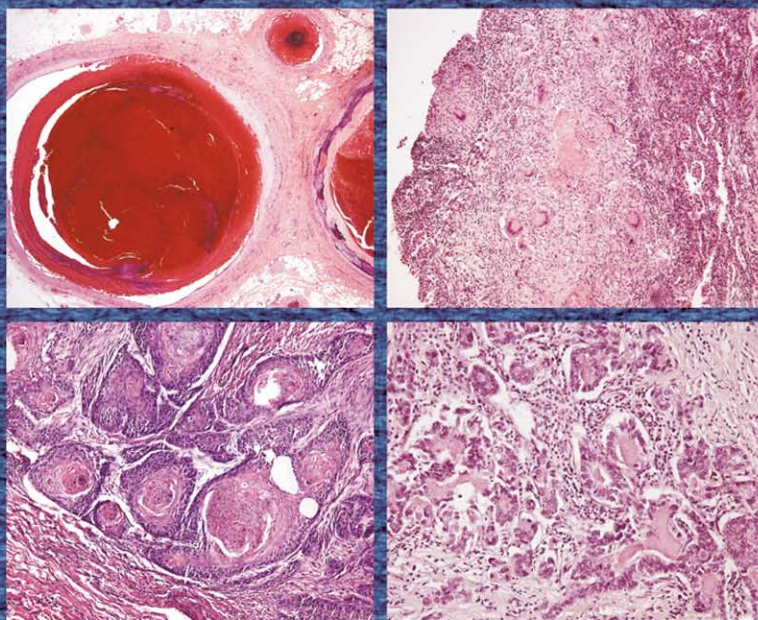


М.К. Недзведь Е.Д. Черствый

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ



Для студентов учреждений высшего образования
по медицинским специальностям

М.К. Недзьведь Е.Д. Черствый

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Утверждено
Министерством образования Республики Беларусь
в качестве учебника
для студентов учреждений высшего образования
по медицинским специальностям



Минск
«Вышэйшая школа»
2015

УДК 616-091(075.8)
ББК 52.5я73
Н42

Рецензенты: кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины УО «Гродненский государственный медицинский университет» (заведующий кафедрой профессор *В.А. Басинский*); доцент кафедры хирургии с курсом патологической анатомии ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования» кандидат медицинских наук *Ю.И. Рогов*

Все права на данное издание защищены. Воспроизведение всей книги или любой ее части не может быть осуществлено без разрешения издательства.

Недзьведь, М. К.

Н42 Патологическая анатомия : учебник / М. К. Недзьведь, Е. Д. Черствый. – Минск : Вышэйшая школа, 2015. – 678 с., [16] цв. вкл. : ил.
ISBN 978-985-06-2515-1.

Изложены макро- и микроскопические характеристики различных процессов (альтерации, воспаления и т.д.).

Рассмотрены этиология, патогенез, классификация и морфологические изменения при болезнях системы крови, органов дыхания, пищеварения, выделения, сердечно-сосудистой, костной и нервно-мышечной систем, желез внутренней секреции.

Для студентов учреждений высшего медицинского образования, практикующих патологоанатомов.

УДК 616-091(075.8)
ББК 52.5я73

ISBN 978-985-06-2515-1

© Недзьведь М.К., Черствый Е.Д., 2015
© Оформление. УП «Издательство “Вышэйшая школа”», 2015

ПРЕДИСЛОВИЕ

Учебник написан в соответствии с новой концепцией подготовки врача и разработанной на этой основе программой по патологической анатомии. Следует подчеркнуть, что тенденции, наметившиеся в современной медицине, выдвигают совершенно новые требования к уровню подготовки студентов-медиков.

Патологическая анатомия, изучаемая на 3-м курсе медицинских учреждений высшего образования, представляет собой фундаментальную науку, содержащую базовые морфологические знания о различных патологических процессах и болезнях, и обеспечивает успешное продвижение студентов при изучении клинических дисциплин.

Учебник состоит из двух частей. В первой части освещены общепатологические процессы, морфология которых изложена с современных позиций. Каждая глава второй части содержит сведения об этиологии, патогенезе, патологической анатомии и клинических проявлениях основных форм болезней человека в соответствии с Международной классификацией болезней X и XI пересмотров.

Отдельные главы учебного пособия написаны совместно с сотрудниками кафедры патологической анатомии Белорусского государственного медицинского университета: определение, фазы, этиология, классификация, номенклатура воспаления (доцентом *А.С. Портянко*); опухоли и болезни почек (доцентом *Т.А. Летковской*); болезни системы крови (доцентом *С.А. Гузовым*); болезни половых органов и молочной железы, болезни беременности и послеродового периода (доцентом *З.Н. Брагиной*); авитаминозы (совместно с *С.М. Поляковой*); профессиональные болезни (доцентом *А.М. Неровней*).

Авторы благодарны доценту кафедры патологической анатомии Белорусского государственного медицинского университета доценту *П.Г. Киселеву* за помощь в подготовке иллюстраций. Книга предназначена для студентов всех факультетов медицинских учреждений высшего образования и врачей всех специальностей.

Авторы будут благодарны за критические замечания и пожелания.

М.К. Недзьведь

ВВЕДЕНИЕ

Содержание и задачи патологической анатомии. *Патологическая анатомия* – наука, изучающая структурные (морфологические) основы патологических процессов и заболеваний, в том числе ятрогенных. *Ятрогении* – это заболевания или их осложнения, возникающие в результате контакта больного с медицинским персоналом. Они включают не только последствия медицинских манипуляций и разнообразных методов лечения, но и результаты не всегда правильного поведения медицинского персонала, т.е. нарушения основных принципов деонтологии.

Кроме того, патологическая анатомия уделяет значительное внимание изучению патоморфоза болезней и танатогенеза.

Патоморфоз – это изменения, которые возникают в клинико-анатомической картине различных заболеваний под влиянием факторов внешней среды и уровня медицинского обслуживания населения.

Танатогенез – это механизмы умирания организма.

Перед патологической анатомией, как научно-прикладной дисциплиной, стоят следующие задачи:

- изучение структурных (морфологических) основ болезней и их осложнений на различных уровнях (макро– и микроскопическом);
- выяснение причин и условий развития болезней (этиология);
- изучение механизмов развития болезней (патогенез), а также изучение уже возникшего патологического процесса со всеми его стадиями, клиническими и морфологическими вариантами, выяснение структурных изменений в динамике развития болезни (морфогенез).

Методы патологической анатомии. В решении перечисленных выше задач, стоящих перед патологической анатомией, широко используются три основных метода исследования: аутопсия, биопсия и эксперимент.

Аутопсия (обдукция, секция, вскрытие; от греч. *autopsia* – видение собственными глазами) – исследование тела умершего с целью определения характера изменений в органах и системах, т.е. установления окончательного диагноза, а также причин смерти больного. Кроме того, оцениваются правильность (или ошибочность) клинического диагноза, эффективность лечения. Для этой цели выработаны критерии оценки расхождений клинического и патологоанатомического диагнозов.

В патологоанатомическое отделение вместе с телом умершего в обязательном порядке должна доставляться медицинская документация, которую перед вскрытием врач-патологоанатом изучает. Обязательно присутствие на аутопсии лечащих врачей, которые должны удостовериться в изменениях, подтверждающих или опровергающих их представления о процессах и изменениях, произошедших в организме перед жизни больного.

Результаты аутопсии патологоанатом заносит в протокол вскрытия, а причины смерти умершего больного указываются в свидетельстве о смерти, которое выдается родственникам покойного.

Следует отметить, что на основе аутопсий описывают и изучают новые нозологические формы болезней. Аутопсии отводится большая роль в медицинском образовании и повышении квалификации врачей. Вскрытия способствуют накоплению материалов, отражающих структуру заболеваемости и смертности, что позволяет совершенствовать работу органов здравоохранения. Аутопсия имеет также большое санитарно-эпидемиологическое значение, так как способствует выявлению инфекционных заболеваний, предупреждая тем самым их массовое распространение. Результаты аутопсий широко используются в научных исследованиях врачей разных специальностей.

Порядок проведения патологоанатомических вскрытий в нашей стране определяется ст. 32 Закона «О здравоохранении» Республики Беларусь (2008).

Вскрытию подлежат:

- все умершие в лечебных учреждениях (вскрытие может не проводиться по религиозным или иным мотивам в случае наличия письменного заявления членов семьи и близких родственников либо волеизъявления самого умершего, высказанного при его жизни, и при отсутствии подозрения на насильственную смерть);
- умершие при подозрении на передозировку или непереносимость лекарственных средств или диагностических препаратов;
- умершие в результате проведения профилактических, диагностических, инструментальных, анестезиологических, реанимационных лечебных мероприятий; во время и после оперативных вмешательств, переливаний крови.

