками).

Инфекционный мононуклеоз. *Этиология:* EBV (вирус Эпштейна-Барра). Чаще поражаются дети и лица молодого возраста. Характерно развитие ангины, язвенно-некротического стоматита, лимфаденита. В крови определяются лейкоцитоз, моноцитоз, атипичные мононуклеары.

ВИЧ-инфекция. У 98 % пациентов с ВИЧ-инфекцией первые проявления могут быть только в полости рта. Специфические поражения наблюдаются в виде *волосовидной лейкоплакии* и *саркомы Капоши*. Неспецифические проявления – в виде стоматита Венсана, ангулярного стоматита, герпеса, кандидоза, периапикального периодонтита.

Волосовидная лейкоплакия. *Макроскопически* напоминает гиперпластический кандидоз. На боковой поверхности языка, реже щек, появляются тонкие белесоватые разрастания эпителия. *Микроскопически* отмечается ороговение эпителия без воспаления. Диагноз часто приходится подтверждать гистологически.

Саркома Капоши (ангиосаркома). *Причина* – вирус герпеса VIII типа. *Способствующие факторы:* ВИЧ (наблюдается у каждого пятого больного ВИЧ-инфекцией), ятрогенные иммунодефициты. *Клинико-морфологические проявления. Локализация:* кожа, слизистые оболочки ротовой полости (чаще небо), лимфоузлы. *Макроскопически:* пятно, узел красно-коричневого или синюшного цвета. *Микроскопически:* множество хаотично расположенных тонкостенных новообразованных сосудов и пучков веретенообразных клеток. Ильтрация опухоли лимфоцитами и макрофагами, гемосидероз.

Герпангина. *Этиология:* вирусы Коксаки А и В, ЕСНО. Чаще возникает у детей до 15 лет. Характеризуется выраженной интоксикацией, лихорадкой. *Локализация:* мягкое небо, передние дужки, задняя стенка глотки и небных миндалин. *Макроскопически:* везикулы с

серозным экссудатом, эрозии. Характерна медленная эпителизация, длящаяся до 3 недель.

Язвенно-некротический гингивостоматит Венсана – воспаление слизистых оболочек с преобладанием некроза. Чаще развивается у лиц молодого возраста (17-30 лет). *Этиология:* фузоспириллярный симбиоз – анаэробная микрофлора (спирохета Венсана, *Spirocheta buccalis*, фузобактерии). *Предрасполагающие факторы:* гиповитаминоз С, несанированная полость рта, плохая гигиена, иммунодефицит (в том числе ВИЧ). *Макроскопически:* кратерообразные язвы (сосочка и маргинальной десны и слизистой полости рта), покрытые некротическими массами грязно-желтого цвета, которые легко удаляются, после чего обнажается слегка кровоточащее дно. Края язвы неровные, красного цвета, без выраженного уплотнения. Язва может достигать 2-4 см в диаметре. Гиперемия и отек слизистой. Иногда развивается глубокий некроз, до подслизистой, мышечной ткани и даже кости. Часто имеется регионарный лимфаденит. *Микроскопически:* две зоны поражения: в центре – некроз с большим количеством веретенообразных бацилл, по периферии – резко выраженная воспалительная реакция с большим количеством спирохет Венсана. Необходимо проводить дифференциальный диагноз с лейкозом, агранулоцитозом, дифтерией. *Исход:* через 2-3 недели наступает выздоровление. Без лечения заболевание принимает затяжной характер, при этом первичная язва эпителизируется, но длительное время сохраняется гнойно-некротический процесс по десневому краю зубов. Возможны рецидивы. В этих случаях необходимо исключить ВИЧ.

Ангина Симановского-Плаут-Венсана. Развивается чаще у курящих юношей. *Макроскопически:* поражение небной миндалины, как правило, одностороннее. Язва кратерообразная, до 1 см, покрытая белесоватым налетом. В клинике характерен гнилостный запах изо рта. Может развиваться односторонний лимфаденит. Обычно длится 2–3 недели. *Исход:* как правило, выздоровление. Редко некротический процесс распространяется вплоть до некроза и перфорации неба.

Ангина Людвига – гнилостная флегмона (гангрена) дна полости рта. *Этиология:* (анаэробы + фузоспиреллы). *Макроскопически:* характерно двухстороннее увеличение шеи. Слизистая оболочка подъязычной области выбухает в виде валика выше уровня коронок зубов, покрыта фибринозным налетом. Мышцы дна полости рта значительно утолщаются, некротизируются. Гнойного экссудата не наблюдает-

ся. Имеются очаги размягчения и расплавления мышц. На разрезе выделяется значительное количество жидкости грязно-коричневого цвета, с неприятным запахом и пузырьками газа. В остальных участках мышцы выглядят сухими, мало кровоточащими, типа «вареного мяса». Воспаление может распространиться через шилоязычную мышцу вглубь глоточно-верхнечелюстного пространства, с возможным поражением заднеглоточного пространства, а также верхнего средостения. Без лечения развиваются *осложнения*: асфиксия, сепсис, медиастинит.

Гонококковый стоматит. Является редкой формой стоматита. Чаще всего развивается у детей. Заражение в этих случаях происходит от матери во время родов. У взрослых при орально-генитальном контакте. Поражаются глотка, миндалины, слизистая оболочка рта, гортань. У детей одновременно вовлекаются в процесс слизистые оболочки конъюнктивы и носа. *Макроскопически*: эрозивно-язвенное поражение слизистой с большим количеством вязкого гнойного экссудата. *Микроскопически*: обнаружение в мазках-отпечатках гонококков и гнойный экссудат.

Кандидомикоз. *Этиология*: грибы рода *Candida*. Острые формы очень часто наблюдаются у детей (при инфицировании от матери, несоблюдении гигиены). Хронические формы чаще возникают на фоне иммуносупрессии (терапия гормонами, цитостатиками, антибиотиками, ВИЧ, сахарный диабет, злокачественные опухоли).

Классификация:

I. Кандидозный стоматит (острый псевдомембранозный (молочница полости рта), атрофический, гиперпластический, кандидомикотический ангулярный стоматит).

II. Кандидозный хейлит.

III. Кандидозный дерматит. *Макроскопически*: на фоне гиперемии слизистой оболочки имеется белый налет, напоминающий свернувшееся молоко или творог. Налет возвышается над слизистой, легко снимается (при остром процессе). При хроническом процессе налет плотно спаян с подлежащей тканью. *Микроскопически*: налет при кандидозе состоит из десквамированных клеток эпителия, фибрина, остатков пищи, дрожжевого мицелия. При атрофическом кандидозном стоматите наблюдается атрофия сосочков языка. При гиперпластическом – гиперкератоз. *Исход*: при адекватном лечении наблюдается выздоровление. При наличии неблагоприятных факторов, несвоевременном и недостаточном лечении кандидоз слизистых

оболочек рта может трансформироваться в висцеральный кандидоз и сепсис.

Туберкулез. *Классификация:* первичный, гематогенный (туберкулезная волчанка, папулонекротический туберкулез, скрофулодерма), послепервичный (вторичный).

Первичный туберкулез развивается у детей и молодых людей. Имеются все компоненты первичного туберкулезного комплекса.

Гематогенный туберкулез: туберкулезная волчанка (*Lupus vulgaris*). Самая частая форма. Поражает детский и юношеский возрасты. Специфические гранулемы называются люпомами. Отмечается поражение кожи лица. *Макроскопически:* люпомы расположены глубоко в дерме, в виде желтоватых или коричневато-красных пятен до 0,5 см. При витреопрессии симптом «яблочного желе». Проваливание зонда. Люпомы могут сливаться. Поверхность над ними вначале гладкая, затем может быть шелушение, наслоение корок, изъязвление. *Самые тяжелые формы:* *Lupus vulgaris mutilans* (мутилирующая форма) язвенное поражение гиподермы, с деструкцией хрящей носа и ушей; *Lupus-carcinoma* (при длительном течении сопровождается развитием плоскоклеточного рака). Течение заболевания длительное, без лечения тянется годами. Язвы заживают рубцеванием. Если люпомы не вскрываются, то возникает рубцовая атрофия кожи. *Туберкулезная волчанка слизистой оболочки* чаще наблюдается вместе с поражением кожи. Люпомы локализуются преимущественно на небе (особенно язычке), губах и деснах. Они вскрываются с формированием язв с мягкими «изъеденными» краями. Слизистая вокруг язв цианотично-гиперемированная.

Папулонекротический туберкулез кожи. Чаще развивается у женщин, 15–40 лет. Очаг поражения представлен узелком розового цвета до 0,5 см. Узелок подвергается некрозу с образованием корки, при снятии которой обнажается язвенный кратерообразный дефект, затем рубцующийся. Иногда узелки нагнаиваются.

Скрофулодерма (колликвативный туберкулез). Характерно поражение кожи и слизистой полости рта. *Макроскопически:* выявляются узлы шаровидной формы, размером 1–3 см, располагающиеся в гиподерме, плотноватые, подвижные, безболезненные. Кожа сначала не изменена, затем синюшна. Узлы прорываются с формированием язв с глубокими подрытыми краями и серовато-желтоватым налетом. *Микроскопически:* казеозный некроз, окруженный грануляционной

тканью с наличием эпителиоидных клеток, клеток Пирогова-Лангханса, лимфоцитов.

Милиарно-язвенный туберкулез. Вторичный туберкулез. Чаще поражаются язык, небо, ретромоллярная область. *Макроскопически:* милиарные желтоватые бугорки, которые сливаются и изъязвляются с образованием крупной язвы, в дне которой наблюдаются грануляции. Вокруг язвы располагаются мелкие, не распавшиеся бугорки (зерна Трепа).

Сифилис. *Этиология:* *Treponema pallidum*. *Классификация:* первичный (3–4 недели), вторичный (2–3 года), третичный (4–6 лет от начала заболевания), врожденный (ранний и поздний). *Первичный сифилис характеризуется* формированием твердого шанкра (первичная сифилома) в месте внедрения спирохеты. Через 4–5 дней развивается регионарный лимфаденит (сифилитический бубон) и твердый шанкр – язва с потными краями и дном. Дно язвы вначале ярко-красное, затем «сальное», белесовато-серое. Язва заживает с формированием рубца. *Вторичный сифилис проявляется* появлением сифилид на коже и слизистой оболочке полости рта. Сифилиды представлены розеолами, пустулами, папулами, реже – глубокими язвами. *Третичный сифилис характеризуется* развитием воспалительных инфильтратов (гумм и бугорков), которые имеют тенденцию к распаду с формированием рубцов. Отсутствует лимфаденит. Отмечается поражение языка в виде гуммозного глоссита либо интерстициального склерозирующего глоссита.

