

№ ОРД-ФТИЗ-23

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ  
ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

**Кафедра патологической анатомии с судебной медициной**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ  
к практическим занятиям для ординаторов**

**Тема: ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ**

образовательная программа высшего образования - программа ординатуры по  
специальности 31.08.07 Патологическая анатомия

Владикавказ, 2023

Методические рекомендации к практическим занятиям для ординаторов, проходящих подготовку по программе ординатуры по специальности 31.08.07 Патологическая анатомия разработаны и утверждены на заседании кафедры патологической анатомии с судебной медициной ФГБОУ ВО СОГМА МЗ РФ от 26.08.2020г протокол № 1

Составители: зав. каф., проф. Епхийев А.А.

Доцент кафедры Соколовский Н.В.

Клин. ординатор Дзагоева З.С.

Рецензенты:

Зав. кафедрой патофизиологии, профессор

И.Г. Джиев

Председатель ЦУМК естественнонаучных и математических дисциплин с подкомиссией по экспертизе оценочных средств, доцент

Н.И.Боциева

**Инфекционными** называют болезни, вызываемые инфекционными агентами - вирусами, бактериями, грибами. Инфекционный процесс очень сложный, и его развитие определяют как особенности возбудителя, так и реактивное состояние макроорганизма. Большинство возбудителей болезней попадает в организм человека из внешней среды через входные ворота, например через кишечник, с пищей, через легкие с вдыхаемым воздухом и т.д.

Различные инфекционные агенты вызывают разные тканевые реакции. Бактерии, проникнув в ткани, вызывают обычно воспаление. Вирусы могут вести к дистрофии и некрозу клеток, а также к их пролиферации и трансформации; воспалительная реакция в значительной мере вторична. При инфекционном процессе независимо от характера возбудителя появляются иммунные реакции, направленные на разрушение и элиминацию инфекта. Циркулирующие в крови антитела образуются в ответ на антигенную стимуляцию иммунной системы. Соединения антигена с антителом в присутствии комплемента производят антимикробное и антитоксическое действие, обеспечивающее послеинфекционный гуморальный иммунитет. В то же время длительное антигенное воздействие при инфекционном заболевании ведет к сенсибилизации организма, появлению реакций гиперчувствительности как немедленного, так и замедленного (аллергические реакции) типа.

### **Классификация.**

#### **По биологическому признаку:**

- 1) Антропонозы - инфекционные болезни, встречающиеся только у человека;
- 2) Антропозоонозы - инфекционные болезни, возникающие у человека и животных;
- 3) Биоценозы - группа антропонозов и антропозоонозов, передающихся через укусы насекомых, являющихся местом размножения возбудителя.

#### **По этиологическому признаку:**

- 1) вирусные инфекции;
- 2) риккетсиозы;
- 3) бактериальные инфекции;
- 4) грибковые;
- 5) протозойные;
- 6) паразитарные.

#### **По механизму передачи:**

- 1) кишечные инфекции, возникающие при попадании инфекта в пищеварительный тракт через рот;
- 2) инфекции дыхательных путей, передающиеся воздушно-капельным путем;
- 3) «кровяные инфекции» (трансмиссивные), передающиеся через кровососущих членистоногих;
- 4) инфекции наружных покровов, клетчатки и мышц тела
- 5) инфекции с различными механизмами передачи.

**По характеру клинико-анатомических проявлений различают инфекции с преимущественным поражением:**

- 1) покровов (кожи и ее придатков, наружных слизистых оболочек), клетчатки и мышц тела;
- 2) дыхательных путей;
- 3) пищеварительного тракта;
- 4) нервной системы;
- 5) сердечнососудистой системы;
- 6) системы крови и других тканей внутренней среды организма;
- 7) мочеполовых путей.

**По характеру течения различают:**

- 1) острые;
- 2) хронические;
- 3) латентные (скрытые);
- 4) медленные

## **1. Вирусные болезни**

### **1.1 Острые респираторные вирусные инфекции**

**Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ)** - группа клинически и морфологически сходных острых воспалительных заболеваний органов дыхания, вызываемых пневмотропными вирусами.

Среди ОРВИ наибольшее значение имеют грипп, парагрипп, аденовирусная и респираторно-синцитиальная инфекции.

#### **Грипп**

**Грипп** (от франц. *grippe* - схватывать) - ОРВИ, вызываемая вирусами гриппа. Источником заболевания людей является только больной человек.

**Патологическая анатомия.** Изменения при гриппе различны и зависят от тяжести его течения. Различают легкую (амбулаторную), средней тяжести и тяжелую формы гриппа. **Легкая форма** гриппа характеризуется поражением слизистой оболочки верхних дыхательных путей, где развивается острый катаральный риноларинготрахеобронхит. Слизистая оболочка становится набухшей, гиперемированной, с избыточным серозно-слизистым отделяемым. **Микроскопически** на фоне полнокровия, отека и лимфоидно-клеточной инфильтрации субэпителиального слоя отмечаются гидропическая дистрофия клеток мерцательного эпителия, потеря ими ресничек; усиливается секреторная активность бокаловидных клеток и серозно-слизистых желез, многие клетки эпителия десквамируются. Характерно наличие в цитоплазме эпителиальных клеток базофильных и оксифильных включений. **Грипп средней тяжести** протекает с вовлечением в патологический процесс слизистой оболочки не только верхних дыхательных путей, но и мелких

бронхов, бронхиол, а также легочной паренхимы. В трахее и бронхах развивается серозно-геморрагическое воспаление, иногда с очагами некроза слизистой оболочки. Эпителиальные клетки слущиваются на значительном протяжении в виде пластов, заполняя просвет бронхов, что ведет к развитию очагов ателектаза и острой эмфиземы легких. На

фоне полнокровия, участков ателектаза и острой эмфиземы появляются очаги гриппозной пневмонии, в альвеолах видны серозный экссудат, альвеолярные макрофаги, десквамированные клетки альвеолярного эпителия, эритроциты, единичные нейтрофилы; межальвеолярные перегородки утолщены за счет пролиферации септальных клеток и инфильтрации лимфоидными клетками, иногда обнаруживаются гиалиновые мембраны. В ряде случаев пневмония имеет характер геморрагической. В цитоплазме бронхиального и альвеолярного эпителия имеются включения вируса. Воспалительные, некробиотические и десквамативные процессы в легких сочетаются с регенераторными.

**Тяжелая форма гриппа** имеет две разновидности: первая обусловлена выраженной общей интоксикацией, вторая - легочными осложнениями в связи с присоединением вторичной инфекции. В трахее и бронхах возникают серозно-геморрагическое воспаление и некроз. В легких на фоне расстройств кровообращения и массивных кровоизлияний имеется множество мелких (ацинозных, дольковых) очагов серозногеморрагической пневмонии, чередующихся с фокусами острой эмфиземы и ателектаза. В случаях молниеносного течения гриппа возможен токсический геморрагический отек легких. Кровоизлияния появляются и за пределами легких: в головном мозге, внутренних органах, серозных и слизистых оболочках, коже. Нередко такие больные погибают на 4-5-й день заболевания от кровоизлияний в жизненно важные центры или дыхательной недостаточности. Тяжелый грипп с легочными осложнениями обусловлен присоединением вторичной инфекции (стафилококк, стрептококк, пневмококк, синегнойная палочка), которая существенно меняет характер морфологических изменений в органах дыхания. Обычно степень воспалительных и деструктивных изменений нарастает от трахеи к легким, но в наиболее тяжелых случаях в гортани и трахее находят фибринозно-геморрагическое воспаление с обширными участками некроза в слизистой оболочке и образованием язв. Развивается деструктивный анбронхит, что ведет к формированию острых бронхоэктазов, очагов ателектаза и острой эмфиземы. Характерна бронхопневмония (ацинозная, дольковая, сливная дольковая) с склонностью к абсцедированию, некрозу, кровоизлияниям. В клетках эпителия определяются цитоплазматические включения и антиген вируса, в срезах легких - колонии микробов. Легкие увеличены в объеме, на разрезе пестрого вида - «большое пестрое гриппозное легкое». Нередко в процесс вовлекается плевра, появляется серозный или фибринозный плеврит. Возможно развитие эмпиемы плевры, которая может осложниться гнойным перикардитом и гнойным медиастинитом.

При гриппе во внутренних органах наблюдается сочетание дистрофических и воспалительных изменений с циркуляторными расстройствами. **В сердце, печени и почках**, помимо полнокровия и петехиальных кровоизлияний, находят белковую и жировую дистрофию паренхиматозных элементов; воспалительные изменения возникают редко и в основном при наличии легочных осложнений (пневмонии). Дистрофические изменения клеток интрамуральных ганглиев сердца могут явиться причиной острой сердечной недостаточности. **В головном мозге** при тяжелой форме гриппа циркуляторные расстройства ведут к острому набуханию его вещества, сопровождающемуся вклиниванием миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, и смерти больных. Иногда встречается серозный менингит, который может сочетаться с энцефалитом.

**Особенности течения гриппа у детей.** У детей раннего возраста заболевание протекает тяжелее, чем у взрослых; часто развиваются легочные и внелегочные осложнения. Отмечается преобладание общей интоксикации с поражением нервной системы, обилием петехий во внутренних органах, серозных и слизистых оболочках. Местные изменения иногда сопровождаются катаральным воспалением и отеком слизистой оболочки гортани, сужением ее просвета (ложный круп) и асфиксией.

**Осложнения.** Они наблюдаются главным образом в легких.

**Смерть** при гриппе наступает от интоксикации, кровоизлияний в жизненно важные центры, от легочных осложнений, сердечно-легочной недостаточности.

### **Парагрипп**

**Парагрипп** (от греч. пара - возле, около) - гриппоподобное острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусами парагриппа; характеризуется преимущественным поражением дыхательных путей и умеренной интоксикацией.

**Патологическая анатомия.** Изменения органов дыхания при парагриппе сходны с описываемыми при гриппе, но выражены в меньшей степени. Характерным является пролиферация эпителия трахеи и бронхов с появлением полиморфных клеток, имеющих одно или несколько пузырьковидных пикнотичных ядер. Такие клетки образуют подушкообразные разрастания. Такие же многоядерные клетки встречаются при поражении легких в серозно-десквамативном экссудате. Интерстициальная клеточная реакция в легких выражена умеренно, а кровоизлияния редки. Возможно развитие менингоэнцефалита.

**Смерть** больных при неосложненном парагриппе может наступить от асфиксии, обусловленной ложным крупом, или вирусной пневмонией, при

присоединении вторичной инфекции - от легочных осложнений. Парагрипп опасен для детей раннего возраста в связи с возможностью генерализации инфекции.