Вскрытие не может быть отменено ни при каких обстоятельствах у умерших от инфекционного заболевания или при подозрении на него; в случаях неясного диагноза заболевания, повлекшего смерть; в случаях смерти больных во время медицинских манипуляций (хирургические операции, переливание крови, инструментальное исследование); в родах; от анафилактического шока; в случаях пребывания больного в стационарных условиях менее одних суток; в случаях конфликтных ситуаций в процессе оказания медицинской помощи.

Приказ № 111 Министерства здравоохранения Республики Беларусь также предусматривает обязательное вскрытие умерших от онкологического заболевания при отсутствии гистологической верификации опухоли; от заболеваний, связанных с последствиями экологических катастроф; в случаях смерти беременных, рожениц и родильниц (включая последний день послеродового периода); умерших в лечебных уч-

реждения новорожденных и мертворожденных массой тела 500 г и более; всех детей в возрасте от 7 суток до 14 лет включительно.

Биопсия (от греч. *bios* – жизнь и *opsis* – зрительное восприятие, рассмотрение) – иссечение каких-либо тканей из живого организма с последующим морфологическим исследованием иссеченного материала (биоптата) в целях определения характера патологического процесса.

Различают биопсии *диагностические*, т.е. взятые специально для установления диагноза, и *операционные*, когда на гистологическое исследование направляется материал, извлеченный во время операции (удаленные почка, аппендикс, матка, конечности и т.д.). Довольно часто используется метод *экспресс-биопсий*, когда гистологическое исследование проводится экстренно, непосредственно во время оперативного вмешательства (для решения вопроса об объеме операции).

Однако деление биопсий на диагностические и операционные несколько условно, поскольку всякая хирургическая операция с удалением тканей, части или целого органа является биопсией, которую следует расценивать как лечебную манипуляцию (лечебная биопсия).

Удаленный при биопсии материал должен быть подвергнут морфологическому исследованию даже в тех случаях, когда операция преследовала не диагностические, а лечебные цели, поскольку в удаленных тканях могут обнаруживаться элементы злокачественной опухоли и другие патологические процессы.

Диагностические биопсии в зависимости от способа получения материала для прижизненного исследования (помимо иссечения тканей) могут быть эндоскопическими (материал забирается при эндоскопических обследованиях: гастроскопия, бронхоскопия, колоноскопия и др.) и пункционными (материал получают при проколах – пункциях печени, почек, костного мозга с последующей аспирацией столбика ткани размером 2–3 мм). Кроме того, материал для диагностической биопсии может быть получен путем выскабливания полостных органов (кюретаж матки и др.).

Задачами биопсийного исследования являются:

- уточнение клинического диагноза;
- установление диагноза в клинически неясных случаях;
- определение начальных стадий заболевания (наиболее ранних признаков болезни);
- дифференциальная диагностика различных по форме и этиологии воспалительных, гиперпластических и опухолевых процессов;
- определение радикальности проведенных операций;
- изучение структурных изменений, возникающих в тканях под влиянием лечения.

Среди современных методов патологической анатомии основное значение имеют методы иммуногистохимии и гибридизации на месте (*in situ*). Эти методы дали основной импульс развитию современной патологической анатомии, они сочетают в себе элементы классической и молекулярной патологии.

В основе **иммуногистохимических методов** лежит специфическое взаимодействие тканевых и клеточных антигенов человека со специально полученными антителами, несущими на себе разнообразные метки. Сегодня не составляет особого труда получить антитело практически к любому антигену. Иммуногистохимическими методами можно изучать самые различные молекулы, рецепторный аппарат клетки, гормоны, ферменты, иммуноглобулины и др.

Изучение конкретных молекул позволяет получить информацию о функциональном состоянии клетки, ее взаимодействии с микроокружением, определить фенотип клетки, установить ее принадлежность к определенной ткани, что имеет решающее значение в диагностике опухолей, оценке дифференцировки клеток, их гистогенеза. Фенотипирование клеток можно проводить с помощью световой и электронной микроскопии.

Для визуализации результатов реакции антиген – антитело используются разнообразные метки: для световой микроскопии ими служат ферменты и флюорохромы, для электронной – электронно-плотные маркеры. Иммуногистохимические методы необходимы также для оценки экспрессии клеточных генов по соответствующим белковым продуктам, кодируемым данными генами, в тканях и клетках.

Гибридизация на месте – это метод прямого выявления нуклеиновых кислот непосредственно в клетках или гистологических препаратах. Преимуществом данного метода является возможность не только идентификации нуклеиновых кислот, но и корреляции с морфологическими данными. Накопление сведений о молекулярной структуре вирусов с применением этого метода позволило выявить чужеродный генетический материал в гистологических препаратах, а также понять то, что многие годы называлось морфологами «вирусными включениями».

Гибридизация на месте как высокочувствительный метод необходима для диагностики скрытых (латентных) инфекций, таких как цитомегаловирусная и герпетическая инфекции, вирусы гепатита. Ее применение может способствовать диагностированию вирусной инфекции у серонегативных больных при СПИДе, вирусных гепатитах; с ее помощью можно изучать роль вирусов в канцерогенезе (именно таким образом установлена связь вируса Эпштейна – Барр с назофарингиальной карциномой и лимфомой Беркитта).

Для диагностики патологических процессов на материале, взятом при жизни больного, в необходимых случаях используется **электронная микроскопия** (ЭМ): для исследования деталей строения клеток, выявления микроорганизмов, иммунных комплексов и др.

Существуют два основных метода ЭМ: трансмиссионный и сканирующий. Трансмиссионная ЭМ – микроскопия в проходящем пучке электронов – позволяет получить изображение, подобное светооптическому, но с гораздо большим увеличением (в тысячи и десятки тысяч раз). Сканирующая ЭМ основана на эффекте отражения пучка электронов от поверхности объекта, что позволяет изучить его рельеф и трехмерную структуру на ультрамикроскопическом уровне.

Электронная микроскопия – трудоемкий и дорогостоящий метод, его применяют только в тех случаях, когда другие методы исчерпали себя. Чаще всего такая необходимость возникает в онкоморфологии и вирусологии для диагностики определенных видов гистиоцитозов, например гистиоцитоза Х – опухоли из отростчатых эпидермальных макрофагов, маркером которых являются гранулы Бирбека. Другой пример – рабдомиосаркома, маркером ее являются Z-диски в опухолевых клетках.

История патологической анатомии. Задолго до начала нашей эры обследование и вскрытие тел умерших производились в Египте, Китае и Индии. Однако они не преследовали медицинских или научных целей, а проводились, как правило, для бальзамирования умерших.

В годы Средневековья вскрытия тел умерших были запрещены религией, а врачи, проводившие их в практических и научных целях, жестоко преследовались.

В истории развития патологической анатомии условно можно выделить три основных периода: анатомический (с древности и до начала XIX в.), микроскопический (с первой трети XIX в. и до середины XX в.) и ультрамикроскопический (после 50-х гг. XX в. и по настоящее время).

Первый (анатомический, макроскопический) период развития патологической анатомии характеризовался интенсивным накоплением данных об анатомических изменениях организма человека при различных болезнях. В этом периоде важное значение имели научные труды Абу-Али ибн Сины (Авиценна – «Канон врачебной науки», 1020 г.), Везалия, Фаллопия, Евстахия. Однако бесспорно важнейшее значение имел труд итальянского анатома Морганьи «О местонахождении и причинах болезней, открываемых посредством рассечения» (1761). Этот труд был написан в форме писем к другу, в которых впервые клинические проявления болезней сопоставлялись с изменениями, обнаруженными на вскрытиях.

Второй (микроскопический) период развития патологической анатомии тесно связан с именами К. Рокитанского и Р. Вирхова. В 1884 г. К. Рокитанский (1804–1888) в Венском университете основал кафедру патологической анатомии и создал крупнейший в мире патологоанатомический музей. Он провел более 30 000 вскрытий; опубликовал трехтомное руководство по патологической анатомии, в котором обобщил и систематизировал выявленные на тот период морфологические изменения в органах при заболеваниях человека. Это руководство было переведено на многие языки и стало основным учебным пособием для студентов в медицинских вузах большинства стран мира. К. Рокитанский был одним из последних ученых, который придерживался гуморальной теории патологии человека, пытаясь с помощью ее положений объяснить частое несовпадение клинической и морфологической картин болезней. Именно с именем К. Рокитанского связывают окончательное выделение патологической анатомии в отдельную научную дисциплину и врачебную специальность.

Во втором периоде развития патологической анатомии появились методические возможности для формирования экспериментальной патологии, что способствовало изучению этиологии, патогенеза и морфогенеза болезней. Этот период характеризовался усовершенствованием морфологических методов исследования. С появлением микроскопа и внедрением гистологических методов стало возможным проводить анализ структурно-функциональных изменений на уровне клетки и межклеточного вещества.