Актиномикоз. *Этиология:* бактерии рода *Actinomyces*, являющиеся факультативными анаэробами, нормальными обитателями микрофлоры рта человека. *Предрасполагающие факторы:* травмы слизистой рта, иммунодефицит, воспалительные заболевания полости рта.

Формы челюстно-лицевого актиномикоза по локализации: кожная, подкожная, слизистая, подслизистая, межмышечная, одонтогенная актиномикотическая гранулема (апикальный периодонтит), актиномикоз больших слюнных желез, актиномикоз языка, актиномикоз лимфоузлов, костная форма (периостит, остеомиелит), актиномикотический синусит.

Клинико-морфологические формы: деструктивная (злокачественная) – разрушение тканей с формированием полостей распада; деструктивно-продуктивная с хроническим волнообразным течением (деструктивные процессы сменяются продуктивными).

Выделяют *первичный актиномикоз* – актиномикоз челюстно-лицевой области, то есть поражение тканей в зоне естественного обитания актиномицетов, и *вторичный актиномикоз* – поражение тканей за пределами типичной локализации актиномицетов. *Морфологические проявления актиномикоза*. В морфогенезе актиномикотического поражения тканей различают три стадии. Стадия абсцесса – острый абсцесс с наличием актиномицетов в гнойном экссудате. Стадия актиномикотической гранулемы: разрастание грануляционной ткани с наличием характерных ксантомных клеток, могут быть эпителиоидные клетки и единичные гигантские клетки, колонии (друзы) актиномицет. В период обострения гнойный экссудат. Стадия склероза: грануляционная ткань созревает в фиброзную (очень плотная, деревянистая). На разрезе актиномикотический очаг сотовидный. Кожа синюшная. В гное много белых крупинок (друзы). Формируются свищи, открывающиеся на коже или слизистой полости рта.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Красный плоский лишай. Определение, этиология, морфология.
2. Контактно-аллергические и токсико-аллергические стоматиты. Причины, формы, морфология.
3. Инфекционные стоматиты (вирусные, бактериальные, грибковые). Классификация. Морфология.
4. Туберкулез мягких тканей полости рта и кожи лица. Морфология.
5. Поражение при сифилисе. Морфология.
6. Актиномикоз. Этиология, классификация, морфология.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ХАРАКТЕРНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ПОРАЖЕНИЙ ПРИ КРАСНОМ ПЛОСКОМ ЛИШАЕ ЯВЛЯЕТСЯ
 - 1) сгибательные поверхности конечностей
 - 2) разгибательные поверхности конечностей
 - 3) слизистая оболочка рта
 - 4) кожа лица

2. ФОРМАМИ ТОКСИКО-АЛЛЕРГИЧЕСКОГО СТОМАТИТА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) гиперпластическая
- 2) фиксированная
- 3) атрофическая
- 4) пузырьно-эрозивная

3. СПЕЦИФИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) саркома Капоши
- 2) стоматит Венсана
- 3) ангулярный стоматит
- 4) кандидоз

4. ВАРИАНТЫ СИФИЛИД ПРИ ВТОРИЧНОМ СИФИЛИСЕ

- 1) розеолы
- 2) буллы
- 3) папулы
- 4) пустулы

5. ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ СТАДИИ МОРФОГЕНЕЗА АКТИНОМИКОЗА

- 1) стадия абсцесса
- 2) стадия флегмоны
- 3) стадия атрофии
- 4) стадия гранулемы

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. У юноши, 15 лет, на коже лица глубоко в дерме определяются желтоватые пятна размером до 0,5 см, некоторые сливаются между собой. При витреопрессии наблюдается симптом «яблочного желе», проваливание зонда. Поверхность над очагами изъязвлена. Сформулируйте заключение.
2. У ребенка, 1,5 лет, на слизистой оболочке полости рта на фоне гиперемии определяется белый налет, напоминающий свернувшееся молоко или творог. Налет возвышается над слизистой, легко снимается. Сформулируйте заключение.

3. У мужчины, 58 лет, отмечается двухстороннее увеличение шеи. Слизистая оболочка подъязычной области выбухает в виде валика выше уровня коронок зубов, покрыта фибринозным налетом. Мышцы дна полости рта значительно утолщены. Сформулируйте заключение.
4. У юноши, 18 лет, на слизистой оболочке полости рта выявляются кратерообразные язвы размером до 2 см в диаметре, покрытые некротическими массами грязно-желтого цвета, которые легко удаляются, после чего обнажается слегка кровоточащее дно. Края язв неровные, красного цвета, без выраженного уплотнения. Наблюдается регионарный лимфаденит. Сформулируйте заключение.
5. У мужчины, 30 лет, на слизистой оболочке твердого неба определяется образование синюшного цвета размером до 1 см в диаметре. При гистологическом исследовании в ткани образования определяется множество хаотично расположенных тонкостенных новообразованных сосудов и пучков веретенообразных клеток, а также инфильтрация лимфоцитами и макрофагами, гемосидероз. Сформулируйте заключение.

5. БОЛЕЗНИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

Цель занятия: Знать причины, классификацию и морфологические проявления воспалительных заболеваний, слюнных желез. Знать причины и осложнения слюнно-каменной болезни. Уметь классифицировать и давать морфологическую характеристику опухолеподобным поражениям и опухолям слюнных желез.

Сиалоаденит – воспаление любой слюнной железы. Избирательное поражение околоушной слюнной железы называют паротитом. Сиалоаденит может быть первичным или вторичным. *Пути проникновения инфекции в слюнные железы:* интраканаликулярный (из полости рта), лимфогенный, гематогенный, контактный. Чаще поражаются околоушные слюнные железы, реже – поднижнечелюстные, очень редко – подъязычные. В процесс может вовлекаться одна слюнная железа или две симметрично расположенные. *По течению* сиалоаденит делят на острый и хронический. *По этиологии* – на вирусный, бактериальный, грибковый.

Вирусный сиалоаденит: эпидемический паротит и цитомегаловирусный сиалоаденит.

Эпидемический паротит (свинка) – острое инфекционное заболевание с развитием местных воспалительных изменений, преимущественно в интерстиции слюнных желез. Воспалительные изменения могут также возникать в других железистых органах и ЦНС. Болеют чаще дети мужского пола. Среди взрослых чаще поражаются женщины. *Этиология:* РНК-содержащий вирус, относящийся к группе микровирусов. Заражение происходит при непосредственной передаче от больного воздушно-капельным путем или через предметы, которыми пользовался больной. Входными воротами являются слизистые оболочки полости рта, носа, глотки, с развитием в последующем вирусемии и фиксации вируса в слюнных и других железах. Длительность заболевания составляет 9–10 дней и оставляет стойкий иммунитет. *Макроскопически:* резкое увеличение обеих околоушных слюнных желез. *Микроскопически:* в эпителиальных клетках ацинусов и клетках вставочных и исчерченных выводных протоков отмечается глубокая белковая дистрофия, вплоть до некробиоза. В межуточной (интерстициальной) ткани серозное или серозно-фибринозное воспаление. В интерстиции железы определяются гиперемия, отек и значительная лимфогистиоцитарная инфильтрация.

Подобные же изменения наблюдаются в ткани яичек, яичников, поджелудочной железы. *Исход* благоприятный с полной репаративной регенерацией. При осложненных формах развиваются орхит, оофорит, серозный менингит.

Цитомегаловирусный сиалоаденит – вирусная инфекция с преимущественным поражением ацинарных клеток выводных протоков и межуточной ткани слюнной железы. Инфекция поражает детей раннего возраста (до 2 лет). У взрослых развивается намного реже и протекает латентно. *Этиология:* ДНК-содержащий вирус группы герпеса. В культуре тканей фибробластов человека вирус образует типичные внутриядерные включения и может быть выделен от больного из слюны, мочи, грудного молока, вагинального секрета, спермы, желчи, ликвора и свежей крови. Взрослые имеют в крови антитела против вируса цитомегалии. При локализованной форме чаще поражаются слюнные железы. *Макроскопически:* слюнные железы увеличены. *Микроскопически:* наблюдается увеличение клеток и ядер клеток ацинусов, вставочных и исчерченных выводных протоков. Вокруг ядер формируются ободки просветления («совиный глаз»). В

межуточной ткани отмечаются лимфогистиоцитарная инфильтрация, полнокровие, отек. *Исход*: склероз слюнной железы. При генерализованной форме поражаются печень, почки, поджелудочная железа, легкие, головной мозг.

Гриппозный сиалоаденит. Могут поражаться все большие, реже – малые слюнные железы. *Этиология*: РНК-содержащий миксовирус с эпителиотропным действием. *Макроскопически*: болезненный плотный инфильтрат в области одной или нескольких слюнных желез. *Микроскопически*: дистрофические, некробиотические изменения ацинусов и клеток протокового эпителия. Серозное или серозно-фибринозное воспаление междуточной ткани с отеком и гиперемией. Очаговые лимфогистиоцитарные инфильтраты, гиперплазированные лимфоидные фолликулы по периферии железы. *Исход*: чаще благоприятный. При присоединении вторичной инфекции может развиваться гнойное, гнилостное или гангренозное воспаление слюнной железы.