### **Респираторно-синцитиальная инфекция**

**Респираторно-синцитиальная инфекция (РС-инфекция)** - острое респираторное инфекционное заболевание, вызываемое респираторно-синцитиальным вирусом (РС-вирусом); обладает высокой контагиозностью и нередко носит эпидемический характер.

**Патологическая анатомия.** При РС-инфекции находят ларинготрахеобронхит, бронхиолит и бронхопневмонию. Морфологической особенностью является пролиферация эпителия трахеи, бронхов, бронхиол, альвеолярных ходов в виде сосочков или пластов из нескольких клеток. Эпителиальные пролифераты, как и экссудат, могут вести к обструкции бронхиального дерева и развитию очагов острой эмфиземы и ателектаза легких. Клеточная инфильтрация интерстициальной ткани легких резко выражена и нередко сочетается с деструктивными изменениями стенок альвеол. При бронхопневмонии в воспалительном экссудате обнаруживается большое число крупных клеток, образующих симпласты. В легких случаях РС-инфекции изменения ограничиваются катаральным воспалением верхних дыхательных путей. При генерализации инфекции выявляют характерные изменения во внутренних органах: в кишечнике, печени, поджелудочной железе, почках клеточная воспалительная инфильтрация сочетается с сосочковыми разрастаниями эпителия, в центральной нервной системе - с очаговой пролиферацией эпендимы.

### **Аденовирусная инфекция**

**Аденовирусная инфекция** - острое респираторное заболевание, вызываемое аденовирусами; характеризуется поражением дыхательных путей, конъюнктивы, лимфоидной ткани зева и глотки, реже - кишечника и лимфатических узлов брюшной полости.

**Патологическая анатомия.** Выраженность изменений при аденовирусной инфекции зависит от тяжести ее течения. *При легкой форме* возникают острое катаральное воспаление верхних дыхательных путей (острый риноларинготрахеобронхит), глотки (острый фарингит), регионарный лимфаденит и острый конъюнктивит. Слизистая оболочка верхних дыхательных путей гиперемирована, отечна, с петехиальными кровоизлияниями, лимфогистиоцитарной инфильтрацией и выраженной десквамацией эпителиальных клеток. В цитоплазме десквамированных клеток находят фуксинофильные включения, увеличенные в размерах ядра содержат

включения аденовируса. Такие аденовирусные клетки являются маркером аденовирусной инфекции. **Тяжелая форма** заболевания обусловлена генерализацией вируса или присоединением вторичной инфекции. При генерализации инфекции вирусы размножаются в эпителиальных элементах кишечника, печени, почек, поджелудочной железы, ганглиозных клетках головного мозга, при этом образуются аденовирусные клетки. В этих органах развиваются расстройства кровообращения и воспаление. Присоединение вторичной инфекции меняет характер морфологических изменений в органах, присоединяются нагноение и некроз.

**Смерть** может наступить от аденовирусной пневмонии, легочных осложнений, поражений внутренних органов (особенно головного мозга) при генерализации инфекции.

## 1.2 СПИД

**СПИД (синдром приобретенного иммунодефицита)** - заболевание, вызываемое вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ). СПИД всегда заканчивается летально.

**Патологическая анатомия.** Происходят изменения лимфатических узлов, характерные поражения ЦНС и изменения, типичные для оппортунистических инфекций и опухолей. Фолликулярная гиперплазия лимфатических узлов сменяется полным истощением их лимфоидной ткани. Лимфатические узлы резко уменьшаются, определяются с трудом. *Поражение ЦНС* представлено ВИЧ-энцефаломиелитом, при этом основные изменения находят главным образом в белом веществе и подкорковых узлах мозга. *При микроскопическом исследовании* находят микроглиальные узелки, многоядерные симпласты, в которых удается обнаружить частицы ВИЧ. В боковых и задних столбах спинного мозга определяются очаги размягчения и вакуолизация белого вещества. Благодаря демиелинизации белое вещество приобретает сероватый оттенок. Для оппортунистических инфекций при СПИДе характерно тяжелое рецидивирующее течение, часто с генерализацией процесса и устойчивостью к проводимой терапии. Одна из самых частых и характерных инфекций при СПИДе вызывается пневмоцистами. Она приводит к развитию тяжелой пневмонии с образованием в альвеолах большого количества пенистых эозинофильных масс, в которых выявляются пневмоцисты. Довольно часто возникает и токсоплазменная инфекция, при которой находят энцефалит; для него характерны фокусы некроза и абсцедирования. При криптоспориidioзе поражается кишечник, развиваются энтериты и колиты, проявляющиеся длительной профузной диареей. Среди поражений грибами часто отмечается кандидоз с вовлечением пищевода, трахеи, бронхов, легких, а также криптококков, склонный к диссеминации процесса. Из вирусных инфекций наиболее типична цитомегаловирусная с развитием ринита, пневмонита, колита, энцефалита. Герпетической инфекции свойственно длительное поражение слизистых оболочек и кожи.

*Злокачественные опухоли* при СПИДе встречаются в 40% случаев. Наиболее характерными являются саркома Капоши (у 30% больных) и злокачественные лимфомы. **Саркома Капоши** (множественная идиопатическая геморрагическая саркома) - редкое заболевание, возникающее обычно у мужчин старше 60 лет, характеризуется медленным довольно доброкачественным течением. Проявляется багрово-красными пятнами, бляшками и узлами, расположенными обычно на коже дистальных отделов нижних конечностей. Характерны изъязвления. Возможна самопроизвольная инволюция с возникновением на месте опухоли рубцов и депигментированных пятен. **Микроскопически** опухоль состоит из множества новообразованных. Поражение кожи хаотично расположенных тонкостенных сосудов с хорошо определяемым эндотелием и пучков веретенообразных клеток. В рыхлой строме часто видны кровоизлияния и скопления гемосидерина. У больных СПИДом саркома Капоши имеет злокачественный характер и отличается от классического варианта генерализацией процесса с поражением лимфатических узлов, желудочнокишечного тракта, легких и других внутренних органов. **Злокачественные лимфомы** при СПИДе преимущественно В-клеточные. Часто встречается лимфома Беркитта. Многообразие оппортунистических инфекций, часто сочетающихся между собой, а также с опухолями, делает клиническую картину СПИДа чрезвычайно полиморфной. В связи с этим выделяют несколько наиболее типичных клинических вариантов СПИДа: легочный, синдром поражения центральной нервной системы, желудочно-кишечный синдром, лихорадку неясного генеза. **Легочный вариант** - самый частый (у 80% больных). Он представлен сочетанием пневмоцистной пневмонии, цитомегаловирусной и атипичной микобактериальной инфекции и саркомы Капоши. Синдром **поражения центральной нервной системы** включает ВИЧ-энцефалит, поражения, связанные с токсоплазмозом, криптококкозом и цитомегаловирусной инфекцией, а также лимфому; приводит к развитию деменции. **Желудочнокишечный** синдром - это сочетание кандидоза, цитомегаловирусной инфекции, криптоспоридиоза и атипичной микобактериальной инфекции; сопровождается диареей и развитием в финале кахексии. **Лихорадка неясного генеза**; в ряде случаев удается обнаружить атипичную микобактериальную инфекцию или злокачественную лимфому.

**Причины смерти.** Смерть наступает чаще от оппортунистических инфекций и генерализации опухолей.

### 1.3 Натуральная оспа

**Натуральная оспа** (*variola vera*, лат. *variolus* - пестрый) - острое контагиозное вирусное заболевание из группы карантинных инфекций с поражением легких, кожи и реже других органов. Оспа ликвидирована во всем мире, но это не исключает случаи заражения.

**Патологическая анатомия.** При натуральной оспе поражаются кожа и дыхательные пути, наиболее типично поражение кожи. Различают три основные формы натуральной оспы: папулопустулезную, геморрагическую и вариолоид.

**Папулопустулезная** форма характеризуется появлением на коже папулопустулезной сыпи, особенно обильной на лице, волосистой части головы, шее, груди, спине. Самые ранние изменения возникают в дерме в виде полнокровия, отека, незначительной периваскулярной клеточной инфильтрации. Вслед за этим наступает пролиферация, набухание, гидропическая дистрофия клеток росткового (мальпигиева) слоя эпидермиса, которая сменяется его баллонной дистрофией, или «баллонизирующей дегенерацией» эпидермиса. Баллонообразные клетки сливаются и образуют пузырьки, разделенные на камеры тяжами эпителиальных клеток; клетки, входящие в эти тяжи, сдавливаются, подвергаются дистрофии, ядра их сморщиваются (ретикулярная дегенерация). **Макроскопически** эти образования вначале имеют вид папул, затем превращаются в везикулы и гнойнички - пустулы. На 3-й неделе пустулы заживают, оставляя рубчики разных размеров в зависимости от глубины деструктивного процесса. **Геморрагическая форма** характеризуется присоединением к папулам и пустулам кровоизлияний, сопровождается отеком кожи, полнокровием. На коже появляются сливные и крупнопятнистые кровоизлияния, множество пузырей, которые лопаются, что ведет к образованию кровоточащих дефектов кожи («черная оспа»). Для этой формы характерно очень тяжелое течение, исходом которого становится смерть больных. **Вариолоид** - легкая форма натуральной оспы, которая может протекать как с сыпью, так и без нее. Она наблюдается у ревакцинированных лиц, нередко в период инкубации. Заболевание заканчивается благоприятно, но может провоцировать скрыто протекающие болезни крови, сердца, легких и др. Характерные для оспы изменения встречаются в слизистой оболочке дыхательных путей и легких. **В слизистой оболочке трахеи и бронхов** на фоне катаральных изменений образуются везикулы и пустулы. В легких могут возникать очажки некроза. В слизистой оболочке полости рта, пищевода, кишечника, влагалища также могут развиваться оспенные пустулы с изъязвлением. **В яичках** нередко появляются очаги некроза («некротический» орхит). Иногда очаги некроза встречаются и в костном мозге эпифизов трубчатых костей (оспенный остеомиелит). **Селезенка** резко увеличена, полнокровна; микроскопически в ней обнаруживаются миелоз, кровоизлияния, очаги некроза. **Лимфатические узлы** увеличены, в них отмечают гиперплазию фолликулов и фокусы некроза.

**Смерть** больных оспой наступает от оспенного токсикоза, сепсиса или от осложнений в связи с присоединившейся бактериальной инфекцией.

#### 1.4 Бешенство

**Бешенство** (rabies, от лат. rabere - бесноватый), водобоязнь, гидрофобия (от греч. hydor - вода, hobos - боязнь) - острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением центральной нервной системы.