Именно в этом периоде засияла научная звезда немецкого патолога Р. Вирхова (1821–1902), который создал знаменитую клеточную теорию. В соответствии с ней именно клетка является важнейшей структурой и первым главным элементом жизни. Многолетние исследования Р. Вирхова привели его к выводу о доминирующем значении клеточных элементов в тканях организма, о происхождении клеток только из клеток, что отражено в «Целлюлярной патологии» (1858).

На представлении о доминирующем значении клеток в тканях организма, в том числе в развитии опухолей, основан еще один фундаментальный труд Р. Вирхова – «Болезнетворные опухоли» (1863–1867).

Третий (современный) период развития патологической анатомии, начавшийся в 50-х гг. XX в. и включающий настоящее время, характеризуется дальнейшей эволюцией морфологических методов исследования в направлении выяснения функциональной стороны явлений (А.П. Авцын). С помощью этих методов получены новые данные о материальной сущности болезней. Субмикроскопический (ультраструктурный) период развития патологической анатомии является непосредственным продолжением клеточной патологии Р. Вирхова.

Открытие органелл и суборганелл, разработка методов идентификации рецепторов клеточных мембран и генов позволяют изучать структурные и функциональные изменения на субклеточном уровне, углублять наши представления о механизмах развития болезней человека, подняться до уровня молекулярной патологии, с развитием которой несомненно связаны все дальнейшие открытия в медицине и ее прогресс как науки.

В России первые вскрытия начали проводить с 1706 г., когда по указанию Петра I были организованы медицинские госпитальные школы. Однако преодолеть упорное сопротивление духовенства удалось лишь после открытия в 1755 г. медицинского факультета в Московском университете. В 1849 г. здесь же была открыта первая в России кафедра патологической анатомии, руководителем которой стал профессор А.И. Полунин (1820–1888).

Наиболее яркими представителями московской школы патологоанатомов стали профессора А.И. Абрикосов (1875–1955), А.И. Струков (1901–1988), И.В. Давыдовский (1887–1968), Н.А. Краевский (1905–1985), А.П. Авцын (1910–1993). Для московской патологоанатомической школы характерно клинко-анатомическое направление в исследованиях.

В Петербурге кафедра патологической анатомии была организована в 1859 г. при непосредственном участии Н.И. Пирогова, первым заведующим ее стал профессор М.М. Руднев (1837–1878). Основные представители петербургской школы патологической анатомии: Г.В. Шор, Н.Н. Аничков, В.Д. Цинзерлинг, О.К. Хмельницкий.

История развития патологической анатомии в Беларуси. До открытия кафедры патологическая анатомия как практическая, так и теоретическая дисциплина развивалась слабо; вскрытия проводились врачами, не имеющими специальной подготовки.

В 1923 г. на медицинском факультете Белорусского государственного университета впервые была создана кафедра патологической анатомии, которую возглавил профессор И.Т. Титов (1875–1949). Он же возглавил кафедру патологической анатомии в открытом в 1939 г. Минском медицинском институте, которой руководил до 1941 г. Профессор И.Т. Титов начал активно развивать прозекторскую, учебную и научную работу на кафедре. Его основные научные труды посвящены изучению склеромы, гельминтозов, эндемического зоба в Беларуси. Он основал, а затем и возглавил по совместительству кафедру патологической анатомии в Витебске (1936–1938).

В 1949 г. кафедру патологической анатомии возглавил доцент Г.А. Минин (1907–1987). Он работал над проблемами болезней новорожденных (родовая травма). Затем в течение одного года (1954) кафе-

дрой руководил профессор Ф.Е. Агейченко (1905–1954). Он являлся учеником видных российских ученых-патологоанатомов: А.И. Абрикосова, М.А. Скворцова, В.Г. Штефко. Сфера научных интересов Ф.Е. Агейченко касалась, прежде всего, морфологии туберкулеза, в том числе его проявлений и особенностей в детском возрасте.

В 1955 г. кафедру патологической анатомии Минского медицинского института возглавил профессор Ю.В. Гулькевич (1905–1974), под руководством которого на кафедре начинается разработка научных вопросов перинатальной и детской патологии. Особое внимание он уделял изучению патологической анатомии врожденных пороков развития человека. В течение короткого периода времени кафедра патологической анатомии Минского медицинского института заняла ведущие позиции в СССР, а Ю.В. Гулькевич был избран членом-корреспондентом АМН СССР. Под руководством Ю.В. Гулькевича создается Республиканское научное общество врачей-патологоанатомов, председателем которого он был многие годы.

Во время Великой Отечественной войны Ю.В. Гулькевич находился в действующей армии, возглавляя патологоанатомическую службу Белорусского фронта. В 1945 г. он участвовал во вскрытии и идентификации сожженных тел Гитлера и Геббельса.

В 1967 г. при непосредственном участии Ю.В. Гулькевича была открыта лаборатория медицинской генетики и тератологии, которая в последующем преобразовалась в НИИ наследственной и врожденной патологии. С момента создания и все последующие годы институт возглавлял ученик Ю.В. Гулькевича член-корреспондент АМН СССР и член-корреспондент Национальной академии наук Беларуси Г.И. Лазюк.

Затем кафедру возглавлял профессор И.Н. Мирончик. Его научная деятельность посвящена патологической анатомии болезней плода и детей раннего возраста.

В 1983 г. кафедру патологической анатомии возглавлял профессор В.П. Кулаженко, а с 1984 г. и по настоящее время – профессор Е.Д. Черствый. Совместными усилиями заведующего кафедрой и профессоров М.К. Недзьведа и Г.И. Кравцовой были продолжены научные исследования их учителей Ю.В. Гулькевича и Г.И. Лазюка по изучению патологической анатомии экзогенных и наследственных врожденных пороков человека. Особенно плодотворно разрабатывалась патологическая анатомия хромосомных и моногенных синдромов множественных врожденных пороков развития.

После аварии на Чернобыльской АЭС (1986) сотрудники кафедры стали активно и плодотворно проводить изучение доброкачественных и злокачественных опухолей щитовидной железы у детей и взрослых.

Сотрудниками кафедры патологической анатомии опубликован ряд серьезных монографий: «Наследственные синдромы множественных

врожденных пороков развития», «Болезни плода, новорожденного и ребенка», «Рак щитовидной железы у детей», «Опухоли и опухолеподобные процессы у детей», «Врожденные пороки центральной нервной системы».

Под руководством профессоров Е.Д. Черствого, М.К. Недзьведа, Г.И. Кравцовой защищено более 40 кандидатских и докторских диссертаций, посвященных актуальным вопросам патологической анатомии болезней человека (инфекции, опухоли, заболевания щитовидной железы и др.).

В настоящее время практическая и научная патологическая анатомия в нашей стране активно развивается. В значительной мере ее прогрессу способствовала проведенная Министерством здравоохранения Республики Беларусь централизация патологоанатомических отделений. В 1988 г. организовано Минское городское патологоанатомическое бюро, в последующие годы – областные патологоанатомические бюро, что позволило значительно повысить уровень патологоанатомической службы и ее значимость в системе здравоохранения.

На базах Минского, Витебского, Гродненского и Гомельского патологоанатомических бюро совместно с вновь созданными кафедрами патологической анатомии этих областных центров сформировались научно-практические объединения.

Кафедра патологической анатомии в Витебском медицинском институте была создана в 1934 г., ее первым заведующим стал профессор И.Т. Титов. В последующем кафедрой заведовали профессора И.Л. Веткин, А.А. Николаев, Ю.В. Крылов. В настоящее время кафедрой заведует доцент И.В. Самсонова.

В Гродненском медицинском институте кафедра патологической анатомии была открыта в 1960 г., ее возглавил И.И. Лисункин, а с 1961 г. – профессор Ю.Г. Бойко, научные труды которого посвящены патологии поджелудочной железы. Затем кафедрой заведовала ученица профессора Ю.В. Гулькевича – профессор Н.Ф. Силяева. В настоящее время кафедрой возглавляет профессор В.А. Басинский.

В Гомельском медицинском институте в 1991 г. была открыта кафедра патологии, которую возглавил профессор Ю.И. Бандажевский. В последующем кафедра патологии была реорганизована в кафедру патологической анатомии, которой заведовал профессор О.А. Голубев (1999–2007). В настоящее время возглавляет кафедру доцент Л.А. Мартемьянова.

Для подготовки патологоанатомических кадров и повышения их квалификации в 1996 г. при Белорусской медицинской академии последипломного образования были образованы курсы по патологической анатомии (доцент Ю.И. Рогов).

ЧАСТЬ I. ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

ГЛАВА 1. АЛЬТЕРАЦИЯ (ПОВРЕЖДЕНИЕ И ГИБЕЛЬ КЛЕТОК И ТКАНЕЙ)

Повреждение – это структурные изменения клеток и тканей организма, возникающие под действием различных экзогенных и эндогенных факторов. При этом в органах нарушаются обмен веществ, функция и жизнедеятельность. Повреждение клеток и тканей принято обозначать термином *альтерация*.