Бактериальный сиалоаденит. *Этиология*: стафилококки, стрептококки, пептострептококки, бактероиды, палочка протей, клостридии. **Острый сиалоаденит.** *Этиология*: в развитии острого бактериального сиалоаденита имеют значение местные и общие факторы. К местным факторам относят травматические поражения слюнной железы, хирургические вмешательства, сужение или рубцевание протоков различного калибра, сдавление протоков опухолью. К общим факторам относят иммунодефициты, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, хронические сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет. *Макроскопически*: увеличение слюнной железы. В зависимости от морфологии выделяют серозный, очаговый или диффузный гнойный, гангренозный сиалоаденит. *Микроскопически*: при серозном сиалоадените определяются отек, полнокровие, нейтрофильная инфильтрация. При гнойном – выраженная нейтрофильная инфильтрация с обилием гнойных телец. *Осложнения*: абсцессы, флегмона клетчатки шеи, сепсис, аррозивные кровотечения. **Хронический сиалоаденит.** Чаще поражаются околоушные железы, реже – поднижнечелюстные, подъязычные и малые слюнные железы. По степени активности выделяют активный и неактивный хронический сиалоаденит. Имеется две стадии процесса: ремиссии и обострения. *Этиология*: осложнение инфекционных заболеваний, слюнно-каменной болезни, пороков развития и длительно существующих травматических повреждений. *Макроскопически*: слюнные железы увеличены, имеют гладкую поверхность, с окружающими тканями не

спаяны, плотно-эластичной консистенции. При обострении железа приобретает тестоватую консистенцию, местами с элементами флуктуации. *Микроскопически*: выделяют две основные морфологические формы хронического сиалоаденита: интерстициальный (межуточный) продуктивный и протоковый (сиалодохит Куссмауля). *При интерстициальном сиалоадените* определяются очаговые или диффузные лимфогистиоцитарные инфильтраты с макрофагами, разрастание соединительной ткани с атрофией ациарных структур. Местами можно видеть кистозно расширенные протоки с атрофией эпителия в них, наличием секрета в просвете. Сохранившиеся участки слюнной железы представлены гипертрофированными ацинусами с гиперплазированными клетками вставочных и исчерченных выводных протоков. В период обострения отмечается очаговое или диффузное гнойное воспаление. *При хроническом протоковом сиалоадените* между ацинусами и концевыми протоками имеются диффузные лимфогистиоцитарные инфильтраты с примесью полинуклеарных лейкоцитов. Выводные протоки на большем протяжении расширены и выстланы многорядным кубическим эпителием. В стенках междольковых выводных протоков эпителиальный слой на большем протяжении представлен клетками в состоянии некробиоза. В некоторых участках эпителиальные клетки гипертрофированы. *Исходы*: зависят от длительности процесса и частоты рецидивов. Могут образовываться кисты, цирроз.

Туберкулезный сиалоаденит. При алиментарном заражении первичный туберкулезный аффект может развиваться в слюнных железах. Гематогенная форма прогрессирования первичного туберкулеза и генерализованная форма гематогенного туберкулеза характеризуются образованием в слюнных железах мелких (милиарных) и крупных очагов. При туберкулезе могут поражаться большие и малые слюнные железы.

Актиномикотическое поражение слюнных желез. *Этиология*: при патологических процессах аэробные актиномицеты переходят в анаэробную форму. *Условия* для развития актиномикоза: снижение неспецифической защиты, одонтогенные и стоматогенные воспалительные заболевания, повреждения тканей, нарушающие нормальный симбиоз актиномицетов и другой микрофлоры. Место внедрения актиномицетов в ротовой полости: кариозные зубы, патологические десневые карманы, поврежденная слизистая оболочка полости носа. Протоки слюнных желез. *Микроскопически* в ткани слюнной

железы определяется очаг гнойного воспаления с пролиферацией вокруг него макрофагов, плазматических клеток, эпителиоидных клеток, фибробластов. Определяется скопление ксантомных клеток, новообразованных сосудов. В центре актиномикотической гранулемы развивается деструкция ткани. Формируются обширные участки актиномикотического поражения, которые окружены грануляционной, а затем фиброзной тканью.

Слюнно-каменная болезнь (сиалолитиаз) характеризуется образованием конгломератов (камней) в ацинусах или протоках слюнных желез. Чаще возникает у мужчин среднего возраста. *Локализация:* чаще поднижнечелюстная слюнная железа. *Этиология:* врожденные пороки, дискинезии, стриктуры, сдавление протоков, попадание в протоки инородных тел. *Макроскопически* определяются камни внутри протоков и железистых структур. Размер камней от нескольких мм до 2,5 см в диаметре. *Микроскопически* диффузное воспаление продуктивного характера. При обострении процесс воспаления приобретает характер гнойного. Протоки значительно расширены. Вокруг протоков выражен склероз. *Исход:* процесс необратим, в слюнной железе постепенно развивается цирроз.

Сухой синдром Шегрена. Характерно поражение всех слюнных желез, что сопровождается ксеростомией, слезных желез с развитием ксерофтальмии и суставов с развитием полиартрита. Редко протекает как изолированное заболевание (болезнь Шегрена). Чаще всего сопровождается другие аутоиммунные заболевания (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, полимиозит, склеродермия, тиреоидит). Чаще встречается у женщин молодого и среднего возрастов. *Макроскопически* определяются увеличение и уплотнение слюнной железы. *Микроскопически:* очаговая лимфогистиоцитарная и плазмочитарная инфильтрация стромы железы, дистрофия и некроз ацинарных клеток с последующим разрастанием соединительной ткани. *Исход:* процесс необратим, в слюнной железе постепенно развивается цирроз.

Синдром Микулича – поражение слюнных и слезных желез, что сопровождается ксеростомией и ксерофтальмией, без поражения суставов. *Макроскопически:* железы увеличены, уплотнены. *Микроскопически:* выраженная лимфогистиоцитарная и макрофагальная инфильтрация стромы железы, с атрофией ацинарных отделов, склероз. *Исход:* процесс необратим, в слюнной железе постепенно развивается цирроз.

Кисты слюнных желез. *Локализация:* чаще малые слюнные железы. *Этиология:* травма протока, пороки развития протоков, хронический сиалоаденит, сиалолитиаз, склероз после оперативного вмешательства. Выделяют ретенционные и слизистые кисты. *Макроскопически:* ретенционная киста располагается под слизистой оболочкой в виде шаровидного возвышения с четкими границами, иногда флюктуирующего. Содержимое кисты прозрачно, при инфицировании определяется гнойный экссудат. *Микроскопически:* стенка кисты представлена слоем соединительной ткани, выстлана уплощенным эпителием. *Слизистая киста макроскопически* напоминает опухоль. После удаления рецидивирует. *Микроскопически:* стенка кисты представлена тонким слоем соединительной ткани, в просвете определяется скопление слизистой жидкости.

Реактивные опухолеподобные поражения слюнных желез: доброкачественное лимфоэпителиальное поражение, сиалоз, онкоцитоз.

Доброкачественное лимфоэпителиальное поражение – характеризуется диффузной лимфоцитарной инфильтрацией с замещением внутридольковых протоков и атрофией паренхимы железы. Среди лимфоцитарного инфильтрата обнаруживаются островки миоэпителиальных клеток. Может наблюдаться при аутоиммунных заболеваниях.

Сиалоз – характеризуется гипертрофией серозных ацинарных клеток, содержащих много мукоидного вещества. В межуточной ткани определяется отек. Выявляется при гормональных нарушениях (недостаточность функции яичников, щитовидной железы), при циррозе печени, хроническом алкоголизме. *Исходом* сиалоза является липоматоз слюнной железы.

Онкоцитоз – характеризуется увеличением размеров ацинарных клеток с образованием эозинофильной зернистости в их цитоплазме (онкоциты).

Классификация эпителиальных опухолей слюнных желез (ВОЗ, Женева, 1995): I. Аденомы: плеоморфная аденома, миоэпителиома, базально-клеточная аденома, опухоль Уортина (аденолимфома), онкоцитома, другие аденомы. II. Карциномы (раки): ациноклеточная карцинома, мукоэпидермоидная карцинома, аденокистозная карцинома, полиморфная карцинома, эпителиально-миоэпителиальная карцинома, другие карциномы.

Плеоморфная аденома. *Локализация:* околоушная слюнная железа. Чаще возникает у женщин 50–60 лет. *Макроскопически:* узел плотной, эластичной или мягкой консистенции, размером от 1 до 5–6 см в диаметре. На разрезе узел представлен тканью белесовато-желтого или белесовато-серого цвета, с ослизнением, участками хрящеподобной ткани. В ряде случаев опухоль имеет мультицентрический рост и бугристую поверхность. *Микроскопически:* выделяют три варианта плеоморфной аденомы: тубулярно-трабекулярную с выраженным миксоидным или миксоидно-хондроидным компонентом, тубулярно-трабекулярную с выраженным хондроидным компонентом, солидную аденому.

Тубулярно-трабекулярная плеоморфная аденома с выраженным миксоидным или миксоидно-хондроидным компонентом характеризуется наличием эпителиального компонента, представленного небольшим количеством трабекул и протоковых структур по типу вставочных протоков с отдельными кистозными образованиями, которые располагаются среди слизеподобного вещества, иногда с хондроидными структурами. Миксоидные или миксоидно-хондроидные зоны составляют основную массу опухолевой ткани. Значительное присутствие миоэпителиальных клеток, анастомозирующих между собой можно отметить только среди миксоидного компонента опухоли. Стромальный компонент очень незначительный и присутствует лишь по ходу эпителиальных комплексов и вокруг них, где наряду с коллагеновыми волокнами определяется небольшое число фибробластов. Местами определяется напоминающее хондроид вещество, представляющее собой гиалинизированную ткань.

Тубулярно-трабекулярная плеоморфная аденома с выраженным хондроидным компонентом. Эпителиальный компонент представлен небольшим количеством трабекул и протоковых структур по типу вставочных протоков. Определяются микрокисты, в базальном слое которых и в хондроидном веществе определяются миоэпителиальные клетки.

Солидная плеоморфная аденома. Эпителиальный компонент представлен солидными полями, состоящими из более крупных клеток цилиндрической формы с более выраженной цитоплазмой. Среди солидных полей встречаются участки, состоящие из светлых клеток, формирующих альвеолярные структуры или мелкие поля солидного строения. Эпителиальные клетки образуют небольшие протоки, выстланные мелкими кубическими клетками. Миксоидный компонент

незначителен. Гиалинизированная соединительная ткань образуется вокруг сосудов.

Миоэпителиома – вариант мономорфной аденомы, состоящей исключительно из зрелых миоэпителиальных клеток. В ряде случаев может содержать эпителиальный компонент протоков. *Локализация:* околоушная слюнная железа. Развивается в возрасте от 14 до 80 лет. *Макроскопически:* неправильной, узловатой формы, на разрезе представлена плотной белесоватой тканью. *Микроскопически:* выделяют три варианта миоэпителиомы: ретикулярная с миксоидным компонентом, солидный тип, смешанная форма.

Ретикулярная миоэпителиома с миксоидным компонентом представлена комплексами или тяжами миоэпителиальных клеток среди миксоидного вещества. Опухолевые клетки имеют веретенообразную или полигональную форму с эозинофильной цитоплазмой. В опухолевой ткани не имеется протоковых структур. Только по периферии по ходу небольших гиалинизированных участков определяются отдельные расширенные протоки с атрофичным эпителием. Данные протоки рассматриваются как остатки ткани слюнной железы.