**Патологическая анатомия.** Характерные для бешенства изменения выявляются главным образом в головном мозге, который становится отечным, полнокровным, иногда с мелкими кровоизлияниями в области продолговатого мозга. Характерные изменения, которые находят лишь при микроскопическом исследовании, касаются нервных клеток стволовой части головного мозга, стенок III желудочка мозга и гиппокампа. В результате репродукции вируса бешенства в нервных клетках развиваются хроматолиз, гидропия, завершающиеся некрозом. Вокруг погибших нервных клеток, мелких сосудов обнаруживаются скопления микроглиальных и лимфоидных клеток, образующих *узелки бешенства*. Их особенно много в продолговатом мозге, области водопровода большого мозга (силвиев водопровод), но они встречаются и в других отделах нервной системы. Иногда появляются мелкие кровоизлияния. Аналогичные изменения встречаются и в спинном мозге, особенно шейном утолщении. В узлах вегетативной нервной системы также происходит гибель нервных клеток, вокруг них отмечается усиленная пролиферация сателлитов, клеток лимфоидного типа - образуются узелки бешенства. Особенно резко эти изменения выражены в тройничном (так называемом гассеровом) и верхних шейных симпатических узлах. Большое диагностическое значение имеет обнаружение в нервных клетках гиппокампа, реже в других отделах головного мозга так называемых телец *Бабеша-Негри*, представленных эозинофильными округлыми образованиями (включениями) в цитоплазме. В слюнных железах при бешенстве встречаются круглоклеточные инфильтраты вокруг сосудов, в нервных узлах желез - узелки бешенства. В других органах наблюдаются дистрофические изменения.

**Смерть** при нелеченом бешенстве и без применения антирабической сыворотки наблюдается в 100% случаев.

#### 2. Риккетсиозы

**Риккетсиозы** - группа болезней, вызываемых микроорганизмами рода риккетсий, которых в настоящее время причисляют к бактериям. Резервуар риккетсиозной инфекции в природе образуют клещи, дикие и домашние животные. Больной человек является источником инфекции только при таких риккетсиозах, как эпидемический сыпной тиф и волынская лихорадка

## **Классификация.**

- 1) вшивый, или эпидемический, сыпной тиф и спорадический сыпной тиф, или болезнь Брилла-Цинссера;
- 2) эндемический, или крысиный, сыпной тиф;
- 3) пятнистая лихорадка Скалистых гор;
- 4) марсельская лихорадка;
- 5) клещевой сыпной тиф;
- 6) североавстралийский тиф;
- 7) везикулярный, или осповидный, риккетсиоз;
- 8) лихорадка цуцугамуши;
- 9) Ку-лихорадка;
- 10) волынская лихорадка;
- 11) клещевой пароксизмальный риккетсиоз.

### **2.1 Эпидемический сыпной тиф**

**Эпидемический сыпной тиф** (*typhus exanthematicus*) - острое лихорадочное риккетсиозное заболевание, характеризующееся поражением мелких сосудов, головного мозга, токсикозом, распространенной розеолезно-петехиальной сыпью. Заболевание чаще наблюдается в возрасте от 20 до 40 лет, реже - в пожилом возрасте и совсем редко - у детей. Несколько чаще болеют мужчины.

**Патологическая анатомия.** Основные изменения при сыпном тифе выявляются только с помощью микроскопа. При вскрытии трупов умерших от сыпного тифа диагноз можно поставить только предположительно. На коже обнаруживаются следы сыпи в виде пятен и точек коричневого и красного цвета. Особенно характерно наличие конъюнктивальной сыпи, которая постоянно отмечается на 2-4-й неделе болезни. Вещество мозга полнокровное, мягкие оболочки тусклые (серозный менингит), селезенка увеличена (масса ее 300-500 г), мягкая, полнокровная, ткань ее дает небольшой соскоб пульпы на разрезе. В других органах отмечаются дистрофические изменения. **При микроскопическом исследовании** органов, особенно ЦНС и кожи, обнаруживаются изменения капилляров и артериол, характерные для сыпнотифозного васкулита. Вначале наблюдают набухание, деструкцию, слущивание эндотелия и формирование тромбов (пристеночных или обтурирующих). Затем нарастает пролиферация эндотелия, адвентициальных и периадвентициальных клеток, вокруг сосудов появляются лимфоциты и единичные нейтрофилы; в стенке сосудов развивается очаговый некроз. Изменения в сосудах могут варьировать как по интенсивности, так и по степени участия пролиферативных, некробиотических или тромботических процессов. Исходя из этого, выделяют несколько видов сыпнотифозного васкулита: бородавчатый эндоваскулит, пролиферативный васкулит, некротический васкулит. Часто можно говорить о сыпнотифозном деструктивно-пролиферативном эндотромбоваскулите. Следует отметить, что очаги эндо- и периваскулярной инфильтрации имеют вид узелков. Узелки являются наиболее характерными, для сыпного тифа образованиями и названы

сыпнотифозными гранулемами. В головном мозге гранулемы окружаются широкой зоной пролиферирующих клеток микроглии (глиогранулематоз сосуда). В коже в образовании гранулемы принимают участие эндо- и перителлий капилляров и адвентициальные клетки артериол и венул, а также окружающие сосуд лимфоидные клетки, единичные нейтрофилы. Просвет сосуда в центре сформированной гранулемы, как в мозге, так и в коже, распознается с трудом или совсем теряется в массе пролиферирующих клеток. В симпатической нервной системе сыпнотифозные гранулемы образуются так же, как и в головном мозге. **Сыпнотифозная сыпь (экзантема)** появляется в коже на 3-5-й день лихорадочного периода болезни. Морфологически она характеризуется описанными выше изменениями сосудов микроциркуляторного русла и мелких артерий с образованием гранулем. При преобладании некротических васкулитов в коже могут появляться гемorragии (петехии), что обычно наблюдается при тяжелом течении сыпного тифа. **В головном мозге** сыпнотифозные узелки образуются обычно на 2-й неделе и исчезают в начале 6-й недели заболевания. В ткани головного мозга наблюдаются гиперемия, стазы, периваскулярные (главным образом перивенозные) муфты из плазматических клеток, очаговая пролиферация микроглии. Альтеративные изменения нервных клеток не достигают большой степени. На основании этих изменений можно говорить о развитии при сыпном тифе энцефалита, который сочетается с серозным менингитом.

**В симпатической нервной системе** развиваются воспалительные изменения с образованием узелков и инфильтратов из лимфоидных клеток, гиперемия, нервные клетки подвергаются значительным изменениям - сыпнотифозный ганглионит. Воспалительные явления обнаруживаются и в периферической нервной системе - неврит. **Сердце** при сыпном тифе поражается постоянно, что выражается развитием дистрофических изменений миокарда или интерстициального миокардита, который проявляется в очаговой, реже диффузной, инфильтрации стромы плазматическими клетками, лимфоцитами, образованием гранулем. Выраженность миокардита может быть различной. Артерии крупного, среднего и мелкого калибров при сыпном тифе часто вовлекаются в процесс: наблюдаются некроз эндотелия, иногда сегментарные некрозы мышечной оболочки, что ведет к пристеночному или обтурирующему тромбозу и развитию локальных гемодинамических нарушений: гангрены конечностей, очагов некроза в головном мозге, сетчатке глаза. **В эндокринных железах** отмечаются различные изменения. В щитовидной железе развивается межуточное воспаление, в надпочечниках - эндо- и периваскулиты, тромбозэндovasкулиты, типичные для сыпного тифа. Кроме того, в ткани надпочечников наблюдаются очаги некроза, кровоизлияния в мозговом слое. В остальных органах могут встречаться межуточные гистиолимфоцитарные и плазмоклеточные инфильтраты, кровоизлияния.

**Смерть** при сыпном тифе наступает вследствие сердечной недостаточности или от осложнений.

## 2.2 Спорадический сыпной тиф

**Спорадический сыпной тиф (болезнь Брилла-Цинссера)** - разновидность сыпного тифа, этиологически тождественная эпидемическому сыпному тифу. Он встречается среди населения, в прошлом болевшего эпидемическим сыпным тифом, и рассматривается как его повторный рецидив. Спорадический сыпной тиф отличается появлением одиночных случаев заболевания, преимущественно у людей старше 45 лет, доброкачественным течением, отсутствием вшивости и высоким титром антител к специфическим антигенам риккетсий Провацека. Клинические проявления и характер морфологических изменений аналогичны таковым при эпидемическом сыпном тифе, но выражены слабее. Летальность небольшая.

## 2.3 Ку-лихорадка

**Ку-лихорадка - пневмориккетсиоз.** Отличается высокой контагиозностью, острым лихорадочным течением и развитием пневмонии.

**Морфологическая картина.** В острых случаях развивается интерстициальная пневмония, которая иногда может принять затяжное течение и привести к летальному исходу. На вскрытии умерших в таких случаях находят, помимо интерстициальной, фокусы очаговой пневмонии с явлениями карнификации, васкулиты, гиперплазию лимфатических узлов с образованием в них многочисленных эпителиоидно- и плазмноклеточных узелков.

## 3. Болезни, вызываемые бактериями

### 3.1 Брюшной тиф

**Брюшной тиф** - острое инфекционное заболевание из группы кишечных; типичный антропоноз.

**Патологическая анатомия.** Изменения при брюшном тифе делят на местные и общие.

**Местные изменения.** Они возникают в слизистой оболочке и лимфатическом аппарате - групповых лимфатических и солитарных фолликулах кишечника. В тех случаях, когда они преобладают в тонкой кишке, говорят об илеотифе, в толстой кишке - о колотифе, в тонкой и толстой кишках - об илеоколотифе. Однако наиболее характерные изменения развиваются в пейеровых бляшках подвздошной кишки (илеотиф). Эти изменения проходят 5 стадий (периодов): мозговидного набухания, некроза, образования язв, чистых язв и заживления. Каждая стадия занимает примерно неделю болезни. **В стадии мозговидного набухания** групповые фолликулы увеличиваются, выступают над поверхностью слизистой оболочки, на их поверхности образуются борозды и извилины, что напоминает поверхность