Альтерация представлена двумя типами патологических процессов: летальными и нелетальными.

К летальным процессам относят некроз и апоптоз, к нелетальным – дистрофии. Дистрофии и некроз могут быть последовательными стадиями альтерации.

1.1. Некроз

Некроз – прижизненная гибель клеток организма, обусловленная различными экзогенными и эндогенными воздействиями (ишемия, химические и физические факторы). Термин *некроз* (от греч. *nekros* – мертвый) – это гибель части живого организма, необратимое отмирание его частей, тогда как целое (организм) остается живым.

В современных западных учебных пособиях и монографиях под некрозом понимают спектр морфологических изменений, которые развиваются вслед за гибелью клетки в живой ткани, т.е. это результат разрушающего действия ферментов на летально поврежденную клетку. Фактически развиваются два конкурирующих процесса: ферментное переваривание клетки и денатурация белков. По большому счету, оба определения некроза не противоречат друг другу, а скорее дополняют одно другое.

В зависимости от причин некроза различают следующие его виды: травматический, токсический, трофоневротический, аллергический, сосудистый.

Морфологические признаки некроза. Макроскопические признаки некроза могут быть различными, они зависят от своеобразия органа, в котором возникает некроз, а также от характера повреждающего фактора. Обычно некротизированная ткань теряет блеск, становится мато-

вой, тусклой, она отличается от здоровой ткани по цвету, консистенции и, нередко, по запаху. Мертвая ткань может быть бледнее нормальной, иметь бело-желтый цвет (миокард, почки, печень) или приобретать черную окраску (кожа, кишечник). По консистенции некротизированная ткань становится более мягкой, влажной и дряблой или плотной. В головном мозге всегда возникает влажный некроз с энцефаломалицией.

Микроскопические признаки некроза могут проявляться по-разному. Они зависят от своеобразия органа, в котором возникает некроз, а также от характера повреждающего фактора. Гистологически некроз характеризуется изменениями как ядра, так и цитоплазмы клеток и внеклеточного матрикса.

Изменения ядра при некрозе заключаются в кариопикнозе (сморщивание ядра в связи с конденсацией хроматина), кариорексисе (распад ядра на глыбки) и кариолизисе (растворение ядра в связи с активацией гидролаз – рибонуклеазы и ДНК-азы).

Изменения цитоплазмы выражаются в плазмокоагуляции (денатурация и коагуляция белка с появлением в цитоплазме ярко-розовых глыбок), плазморексисе (распад цитоплазмы на глыбки) и плазмолизисе (расплавление цитоплазмы).

Изменения внеклеточного матрикса представлены расщеплением ретикулярных, коллагеновых и эластических волокон под воздействием протеаз, эластаз, коллагеназ.

Некротические массы могут пропитываться фибрином при развитии фибриноидного некроза.

Клинико-морфологически различают пять видов некроза: коагуляционный, колликвационный (влажный), гангрена, секвестр, инфаркт.

Коагуляционный (сухой) некроз характеризуется тем, что возникающие при нем мертвые участки сухие, плотные, серо-желтого цвета. В основе сухого некроза лежат процессы денатурации белков с образованием труднорастворимых соединений, которые могут длительное время не подвергаться гидролитическому расщеплению; ткани при этом обезвоживаются. Этот вид некроза развивается в тканях, богатых белком и бедных жидкостями. Виды коагуляционного некроза: 1) восковидный, или ценкеровский; 2) творожистый (казеозный); 3) фибриноидный.

Восковидный некроз описан Ценкером (некроз мышц) при инфекциях (брюшной и сыпной тифы). Макроскопически омертвевшие участки мышц приобретают желтоватый цвет и более плотную, чем окружающие здоровые мышцы, консистенцию, тем самым напоминая воск. Это послужило основанием для названия данного вида некроза. Микроскопически мышечные волокна набухают, утолщаются, теряют ядра, поперечную исчерченность и распадаются на крупные, а затем все более мелкие глыбки.

Творожистый (казеозный) некроз характерен для туберкулеза, лепры, лимфогранулематоза. Макроскопически этот вид некроза напоминает творог или мягкий сыр, микроскопически – имеет вид бесструктурных розовых масс, окруженных зоной гранулематозного воспаления, которое представлено туберкулезными бугорками (туберкулез) или другими гранулемами при иных видах специфического воспаления (лепра, сифилис и др.).

Фибриноидный некроз развивается в исходе фибриноидного набухания. Макроскопически органы и ткани, где встречается фибриноидное набухание и фибриноидный некроз, изменяются мало. Эти патологические процессы диагностируются лишь микроскопически: в случае фибриноидного некроза отмечается полная деструкция соединительной ткани, очаг некроза пропитывается фибрином и имеет гомогенно розовый цвет. Причинами фибриноидного некроза являются инфекционно-аллергические процессы: фибриноидный некроз сосудов при туберкулезе (с гиперергическими реакциями), аллергических и аутоиммунных процессах (фибриноидный некроз соединительной ткани при ревматических болезнях, капилляров почечных клубочков при гломерулонефрите) и ангионевротических заболеваниях (фибриноидный некроз артериол при гипертонической болезни и артериальных гипертензиях).

Колликвационный (влажный) некроз развивается в тканях, богатых влагой (например, ткань мозга), а также в тех случаях, когда область омертвения не подвергается высыханию, а, наоборот, пропитывается жидкостью, что ведет к быстрому развитию аутолитического размягчения ткани и превращению ее в мелкозернистую эмульсию или мутную жидкую массу.

Примерами влажного некроза могут служить очаги омертвения в головном мозге, чаще всего возникающие вследствие закупорки или спазма мозговых артерий. В таком очаге, лишенном притока крови (ишемический инсульт), быстро происходит размягчение и разжижение мозговой ткани, и весь очаг превращается в полость (киста), наполненную кашицеобразной или жидкой массой распада. Аналогичная картина имеет место и в опухолях мозговой ткани – глиомах.

Кроме того, влажный некроз наблюдается в тканях плода, если он погибает в полости матки до начала родов (антенатально) и остается лежать в ней. Такой плод называется мацератом, а изменения в тканях – мацерацией.

Если области сухого некроза подвергаются разжижению, такой процесс называется *вторичной колликвацией*.

Гангрена (от греч. *graino* – грызу) – некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой. При этом ткани становятся серо-бурыми или черными, что связано с превращением продуктов распада белка и кро-

вяных пигментов в сульфид железа. Различают сухую и влажную гангрену.

Сухая гангрена, или *мумификация*, развивается в случае, когда мертвая ткань под воздействием воздуха высыхает и уплотняется. Сухая гангрена возникает в тканях, бедных влагой. Примерами такой гангрены являются сухая гангрена стопы (рис. 1 на цв. вкл.) при атеросклерозе (атеросклеротическая гангрена), а также омертвление остатков пупочного канатика у новорожденного и гангрена при отморожении конечностей. При сухой гангрене мертвая ткань отграничивается от здоровой демаркационной зоной, которая представлена реактивным воспалением, что макроскопически позволяет видеть границу между мертвой и живой тканями (*демаркационная линия*).

Особой разновидностью влажной гангрены является *газовая гангрена* (анаэробная), представляющая собой самостоятельное инфекционное заболевание, развивающееся при инфицировании погибшей ткани анаэробными бактериями из группы клостридий. Для этого заболевания характерно наличие в ткани и выделение из нее пузырьков сероводорода, продуцируемого обычно *Clostridium welchii*, которые находятся внутри некротизированной ткани.

Микроскопически и химически в гангренозных участках можно обнаружить дериваты гемоглобина, лецитин, тирозин, кристаллы жирных кислот, трипельфосфат и ряд других продуктов распада тканей; некоторые из них очень ядовиты и, всасываясь, могут вызвать смертельное отравление организма.

Пролежень – разновидность сухой или влажной гангрены. Возникает вследствие трофоневротических и ишемических нарушений у ослабленных лежачих больных на участках тела, подвергающихся наибольшему давлению.

Секвестр – участок мертвой ткани, который не подвергается аутолизу, не замещается соединительной тканью и свободно располагается среди живых тканей. Секвестры обычно возникают в костях при остеомиелите (воспаление костного мозга). Как правило, вокруг такого секвестра образуется секвестральная капсула и полость, заполненная гноем. Нередко секвестр выходит из полости через свищи, которые закрываются лишь после полного его выделения.

Инфаркт (от лат. *infarcire* – начинять, набивать) – это сосудистый (ишемический) некроз. Причины инфаркта: тромбоз, эмболия, длительный спазм артерий и функциональное перенапряжение органа в условиях гипоксии (недостаточность коллатерального кровообращения).

Инфаркты различают по форме, которая зависит от ангиоархитектоники органа и развитости коллатерального кровообращения и может быть клиновидной и неправильной.