Солидная миоэпителиома состоит преимущественно из плазмощитоидных и светлых клеток с мелкими гиперхромными клетками. Обширные поля плазмощитоидных клеток чередуются сочагами светлых клеток. Светлые клетки образуют мелкие и крупные комплексы, разделенные соединительно-тканными перегородками. Встречаются солидные структуры, состоящие из веретенообразных клеток.

Смешанная миоэпителиома включает в себя участки ретикулярного варианта с миксоидным компонентом и солидного варианта.

Аденолимфома (опухоль Уортина, папиллярная лимфоматозная цистоаденома). *Локализация:* околоушная слюнная железа. Чаще у мужчин старше 40 лет, иногда двухсторонняя. *Макроскопически:* четко инкапсулированный узел от 2 до 5 см в диаметре. На разрезе имеет бледно-серый цвет с множеством мелких, щелевидных или крупных кист, заполненных серозным содержимым. *Микроскопически:* железистые структуры и кистозные образования выстланы двойным слоем клеток, напоминающих эпителий слюнных трубок. Цитоплазма клеток обильная, эозинофильная, зернистая. Внешний слой, представленный этими клетками, имеет сходство с онкоцитами. Клетки внутреннего слоя имеют цилиндрическую форму с апикально расположенными мелкими гиперхромными ядрами. Иногда отмеча-

ются признаки плоскоклеточной метаплазии. По мере увеличения кист могут наблюдаться сосочковые выросты эпителия. В строме определяется развитая лимфоидная ткань с образованием лимфоидных фолликулов с зародышевыми центрами.

Онкоцитома (онкоклеточная или оксифильная аденома) – редкая доброкачественная опухоль. *Локализация:* околоушная слюнная железа. *Макроскопически:* узел с четкими границами, эластической консистенции, с капсулой, на разрезе буроватого цвета. *Микроскопически:* солидно-альвеолярные структуры, состоящие из крупных светлых клеток с зернистой эозинофильной цитоплазмой с небольшим ядром. Местами определяются нежноволокнистые прослойки соединительной ткани с сосудами капиллярного типа.

Мукоэпидермоидная карцинома. Чаще встречается на 5–6-м десятилетии жизни у женщин. *Локализация:* околоушная слюнная железа, слюнные железы на небе. Обладает инвазивным ростом. Метастазирует преимущественно лимфогенно.

Макроскопически: узел хорошо отграниченный от окружающих тканей. Может быть капсула, но она тонкая и не всегда полностью сформирована. В ткани опухоли определяются множественные кисты. Консистенция узла от мягкой до очень плотной. Размер составляет от 1,5 до 4 см. Форма узлов овальная, округлая, неправильная, бугристая. Цвет опухоли желтый или сероватый, с коричневыми вкраплениями. *Микроскопически:* выделяют высокодифференцированную, умереннодифференцированную и низкодифференцированную мукоэпидермоидную карциному. В высокодифференцированной мукоэпидермоидной карциноме полиморфизм клеток, митозы и некрозы отсутствуют. Клеточный состав представлен эпидермоидными клетками с большой примесью слизесекретирующих клеток. Популяция промежуточных клеток минимальна. Присутствуют макрокисты в небольшом количестве. Имеется очаговый гиалиноз стромы. В умереннодифференцированной мукоэпидермоидной карциноме кист меньше, они имеют меньший калибр, макрокисты отсутствуют или единичны. Слизесекретирующих клеток мало. Часто встречаются промежуточные клетки. Имеются обширные поля эпидермоидных клеток. Могут встречаться небольшие участки полиморфизма, фокусы микронекрозов, очаговый гиалиноз. В низкодифференцированной мукоэпидермоидной карциноме выражен полиморфизм, имеются патологические митозы, резкий гиалиноз стромы. Кисты единичные и

очень мелкие. Слизесекретирующих клеток мало. Клеточный состав представлен промежуточными и эпидермоидными элементами.

Аденокистозная карцинома. *Локализация:* малые слюнные железы, главным образом в области неба, околоушная слюнная железа. Чаще поражаются женщины в возрасте 60–70 лет. Имеет раннюю тенденцию к инвазивному росту вдоль оболочек нервов с появлением болевого синдрома. *Макроскопически:* плотные узлы размером от 1 до 4–5 см в диаметре. На разрезе серого или серовато-желтого цвета с нечеткими границами. *Микроскопически:* выделяют криброзный, тубулярный, солидный варианты данной карциномы.

Криброзный вариант аденокистозной карциномы характеризуется скоплением опухолевых эпителиальных клеток с образованием криброзных структур за счет множества мелких кист. Выстилку кист составляют атипичные клетки протокового эпителия. Между кистами имеются миоэпителиальные клетки. Имеется два типа клеток – кубовидные и полигональные. Полигональные клетки имеют вакуолизированную светлую цитоплазму, окружают тубулярные структуры. Кубовидные клетки имеют эозинофильную цитоплазму и выстилают просветы протоковых структур.

Тубулярный вариант аденокистозной карциномы характеризуется наличием протоковых структур и эпителиальных трабекул, окруженных гиалинизированной стромой. Просветы тубулярных структур выстланы несколькими слоями клеток. Имеется два типа клеток – кубовидные и полигональные. Полигональные клетки имеют вакуолизированную светлую цитоплазму, окружают тубулярные структуры. Кубовидные клетки имеют эозинофильную цитоплазму и выстилают просветы протоковых структур.

Солидный вариант аденокистозной карциномы характеризуется наличием обширных полей опухолевых клеток с немногочисленными криброзными структурами, часто с центральными некрозами. Опухолевые клетки мелкие, кубовидные или неправильной формы, с базофильной цитоплазмой, гиперхромными ядрами. Встречаются митозы. Имеется слаборазвитая строма.

Карцинома в плеоморфной аденоме. Встречается чаще в возрасте 30–65 лет. *Локализация:* околоушная, поднижнечелюстная и малые слюнные железы. *Макроскопически:* конгломерат узлов с нечеткими границами размером до 14•7 см, или отдельный узел диаметром до 3 см бело-серого или желтого цвета на разрезе. *Микроскопически* в плеоморфной аденоме могут быть обнаружены различ-

ные гистологические типы карцином: 35 % – аденокистозная карцинома, 25 % – мукоэпидермоидная карцинома, 25 % – недифференцированная карцинома, 15–20 % – аденокарцинома.

Эпителиально-миоэпителиальная карцинома исчерченных протоков. Чаще у женщин на 7-м десятилетии жизни. *Локализация:* околоушная слюнная железа. Характеризуется инвазивным ростом, рецидивирует, дает лимфогенные метастазы. Редко выявляются гематогенные метастазы. *Макроскопически:* узел размером до 3–4 см в диаметре, неправильной формы, без четких границ. *Микроскопически* является высокодифференцированной карциномой. Состоит из двух типов клеток, формирующих двухслойные протокоподобные структуры. Внутренний слой представлен клетками с эозинофильной цитоплазмой. Наружный слой – светлыми, вакуолизированными клетками. Выделяют 3 гистологических варианта этой опухоли: тубулярный, солидный и склерозирующий.

Тубулярный вариант эпителиально-миоэпителиальной карциномы состоит из 2 типов клеток, формирующих двухслойные протокоподобные структуры. Внутренний слой представлен клетками с эозинофильной цитоплазмой. Наружный слой – светлыми, вакуолизированными клетками. У протоковых структур определяется базальная мембрана. **Солидный вариант эпителиально-миоэпителиальной карциномы** представлен светлыми клетками, формирующими солидные поля, отделенные друг от друга тонкими соединительно-ткаными прослойками. **Склерозирующий вариант эпителиально-миоэпителиальной карциномы** представлен гиалинизированной стромой, среди которой располагаются отдельные двухслойные протокоподобные структуры.

Ациноклеточная (ацинозноклеточная) карцинома. Чаще у женщин 5-го десятилетия жизни. *Макроскопически:* узел размером до 1 см в диаметре, отграниченный, часто инкапсулированный. Консистенция узла плотно эластическая. *Микроскопически* выделяют солидный, микрокистозный, папиллярный, фолликулярный типы. Опухоль состоит из клеток, подобных серозным клеткам ацинусов желез. Клетки имеют зернистую базофильную цитоплазму. Возможны варианты с наличием незернистых и светлых клеток.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Воспалительные поражения слюнных желез.
2. Эпидемический паротит. Этиология. Патогенез. Морфология.
3. Цитомегаловирусный сиалоаденит. Этиология. Патогенез. Морфология.
4. Острый сиалоаденит. Этиология. Патогенез. Морфология.
5. Хронический сиалоаденит. Этиология. Патогенез. Морфология.
6. Актиномикотическое поражение слюнных желез. Этиология. Патогенез. Морфология.
7. Слюнно-каменная болезнь. Этиология. Патогенез. Морфология.
8. Синдром Шегрена. Этиология. Патогенез. Морфология.
9. Опухолеподобные поражения слюнных желез.
10. Кисты слюнных желез. Острый сиалоаденит. Этиология.
11. Реактивные опухолеподобные поражения слюнных желез.
12. Кисты кожи волосистой части головы и шеи.
13. Эпителиальные опухоли слюнных желез.
14. Лимфомы слюнных желез.
15. Опухоли мягких тканей слюнных желез.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ АДЕНОКИСТОЗНОЙ КАРЦИНОМЫ
 - 1) криброзный
 - 2) микрокистозный
 - 3) тубулярный
 - 4) склерозирующий
2. ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ АЦИНОКЛЕТОЧНОЙ КАРЦИНОМЫ
 - 1) плеоморфный
 - 2) микрокистозный
 - 3) миксоматозный
 - 4) фолликулярный

3. ВАРИАНТЫ ПЛЕОМОРФНОЙ АДЕНОМЫ

- 1) аденома с миксоидным компонентом
- 2) хондроидная аденома
- 3) аденолимфома
- 4) солидная аденома

4. ДЛЯ ЭПИТЕЛИАЛЬНО-МИОЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ КАРЦИНОМЫ ИСЧЕРЧЕННЫХ ПРОТОКОВ ВЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- 1) чаще у пожилых женщин
- 2) чаще у пожилых мужчин
- 3) рецидивирует
- 4) раннее гематогенное метастазирование

6. НАЗОВИТЕ ВАРИАНТЫ МУКОЭПИДЕРМОИДНОЙ КАРЦИНОМЫ

- 1) высокодифференцированная
- 2) криброзная
- 3) папиллярная
- 4) низкодифференцированная

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. У женщины, 56 лет, длительное время страдающей ревматоидным артритом, отмечаются ксеростомия и ксерофтальмия. Большие слюнные железы увеличены, уплотнены. При гистологическом исследовании биоптатов из ткани желез определяются фиброз, очаговая лимфогистиоцитарная и плазмоцитарная инфильтрация. Сформулируйте заключение.
2. У женщины, 68 лет, в области неба плотный узел размером до 2 см в диаметре. При исследовании операционного материала оказалось, что узел на разрезе имеет нечеткие границы, серый цвет. При гистологическом исследовании обнаружены криброзные структуры, образованные за счет множества мелких кист. Выстилку кист составляют атипичные клетки протокового эпителия. Между кистами имеются миоэпителиальные клетки. Имеется два типа клеток – кубовидные и полигональные. Полигональные клетки имеют вакуолизированную светлую цитоплазму, окружают тубулярные структуры. Кубовидные клетки имеют эозинофильную цитоплазму.