мозга. На разрезе они серо-красные, сочные. В основе мозговидного набухания лежит пролиферация моноцитов, гистиоцитов и ретикулярных клеток, которые вытесняют лимфоциты. Эти клетки выходят за пределы групповых фолликулов и слизистой оболочки, проникают в мышечный слой и достигают иногда серозного покрова. Многие из пролиферирующих клеток, особенно моноциты, превращаются в макрофаги (большие клетки со светлой цитоплазмой), фагоцитирующие брюшнотифозные палочки. Такие макрофаги называют брюшнотифозными клетками, которые образуют скопления, или брюшнотифозные гранулемы. Аналогичные изменения развиваются в солитарных фолликулах. Мозговидное набухание групповых и солитарных фолликулов сочетается с катаральным энтеритом. В основе **стадии некроза** групповых фолликулов лежит некроз брюшнотифозных гранулем. Некроз начинается в поверхностных слоях групповых фолликулов и постепенно углубляется, достигая иногда мышечного слоя и даже брюшины. Вокруг некротических масс возникает демаркационное воспаление. Омертвевшая ткань имбибируется желчью и приобретает зеленоватую окраску. Такие же изменения наблюдаются и в солитарных фолликулах. В интрамуральных нервных ганглиях отмечаются дистрофические изменения нервных клеток и волокон. **Переход в стадию образования язв** связан с секвестрацией и отторжением некротических масс. Раньше всего язвы, которые называют «грязными», появляются в нижнем отрезке подвздошной кишки, затем - в вышележащих отделах. В этой стадии появляется опасность внутрикишечных кровотечений, реже - перфорации стенки кишки. **В стадии чистых язв** последние меняют свой вид: они расположены по длиннику кишки, края ровные, слегка закругленные, дно чистое, образовано мышечным слоем, реже серозной оболочкой. В этой стадии велика опасность перфорации стенки кишки. **Стадия заживления язв** завершается образованием на их месте нежных рубчиков; лимфоидная ткань кишки частично или полностью восстанавливается, становится лишь слегка пигментированной. **Общие изменения.** При брюшном тифе имеются как типичные только для него изменения, так и характерные для любого инфекционного заболевания. К первым относятся сыпь, образование брюшнотифозных гранулем в разных органах, ко вторым - гиперпластические процессы в органах лимфатической системы и дистрофические изменения в паренхиматозных органах. Брюшнотифозная сыпь появляется на 7-11-й день болезни на коже туловища, прежде всего на животе. Она имеет розеолезно-папулезный характер, слегка возвышается над поверхностью кожи и исчезает при давлении. **Гистологически** главным образом в сосочковом слое кожи находят гиперемии сосудов, лимфоидные воспалительные инфильтраты; эпидермис разрыхлен, с явлениями гиперкератоза (в экзантеме можно обнаружить брюшнотифозные палочки). Образование брюшнотифозных гранулем выражено в селезенке, лимфатических узлах, костном мозге, легких, желчном пузыре, почках.

**Селезенка** при брюшном тифе, как правило, увеличена в 3-4 раза, капсула напряжена, ткань темно-красного цвета, дает обильный соскоб пульпы.

Отмечаются гиперплазия красной пульпы, пролиферация моноцитарных элементов и ретикулярных клеток с образованием брюшнотифозных гранулем. **В миокарде, печени, почках находят** дистрофические изменения. В ряде случаев развивается холецистит.

**Смерть** больных брюшным тифом наступает обычно от осложнений (внутрикишечное кровотечение, перитонит, пневмония, сепсис).

### 3.2 Сальмонеллезы

**Сальмонеллезы** - кишечные инфекции, вызываемые сальмонеллами; относятся к антропозоонозам и встречаются как у человека, так и у многих животных.

**Патологическая анатомия.** Различают 3 формы сальмонеллеза: интестинальную (токсическую), септическую и брюшнотифозную. **Интестинальная** форма развивается обычно при пищевом отравлении. Для нее характерна картина острейшего гастроэнтерита, приводящего к резкому обезвоживанию организма. **Септическая форма** отличается от интестинальной тем, что при незначительно выраженных изменениях в тонкой кишке (гиперемия, отек, гиперплазия лимфатического аппарата) имеется гематогенная генерализация возбудителя с образованием во многих органах (легких, головном мозге) метастатических гнойников. **Брюшнотифозная форма** (паратифы А и В по старой терминологии) напоминает брюшной тиф и вызывается *Salmonella paratyphi A* и *Salmonella Schottmulleri*. В кишечнике, лимфатических узлах, селезенке появляются изменения, сходные с наблюдающимися при брюшном тифе, но более слабо выраженные.

**Осложнения.** При сальмонеллезах возможны токсико-инфекционный шок, гнойные осложнения, дисбактериоз при неадекватном лечении.

### 3.3 Дизентерия

**Дизентерия** (от греч. dys - расстройство и enteron - кишечник) - острое кишечное инфекционное заболевание с преимущественным поражением толстой кишки и явлениями интоксикации.

**Патологическая анатомия.** При дизентерии наблюдаются изменения местного и общего характера. **Местные изменения.** Изменения местного характера развиваются в слизистой толстой кишки, главным образом в прямой

и сигмовидной. Степень этих изменений по направлению к слепой кишке убывает. Возникает колит, в развитии которого различают 4 стадии: катарального колита, фибринозного колита, образования язв (язвенного колита) и заживления язв.

**Стадия катарального колита** (продолжительность 2-3 дня) характеризуется гиперемией и набуханием слизистой оболочки кишки, в которой встречаются поверхностные участки некроза и кровоизлияния. Просвет кишки в связи со спазмом мышечного слоя сужен. **Микроскопически** обнаруживаются слущивание эпителия, в цитоплазме которого находят Шигеллы, гиперемия, отек, кровоизлияния и очаги некроза слизистой оболочки, лейкоцитарные инфильтраты в строме. **В стадии фибринозного** колита (продолжительность 5-10 дней), которая сменяет катар слизистой оболочки, на вершине ее складок и между складками появляется фибринозная пленка коричнево-зеленого цвета. Стенка кишки утолщена, просвет резко сужен. **При гистологическом исследовании** виден проникающий на различную глубину некроз слизистой оболочки, некротические массы пронизаны нитями фибрина. Слизистая оболочка по периферии некротических очагов, как и подслизистый слой, отечна, инфильтрирована лейкоцитами, с фокусами геморрагии. В нервных приборах кишки - подслизистом (так называемом меисснеровском) и межмышечном (так называемом ауэрбаховом) сплетениях - обнаруживаются дистрофические и некротические изменения (вакуолизация, кариолиз нервных клеток, распад нервных волокон с размножением лимфоцитов). При дифтеритическом воспалении некротические изменения могут прогрессировать; при присоединении анаэробной инфекции в таких случаях дизентерии развивается гангрена стенки кишки (гангренозный колит при дизентерии).

**Стадия образования язв**, т.е. язвенного колита, появляется на 10-12-й день болезни. Язвы возникают прежде всего в прямой и сигмовидной кишках в связи с отторжением фибринозных пленок и некротических масс, имеют неправильные очертания и разную глубину. С образованием язв связана возможность кровотечения и перфорации стенки кишки. **Стадия заживления язв** характеризуется процессами регенерации и продолжается в течение 3-4-й недели болезни. Дефекты слизистой оболочки заполняются грануляционной тканью, которая созревает. При незначительных дефектах регенерация может быть полной; при глубокой и распространенной деструкции слизистой оболочки образуются рубцы, приводящие к сужению просвета кишки. Возможно вялое заживление язв, при этом появляются псевдополипы слизистой оболочки. В таких случаях говорят о хронической дизентерии, хотя ряд исследователей понятие хронической дизентерии отвергает, считая такой колит постдизентерийным. Однако у таких больных из краев язв удается высеять дизентерийные бактерии и обнаружить положительную реакцию агглютинации с дизентерийным антигеном. В регионарных лимфатических узлах при дизентерии возникает воспаление - лимфаденит с явлениями миелоидной метаплазии. **Общие изменения.** Каких-либо характерных черт общие изменения не имеют. **В селезенке** происходит

гиперплазия лимфоидных клеток, она увеличивается, но незначительно. **В сердце и печени** часто наблюдается жировая дистрофия, в печени, кроме того, возможны мелкоочаговые некрозы. **В почках** нередко наблюдается некроз эпителия канальцев. Часто возникают нарушения минерального обмена, что ведет к появлению известковых метастазов, образованию микро- и макролитов.

**Смерть** больных дизентерией наступает от кишечных или внекишечных осложнений.

### 3.4 Иерсиниоз

**Иерсиниоз** - острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением желудка и кишечника с склонностью к генерализации процесса и поражением различных органов. Иерсиниоз относится к зоонозам. Источником заражения могут быть больные иерсиниозом и носители. Чаще болеют дети.

**Патологическая анатомия.** Выделяют 3 клинико-морфологические его формы: абдоминальную (гастроэнтероколит), аппендикулярную и септическую. **Абдоминальная форма** может быть представлена гастроэнтероколитом, энтероколитом или энтеритом, реже острым гастритом. Доминирует терминальный катаральный или катарально-язвенный энтерит. Слизистая оболочка терминального отдела подвздошной кишки отечна, просвет ее сужен, в области гиперплазированных групповых лимфоидных фолликулов определяются округлые язвы. Иногда в процесс вовлекается слепая кишка, где обнаруживают изменения типа псевдомембранозного колита. Характерна инфильтрация всех слоев стенки кишки нейтрофилами, мононуклеарными клетками, эозинофилами, плазматическими клетками. В дне язв находят иерсинии и полиморфно-ядерные лейкоциты. Мезентериальные **лимфатические узлы** увеличены в размерах, спаяны в пакеты, ткань их инфильтрирована полиморфно-ядерными лейкоцитами, эозинофилами, гистиоцитами; иногда определяются микроабсцессы. **Печень** увеличена, гепатоциты подвергаются дистрофическим изменениям, изредка развивается острый гепатит. **Селезенка** гиперплазирована (масса увеличена в 1,5-2 раза), с большими зародышевыми центрами в лимфоидных фолликулах и редукцией лимфоидной ткани. Очень часты иммунокомплексные поражения сосудов- васкулиты, тромбоваскулиты, фибриноидный некроз. Следствием системных васкулитов является сыпь, которая отмечается у больных иерсиниозом в 95% случаев, иногда гломерулонефрит.

**При аппендикулярной форме**, обнаруживают любые формы острого аппендицита, сочетающегося с терминальным илеитом и брыжеечным мезаденитом. В стенке червеобразного отростка находят обильную инфильтрацию полиморфно-ядерными лейкоцитами, эозинофилами, гистиоцитами, иногда иерсиниозные гранулемы из макрофагов,

эпителиоидных клеток и единичных гигантских клеток типа Пирогова-Лангханса; для гранулем характерны кариорексис и гнойное расплавление. **Септическая форма** заболевания протекает по типу септицемии; в 50% случаев она заканчивается летально.

**Осложнения.** В раннем периоде болезни возможны перфорация язв кишечника с развитием перитонита, желтуха, пневмония. В позднем периоде чаще находят полиартрит, узелковую эритему, синдром Рейтера, миокардит.

### 3.5 Холера

**Холера** (от древнеевр. *choul ran* - дурная болезнь или греч. *chole* - желчь и *rheo* - течь) - острейшее инфекционное заболевание с преимущественным поражением желудка и тонкой кишки. Холера относится к группе карантинных, или конвенционных, инфекций и чрезвычайно контагиозна. Это - строгий антропоноз.