Клиновидная форма инфаркта характерна для органов с магистральным типом ветвления сосудов и слабо развитыми коллатералиями (селезенка, почка, легкое).

Неправильная форма инфаркта наблюдается в органах с рассыпным или смешанным типом ветвления артерий (миокард, головной мозг).

По цвету инфаркт может быть белым (селезенка, головной мозг), белым с геморрагическим венчиком (сердце, почки) и красным, геморрагическим (легкие и кишечник).

Белый (ишемический) инфаркт представляет собой участок бело-желтого цвета, хорошо отграниченный от окружающей ткани (рис. 2 на цв. вкл.). Такой инфаркт возникает в участках с недостаточным коллатеральным кровообращением, наиболее частая локализация – селезенка, головной мозг.

Геморрагический венчик при белом инфаркте формируется за счет зоны демаркационного воспаления, которая закономерно возникает на границе мертвых и живых тканей.

Красный цвет геморрагического инфаркта связан с пропитыванием мертвых тканей кровью, что отмечается при инфарктах легкого (рис. 3 на цв. вкл.) на фоне хронического венозного полнокровия.

Исходы некроза. Нередко некроз ткани или органа имеет неблагоприятный исход и приводит больного к смерти (например, инфаркт миокарда, головного мозга, коркового вещества почек, панкреонекроз). К неблагоприятным исходам некроза также относятся гнойное воспаление и развитие сепсиса.

Благоприятные исходы некроза связаны с процессами отграничения и репарации, начинающимися и распространяющимися из зоны демаркационного воспаления. К ним относятся организация или рубцевание (замещение некротических масс соединительной тканью), инкапсуляция (отграничение некротизированного участка соединительнотканной капсулой), при этом некротические массы пропитываются солями кальция (петрификация) и оссифицируются (образование кости).

Исходами колликвационного некроза головного мозга являются рубец или киста (кисты). Реже отмечается инфицирование очага некроза с развитием гнойного воспаления (абсцесс мозга либо менингоэнцефалит).

Если некроз считается патологической клеточной смертью, возникающей в результате резкого повреждающего действия на клетку экзогенных факторов, то апоптоз противопоставляется ему (некрозу) как контролируемый процесс самоуничтожения клетки.

1.2. Апоптоз

Апоптоз – естественная гибель клетки, служащая для элиминации ненужных клеточных популяций, например в процессе эмбриогенеза и при различных физиологических процессах.

Морфологическими проявлениями апоптоза являются конденсация ядерного гетерохроматина и сморщивание клетки с сохранением целостности органелл и клеточной мембраны. Конденсация хроматина при апоптозе с расщеплением ядерной ДНК, которое происходит в участках связей между нуклеосомами, приводит к образованию фрагментов. Клетка распадается на апоптозные тельца, представляющие собой мембранные структуры с заключенными внутри органеллами и частями ядра. Затем апоптозные тельца фагоцитируются и разрушаются при помощи лизосом окружающими клетками.

Нарушение объема и размеров клеток объясняют активностью глутаминазы. Этот фермент катализирует перекрестное связывание цитоплазматических белков, образующих оболочки под плазматической мембраной.

Одной из особенностей апоптоза является его зависимость от активации генов и синтеза белка. Индукция апоптозоспецифических генов обеспечивается за счет специальных стимулов, таких как протеины теплового шока и протоонкогены. Некоторые гены, участвующие в возникновении и росте злокачественной опухоли (онкогены и супрессорные гены), играют регуляторную роль в индукции апоптоза. Например, ген-супрессор опухолевого роста p53 стимулирует апоптоз в норме.

1.3. Нелетальные повреждения клеток

В классической морфологии нелетальное повреждение клеток называется *дистрофией* или *обратимым повреждением клеток*. Светооптически различают два вида таких изменений: набухание клеток и их жировые изменения. Набухание развивается в случае, когда клетки не способны поддерживать ионный и жидкостный гомеостаз. Жировые изменения, являющиеся признаком обратимого повреждения клетки, характеризуются появлением мелких или крупных липидных включений в цитоплазме. Они встречаются при различных видах нелетальных повреждений (гипоксические, токсические), главным образом в клетках, участвующих или зависящих от обмена жиров, таких как гепатоциты и миокардиоциты. Более детально морфологическая характеристика нелетальных повреждений клетки представлена в п. 1.4.1. «Паренхиматозные дистрофии».

По механизму возникновения различают несколько основных видов нелетальных повреждений клеток: 1) гипоксическое; 2) вызванное действием свободных радикалов кислорода; 3) токсическое.

Гипоксическое повреждение связано с недостаточным поступлением кислорода к ткани (затруднение тока артериальной крови). При гипоксии прекращается окислительное фосфорилирование и уменьшается синтез АТФ, активируется гликолиз, происходит набухание клетки вследствие нарушения осмотического давления и накопления в цитоплазме метаболитов (фосфаты, лактат и т.д.). Набухают цистерны эндоплазматической сети, расширяются митохондрии, повреждаются плазматические мембраны, в том числе и мембраны лизосом, что ведет к выделению их ферментов и расщеплению компонентов клетки. Следует отметить, что при гипоксии может появляться небольшое количество высокотоксичных свободных радикалов кислорода.

Повреждение клеток, вызванное свободными радикалами кислорода, чаще всего возникает под воздействием ряда химических веществ, лучистой энергии, кислорода и других газов, а также при старении клеток, разрушении опухолей макрофагами и некоторых иных случаях. Свободные радикалы представляют собой молекулы кислорода, имеющие один непарный электрон на внешней орбите. В таком состоянии радикал исключительно активен и нестабилен, легко вступает в реакции с неорганическими и органическими соединениями – белками, липидами и углеводами. Свободные радикалы могут вступать в реакцию с тимином, входящим в состав ДНК, вызывая тяжелые повреждения ядра клетки и (или) способствуя ее малигнизации.

Токсическое повреждение клеток обусловлено действием физических, химических и инфекционных агентов, лекарств, иммунологическими реакциями. Токсическое повреждение происходит с помощью одного или двух механизмов. Во-первых, часть водорастворимых соединений может действовать непосредственно, связываясь с некоторыми молекулами или органеллами. Во-вторых, некоторые химические соединения (особенно жирорастворимые токсины) биологически неактивны и вначале превращаются в токсичные метаболиты, которые могут вызывать повреждение мембран клеток путем прямого ковалентного связывания с мембранными белками и липидами. Наиболее важный механизм повреждения мембран включает образование реактивных свободных радикалов и последующее свободнорадикальное пероксидное окисление липидов (СПОЛ).

1.4. Дистрофия

Дистрофия (от греч. *dys* – нарушение и *trophe* – питание) – патологический процесс, в основе которого лежат нарушения тканевого (клеточного) обмена (метаболизма), ведущие к структурным изменениям. Поэтому дистрофия рассматривается как один из видов альтерации.

Причины дистрофии, как и повреждения клеток, разнообразны. В их основе лежат дисциркуляторные, эндокринные и церебральные нарушения, генные мутации, иммунопатологические процессы.

Различают следующие виды дистрофий: паренхиматозные, стромально-сосудистые (мезенхимальные) и смешанные. В основе этого деления лежит локализация морфологических изменений (специализированные элементы паренхимы органа или строма и сосуды). В зависимости от преобладания нарушений обмена веществ выделяют белковые (диспротеинозы), жировые (липидозы), углеводные и минеральные дистрофии; от распространенности процесса – общие (системные) и местные дистрофии; от влияния генетических факторов – приобретенные и наследственные.

Наследственная ферментопатия лежит в основе большой группы болезней накопления, или тезауризмозов. В настоящее время болезни накопления обозначают термином *лизосомные болезни*. Дело в том, что лизосомальные ферменты (лизосомальные кислые гидролазы) катализируют расщепление различных сложных макромолекул, которые могут образовываться в результате метаболического круговорота внутриклеточных органелл (аутофаги) или попасть в клетку при фагоцитозе (гетерофаги).

При наследственной недостаточности лизосомальных ферментов происходит неполный катаболизм их субстрата, что сопровождается накоплением в лизосомах частично расщепленных нерасщепляемых метаболитов. Заполняясь такими не полностью расщепленными макромолекулами, лизосомы увеличиваются в размерах и количестве, что, безусловно, препятствует нормальному функционированию клетки. Так возникают болезни лизосомального накопления. Когда в 1963 г. эти болезни были открыты, то предположили, что они – результат мутаций, приводящих к снижению синтеза ферментов лизосом. Однако в последнее время были выявлены и другие причины, например происходит синтез каталитически неактивного белка, который иммунологически дает перекрестную реакцию с нормальным ферментом.

Механизмы развития дистрофий. Среди механизмов, ведущих к развитию дистрофий, выделяют инфильтрацию, декомпозицию (фанероз), извращенный синтез и трансформацию.