му и выстилают просветы протоковых структур. Сформулируйте заключение.

3. В околоушной слюнной железе определяется узел с четкими границами, эластической консистенции, с капсулой, на разрезе буроватого цвета. Микроскопически выявляются солидно-альвеолярные структуры, состоящие из крупных светлых клеток с зернистой эозинофильной цитоплазмой с небольшим ядром. Местами определяются нежнотоволокнистые прослойки соединительной ткани с сосудами капиллярного типа. Сформулируйте заключение.
4. У мужчины, 75 лет, в околоушной слюнной железе определяется узел плотной консистенции. При исследовании операционного материала узел имеет неправильную форму, на разрезе представлен плотной белесоватой тканью. При гистологическом исследовании определяются комплексы или тяжи миоэпителиальных клеток среди миксоидного вещества. Опухолевые клетки имеют веретенообразную или полигональную форму с эозинофильной цитоплазмой. В опухолевой ткани не имеется протоковых структур. Сформулируйте заключение.
5. В ткани слюнной железы очаг гнойного воспаления с наличием друз грибов. Вокруг очага отмечается пролиферация макрофагов, плазматических клеток, эпителиоидных клеток, фибробластов. Определяется скопление ксантомных клеток, новообразованных сосудов. Сформулируйте заключение.

6. БОЛЕЗНИ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ

Цель занятия: Знать классификацию, морфологические проявления опухолей, кист, воспалительных и опухолеподобных поражений челюстных костей. Уметь дать характеристику осложнениям этих заболеваний.

Воспалительные заболевания челюстей: остит, периостит, остеомиелит. **Причины:** острый гнойный периапикальный периодонтит, обострение хронического периапикального периодонтита, нагноение кист челюстей, гнойный пародонтит.

Остит – воспаление костной ткани челюсти за пределами периодонта зуба. К оститу быстро присоединяется периостит.

Периостит – воспаление надкостницы. По течению делится на острый и хронический, нередко с обострениями.

Острый периостит челюсти – острое воспаление надкостницы альвеолярного отростка верхней или альвеолярной части нижней челюсти, иногда распространяющееся на надкостницу тела челюсти. В большинстве случаев процесс локализуется в нижней челюсти. *Этиология* – бактериальная инфекция смешанного характера при разных формах периапикального периостита. В 75–80 % случаев периостит челюсти развивается в результате обострения хронического периодонтита, в 5–10 % – как осложнение острого периодонтита. В 5–10 % – при нагноении челюстных кист, одонтом, травматичном удалении зубов. В зависимости от морфологического строения выделяют острый серозный и гнойный периостит. Гнойный периостит может быть очаговым или диффузным. Хронический периостит представлен диффузным продуктивным воспалением. *Острый серозный периостит* определяется в первые 3 дня заболевания. *Макроскопически*: гиперемия, выраженный отек окологлазничных мягких тканей. Процесс располагается преимущественно с вестибулярной стороны челюсти.

Микроскопически: отек, гиперемия, умеренная инфильтрация надкостницы нейтрофильными лейкоцитами. *Острый очаговый гнойный периостит* развивается при прогрессировании серозного воспаления. Локализуется процесс в альвеолярном отростке верхней или нижней челюсти. Может развиваться как с вестибулярной, так и с язычной и небной стороны. *Острый диффузный гнойный периостит* также захватывает тело челюсти. При расплавлении периоста гнойные массы могут прорываться в преддверие полости рта. В ряде случаев наблюдается остеокластическое рассасывание костной ткани. *Микроскопически*: резорбция костной ткани, расширение мозговых полостей и питательных каналов, истончение кортикального слоя челюсти и образование в ней дефектов. В кортикальном отделе челюсти отмечается лакунарная резорбция костной ткани со стороны гаверсовых каналов и костномозговых пространств. *Осложнение*: вторичный кортикальный остеомиелит челюсти.

Хронический периостит. Локализация: нижняя челюсть. *Этиология*: одонтогенные очаги, недостаточная санация гнойных очагов, врожденные и приобретенные иммунодефицитные состояния. *Макро-*

скопически: утолщение надкостницы. *Микроскопически*: пролиферация клеток лимфогистиоцитарного ряда, фибробластов и отдельных остеобластов. В исходе формируется фиброзная ткань (фиброзный периостит), затем происходит оссификация (оссифицирующий периостит). В зависимости от возраста, состояния больного, реактивности организма и длительности заболевания в участке пораженной надкостницы наблюдается образование костной ткани.

Остеомиелит челюсти – это гнойно-некротический воспалительный процесс костной и костномозговой тканей челюстных костей. Встречается чаще у мужчин среднего возраста. Чаще локализуется в нижней челюсти, соответственно молярам при прогрессирующем гнойном периодонтите. *Этиология*: местные факторы: гнойный периодонтит, нагноение периапикальной кисты. Общие факторы: врожденные или приобретенные иммунодефицитные состояния. *Клинико-морфологические формы* остеомиелита: острая, подострая, хроническая. *Острый остеомиелит. Микроскопически*: в костном мозге и костной ткани челюсти определяются гнойное воспаление с выраженными нарушениями микроциркуляции, лакунарная и гладкая резорбция кости, очаги некроза и костные секвестры. *Подострый остеомиелит. Микроскопически*: преобладает продуктивное воспаление с образованием грануляционной ткани вокруг секвестров с формированием секвестральной капсулы. *Хронический остеомиелит. Микроскопически*: регенерация разрушенных костных балочек за счет пролиферации остеобластов периоста. Вокруг секвестров образуется костная секвестральная коробка. *Осложнения* острого остеомиелита и при обострении хронического: флегмона мягких тканей, свищи, сепсис. Хронический остеомиелит может осложниться амилоидозом внутренних органов.

Опухоли челюстных костей

Классификация одонтогенных опухолей челюстных костей

1. Опухоли, гистогенетически связанные с одонтогенным эпителием: доброкачественные (амелобластома, аденоматоидная опухоль, кальцифицирующая эпителиальная одонтогенная опухоль); злокачественные (злокачественная амелобластома, первичная внутрикостная карцинома).

2. Опухоли, гистогенетически связанные с одонтогенной мезенхимой: доброкачественные (дентинома, миксома, цементома, цементирующая фиброма); злокачественные (одонтогенная саркома и ее варианты).

3. Одонтогенные опухоли условно смешанного генеза: доброкачественные (амелобластическая фиброма, одонтогенная фиброма, одонтоамелобластома, амелобластическая фиброодонтома); злокачественные (амелобластическая фибросаркома, амелобластическая одонтосаркома).

4. Пороки развития (гигантская (гигантоморфная) цементома, в том числе множественная); одонтома (простая, сложная – смешанная, сложная – составная).

Амелобластома – наиболее часто встречающаяся одонтогенная доброкачественная опухоль. *Локализация:* в 80 % случаев тело нижней челюсти в области моляров и премоляров, угол и ветвь нижней челюсти. Редко локализуется в области резцов. Чаще возникает в возрасте 20–50 лет, может возникать и у детей. *Макроскопически:* определяется веретенообразное утолщение челюсти («вздутие»). При прорастании кортикальной пластинки прорастает в мягкие ткани десны и дна полости рта. На разрезе опухоль представлена тканью серо-розового цвета, мелкозернистого вида, может содержать кисты. *Микроскопически:* выделяют фолликулярную, кистозную, сетевидную (плексиформную) разновидности с различной их комбинацией. *Фолликулярная форма:* представлена отростками одонтогенного эпителия различной величины и формы, напоминающими строение эмалевого органа – по периферии отростков частоколом располагаются клетки цилиндрического эпителия, а в центре они приобретают звездчатую форму (эпителиальный ретикулум). Эпителиальные комплексы располагаются в зрелой соединительно-тканной строме. При преобладании кист говорят о кистозной форме. Сетевидная форма представлена тяжами одонтогенного эпителия с причудливыми ветвлениями.

Аденоматоидная опухоль. *Локализация:* верхняя челюсть в области клыков и премоляров. Опухоли впервые обнаруживаются во второй декаде жизни, часто связаны с непрорезавшимся зубом. *Макроскопически:* напоминает кисту прорезывания. *Микроскопически:* пласты одонтогенного эпителия с построением подобия протоков из эпителиальных клеток.

Злокачественная амелобластома (одонтогенный рак). Характеризуется быстрым ростом, выраженной деструкцией челюстной кости, атипизмом и полиморфизмом одонтогенного эпителия, но с сохранением фолликулярного строения. Метастазирует в регионарные лимфоузлы.

Дентинома – доброкачественная опухоль мезенхимального генеза. *Макроскопически*: хорошо отграниченное разрежение костной ткани, выполненное массами серого цвета. *Микроскопически*: тяжи одонтогенного эпителия, располагающегося в незрелой соединительной ткани, с образованием островков диспластичного дентина.

Миксома. *Локализация*: нижняя челюсть. Чаще возникает в возрасте 10–30 лет. *Макроскопически*: чаще всего не имеет капсулы, представляет собой желтовато-белую слизистую массу. *Микроскопически*: ткань миксоидного вида с клетками звездчатой, веретенообразной формы с анастомозирующими отростками с мелкими островками одонтогенного неактивного эпителия.