**Патологическая анатомия.** В развитии холеры различают 3 стадии (периоды): холерный энтерит, холерный гастроэнтерит и алгидный период. **Холерный энтерит** имеет серозный или серозно-геморрагический характер. Слизистая оболочка становится набухшей, отечной и полнокровной; отмечается гиперсекреция бокаловидных клеток, цитоплазматические мембраны которых разрываются и секрет выбрасывается в просвет кишки. На этом фоне появляются единичные или множественные кровоизлияния. Энтерит (особенно вызванный вибрионом Эль-Тор) при своевременном лечении нередко заканчивается выздоровлением, однако он может смениться вторым периодом болезни - холерным гастроэнтеритом. При **холерном гастроэнтерите** явления энтерита нарастают, эпителиальные клетки вакуолизируются и теряют микроворсинки; некоторые из них погибают и десквамируются. К энтериту присоединяются серозный или серозно-геморрагический гастрит. Прогрессирующее обезвоживание в этот период связано не только с диареей, но и рвотой. В алгидный период морфологические изменения выражены наиболее отчетливо. В тонкой кишке отмечаются резкое полнокровие, отек, некроз и слущивание эпителиальных клеток ворсин, инфильтрация слизистой оболочки лимфоцитами, плазматическими клетками, нейтрофилами, очаги кровоизлияний. Петли кишки растянуты, в просвете их содержится большое количество (3-4 л) бесцветной жидкости без запаха, которая имеет вид рисового отвара. В этой жидкости удается обнаружить вибрионы. Серозная оболочка кишки сухая, с точечными кровоизлияниями, матовая, окрашена в розово-желтый цвет. Между петлями тонкой кишки обнаруживается прозрачная, липкая, тянущаяся в виде нитей слизь. Проявления эксикоза ярко выражены и обнаруживаются как при осмотре, так и при внутреннем исследовании трупа. Трупное окоченение наступает быстро

и сохраняется в течение нескольких дней. В результате этого мышцы резко контурированы («поза гладиатора»). Кожа, как правило, сухая, морщинистая, особенно на пальцах рук («руки прачки»). Вследствие быстро наступающего трупного окоченения она иногда напоминает гусиную. Слизистые оболочки, подкожная клетчатка, мышцы сухие, причем мышцы становятся темно-красными. Кровь в венах густая

мозга. **Селезенка** уменьшается, капсула ее морщиниста, фолликулы атрофичны, отмечается гемосидероз пульпы. **В печени** развиваются дистрофия гепатоцитов и очаговые некрозы паренхимы; желчеобразование нарушается. **Желчный пузырь** растянут прозрачной светлой желчью («белая желчь»). **В почках** отмечают некроз эпителия канальцев главных отделов нефрона, т.е. изменения, наблюдаемые при олигурии или острой почечной недостаточности. **В миокарде, головном мозге** имеются дистрофические и некробиотические изменения. .

**Смерть** больных холерой обычно наступает в алгидный период от обезвоживания, комы, уремии, интоксикации. Возможна смерть и от осложнений холеры, среди которых наиболее частым является уремия.

### 3.6 Чума

**Чума (pestis)** - острейшее инфекционное заболевание из группы карантинных (конвенционных) болезней.

**Патологическая анатомия.** Различают бубонную, кожно-бубонную (кожную), первично-легочную и первично-септическую формы чумы. **Бубонная чума** характеризуется увеличением регионарных по отношению к воротам инфекции лимфатических узлов (чаще - паховые, реже - подмышечные, шейные). Такие лимфатические узлы имеют название первичных чумных бубонов первого порядка. Они могут быть единичными или множественными. Бубоны достигают 5-8 см в диаметре; лимфатические узлы спаяны, тестоватой консистенции, неподвижны, на разрезе темно-красного цвета, с очагами некроза. Ткань, окружающая бубоны, отекает. **При микроскопическом** исследовании определяется картина острейшего серозно-геморрагического лимфаденита: ткань лимфатического узла пропитана кровью и серозной жидкостью, в которой содержится масса микробов, отмечается пролиферация ретикулярных клеток. На этом фоне появляются очаги некроза, лимфаденит становится геморрагически-некротическим. Как реакция на некроз развиваются гнойное воспаление и расплавление ткани лимфатического узла, появляются язвы. При благоприятном исходе язвы рубцуются. При лимфогенном распространении появляются новые бубоны (первичные бубоны второго, третьего порядка и т.д.), где отмечаются те же морфологические изменения, что и в регионарном лимфатическом узле. Гематогенное распространение ведет к быстрому развитию чумной бактериемии и септицемии, которые проявляются сыпью, множественными геморрагиями, гематогенным поражением лимфатических узлов, селезенки,

вторичной чумной пневмонией, дистрофией и некрозом паренхиматозных органов. Сыпь может быть представлена пустулами, папулами, эритемой, но с обязательными геморрагическим и некротическим компонентами, нередко с образованием язв. Множественные геморрагии отмечаются как в серозных, так и слизистых оболочках. При гематогенном поражении лимфатических узлов появляются вторичные бубоны (серозно-геморрагический, геморрагически-некротический лимфаденит). Селезенка септическая, резко увеличена (в 2-4 раза), дряблая, дает обильный соскоб пульпы, с очагами некроза и лейкоцитарной реакцией на некроз. Вторичная чумная пневмония, развивающаяся в результате гематогенного (эмболического) заноса инфекции, имеет очаговый характер. В легких в связи с серозногеморрагическим воспалением появляются множественные темно-красные очаги с участками некроза, где обнаруживается огромное количество возбудителя. **Кожно-бубонная (кожная) форма чумы** отличается от бубонной тем, что при ней, помимо бубона, развиваются изменения в месте заражения, т.е. развивается первичный аффект. Он представлен «чумной фликтеной» (пузырек с серозно-геморрагическим содержимым) либо чумным геморрагическим карбункулом. Между первичным аффектом и бубоном появляется лимфангит. На месте карбункула отмечаются отек, уплотнение кожи, которая становится темно-красной; на разрезе видно кровянистое пропитывание всех слоев кожи, очаги некроза, окруженные скоплениями лейкоцитов. В дальнейшем карбункул изъязвляется. Развивается септицемия с теми же изменениями в органах, что и при бубонной чуме. **Первично-легочная чума** чрезвычайно контагиозна. Продолжительность заболевания 2-3 дня. Возникает долевая пневмония, как правило, поражена плевра - плевропневмония. На разрезе ткань легкого серо-желтая, плеврит серозно-геморрагический. В начале заболевания отмечается полнокровие ткани, в просвете альвеол содержится серозно-геморрагический экссудат; в дальнейшем присоединяются стазы, кровоизлияния, очаги некроза и вторичного нагноения. Выражены явления тяжелой интоксикации. Во внутренних органах, слизистых оболочках, коже обнаруживаются множественные кровоизлияния. **Первично-септическая чума** характеризуется картиной сепсиса без видимых входных ворот инфекции. Течение болезни крайне тяжелое.

**Осложнения.** При чуме они обычно смертельны. При бубонной, кожнобубонной и первично-септической формах чумы больные умирают от септицемии или кахексии - чумного маразма, при первично-легочной чуме - от интоксикации или легочных осложнений.

### 3.7 Туляремия

**Туляремия** - инфекционное природно-очаговое заболевание из группы бактериальных антропоозоонозов, протекающее остро или хронически.

**Патологическая анатомия.** Различают бубонную, легочную и тифоидную формы туляремии. **При бубонной форме** могут быть выражены все компоненты первичного туляремийного комплекса, но особенно они характерны для язвенно-бубонного варианта этой формы. На месте внедрения инфекта (обычно на пальцах правой руки) появляется пустула, а затем язва. **При гистологическом исследовании**, помимо некроза эпидермиса, в дерме обнаруживаются туляремийные гранулемы. Они состоят из эпителиоидных, лимфоидных, гигантских клеток, полиморфно-ядерных лейкоцитов; в центре гранулем определяется некроз. Туляремийные гранулемы напоминают туберкулезные и отличаются от них лишь склонностью к нагноению. В туляремийных бубонах, которые представляют собой увеличенные и спаянные лимфатические узлы, образуются гранулемы описанного выше строения, очаги некроза и нагноения. Если нагноение выражено резко, появляются свищи, длительно не заживающие язвы, на месте которых образуются рубцы. Заболевание принимает в таких случаях хроническое течение. При генерализации процесса гранулемы и очаги нагноения появляются в разных органах: селезенке, печени, костном мозге, легких, эндокринных органах. Селезенка при этом увеличивается и напоминает септическую. При хроническом течении заболевания в тканях находят туляремийные гранулемы и склероз. **Легочная форма туляремии** (при воздушно-капельном заражении) характеризуется первичной туляремийной пневмонией и лимфаденитом регионарных лимфатических узлов. Очаги уплотнения в легком напоминают очаги творожистого некроза при туберкулезе. В этих очагах обнаруживают скопления серозно-фибринозного или серозно-геморрагического экссудата с участками некроза, а также гранулематоз. В лимфатических узлах также определяются гранулемы, очаги некроза и нагноения. **Тифоидная форма** характеризуется септициемией с множественными геморрагиями в органах без местных кожных изменений и изменений лимфатических узлов.

**Смерть** при туляремии чаще наступает при тифоидной (сепсис) и легочной (пневмония) формах.

### 3.8 Бруцеллез

**Бруцеллез** - инфекционное заболевание из группы бактериальных антропоозоонозов, имеющее острое, подострое и хроническое течение.

**Патологическая анатомия.** Изменения при бруцеллезе в острой, подострой и хронической стадиях различны. **Острая стадия** характеризуется острым началом и септическим течением (1-2 мес). Для нее характерна гиперергическая реакция в ответ на генерализацию инфекции. Эта реакция проявляется увеличением селезенки, печени, лимфатических узлов в

связи с гиперплазией лимфоидных и эндотелиальных элементов, пролиферативными васкулитами с тромбозом и явлениями повышенной сосудистой проницаемости. Развивается геморрагический диатез. В паренхиматозных органах появляются дистрофические изменения и серозное воспаление. **В подострой стадии** (3-4-е месяцы болезни) преобладают реакции гиперчувствительности замедленного типа, в различных органах появляются бруцеллезные гранулемы. Они состоят из эпителиоидных и гигантских клеток типа Пирогова-Лангханса с примесью плазматических клеток и эозинофилов. В бруцеллезной гранулеме в отличие от туберкулезной, которую она напоминает, много сосудов, эпителиоидные клетки располагаются беспорядочно, а центральный некроз развивается редко. Помимо гранулематоза для этой стадии характерно развитие аллергического продуктивно-деструктивного васкулита, который имеет системный характер. При преобладании сосудистых изменений в том или ином органе наблюдаются локальные проявления бруцеллеза. Наиболее часто поражаются печень (гепатит), сердце (полипозно-язвенный эндокардит, продуктивный миокардит), головной мозг и его оболочки (энцефаломиелит, экссудативно-продуктивный менингит), почки (гломерулонефрит). В селезенке, как правило, отмечаются гиперплазия пульпы, образование гранулем, что ведет к ее увеличению. **Хроническая стадия** наблюдается в случаях длительного (более года) течения болезни. Для нее характерны выраженная продуктивная реакция с образованием гранулем, васкулиты, дистрофия, атрофия и склероз паренхиматозных органов. В этой стадии отчетливо выражены локальные (органные) поражения, поэтому различают несколько клинкоморфологических форм хронического бруцеллеза: сердечно-сосудистую, нервную (нейробруцеллез), гепатолиенальную, урогенитальную и костно-суставную.