Инфильтрация – избыточное проникновение продуктов обмена из крови и лимфы в клетки или межклеточное вещество с последующим их накоплением из-за недостаточности ферментных систем, обеспечивающих их метаболизм (например, инфильтрация белком эпителия проксимальных канальцев почек при нефротическом синдроме; инфильтрация холестерином и липопротеидами интимы крупных артериальных сосудов при атеросклерозе).

Декомпозиция (фанероз) – распад ультраструктур клеток и межклеточного вещества, ведущий к нарушению тканевого (клеточно-

го) метаболизма (например, жировая дистрофия кардиомиоцитов при дифтерии; фибриноидное набухание соединительной ткани при ревматических болезнях).

Извращенный синтез в клетках или тканях веществ, не встречающихся в них в норме (например, синтез белка алкогольного гиалина в гепатоцитах; синтез гликогена в эпителии узкого сегмента нефрона при сахарном диабете; синтез аномального белка амилоида в амилоидобластах).

Трансформация – образование продуктов одного вида обмена из общих продуктов, которые идут на построение белков, жиров и углеводов (например, трансформация компонентов жиров и углеводов в белки; полимеризация глюкозы в гликоген и др.).

Инфильтрация и декомпозиция – основные морфогенетические механизмы дистрофий, они часто являются последовательными стадиями их развития. Однако в некоторых органах может преобладать какой-либо один из морфогенетических механизмов (например, инфильтрация в эпителии почечных канальцев, фанероз в клетках миокарда).

1.4.1. Паренхиматозные дистрофии

Паренхиматозные белковые дистрофии (диспротеинозы)

В цитоплазме клеток имеются простые и сложные белки, большая часть которых находится в соединении с липидами, образуя липопротеидные комплексы, составляющие основу клеточных мембран (митохондрий, эндоцитоплазматической сети, пластинчатого комплекса и других структур). Кроме того, в цитоплазме имеются и свободные белки, обладающие функцией ферментов.

Сущность паренхиматозных белковых дистрофий состоит в изменении физико-химических свойств белков клетки – они подвергаются денатурации и коагуляции или, наоборот, колликации, что ведет к гидратации цитоплазмы. Если возникают нарушения связи белков с липидами, то происходит разрушение мембран клеток.

Выделяют следующие виды белковых дистрофий: гиалиново-капельная, гидропическая, роговая.

Гиалиново-капельная дистрофия. При гиалиново-капельной дистрофии в цитоплазме клеток появляются крупные капли белка, которые часто сливаются между собой. Чаще всего такая дистрофия развивается в почках и печени, реже – в миокарде.

Гиалиново-капельная дистрофия нефроцитов чаще всего возникает у больных с болезнями почек (гломерулонефрит, нефротический синдром), когда через клубочки фильтруется большое количество белка с последующим накоплением его в клетках извитых канальцев почек. Микроскопически они обнаруживаются в виде стекловидных розовых

капелек (рис. 4 на цв. вкл.). Эти гиалиновые включения, по меткому выражению В.В. Серова (1998), представляют собой «заполненные белками задышающиеся и распадающиеся лизосомы».

Ферменты лизосом способны разрушать большинство белков, однако при избытке поступившего материала в клетку и недостаточности ферментов белки остаются неперевавленными. Лизосомы с неперевавленными остатками поступивших продуктов встречаются в клетках в виде остаточных телец.

В печени гиалиново-капельная дистрофия наиболее часто возникает при алкогольной интоксикации, когда в цитоплазме гепатоцитов появляются капли гиалиноподобного белка. Они получили название телец Мэллори (или алкогольный гиалин). Функция органа при этом виде дистрофии значительно страдает. Исходом может быть коагуляционный некроз клетки.

Гидропическая дистрофия. Эта дистрофия является одним из важных индикаторов повреждения клеток (набухание клетки). Набухание клетки наблюдается при повышении проницаемости ее мембран, нарушении диффузионных осмотических механизмов и деятельности «клеточных насосов» (Na^+/K^+ -помпы). В этих условиях клетка теряет способность поддерживать ионный и водный гомеостаз. В результате из экстрацеллюлярного пространства в клетку начинает поступать жидкость в избыточном количестве. В цитоплазме клеток появляются мелкие вакуоли, представляющие собой расширенные и секвестрированные сегменты эндоплазматического ретикулума, заполненные жидкостью. Поэтому такой вид повреждения называется вакуольной или гидропической дистрофией и характеризуется резким увеличением содержания воды в цитоплазме клеток с образованием вакуолей разной величины. Вакуоли могут быть множественными или занимать всю цитоплазму, оттесняя ядро к периферии (баллонная дистрофия). Внешний вид органов при этом не меняется.

Гидропическая дистрофия наблюдается в мышечных и нервных клетках, лейкоцитах, клетках эпителия кожи и почечных канальцев, гепатоцитах, клетках коры надпочечников.

Причины данного вида дистрофии: инфекционные (вирусный гепатит), инфекционно-токсические процессы, гипопропротеинемия, нарушение водно-электролитного баланса. Гидропическая дистрофия нейронов и нейропиля серого вещества головного и спинного мозга является важным морфологическим признаком прионных болезней и ВИЧ-инфекции. Следует отметить, что вакуолизация цитоплазмы может наблюдаться в физиологических условиях как проявление секреторной деятельности, в частности, это отмечается в ганглиях центральной и периферической нервной системы, особенно в нейронах гипоталамуса.

Роговая дистрофия. Роговая дистрофия характеризуется избыточным образованием рогового вещества в клетках ороговевающего эпителия (гиперкератоз) или образованием рогового вещества там, где оно в

норме не встречается (патологическое ороговение на слизистых оболочках, или лейкоплакия (рис. 5 на цв. вкл.); образование раковых жемчужин в плоскоклеточном раке). Процесс может быть местным или распространенным. Причины роговой дистрофии разнообразны: нарушение развития кожи, воспаление, вирусные инфекции, авитаминозы и др. Исход может быть двояким: при устранении вызывающей причины в начале процесса может произойти восстановление ткани, однако в далеко зашедших случаях наступает гибель клеток.

Значение роговой дистрофии определяется ее степенью, распространенностью и длительностью течения. Длительно существующее патологическое ороговение слизистой оболочки (лейкоплакия) может явиться причиной развития рака, а такое патологическое состояние, как врожденный ихтиоз, в тяжелых случаях не совместим с жизнью.

К группе паренхиматозных белковых дистрофий примыкает ряд дистрофий, в основе которых лежат нарушения внутриклеточного метаболизма ряда аминокислот в результате наследственной недостаточности метаболизирующих ферментов (болезни накопления). Основными белковыми ферментопатиями являются цистиноз (дефицит фермента окончательно не установлен), фенилкетонурия (дефицит фермента фенилаланин-4-гидроксилазы; локализация накопления аминокислоты – нервная система, мышцы, кожа), тирозиноз (дефицит фермента тирозинтрансферазы; аминокислота накапливается в печени, почках, костях).

Исходы диспротенезов. Исходом гиалиново-капельной и гидрорической дистрофии является некроз клетки: коагуляционный фокальный при гиалиново-капельной дистрофии и колликвационный фокальный (баллонная дистрофия) или тотальный колликвационный при гидрорической дистрофии.

Паренхиматозные жировые дистрофии (липидозы)

Паренхиматозные жировые дистрофии характеризуются нарушением обмена жиров в цитоплазме клеток. Морфологически липидозы проявляются увеличением количества жира в клетках, где он встречается в нормальных условиях, появлением жира там, где он обычно не встречается, и образованием жиров необычного состава. Чаще в клетках накапливаются нейтральные жиры.

Под липидами следует понимать все жиры, в том числе и сложные лабильные жиробелковые комплексы – липоиды, составляющие основу мембранных структур клетки. Помимо липоидов к липидам относят нейтральные жиры (эферы жирных кислот и глицерина).