Цементома – группа доброкачественных опухолей (цементобластома, цементирующая фиброма, периапикальная цементодисплазия), редко встречающихся, в возрасте 10–20 лет. *Локализация*: в области премоляров и резцов нижней челюсти тесно связаны с корнями одного или нескольких зубов. Растут медленно, могут рецидивировать.

Цементобластома (истинная цементома). *Микроскопически*: цементоподобная ткань в виде причудливо вплетающихся комплексов со следами перестройки.

Цементирующая фиброма. *Микроскопически*: пучки клеточно-волоконистой ткани, между которыми располагаются множественные округлой или дольчатой, иногда причудливой формы, интенсивно обызвествленные образования (цементикли).

Периапикальная цементодисплазия. *Локализация*: в области верхушек нижних резцов в виде избыточного образования цемента по типу грубоволоконистой кости.

Амелобластическая фиброма. Встречается чаще в возрасте 15–25 лет у лиц мужского пола. *Локализация*: нижняя челюсть в области премоляров и моляров. Растет быстро. *Макроскопически*: зона разрежения костной ткани челюсти с ее деформацией и отсутствием в этой зоне зубов. На разрезе опухоль представлена тканью мягко-эластической консистенции, серовато-белого цвета. *Микроскопически*: островки пролиферирующего одонтогенного эпителия без образования фолликулов. Островки заключены в рыхлую мезенхимоподобную соединительно-тканную строму.

Одонтогенная фиброма. Встречается у лиц старше 20 лет. *Локализация*: верхняя челюсть в области премоляров, в месте непрорезавшегося зуба. *Макроскопически*: четко отграниченная ткань белесова-

того цвета. *Микроскопически*: островки и тяжи неактивного одонтогенного эпителия и более зрелая соединительно-тканная строма.

Гигантоморфная цементома – порок, носит наследственный семейный характер. Может быть множественной, иногда симметричной. *Макроскопически*: тесно спаянные с корнями зубов грубые конгломераты. *Микроскопически*: массивные, бесклеточные, интенсивно обызвествленные массы цементоподобной ткани.

Одонтома – возникает в связи с нарушением развития в период формирования зачатков зубов. *Локализация*: чаще в верхней челюсти в области премоляров. Растет медленно. *Макроскопически*: имеет капсулу, при больших размерах вызывает деформацию челюсти. *Микроскопически*: различают простые и сложные одонтомы. Сложные одонтомы: *смешанные* (комплексные) и *составные*.

Простая одонтома представлена твердыми тканями одного зуба, соединенными в виде нароста в области корня или шейки существующего зуба, «впаянного» в цемент. Может быть представлена зубом с небольшим нарушением топографии твердых тканей.

Сложные одонтомы развиваются из нескольких зубных зачатков. Смешанная (комплексная) одонтома представляет собой хаотичное по топографии сочетание твердых зубных тканей: эмали, дентина, цемента. Составная одонтома – конгломерат спаянных друг с другом нескольких мелких рудиментарных зубов, в которых топография твердых тканей упорядочена, как в обычных зубах.

Органонеспецифические (неодонтогенные) опухоли челюстных костей. Классификация: I. Костеобразующие опухоли: доброкачественные (остеома, оссифицирующая фиброма); злокачественные (остеогенная саркома). II. Хрящеобразующие опухоли (доброкачественные – хондрома; злокачественные – хондросаркома). III. Гигантоклеточная опухоль.

Остеома – доброкачественная костная опухоль. Чаще возникает у женщин молодого и среднего возрастов. Характеризуется медленным ростом. *Локализация*: челюстные и другие кости черепа. Выделяют центральную и периферическую остеому. Центральная остеома развивается из эндооста, периферическая – из периоста. *Периферическая остеома макроскопически* округлой или неправильной формы, консистенции костной плотности, соединена с челюстью широким или узким основанием. Размер опухоли чаще всего от 1 до 2 см. При больших размерах может вызывать деформацию лица. *Центральная остеома макроскопически* располагается в глубине челюстной кости,

небольших размеров до 1,5 см, кортикальный слой не разрушается. *Микроскопически* остеомы делят на губчатые и компактные.

Оссифицирующая фиброма (фиброosteома) встречается только в челюстных костях. Возникает у детей и лиц молодого возраста до 20 лет. *Локализация:* одинаково часто в верхней и нижней челюстях. *Макроскопически:* узел с четко выраженной капсулой. *Микроскопически:* структуры, подобные фиброзной дисплазии, с явлениями созревания костных балочек.

Остеогенная саркома – самая частая недифференцированная опухоль челюстных костей. Чаще возникает у лиц мужского пола в возрасте 10–20 лет. Растет очень быстро. Рано дает гематогенные метастазы. *Локализация:* верхняя челюсть. *Макроскопически:* не имеет четких границ, разрушает кортикальную пластинку челюсти, прорастая в мягкие ткани. Зубы в пределах опухоли выдвигаются, становятся подвижными. Может возникнуть патологический перелом челюсти.

Микроскопически: выделяют остеолитическую и остеобластическую формы. В остеобластической остеогенной саркоме определяются атипичные, полиморфные остеобласты, атипичный остеоид и атипичные костные балочки. В остеолитической остеогенной саркоме наблюдаются очаги некроза, кровоизлияний, кисты.

Хондрома – доброкачественная опухоль из хрящевой ткани. *Локализация:* передний отдел верхней челюсти. *Макроскопически:* представлена узлом дольчатого хрящеподобного вида. Опухоль может располагаться в глубине челюсти (энхондрально) или под периостом (экхондрально). *Микроскопически:* зрелый гиалиновый хрящ с беспорядочным расположением хондроцитов без признаков атипизма. Иногда образуются очаги миксоматоза и вторичной оссификации с образованием костных балочек.

Хондросаркома – злокачественная опухоль из хрящевой ткани. Чаще возникает в 40–60 лет. Растет медленно, долго не дает метастазы. *Локализация:* передний отдел верхней челюсти. *Макроскопически:* узел дольчатого строения, плотной консистенции, на разрезе голубовато-белый, полупрозрачный, с очажками некрозов, кровоизлияний. *Микроскопически:* ткань хрящевого характера с выраженным атипизмом и полиморфизмом хондроцитов, образованием «пухлых» клеток. Очаги кровоизлияний, некроза и миксоматоза.

Гигантоклеточная опухоль (остеокластома, остеобластокластома). Встречается в 30 % случаев от всех опухолей челюстных ко-

стей. Чаще возникает у детей и молодых лиц женского пола. *Локализация*: область премоляров нижней челюсти, внутрикостно. Растет медленно. *Макроскопически*: взбухание челюсти с подвижностью и смещением зубов и рассасыванием их корней. Кортикальный слой истончается и разрушается. Представляет собой узел от 2 до 5 см в диаметре, без четких границ, мягкой консистенции, пестрого вида на разрезе за счет чередования участков белесовато-серого цвета с темно-красными, желтоватыми, бурыми. Содержит кисты разной величины с прозрачным содержимым. *Микроскопически*: клеточно-волоконистая ткань с полями и гнездами опухолевых клеток двух типов: мелких, типа остеобластов, и гигантских многоядерных, типа остеокластов. Сосуды синусоидного типа или очаги «тканевого» кровотока, гемосидероз. Встречаются очаги ксантоматоза и неполноценного остеогенеза. Редко встречается злокачественный аналог гигантоклеточной опухоли, в которой анаплазии подвергаются клетки типа остеобластов.

Кисты челюстных костей. Истинная челюстная киста – полостное образование, имеющее фиброзную капсулу (стенку) и выстилку внутренней поверхности, представленную эпителием. Ложные кисты не имеют эпителиальной выстилки и капсулы. По происхождению кисты делят на одонтогенные и неодонтогенные. Одонтогенные кисты связаны с поражением, как сформированных зубов, так и их зачатков. Выделяют одонтогенные кисты дизонтогенетического характера и приобретенные.

Классификация одонтогенных дизонтогенетических кист: первичная (примордиальная) или кератокиста; фолликулярная (зубо-содержащая) киста; парадентальная (периодонтальная) киста; киста прорезывания зуба; десневая (гингивальная) киста.

Классификация неодонтогенных (фиссуральных) кист: кисты резцового (носонебного) канала, глобуломаксиллярная, носогубная (носоальвеолярная) киста преддверия полости рта.

Классификация ложных кист челюстных костей (костные кисты): аневризмальная киста, простая (травматическая, геморрагическая киста).

Кератокиста. *Локализация*: в зоне формирующегося зачатка третьего моляра. В дальнейшем распространяется по длиннику нижней челюсти, не вызывая резкой деформации кости, и выявляется с переходом на угол или ветвь нижней челюсти. *Макроскопически*: одно- и многокамерные. Кортикальная пластинка челюсти истончается,

местами может отсутствовать. Разрушение кости может носить обширный характер, достигая резцов нижней челюсти. Корни зубов, проецирующиеся в полость кисты, сохраняют периодонтальную щель. Зубы сдвигаются. *Микроскопически*: тонкая фиброзная стенка, внутренняя поверхность которой выстлана широким пластом многослойного плоского ороговевающего эпителия с четким контрастированием слоя базальных клеток. Ороговение может достигать большой степени с образованием кератиновых масс.

Фолликулярная (зубосодержащая) киста – развивается из эмалевого органа непрорезавшегося зуба. *Локализация*: в области третьего нижнего моляра или верхнего клыка, реже – в области второго нижнего премоляра. *Микроскопически*: стенка кисты тонкая, фиброзная, внутренняя поверхность выстлана многослойным плоским эпителием в 2–3 слоя клеток, иногда с признаками ороговения. В стенке кисты островки одонтогенного эпителия, в полости может быть вполне сформированный, реже – рудиментарный зуб.

Десневая (гингивальная) киста. Возникает из остатков ороговевающего эпителия в десне. Описана у детей, как «жемчужина» Эпштейна.

Киста прорезывания тесно связана с коронкой прорезывающегося зуба.