**Смерть** в острой стадии бруцеллеза может наступить от сепсиса. В подострой и хронической стадиях она обусловлена локальными поражениями.

### 3.9 Сибирская язва

**Сибирская язва** - острое инфекционное заболевание из группы бактериальных антропоозоонозов.

**Патологическая анатомия.** Различают кожную, кишечную, первичнолегочную и первично-септическую формы сибирской язвы.

**Кожная форма** встречается наиболее часто. На месте внедрения возбудителя (лицо, шея, конечности, реже туловище) появляется небольшое красное пятно, в центре которого образуется пузырек с серозно-геморрагической жидкостью. Вскоре центральная часть его некротизируется, становится черной, похожей на уголь, - образуется сибиреязвенный карбункул. В его основе лежит острейшее серозногеморрагическое воспаление. В отечных тканях, окружающих карбункул, определяется огромное число бактерий, причем явления фагоцитоза отсутствуют, лейкоцитов в экссудате крайне мало.

Почти одновременно скарбункулом развивается регионарный серозно-геморрагический лимфаденит. Лимфатические узлы резко увеличены, на разрезе темно-красного цвета. Отмечаются резкое полнокровие, отек и геморрагическое пропитывание их ткани, в которой находят огромные скопления микробов. Рыхлая клетчатка вокруг лимфатических узлов также отечна, с участками геморрагии. В большинстве случаев кожная форма заканчивается выздоровлением. Однако в четверти случаев развивается сибиреязвенный сепсис. Конъюнктивальная (форма как разновидность кожной возникает при попадании спор в конъюнктиву и сопровождается серозно-геморрагическим воспалением тканей глаза (офтальмит), отеком окружающей его клетчатки. **При кишечной форме** болезни в нижнем отделе подвздошной кишки появляются обширные участки геморрагической инфильтрации и язвы, развивается серозно-геморрагическое воспаление кишки. В лимфатических узлах брыжейки также находят картину серозно-геморрагического воспаления, которое распространяется на окружающую их клетчатку. Лимфатические узлы, как и брыжейки, отечны, пропитаны кровью. В брюшной полости накапливается серозно-геморрагический выпот. Как правило, кишечная форма осложняется сепсисом. **Первично-легочная форма** характеризуется геморрагическим трахеитом, бронхитом и серозно-геморрагической очаговой или сливной пневмонией. Лимфатические узлы корней легких увеличены, отечны, с очагами кровоизлияний, что связано с серозно-геморрагическим воспалением. Первично-легочная форма, как правило, осложняется сепсисом. **Для первично-септической формы** характерны общие проявления инфекции при отсутствии местных изменений. Эти общие проявления однозначны как при первичном сибиреязвенном сепсисе, так и при вторичном, осложняющем кожную, кишечную или первично-легочную форму заболевания. При вскрытии умерших от сибиреязвенного сепсиса находят увеличенную селезенку, она дряблая, на разрезе темно-вишневого цвета, почти черная, дает обильный соскоб пульпы. В мазках с поверхности разреза селезенки обнаруживают огромное число сибиреязвенных палочек. Особенно характерно развитие геморрагического менингоэнцефалита. Мягкие мозговые оболочки на своде и основании мозга отечны, пропитаны кровью, имеют темно-красный цвет («красный чепец»). Картина напоминает травматическое повреждение мозга. **При гистологическом исследовании** обнаруживают серозно-геморрагическое воспаление оболочек и ткани мозга с разрушением стенок мелких сосудов, разрывом их, скоплением в просвете сосудов огромного числа сибиреязвенных микробов.

**Смерть** больных сибирской язвой наступает от сепсиса.

### 3.10 Возвратный тиф

**Возвратный тиф (typhus recurrens)** - острое инфекционное заболевание, характеризуется острым началом, регулярными приступами лихорадки,

интоксикацией, головными и мышечными болями, гепатолиенальным синдромом.

**Патологическая анатомия.** Наиболее характерные изменения возникают в селезенке. Она увеличивается, масса ее достигает 400-600 г, консистенция плотная, капсула напряжена, иногда покрыта фибринозным налетом; в редких случаях наблюдаются разрывы селезенки с массивным кровотечением. В пульпе появляются мелкие серо-белые или желтые очажки, которые хорошо видны на разрезе. Под капсулой обнаруживаются инфарктоподобные очаги некроза, обусловленные поражением сосудов (некроз стенки, тромбоз). **При микроскопическом исследовании** отмечается гиперплазия фолликулов селезенки с распадом лимфоцитов и замещением их нейтрофилами. Особенно отчетливо эти изменения выражены в конце приступа, когда происходит фагоцитоз спирохет. Очаги некроза фолликулов селезенки называют милиарными некрозами. В дальнейшем в участках некроза фолликулов происходит полная регенерация лимфоидной ткани или развиваются рубчики. **В печени и почках** наблюдаются дистрофические изменения, иногда кровоизлияния. **В миокарде** находят дистрофию мышечных волокон и пролиферацию клеток стромы

**Осложнения.** Осложнением возвратного тифа, ведущим часто к гибели больных, является разрыв селезенки. У истощенных больных наблюдаются пневмония, перихондриты ребер.

## Туберкулез

**Туберкулез** - хроническое инфекционное заболевание, при котором могут поражаться все органы человека, но чаще легкие.

**Патологическая анатомия.** Различают три основных вида клиникоморфологических проявлений туберкулеза: первичный, гематогенный и вторичный туберкулез.

**Первичный туберкулез характеризуется:** 1) развитием заболевания в период инфицирования, т.е. при первой встрече организма с инфектом; 2) сенсibilизацией и аллергией, реакциями гиперчувствительности немедленного типа; 3) преобладанием экссудативно-некротических изменений; 4) склонностью к гематогенной и лимфогенной (лимфожелезистой) генерализации; 5) параспецифическими реакциями в виде васкулитов, артритов, серозитов и т.д. Морфологическим выражением первичного туберкулеза является первичный туберкулезный комплекс. Он состоит из трех компонентов: очага поражения в органе - первичного очага или аффекта, туберкулезного воспаления отводящих лимфатических сосудов - лимфангита и туберкулезного воспаления регионарных лимфатических узлов - лимфаденита. При аэрогенном заражении в легких первичный туберкулезный очаг (аффект) возникает субплеврально в наиболее хорошо аэрируемых

сегментах, чаще правого легкого - III, VIII, IX, X (особенно часто в III). Он представлен фокусом экссудативного воспаления, причем экссудат быстро подвергается некрозу. Образуется очаг казеозной пневмонии, окруженный зоной перифокального воспаления. Размеры аффекта различны: иногда это альвеолит, едва различимый микроскопически, но чаще воспаление охватывает ацинус или дольку, реже - сегмент и в очень редких случаях - всю долю. В казеозных массах первичного аффекта длительное время сохраняются эластические и аргирофильные волокна каркаса легкого. Изменения в регионарных лимфатических узлах всегда более значительны по сравнению с первичным аффектом. В клетчатке средостения, прилежащей к казеозно-измененным лимфатическим узлам, развивается выраженное в той или иной степени перифокальное воспаление, в наиболее тяжелых случаях встречаются даже очаги творожистого некроза. При алиментарном заражении первичный туберкулезный комплекс развивается в кишечнике и также состоит из трех компонентов. В лимфоидной ткани нижнего отдела тощей или слепой кишки формируются туберкулезные бугорки с некрозом и последующим образованием в слизистой оболочке язвы, которая и рассматривается как первичный аффект. Далее возникают туберкулезный лимфангит с появлением бугорков по ходу лимфатических сосудов и казеозный лимфаденит регионарных к первичному аффекту лимфатических узлов. Аналогичным образом проявляется первичный туберкулезный комплекс в миндалинах (первичный аффект в миндалинах, лимфангит и казеозный некроз лимфатических узлов шеи), коже (язва в коже, лимфангит, регионарный казеозный лимфаденит). Прогрессирование первичного туберкулеза с генерализацией процесса. Оно проявляется в 4 формах: гематогенной, лимфогенной (лимфожелезистой), росте первичного аффекта и смешанной.

**Исходы** прогрессирующего первичного туберкулеза различны. В неблагоприятных случаях смерть больного наступает от общей генерализации процесса и туберкулезного менингита. При благоприятном течении заболевания и применении эффективных лекарственных препаратов прогрессирование первичного туберкулеза может быть приостановлено, удастся перевести экссудативную реакцию в продуктивную, вызвать инкапсуляцию и обызвествление очагов первичного комплекса и рубцевание его отсевов.

**Хроническое течение** (хронически текущий первичный туберкулез). Оно возникает прежде всего в тех случаях, когда при зажившем первичном аффекте воспалительный специфический процесс в лимфожелезистом компоненте первичного комплекса принимает медленно прогрессирующее течение с чередованием вспышек и затиханий. При этом наступает сенсбилизация организма - повышается его чувствительность ко всякого рода неспецифическим воздействиям. О хронически текущем первичном

туберкулезе говорят также тогда, когда образуется первичная легочная каверна и развивается первичная легочная чахотка.

**Вторичный, реинфекционный, туберкулез** развивается в организме взрослого человека, перенесшего ранее первичную инфекцию, которая обеспечила ему относительный иммунитет, но не оградила от возможности повторного заболевания - послепервичного туберкулеза. Для него характерны: 1) избирательно легочная локализация процесса; 2) контактное и интраканаликулярное (бронхиальное дерево, желудочно-кишечный тракт) распространение; 3) смена клинико-морфологических форм, которые являются фазами туберкулезного процесса в легких.

**Патологическая анатомия.** Различают 8 форм вторичного туберкулеза, каждая из которых представляет собой дальнейшее развитие предшествующей ей формы. В связи с этим формы вторичного туберкулеза являются одновременно и фазами его развития (формы-фазы). Среди форм-фаз вторичного туберкулеза различают: 1) острый очаговый; 2) фиброзно-очаговый; 3) инфильтративный; 4) туберкулему; 5) казеозную пневмонию; 6) острый кавернозный; 7) фиброзно-кавернозный; 8) цирротический.