В цитоплазме клеток при жировой дистрофии могут накапливаться разные липиды: триглицериды, фосфолипиды, эферы холестерина. Жир в клетках можно выявлять при помощи ряда окрасок. Наиболее

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	3
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	4
ВВЕДЕНИЕ	6
ЧАСТЬ I. ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ	15
Глава 1. Альтерация (повреждение и гибель клеток и тканей)	15
1.1. Некроз	15
1.2. Апоптоз	20
1.3. Нелетальные повреждения клеток	20
1.4. Дистрофия	21
1.4.1. Паренхиматозные дистрофии	23
Паренхиматозные белковые дистрофии (диспротеинозы)	23
Паренхиматозные жировые дистрофии (липидозы)	25
Паренхиматозные углеводные дистрофии	28
1.4.2. Стромально-сосудистые дистрофии	30
Белковые мезенхимальные дистрофии	30
Стромально-сосудистые (мезенхимальные) жировые дистрофии (липидозы)	44
Стромально-сосудистые (мезенхимальные) углеводные дистрофии	46
1.4.3. Смешанные дистрофии	48
Нарушение обмена хромопротеидов	48
Нарушение обмена нуклеопротеидов	58
1.4.4. Нарушение минерального обмена (минеральные дистрофии)	60
1.4.5. Образование камней	65
Глава 2. Расстройства кровообращения и лимфообращения	67
2.1. Нарушения кровенаполнения	67
2.1.1. Артериальное полнокровие	67
2.1.2. Венозное полнокровие	68
2.1.3. Малокровие	74
2.2. Нарушения проницаемости стенки сосудов	74
2.2.1. Кровотечение	74
2.2.2. Кровоизлияние	76
2.2.3. Плазморрагия	77
2.3. Нарушения течения (реологических свойств) и состояния крови	78
2.3.1. Стаз	78
2.3.2. Тромбоз	78
2.3.3. ДВС-синдром	82
2.3.4. Шок	85
2.3.5. Эмболии	87
2.4. Нарушения лимфообращения	91
Глава 3. Воспаление	93
3.1. Определение, фазы, этиология, классификация, номенклатура	93

3.2. Острое воспаление	97
3.2.1. Катаральное воспаление	100
3.2.2. Серозное воспаление	101
3.2.3. Фибринозное воспаление	101
3.2.4. Гнойное воспаление	102
3.2.5. Гнилостное воспаление	104
3.2.6. Геморрагическое воспаление	104
3.3. Хроническое воспаление	105
3.3.1. Интерстициальное (межучточное) воспаление	106
3.3.2. Продуктивное воспаление вокруг инородных тел и животных паразитов с образованием полипов и остроконечных кондилом	106
3.3.3. Гранулематозное воспаление	107
3.3.4. Специфические гранулемы	110
3.4. Гранулематозные болезни	115
Глава 4. Иммунопатология	118
4.1. Общие сведения об иммунных и иммунопатологических реакциях	118
4.2. Реакции гиперчувствительности	119
4.3. Иммунодефицитные состояния	125
4.3.1. Первичные иммунодефицитные состояния	126
4.3.2. Вторичные иммунодефицитные состояния	128
4.4. Аутоиммунные заболевания	129
4.5. Реактивные состояния иммунной системы	131
Глава 5. Компенсаторно-приспособительные процессы	133
5.1. Атрофия	133
5.2. Перестройка тканей	135
5.3. Метаплазия	135
5.4. Гипертрофия и гиперплазия	136
5.5. Регенерация	139
5.5.1. Общее учение о регенерации.	139
5.5.2. Регенерация отдельных тканей и органов	143
5.6. Организация и заживление ран.	147
Глава 6. Опухоли	149
6.1. Общие сведения	149
6.2. Этиология	151
6.3. Номенклатура	153
6.4. Классификация опухолей	156
6.5. Строение опухоли	159
6.6. Морфогенез некоторых опухолей	160
6.7. Эпителиальные опухоли	161
6.7.1. Органоспецифические доброкачественные эпителиальные опухоли	162
6.7.2. Органоспецифические злокачественные эпителиальные опухоли	164
6.7.3. Органоспецифические эпителиальные опухоли	166
Опухоли почек	166

Опухоли печени	168
Опухоли молочной железы	169
Опухоли из трофобласта	169
Опухоли кожи	170
Опухоли яичников	171
Опухоли яичек	172
Герминоклеточные опухоли	172
Опухоли эндокринных желез	176
Опухоли желудочно-кишечного тракта	181
6.8. Мезенхимальные опухоли	181
6.8.1. Доброкачественные мезенхимальные опухоли	187
6.8.2. Злокачественные мезенхимальные опухоли	192
6.9. Опухоли меланинообразующей ткани	195
6.10. Опухоли центральной нервной системы	198
6.10.1. Нейроэпителиальные (нейроэктодермальные) опухоли	198
6.10.2. Менингиоэпителиальные (менингиососудистые) опухоли	204
6.10.3. Лимфомы и гемопозитические опухоли	206
6.10.4. Герминоклеточные опухоли	207
6.10.5. Опухоли селезеночной области	208
6.10.6. Опухоли черепных и спинномозговых нервов	210
6.10.7. Метастатические опухоли	210
6.11. Опухоли периферических нервов	211
6.12. Опухоли вегетативной нервной системы	213
6.13. Опухоли у детей	215
ЧАСТЬ II. ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ	225
Глава 7. Болезнь. Нозологический принцип диагностики	225
Глава 8. Болезни системы крови	229
8.1. Анемии	229
8.1.1. Постгеморрагические анемии	230
8.1.2. Гемопозитические анемии	231
8.1.3. Гемолитические анемии	235
8.2. Опухоли системы крови (гемобластозы)	236
8.2.1. Лейкозы	236
Острые лейкозы	241
Хронические лейкозы	243
8.2.2. Лимфомы	248
Неходжкинские лимфомы	249
Лимфогранулематоз	249
8.3. Гистиоцитозы	252
8.4. Тромбоцитопении и тромбоцитопатии	254
Глава 9. Болезни сердечно-сосудистой системы	256
9.1. Эндокардиты	257
9.2. Миокардиты	258

9.3. Перикардиты	260
9.4. Гипертоническая болезнь	261
9.5. Атеросклероз	264
9.6. Ишемическая болезнь сердца	267
9.6.1. Ишемическая дистрофия миокарда	267
9.6.2. Инфаркт миокарда	268
9.6.3. Хроническая ишемическая болезнь сердца	269
9.7. Пороки сердца	270
9.8. Кардиомиопатии	271
9.9. Васкулиты	273
Глава 10. Ревматические болезни	275
10.1. Общие сведения	275
10.2. Ревматизм	277
10.3. Ревматоидный артрит	281
10.4. Системная красная волчанка	282
10.5. Узелковый периартериит	284
10.6. Системная склеродермия	285
10.7. Дерматомиозит	287
10.8. Болезнь Шегрена	288
Глава 11. Болезни органов дыхания	289
11.1. Бронхит	290
11.2. Пневмонии	290
11.2.1. Крупозная пневмония	290
11.2.2. Бронхопневмония	292
11.3. Хронические обструктивные заболевания легких	293
11.3.1. Хронический бронхит	295
11.3.2. Бронхоэктатическая болезнь	296
11.3.3. Бронхиальная астма	297
11.3.4. Эмфизема легких	298
11.3.5. Абсцесс легкого	300
11.3.6. Пневмосклероз, ателектаз и коллапс легких	301
11.4. Интерстициальные болезни легких	301
11.5. Осложнения ХОБЛ и ИБЛ	304
11.6. Рак легкого	305
Глава 12. Болезни системы пищеварения	307
12.1. Ангина	307
12.2. Эзофагит	308
12.3. Дивертикул пищевода	309
12.4. Рак пищевода	311
12.5. Болезни желудка	312
12.5.1. Гастрит	312
12.5.2. Язвенная болезнь желудка	315
12.5.3. Рак желудка	316
12.6. Болезни кишечника	317

12.6.1. Кишечная непроходимость	317
12.6.2. Энтерит	318
12.6.3. Целиакия	319
12.6.4. Болезнь Уиппла	321
12.6.5. Болезнь Крона	321
12.6.6. Колит	322
12.6.7. Аппендицит	323
12.6.8. Неспецифический язвенный колит	324
12.6.9. Псевдомембранозный колит	325
12.6.10. Ишемическая болезнь кишечника	325
12.6.11. Рак кишечника	326
12.7. Болезни печени, желчного пузыря, поджелудочной железы	327
12.7.1. Гепатозы	329
12.7.2. Гепатиты	331
12.7.3. Алкогольная болезнь печени	334
12.7.4. Цирроз печени	337
12.7.5. Холецистит	340
12.7.6. Панкреатит	341
Глава 13. Болезни почек	341
13.1. Гломерулопатии	343
13.1.1. Гломерулонефрит	343
Острый гломерулонефрит	345
Подострый гломерулонефрит	345
Хронический гломерулонефрит	346
13.1.2. Невоспалительные гломерулопатии	351
Амилоидоз почек	351
Липоидный нефроз	351
Мембранозная нефропатия	352
Фокальный сегментарный гломерулярный склероз (гиалиноз)	353
13.2. Тубулопатии	354
13.2.1. Острая почечная недостаточность	354
13.3. Стромальные заболевания почек	356
13.3.1. Тубулоинтерстициальный нефрит	356
13.3.2. Пиелонефрит	357
13.4. Поликистоз почек	358
13.5. Хроническая почечная недостаточность	359
13.6. Почечнокаменная болезнь	360
Глава 14. Болезни половых органов и молочной железы	360
14.1. Болезни женских половых органов	360
14.1.1. Железистая гиперплазия эндометрия	361
14.1.2. Эндоцервикоз	361
14.1.3. Аденоматоз шейки матки	362
14.1.4. Полипы шейки матки	362
14.1.5. Цервикальная интраэпителиальная неоплазия	362
14.1.6. Воспалительные заболевания женских половых органов	363