Радикулярная (околокорневая) киста. Составляет около 86% от всех одонтогенных кист. *Локализация*: чаще верхняя челюсть. Увеличивается медленно. *Этиология*: хронический гранулематозный периапикальный периодонтит. *Макроскопически*: полость размером от 0,5 до 3 см в диаметре. В просвете содержится слегка опалесцирующая жидкость, а при обострениях – гнойный экссудат. *Микроскопически*: стенка представлена фиброзной тканью разной толщины. Внутренняя поверхность выстлана многослойным плоским неороговевающим эпителием. В ряде случаев внутренняя поверхность представлена грануляционной тканью. В период обострения эпителий, пролиферируя, формирует сетевидные отростки в толщу стенки. Определяются воспалительные инфильтраты из лимфоцитов, плазматических клеток, нейтрофилов, скопление кристаллов холестерина. В наружных отделах, особенно у детей, имеются явления остеогенеза.

Киста резцового канала – развивается в верхней челюсти из остатков эпителия носонебного канала. *Макроскопически*: полое образование округлой или яйцевидной формы в области резцов. Содержит

жимое белесоватое, вязкое. *Микроскопически*: внутренняя поверхность выстлана цилиндрическим, реже – плоским эпителием.

Глобуломаксиллярная киста. *Локализация*: верхняя челюсть между вторым резцом и клыком. *Макроскопически*: округлой формы полость. *Микроскопически*: внутренняя поверхность выстлана цилиндрическим, кубическим, реже – уплощенного вида эпителием.

Носогубная (носоальвеолярная) киста. *Локализация*: альвеолярный отросток у основания ноздри вне кости. *Макроскопически*: полость, не спаянная со слизистой оболочкой и с кожей. *Микроскопически*: внутренняя поверхность выстлана псевдомногослойным эпителием респираторного типа.

Аневризмальная киста. *Этиология* неизвестна. *Локализация*: нижняя челюсть. *Макроскопически*: стенка кисты интимно переходит в окружающую ткань челюсти. *Микроскопически*: внутренняя поверхность представлена зоной гигантских многоядерных клеток – остеокластов.

Простая (травматическая, геморрагическая киста). *Локализация*: нижняя челюсть. Возникновение кисты связано с механической травмой.

Осложнения кист: патологические переломы челюстных костей. При радикулярных кистах могут быть нагноение, образование свищей, гайморит, флегмоны мягких тканей, остеомиелит. Кератокиста может нагнаиваться, рецидивировать после удаления. В стенке дизонтогенетических кист могут развиваться одонтогенные опухоли (амелобластома, одонтогенный рак).

Опухолеподобные поражения челюстных костей: центральная гигантоклеточная репаративная гранулема, фиброзная дисплазия челюстных костей, херувизм, эозинофильная гранулема.

Центральная гигантоклеточная репаративная гранулема – остеогенное опухолеподобное образование. Чаще возникает у лиц женского пола в возрасте 10–30 лет. *Локализация*: альвеолярный отросток преимущественно нижней челюсти на уровне премоляров. *Макроскопически*: деструкция кости округлой формы, с четкими контурами. *Микроскопически*: имеет строение, аналогичное гигантоклеточному эпюлису и гигантоклеточной опухоли кости, то есть состоит из двух видов клеток – типа остеобластов и остеокластов.

Фиброзная дисплазия челюстных костей – опухолеподобное заболевание, может быть моно- и полиоссальным. Возникает в детском и молодом возрастах, чаще у женщин. *Локализация*: верх-

няя челюсть. *Макроскопически*: может быть грубая деформация лица. *Микроскопически*: разрастание клеточно-волоконистой остеогенной ткани, строящей примитивные костные балочки (незавершенный остеогенез), которая замещает собой зрелую костную ткань челюсти. Границы разрастаний нечеткие, размытые, без образования капсулы. Среди примитивных костных балочек иногда образуются отдельные цементикли. Системное поражение костей в сочетании с пигментацией кожи у девочек с преждевременным половым созреванием называется синдромом Олбрайта.

Херувизм – редкое семейное заболевание (аутосомно-доминантный тип наследования), которое выявляется в раннем детском возрасте, рассматривается как разновидность фиброзной дисплазии. *Локализация*: двухстороннее симметричное поражение костной ткани углов и ветвей нижней челюсти, реже – боковых отделов верхней челюсти. *Макроскопически*: лицо принимает округлую форму, напоминая лицо херувима. *Микроскопически*: разрастание клеточной фиброзно-волоконистой остеогенной ткани, кисты, накопление фуксинофильной субстанции вокруг сосудов.

Эозинофильная гранулема – заболевание, относящееся к группе гистиоцитозов Х, встречается у детей и лиц молодого возраста, чаще у мужчин, не только в челюстных костях. В настоящее время она относится к гистиоцитозу из клеток Лангерганса. *Макроскопически*: очаговая и диффузная формы. При очаговой форме определяется деструкция костной ткани тела челюсти в виде одиночных поражений без вовлечения альвеолярного отростка. При диффузной форме поражаются межзубные перегородки альвеолярного отростка по типу горизонтального рассасывания, в связи с чем зубы расшатываются. *Микроскопически*: очаги поражения представлены грануляционной тканью со скоплением гистиоцитов с большей или меньшей примесью эозинофильных сегментоядерных лейкоцитов.

ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Классификация одонтогенных опухолей челюстных костей.
2. Амелобластома. Определение, локализация, макро- и микроскопическая картина.
3. Аденоматоидная опухоль. Определение, локализация, макро- и микроскопическая картина.
4. Дентинома. Определение, макро- и микроскопическая картина.

5. Миксома. Определение, локализация, макро- и микроскопическая картина.
6. Амелобластная фиброма. Определение, локализация, макро- и микроскопическая картина.
7. Одонтогенная фиброма. Определение, локализация, макро- и микроскопическая картина.
8. Классификация органонеспецифических (неодонтогенных) опухоли челюстных костей.
9. Остеома. Определение, локализация, макро- и микроскопическая картина.
10. Остеогенная саркома. Определение, локализация, макро- и микроскопическая картина.
11. Хондрома. Определение, локализация, макро- и микроскопическая картина.
12. Хондросаркома. Определение, локализация, макро- и микроскопическая картина.
13. Гигантоклеточная опухоль.
14. Кисты челюстных костей.
15. Классификация опухолеподобных заболеваний челюстных костей.
16. Херувизм.
17. Эозинофильная гранулема.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ АМЕЛОБЛАСТОМ

- 1) фолликулярная
- 2) плеоморфная
- 3) плексиформная
- 4) кистозная

2. ВАРИАНТЫ ОДОНТОМ

- 1) составная
- 2) смешанная
- 3) сочетанная
- 4) комбинированная

3. ОСТЕОГЕННАЯ САРКОМА ЧЕЛЮСТНОЙ КОСТИ

- 1) чаще у мужчин 10-20 лет
- 2) чаще у пожилых мужчин
- 3) растет быстро
- 4) рано дает гематогенные метастазы

4. ЛОКАЛИЗАЦИЯ КЕРАТОКИСТЫ

- 1) в зоне премоляров верхней челюсти
- 2) в зоне премоляров нижней челюсти
- 3) в зоне зачатка третьего моляра
- 4) в зоне клыков

5. НЕОДОНТОГЕННЫМИ КИСТАМИ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) киста резцового канала
- 2) десневая киста
- 3) глобуломаксиллярная киста
- 4) носогубная киста

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. У мужчины, 48 лет, в области тела нижней челюсти в области моляров слева веретенообразное утолщение челюсти. Местами прорастание кортикальной пластинки и распространение на мягкие ткани десны и дна полости рта. При исследовании операционного материала оказалось, что образование на разрезе представлено тканью серо-розового цвета, мелкозернистого вида, содержит кисты. Гистологически: отростки одонтогенного эпителия разной величины и формы, напоминающие строение эмалевого органа. Эпителиальные комплексы располагаются в зрелой соединительно-тканной строме. Сформулируйте заключение.
2. У женщины, 25 лет, грубая деформация лица, увеличение в объеме верхней челюсти. При исследовании биоптата: разрастание клеточно-волокнистой остеогенной ткани, строящей примитивные костные балочки, которая замещает собой зрелую костную ткань челюсти. Среди примитивных костных балочек выявляются отдельные цементикли. Сформулируйте заключение.

3. В верхней челюсти в области резцов определяется полое образование округлой формы с белесоватым, вязким содержимым. При гистологическом исследовании удаленного материала оказалось, что внутренняя поверхность полости выстлана цилиндрическим эпителием. Сформулируйте заключение.
4. В области премоляров верхней челюсти, симметрично, отмечаются тесно спаянные с корнями зубов плотные конгломераты. При гистологическом исследовании ткани из конгломератов определяются массивные, бесклеточные, интенсивно обызвествленные массы цементоподобной ткани. Сформулируйте заключение.
5. У женщины, 23 лет, в альвеолярном отростке нижней челюсти на уровне премоляров отмечается деструкция кости округлой формы, с четкими контурами. При гистологическом исследовании определяются два вида клеток: типа остеобластов и остеокластов. Сформулируйте заключение.

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

ГЛАВА I. Общий курс патологической анатомии.

1. Общая характеристика патологических процессов.

Номер задания	Номер ответа
1	2, 4
2	2
3	1
4	4
5	2

2. Расстройство кровообращения.

Номер задания	Номер ответа
1	2
2	3
3	2, 3
4	3
5	2

3. Повреждение (альтерация).

Номер задания	Номер ответа
1	2, 3
2	4
3	1, 2
4	4
5	2

4. Воспаление.

Номер задания	Номер ответа
1	4
2	3, 4
3	3
4	2, 3
5	3

5. Компенсаторно-приспособительные процессы: регенерация, гипертрофия, гиперплазия, атрофия, метаплазия, организация.

Номер задания	Номер ответа
1	1, 4
2	4
3	1
4	1
5	2

6. Опухоли: доброкачественные и злокачественные.

Номер задания	Номер ответа
1	1, 4
2	3
3	2, 4
4	1, 4
5	3

ГЛАВА II. Частный курс патологической анатомии.

1. Болезни сердечно-сосудистой системы.

Номер задания	Номер ответа
1	1
2	2
3	3
4	2
5	1, 4

2. Болезни органов дыхания.

Номер задания	Номер ответа
1	2
2	3
3	1, 2, 3
4	1
5	1, 3

3. Болезни желудочно-кишечного тракта.

Номер задания	Номер ответа
1	2, 3
2	1, 3
3	2, 3, 4
4	2, 4
5	2, 3

4. Болезни печени и почек.

Номер задания	Номер ответа
1	1, 2, 3
2	2, 4
3	3
4	1, 4
5	1, 4

ГЛАВА III. Патологическая анатомия головы и шеи.

1. Болезни твердых тканей зуба.