**Причина смерти** больных легочным туберкулезом в настоящее время заключается в легочно-сердечной недостаточности, кровотечениях, амилоидозе и осложнениях послеоперационного периода у больных с тяжелым кавернозным процессом.

### 3.12 Сифилис

**Сифилис** - хроническое инфекционное венерическое заболевание, характеризующееся поражением кожи, слизистых оболочек, внутренних органов, костей, нервной системы с последовательной сменой стадий (периодов) болезни.

**Патологическая анатомия.** Изменения при сифилисе отличаются большим разнообразием и зависят от периода болезни.

**Первичный период** сифилиса характеризуется образованием во входных воротах инфекции затвердения, на месте которого вскоре появляется безболезненная округлая язва с гладким лакированным дном и ровными, хрящевидной консистенции, краями. Так образуется первичный сифилитический аффект - твердый шанкр, или твердая язва. Локализация первичного аффекта при половом заражении - половые органы (головка полового члена, малые и большие срамные губы), при внеполовом - слизистая оболочка полости рта, пальцы рук (у акушеров, патологоанатомов). Очень

быстро в процесс вовлекаются отводящие лимфатические сосуды и регионарные лимфатические узлы, которые увеличиваются, становятся плотными и в сочетании с первичным аффектом образуют первичный сифилитический комплекс. В твердом шанкре воспалительный инфильтрат по краям язвы и в области дна состоит из лимфоидных и плазматических клеток с примесью небольшого числа нейтрофилов и эгштелиоидных клеток. Между клетками обнаруживается большое число трепонем. Инфильтрат располагается главным образом вокруг мелких сосудов, в которых наблюдается пролиферация эндотелия, вплоть до полного закрытия просвета. Среди клеток появляются прослойки зрелой соединительной ткани, происходит рубцевание и через 2-3 мес на месте первичного аффекта образуется небольшой, лишенный пигмента рубчик. В регионарных лимфатических узлах находят гиперплазию фолликулов, десквамацию и пролиферацию эндотелия синусов и сосудов; происходит склероз лимфатического узла. **Вторичный период сифилиса** (период гиперергии и генерализации) наступает приблизительно через 6-10 нед после заражения и характеризуется появлением сифилидов -множественных воспалительных очагов на коже и слизистых оболочках. В зависимости от интенсивности воспаления и преобладания экссудативных или некробиотических процессов различают несколько разновидностей сифилидов: розеолы, папулы и пустулы. Общими для всех сифилидов являются очаговый отек кожи и слизистых оболочек, разрыхление эпителиального покрова, гиперемия сосудов, воспалительная инфильтрация вокруг них, некроз стенок. Сифилиды богаты трепонемами, которые при изъязвлении папул или пустул могут попадать во внешнюю среду, поэтому вторичный период очень заразен. В увеличенных лимфатических узлах отмечаются отек, гиперплазия, очаги некроза, скопления трепонем. После заживления сифилидов (через 3-6 нед от начала высыпаний) остаются небольшие беспигментные рубчики, иногда исчезающие. **Третичный период** наступает через 3-6 лет после заражения, проявляется в виде хронического диффузного интерстициального воспаления и образования гумм. Гумма - очаг сифилитического продуктивно-некротического воспаления, сифилитическая гранулема. Гуммы могут быть одиночными (солитарные) и множественными. Чаще всего они встречаются в печени, коже, мягких тканях.

### 3.13 Сепсис

**Сепсис** (от греч. sepsis - гниение) - общее инфекционное заболевание, возникающее в связи с существованием в организме очага инфекции и имеющее ряд отличий от других инфекционных болезней. Сепсис отличают этиологические, эпидемиологические, клинические, иммунологические и патологоанатомические особенности.

Сепсис является одной из наиболее тяжелых и довольно частых инфекций. При нем отмечается высокая летальность

**Патологическая анатомия.** При сепсисе различают местные и общие изменения.

**Местные изменения** развиваются в очаге внедрения инфекции (входные ворота) или в отдалении от него. Образуется септический очаг, который представляет собой фокус гнойного воспаления (в некоторых случаях септический очаг отсутствует). Из септического очага инфекция быстро распространяется по лимфатическим и кровеносным сосудам. Распространение инфекции по лимфатической системе ведет к развитию лимфангита, лимфотромбоза и лимфаденита, а распространение ее по кровеносной системе (по венам) - к развитию флебита и тромбофлебита. Нередко возникает гнойный тромбофлебит, что ведет к расплавлению тромбов и тромбобактериальной эмболии.

**Септицемия** - форма сепсиса, для которой характерны выраженный токсикоз (высокая температура, затемненное сознание), повышенная реактивность организма (гиперергия), отсутствие гнойных метастазов и быстрое течение.

**Септикопиемия** - форма сепсиса, при котором ведущими являются гнойные процессы в воротах инфекции и бактериальная эмболия («метастазирование гноя») с образованием гнойников во многих органах и тканях; в отличие от септицемии признаки гиперергии проявляются весьма умеренно, поэтому заболевание не имеет бурного течения.

**Септический (бактериальный) эндокардит** - особая форма сепсиса, для которой характерно септическое поражение клапанов сердца.

#### Тесты для самоконтроля

1. Форма сепсиса, при котором ведущими являются гнойные процессы в воротах инфекции и бактериальная эмболия это:
  - А) Септицемия
  - Б) Септикопиемия
  - В) Септический эндокардит
2. Для какого периода сифилиса характерно появление сифилоидов?
  - А) первичного
  - Б) вторичного
  - В) третичного
3. Для туберкулезной гранулемы характерны:
  - А) Клетки Ашоффа
  - Б) клетки Ходжкина
  - В) клетки Рид- Штернберга

- Г) клетки Вирхова
  - Д) клетки Пирогова- Лангханса
4. Осложнение возвратного тифа:
- А) Разрыв селезенки
  - Б) Амилоидоз
  - В) Сердечно - легочная недостаточность
5. Для какого заболевания характерен «красный чепец»?
- А) туберкулез
  - Б) брюшной тиф
  - В) сибирская язва
6. При дизентерии в начальной стадии в толстой кишке имеет место:
- А) фибринозное воспаление
  - Б) катаральное воспаление
  - В) геморрагическое воспаление
  - Г) Гнойное воспаление
  - Д) образование язв
7. Для какого заболевания характерна «поза гладиатора»?
- А) Холера
  - Б) Туляремия
  - В) Бруцеллез
8. Характерным морфологическим признаком холеры является:
- А) Фолликулярный колит
  - Б) Мозговидное набухание групповых лимфоидных фолликулов подвздошной кишки
  - В) серозно-геморрагический энтерит, гастрит
  - Г) фибринозный колит
  - Д) некротический - язвенный колит
9. Вариолоид- это форма
- А) Натуральной оспы
  - Б) Холеры
  - В) Чумы
10. Инфекционными называют болезни, вызванные
- А) Вирусами
  - Б) Бактериями
  - В) грибами
  - Г) все перечисленное верно

#### ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ:

1-Б; 2-Б; 3- Д; 4-А; 5- В; 6- Б; 7- А; 8-В; 9- А; 10- Г

Список литературы:

1. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5-е изд., стер. - М.: Литтерра, 2010.
2. Патологическая анатомия: учебник / В.С.Пауков, Е.А. Коган, Б.Б. Салтыков, 2015
3. Патологическая анатомия в вопросах и ответах. Учебное пособие/ С.А.Повзун, 2016

Патологическая анатомия: национальное руководство/ гл.ред. М.А.Пальцев, Л.В.Кактурский , О.В. Зайратьянц, 2014год

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ  
АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ  
ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра патологической анатомии с судебной медициной

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ**  
к практическим занятиям для ординаторов

Тема: Дистрофии

образовательная программа высшего образования - программа ординатуры по  
специальности 31.08.07 Патологическая анатомия

Методические рекомендации к практическим занятиям для ординаторов, проходящих подготовку по программе ординатуры по специальности 31.08.07 Патологическая анатомия

разработаны и утверждены на заседании кафедры патологической анатомии с судебной медициной ФГБОУ ВО СОГМА МЗ РФ от 26.08.2020г протокол № 1

Составители: Зав. каф., проф. Епхийев А.А.  
Доцент кафедры Соколовский Н.В.  
Клин.орд. Галаванов Ч.Дж.

Рецензенты:

Зав. кафедрой патофизиологии, профессор

И.Г. Джиев

Председатель ЦУМК естественнонаучных и  
математических дисциплин с  
подкомиссией по экспертизе оценочных средств,  
доцент

Н.И.Боциева

## Дистрофии

Дистрофия - это патологический процесс, возникающий при нарушениях обмена веществ, идущий с повреждением клеточных структур, и в результате чего в клетках и тканях появляются вещества в норме неопределимые.

### КЛАССИФИКАЦИЯ ДИСТРОФИЙ

1. по масштабности процесса: местные (локальные) и общие
2. по причине, по моменту появления причины: приобретенные и врожденные. Врожденные дистрофии это всегда генетически обусловленные заболевания, наследственные нарушения обмена белков, или углеводов, или жиров. Здесь имеет место генетический недостаток того или иного фермента, который принимает участие в метаболизме белков, жиров или углеводов. Это приводит к тому, что в тканях накапливаются не до конца расщепленные продукты углеводного, белкового, жирового обмена. Это происходит в самых разных тканях, но всегда поражается ткань центральной нервной системы. Такие заболевания называют болезнями накопления. Больные дети погибают на протяжении первого года жизни. Чем больше дефицит фермента, тем быстрее развивается болезнь и раньше наступает смерть.
3. По типу нарушенного обмена веществ: белковые, углеводные, жировые, минеральные, водные и т.д. дистрофии
4. по точке приложения, по локализации процесса различают клеточные (паренхиматозные) и неклеточные (мезенхимальные) дистрофии, которые встречаются в соединительной ткани; смешанные (встречаются и в паренхиме и в соединительной ткани).

ПАТОГЕНЕЗ - включает в себя:

1. Трансформация - это способность одних веществ превращаться в другие, достаточно близкие по строению и составу. Например, подобной способностью обладают углеводы, трансформируясь в жиры.
2. Инфильтрация - это способность тканей или клеток наполняться избыточным количеством какого-либо вещества. Инфильтрация может быть 2-х видов: Инфильтрация 1-го вида характеризуется тем, что клетка, находясь в состоянии нормальной жизнедеятельности получает избыточное количество того или иного вещества. Наступает предел, в котором она не в состоянии переработать, ассимилировать этот избыток. При инфильтрации 2-го типа клетка находится в состоянии пониженной жизнедеятельности, поэтому не справляется даже с нормальным количеством вещества, поступающего в нее.