14.1.7. Опухолевые заболевания	364
14.2. Болезни молочных желез	365
14.2.1. Мастопатия	365
14.2.2. Склерозирующий аденоз	366
14.2.3. Мастит	366
14.3. Болезни мужских половых органов	367
14.3.1. Простатит	367
14.3.2. Орхит	367
14.3.3. Доброкачественная нодулярная гиперплазия предстательной железы	368
14.3.4. Рак предстательной железы	368
Глава 15. Патология беременности и послеродового периода	370
15.1. Гестозы	370
15.2. Внематочная беременность	373
15.3. Самопроизвольный аборт	373
15.4. Трофобластическая болезнь	374
15.5. Эмболия околоплодными водами	374
15.6. Родовая инфекция	375
Глава 16. Болезни желез внутренней секреции	375
16.1. Заболевания гипофизарного происхождения	377
16.2. Заболевания, связанные с патологией надпочечников	380
16.3. Болезни щитовидной железы	382
16.4. Болезни околощитовидных желез	384
16.5. Болезни поджелудочной железы	385
16.5.1. Сахарный диабет	385
16.6. Множественная эндокринная неоплазия	389
Глава 17. Болезни костно-мышечной системы	389
17.1. Остеомиелит	389
17.2. Паратиреоидная остеодистрофия	390
17.3. Фиброзная дисплазия	391
17.4. Болезнь Педжета	391
17.5. Остеопетроз	394
17.6. Остеоартроз	395
17.7. Миопатии	395
17.8. Миастения	397
Глава 18. Болезни центральной нервной системы	399
18.1. Воспалительные заболевания ЦНС	399
18.1.1. Клещевой энцефалит	400
18.1.2. Герпетический менингоэнцефалит	400
18.2. Цереброваскулярные болезни	402
18.3. Демиелинизирующие болезни	403
18.3.1. Рассеянный склероз	403
18.3.2. Боковой амиотрофический склероз	407
18.4. Дегенеративные болезни ЦНС	408

18.4.1. Болезнь Альцгеймера	409
18.4.2. Болезнь Пика	410
18.4.3. Хронический алкоголизм	410
18.5. Прионные болезни	413
Глава 19. Авитаминозы	416
19.1. Скорбут	416
19.2. Рахит	418
19.3. Ксерофтальмия	420
19.4. Пеллагра	420
Глава 20. Инфекционные болезни	421
20.1. Общие сведения об инфекционном процессе	421
20.2. Вирусные болезни	425
20.2.1. Острые респираторные вирусные инфекции	425
Грипп	426
Парагрипп	429
Аденовирусная инфекция	430
Респираторно-синтициальная инфекция	432
20.2.2. Герпетическая инфекция	433
20.2.3. ВИЧ-инфекция	436
20.2.4. Бешенство	441
20.3. Болезни, вызываемые бактериями	442
20.3.1. Брюшной тиф	442
20.3.2. Сальмонеллезы	446
20.3.3. Дизентерия	447
20.3.4. Холера	450
20.3.5. Иерсиниоз	453
20.3.6. Чума	454
20.3.7. Бруцеллез	455
20.3.8. Туляремия	457
20.3.9. Сибирская язва	458
20.3.10. Туберкулез	459
20.3.11. Сифилис	466
20.3.12. Сепсис	469
Септицемия	471
Септикопиемия	471
Септический эндокардит	472
Хронический сепсис	473
20.4. Бактериальный шок	474
20.5. Хламидиоз и микоплазмоз	475
20.6. Актиномикоз	481
20.7. Грибковые болезни	481
20.7.1. Кандидоз	482
20.7.2. Крипτοкоккоз	483
20.7.3. Мукороз	484
20.7.4. Аспергиллез	484
20.8. Заболевания, вызываемые простейшими	485

20.8.1. Малярия	486
20.8.2. Амебиаз	488
20.8.3. Балантидиаз	490
20.9. Заболевания, вызываемые гельминтами	491
20.9.1. Цистицеркоз	491
20.9.2. Эхинококкоз	492
20.9.3. Описторхоз	495
20.9.4. Трихинеллез	496
20.9.5. Шистосомозы	499
Глава 21. Болезни детского возраста	501
21.1. Пренатальная патология	501
21.1.1. Гаметопатии	501
21.1.2. Бластопатии	502
21.1.3. Эмбриопатии	503
Врожденные пороки ЦНС	504
Врожденные пороки сердца и сосудов	511
Врожденные пороки желудочно-кишечного тракта	516
Врожденные пороки развития мочеполовой системы	520
Врожденные пороки опорно-двигательного аппарата	533
21.1.4. Фетопатии	537
Инфекционные фетопатии	538
Неинфекционные фетопатии	544
21.2. Патология последа	548
21.3. Перинатальная патология	557
21.3.1. Недоношенность и переносимость	558
21.3.2. Асфиксия (гипоксия)	559
21.3.3. Пневмопатии	561
21.3.4. Родовая травма и родовые повреждения	563
21.3.5. Геморрагическая болезнь новорожденных	571
21.4. Детские инфекции	572
21.4.1. Корь	572
21.4.2. Ветряная оспа	574
21.4.3. Коклюш	577
21.4.4. Дифтерия	578
21.4.5. Скарлатина	581
21.4.6. Менингококковая инфекция	585
21.4.7. Кишечная коли-инфекция	587
21.4.8. Пупочный сепсис	587
Глава 22. Патологическая анатомия профессиональных болезней	588
22.1. Профессиональные болезни, вызываемые воздействием промышленной пыли (пневмокозиозы)	589
22.1.1. Силикоз	590
22.1.2. Асбестоз	593
22.1.3. Талькоз	595
22.1.4. Антракоз	596
22.1.5. Бериллиоз	598

22.1.6. Аллюминоз	600
22.1.7. Сидероз	601
22.2. Профессиональные заболевания, вызываемые промышленными химическими производственными ядами	602
22.2.1. Отравление ртутью	602
22.2.2. Отравление свинцом	603
22.2.3. Отравление метиловым спиртом	605
22.2.4. Отравление этиленгликолем	606
22.3. Профессиональные заболевания, вызываемые воздействием физических факторов	607
22.3.1. Декомпрессионные заболевания	607
22.3.2. Вибрационная болезнь	608
22.3.3. Болезни, вызываемые производственным шумом	609
22.3.4. Болезни, вызываемые воздействием электромагнитных волн радиочастот	609
22.3.5. Радиационное повреждение ионизирующим излучением	610
22.4. Профессиональные заболевания, вызываемые биологическими производственными факторами	613
Глава 23. Болезни зубочелюстной системы и полости рта	613
23.1. Болезни твердых тканей зуба	613
23.1.1. Карисес	613
23.1.2. Некариозные поражения	617
23.2. Болезни пульпы и периапикальных тканей зуба	618
23.2.1. Пульпит	619
23.2.2. Апикальный периодонтит	621
23.3. Болезни десен и периодонта	623
23.3.1. Гингивит	623
23.3.2. Периодонтит	624
23.3.3. Десневой фиброматоз	626
23.4. Болезни челюстей	627
23.4.1. Воспалительные заболевания	627
23.4.2. Кисты челюстей	629
23.4.3. Опухолеподобные болезни	631
23.5. Опухоли зубочелюстной системы	632
23.5.1. Одонтогенные опухоли	633
23.5.2. Неодонтогенные опухоли	638
23.6. Болезни слюнных желез	639
23.6.1. Воспалительные заболевания слюнных желез	639
23.6.2. Слюннокаменная болезнь	641
23.6.3. Опухолеподобные заболевания слюнных желез	642
23.6.4. Опухоли слюнных желез	643
23.7. Болезни губ, мягких тканей полости рта, языка	647
23.8. Предраковые заболевания и опухоли полости рта и губ	652
ЛИТЕРАТУРА	655
ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ	656

Учебное издание

Недзьведь Михаил Константинович
Черствый Евгений Давыдович
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ
Учебник

Редактор *В.В. Такушевич*
Художественный редактор *В.А. Ярошевич*
Технический редактор *Н.А. Лебедевич*
Корректор *Т.В. Кульнис*
Компьютерная верстка *Н.В. Шабуня*

Подписано в печать 23.10.2015. Формат 60×84/16. Бумага офсетная. Гарнитура «Таймс».
Офсетная печать. Усл. печ. л. 39,53 + 0,93 цв. вкл. Уч.-изд. л. 45,52 + 0,98 цв. вкл.
Тираж 700 экз. Заказ 406.

Республиканское унитарное предприятие «Издательство “Вышэйшая школа”».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/3 от 08.07.2013.
Пр. Победителей, 11, 220048, Минск. e-mail: market@vshph.com <http://vshph.com>

Открытое акционерное общество «Полиграфкомбинат им. Я. Коласа».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 2/3 от 04.10.2013.
Ул. Корженевского, 20, 220024, Минск.