Номер задания	Номер ответа
1	3, 4
2	1, 2
3	1, 3, 4

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

2. Болезни пародонта.

Номер задания	Номер ответа
1	1, 4
2	1, 3
3	2, 3
4	3, 4
5	1, 3

3. Патология слизистой оболочки и мягких тканей полости рта, красной каймы губ и кожи лица.

Номер задания	Номер ответа
1	2, 3
2	2
3	1, 2
4	2
5	1, 4

4. Воспалительные заболевания слизистой оболочки, мягких тканей полости рта, красной каймы губ и кожи лица.

Номер задания	Номер ответа
1	1, 3
2	2, 4
3	1
4	1, 3, 4
5	1, 4

5. Болезни слюнных желез.

Номер задания	Номер ответа
1	1, 3
2	2, 4
3	1, 4
4	1, 3
5	1, 4

6. Болезни челюстных костей.

Номер задания	Номер ответа
1	1, 3, 4
2	1, 2
3	1, 3, 4
4	3
5	1, 3, 4

ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

ГЛАВА I. Общий курс патологической анатомии.

1. *Общая характеристика патологических процессов.*

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

2. *Расстройство кровообращения.*

1. Стеноз митрального клапана, декомпенсация. Бурая индурация легких, отек легких. Двухсторонний гидроторакс, гидроперикард, асцит, мускатная печень, цианотическая индурация селезенки, почек.
2. Острая левожелудочковая недостаточность. Отек легких. Повышение гидростатического давления в сосудах малого круга кровообращения.
3. Цирроз печени. Асцит. Цианотическая индурация селезенки. Варикозное расширение вен в зоне порто-кавальных анастомозов. Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода.
4. Жировая эмболия. Причина – перелом бедренной кости.
5. Метастазы меланомы. Следствие тканевой эмболии.

3. *Повреждение (альтерация).*

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

4. *Воспаление.*

1. Фибринозная (крупозная) пневмония. Фибринозный плеврит.
2. Фибринозный гастрит, энтерит, колит.
3. Фибринозная пневмония.

4. Абсцесс концевой фаланги II пальца левой кисти.
 5. Гнойный менингоэнцефалит.
- 5. Компенсаторно-приспособительные процессы: регенерация, гипертрофия, гиперплазия, атрофия, метаплазия, организация.**
1. Келоид – вариант патологической регенерации с избыточным разрастанием соединительной ткани.
 2. Рубец и гипертрофия. Регенерация. Неполная регенерация (субституция).
 3. Патологическая регенерация. Недостаточная регенерация.
 4. Регенераторная гипертрофия миокарда, стадия декомпенсации.
 5. Гидронефроз. Атрофия.
- 6. Опухоли: доброкачественные и злокачественные.**
1. Миома матки. Субмукозная, субсерозная, интрамуральная.
 2. Капиллярная гемангиома кожи.
 3. Переходно-клеточная папиллома мочевого пузыря.
 4. Лимфома Ходжкина. Биопсия лимфоузла.
 5. Рак желудка. Осложнение – массивное желудочное кровотечение.

ГЛАВА II. Частный курс патологической анатомии.

1. Болезни сердечно-сосудистой системы.

1. Атеросклероз аорты, VI тип атеросклеротических изменений. Осложнение – мешковидная истинная аневризма аорты с разрывом аневризматического мешка и кровотечением.
2. Гипертоническая болезнь, II степени. Гипертонические кризы.
3. Атеросклероз. Ишемический или геморрагический инсульт (инфаркт мозга или кровоизлияние в головной мозг), а также атеросклеротическая энцефалопатия.
4. Повторный инфаркт миокарда.
5. Кровоизлияние типа гематомы в височной доле правого полушария головного мозга.

2. Болезни органов дыхания.

1. Внебольничная фибринозная пневмония с локализацией в нижней доле правого легкого. Фибринозный правосторонний плеврит. Острый абсцесс в IX–X сегментах правого легкого.
2. Внебольничная фибринозно-геморрагическая пневмония с локализацией в правом легком. Фибринозно-гнойный правосторонний плеврит.
3. Внутрибольничная очаговая двухсторонняя пневмония.

4. Эмфизема легких. Хроническое легочное сердце, стадия декомпенсации. Асцит. Двухсторонний гидроторакс, гидроперикард. Мускатная печень. Цианотическая индурация почек и селезенки.
5. Плоскоклеточный высококодифференцированный рак легкого.

3. *Болезни желудочно-кишечного тракта.*

1. Гангренозный аппендицит. Фибринозно-гнойный периаппендицит. Перфорация червеобразного отростка.
2. Злокачественная опухоль, вероятнее метастатическая. Исследование желудочно-кишечного тракта, для того чтобы подтвердить метастазы Крукенберга и выявить первичную опухоль.
3. Хроническая язва желудка, стадия обострения. Осложнение – массивное желудочное кровотечение.
4. Хроническая язва желудка, стадия обострения. Осложнение – пенетрация в поджелудочную железу.
5. Рак желудка. Осложнение – массивное желудочное кровотечение.

4. *Болезни печени и почек.*

1. Микронодулярный цирроз печени.
2. Смешанный макро-микронодулярный цирроз печени. Осложнения – желтуха, печеночная кома, портальная гипертензия (варикозное расширение вен пищевода, передней брюшной стенки, геморроидальных вен, асцит, спленомегалия).
3. Макронодулярный цирроз печени.
4. «Минимальные изменения клубочков» (форма хронического гломерулонефрита).
5. Мембранозный гломерулонефрит (форма хронического гломерулонефрита). В извитых канальцах – жировая дистрофия.

ГЛАВА III. Патологическая анатомия головы и шеи.

1. *Болезни твердых тканей зуба.*

1. Поверхностный кариес, быстро прогрессирующий процесс.
2. Средний кариес.
3. Глубокий кариес. Медленно прогрессирующий процесс.
4. Острый гангренозный пульпит.
5. Острый гнойный периапикальный периодонтит (абсцесс).

2. *Болезни пародонта.*

1. Фиброматоз.
2. Фиброматозный эпюлис.
3. Гигантоклеточный эпюлис.

4. Ангиоматозный эпюлис.
5. Генерализованный хронический пародонтит, тяжелой степени тяжести.

3. Патология слизистой оболочки и мягких тканей полости рта, красной каймы губ и кожи лица.

1. Гальванизм.
2. Рецидивирующий афтозный стоматит.
3. Типичная форма дискоидной красной волчанки.
4. Бляшечная склеродермия, стадия уплотнения.
5. Акантолитическая пузырчатка.

4. Воспалительные заболевания слизистой оболочки, мягких тканей полости рта, красной каймы губ и кожи лица.

1. Туберкулезная волчанка.
2. Острый псевдомембранозный кандидозный стоматит.
3. Ангина Людвига.
4. Язвено-некротический гингивостоматит Венсана.
5. Саркома Капоши.

5. Болезни слюнных желез.

1. Сухой синдром Шегрена.
2. Криброзный вариант аденокистозной карциномы.
3. Онкоцитома.
4. Ретикулярная миоэпителиома с миксоидным компонентом.
5. Актиномикотическое поражение слюнной железы.

6. Болезни челюстных костей.

1. Амелобластома.
2. Фиброзная дисплазия челюстных костей.
3. Киста резцового канала.
4. Гигантоморфная цементома.
5. Центральная гигантоклеточная репаративная гранулема.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. Пальцев М. А. Патологическая анатомия [Текст] : в 2-х т. : учебник для студентов медицинских вузов / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. – М. : Медицина, 2005. – Т. 1 : Общий курс. – 304 с.
2. Пальцев М. А. Патологическая анатомия [Текст] : в 2-х т. : учебник для студентов медицинских вузов / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. – М. : Медицина, 2005. – Т. 2 : Частный курс. Часть 1. – 512 с.
3. Пальцев М. А. Патологическая анатомия [Текст] : в 2-х т. : учебник для студентов медицинских вузов / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. – М. : Медицина, 2005. – Т. 2 : Частный курс. Часть 2. – 504 с.

Дополнительная литература:

1. Пальцев М. А. Атлас по патологической анатомии [Текст] : учебник для студентов медицинских вузов / М. А. Пальцев, А. Б. Пономарев, А. В. Берестова. – М. : Медицина, 2005. – 432 с.
2. Руководство к практическим занятиям по патологии [Текст] : учебное пособие для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальностям «Лечебное дело», «Педиатрия», «Медико-профилактическое дело», «Стоматология» / под ред. М. А. Пальцева. – М. : Медицина, 2006. – 392 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Глава I. ОБЩИЙ КУРС ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ...	3
1. Общая характеристика патологических процессов ...	3
2. Расстройство кровообращения	9
3. Повреждение (альтерация)	18
4. Воспаление	27
5. Компенсаторно-приспособительные процессы: ре- генерація, гипертрофия, гиперплазия, атрофия, мета- плазия, организация	36
6. Опухоли: доброкачественные и злокачественные	41
Глава II. ЧАСТНЫЙ КУРС ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ..	51
1. Болезни сердечно-сосудистой системы	51
2. Болезни органов дыхания	65
3. Болезни желудочно-кишечного тракта	71
4. Болезни печени и почек	78
Глава III. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ГОЛОВЫ И ШЕИ ..	89
1. Болезни твердых тканей зуба	89
2. Болезни пародонта	103
3. Патология слизистой оболочки и мягких тканей по- лости рта, красной каймы губ и кожи лица	111
4. Воспалительные заболевания слизистой оболочки, мягких тканей полости рта, красной каймы губ и кожи лица	123
5. Болезни слюнных желез	131
6. Болезни челюстных костей	145
Ответы на тестовые задания	158
Ответы на ситуационные задачи	161
Рекомендуемая литература	165

Учебное издание

М. В. Завьялова, С. В. Вторушин, И. В. Степанов

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ГОЛОВЫ И ШЕИ

учебное пособие
под редакцией В.М. Перельмутера

Редактор Харитоновна Е.М.

Технический редактор, оригинал-макет Забоенкова И.Г.

Корректор Зеленская И.А.

Редакционно-издательский отдел СибГМУ

634050, г. Томск, пр. Ленина, 107

тел. 8(382-2) 51-41-53

факс. 8(382-2) 51-53-15

E-mail: bulletin@bulletin.tomsk.ru

Подписано в печать 27.03.13

Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.

Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист. 10,4

Тираж 100 экз. Заказ №

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