3. Декомпозиция. При декомпозиции идет распад внутриклеточных и внутритканевых структур (белково-липидных комплексов, входящих в состав мембран органелл). В мембране белки и липиды находятся в связанном состоянии и поэтому не видны. При их распаде они появляются в клетках и становятся видимыми под микроскопом.
4. Извращенный синтез. При извращенном синтезе клетки образуют аномальные чужеродные вещества, которые в норме организму не присущи. Например, при амилоидной дистрофии клетки синтезируют аномальный белок из которого потом строится амилоид. У больных хроническим алкоголизмом клетки печени (гепатоциты) начинают синтезировать чужеродные белки, из которых потом формируется так называемый алкогольный гиалин.

Паренхиматозные дистрофии делятся на белковые, жировые и углеводные.

*Белковая дистрофия* - это дистрофия, при которой нарушается белковый обмен. Процесс дистрофии развивается внутри клетки. Среди белковых паренхиматозных дистрофий выделяют зернистую, гиалиново-капельную, гидropическую дистрофии.

При зернистой дистрофии во время гистологического исследования в цитоплазме клеток можно увидеть белковые зерна. Зернистая дистрофия поражает паренхиматозные органы: почки, печень и сердце. Эта дистрофия получила название мутное или тусклое набухание. Это имеет связь с макроскопическими особенностями. Органы при данной дистрофии становятся слегка набухшими, а поверхность на разрезе смотрится тусклой, мутной, как бы «ошпаренная кипятком».

Способствует развитию зернистой дистрофии несколько причин, которые можно разделить на 2 группы: инфекции и интоксикации. Печень, пораженная зернистой дистрофией, увеличивается в размерах, становится дряблой, может быть определена положительная проба Шорра (при приведении друг к другу полюсов почки ткань почки рвется). На разрезе ткань тусклая, границы мозгового и коркового вещества смазаны или вообще могут быть неразличимы. При этом виде дистрофии поражается эпителий извитых канальцев почки. В нормальных канальцах почек наблюдаются ровные просветы, а при зернистой дистрофии апикальный отдел цитоплазмы подвергается разрушению, и просвет становится звездчатой формы. В цитоплазме эпителия почечных канальцев находятся многочисленные зерна (розового цвета).

Почечная зернистая дистрофия заканчивается двумя вариантами. Благоприятный исход возможен при устранении причины, эпителий канальцев в данном случае возвращается к норме. Неблагоприятный исход наступает при продолжающемся воздействии патологического фактора -

процесс становится необратимым, дистрофия преобразуется в некроз (часто наблюдается при отравлении почечными ядами).

Печень при зернистой дистрофии также немного увеличена. На разрезе ткань приобретает цвет глины. Гистологический признак зернистой дистрофии печени - непостоянное наличие белковых зерен. Необходимо обращать внимание - имеется или разрушена балочная структура. При этой дистрофии белки разделяются на отдельно располагающиеся группы или отдельно лежащие гепатоциты, что получило название дисконкомплексация печеночных балок.

Сердечная зернистая дистрофия: сердце внешне также слегка увеличено, миокард становится дряблым, на разрезе напоминает вареное мясо. Макроскопически белковых зерен не наблюдается.

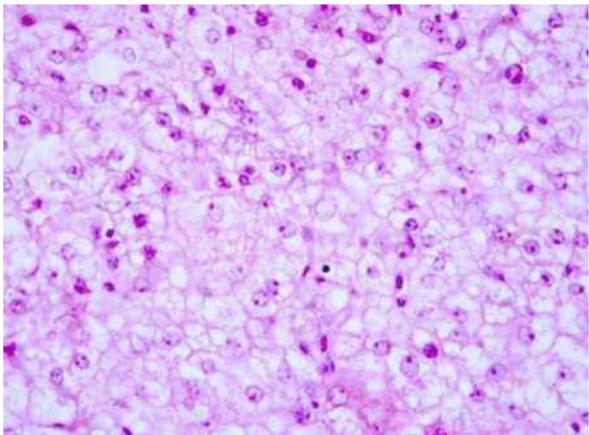
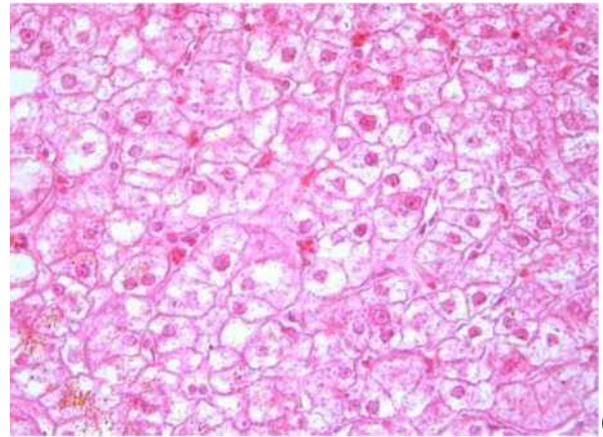
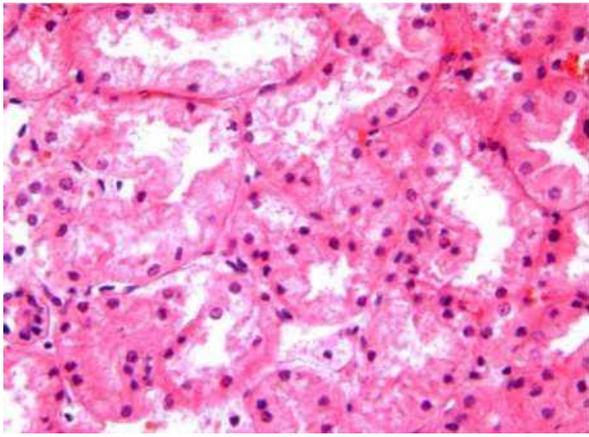
При гистологическом исследовании критерием данной дистрофии является базофилия. Волокна миокарда различно воспринимают гематоксилин и эозин. Одни участки волокон интенсивно окрашиваются гематоксилином в сиреневый, а другие интенсивно красятся эозином в синий.

Гиалиново-капельная дистрофия развивается в почках (поражается эпителий извитых канальцев). Встречается при таких заболеваниях почек, как хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, при отравлениях. В цитоплазме клеток образуются капли гиалиноподобного вещества. Такая дистрофия характеризуется значительным нарушением почечной фильтрации.

Гидропическая дистрофия может встречаться в печеночных клетках при вирусных гепатитах. При этом в гепатоцитах образуются крупные светлые капли, часто заполняющие клетку.

Зернистая дистрофия

Гиалиново-капельная



А) Зернистая дистрофия      б) Гиалиново-капельная в) Баллонная дистрофия

*Жировая дистрофия.* Существует 2 вида жиров. Количество подвижных (лабильных) жиров меняется на протяжении всей жизни человека, они локализуются в жировых депо. Стабильные (неподвижные) жиры включены в состав клеточных структур, мембран.

Нарушения жирового обмена представляют собой три патологии:

- 1) собственно жировая дистрофия (клеточная, паренхиматозная);
- 2) общее ожирение или тучность;
- 3) ожирение межклеточного вещества стенок кровеносных сосудов (аорты и ее ветвей).

Собственно, жировая дистрофия лежит в основе атеросклероза. Причины жировой дистрофии можно разделить на две основные группы: инфекции и интоксикации. В наше время основным видом хронической интоксикации является алкогольная интоксикация. Нередко могут наблюдаться медикаментозные интоксикации, эндокринные интоксикации - развивающиеся при сахарном диабете. Жировая дистрофия наблюдается в тех же органах, что и белковая - в печени, почках и миокарде. При жировой

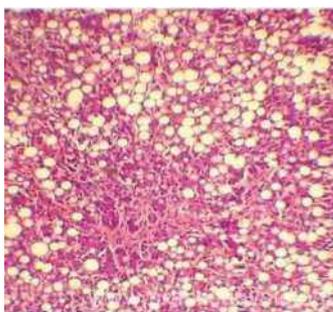
дистрофии происходит увеличение печени в размерах, она становится плотной, на срезе - тусклая, ярко-желтого цвета. Такой вид печени получил образное название «гусиная печень».

Микроскопические проявления: в цитоплазме гепатоцитов появляются жировые капли мелких, средних и крупных размеров. Как правило, они располагаются в центре печеночной дольки, но могут занимать ее всю.

Сердце увеличивается, мышца становится дряблой, тусклой и, если внимательно осмотреть эндокард, под эндокардом папиллярных мышц можно наблюдать поперечную исчерченность, которая называется «тигровое сердце».

Микроскопическая характеристика: жир имеется в цитоплазме кардиомиоцитов. Процесс имеет мозаичный характер - патологическое поражение распространяется на кардиомиоциты, расположенные вдоль мелких вен. Исход может быть благоприятным, когда происходит возвращение к норме (если устранить причину), а если причина продолжает воздействовать, то наступает гибель клетки, и на ее месте происходит формирование рубца.

В почках жир локализуется в эпителии извитых канальцев. Такая дистрофия встречается при хронических заболеваниях почек (нефриты, амилоидоз), при отравлениях, общем ожирении.



жировая дистрофия печени.

*Углеводная дистрофия* может быть связана с нарушением обмена гликогена или гликопротеидов. Нарушение содержания гликогена проявляется в уменьшении или увеличении его количества в тканях и появлении там, где он обычно не выявляется. Эти нарушения выражены при сахарном диабете, а также при наследственных углеводных дистрофиях - гликогенозах. При патологии тканевые запасы гликогена резко уменьшаются. В печени происходит нарушение синтеза гликогена, что приводит к инфильтрации ее жирами - возникает жировая дистрофия печени. При этом в ядрах гепатоцитов появляются включения гликогена, они становятся светлыми («дырчатые» и «пустые» ядра). При глюкозурии в почках появляются изменения, проявляющиеся в гликогенной инфильтрации эпителия

канальцев. Эпителий становится высоким, со светлой пенистой цитоплазмой; зерна гликогена обнаруживаются и в просвете канальцев.

При углеводных дистрофиях, связанных с нарушением обмена гликопротеидов, происходит накопление муцинов и мукоидов, называемых также слизистыми и слизеподобными веществами (слизистая дистрофия). Исход различный - в одних случаях происходит регенерация эпителия и полное восстановление слизистой оболочки, а в других она атрофируется, склерозируется, и нарушается функция органа.

Стромально-сосудистая дистрофия - это нарушение обмена в соединительной ткани, преимущественно в ее межклеточном веществе, накопление продуктов метаболизма. В зависимости от вида нарушенного обмена мезенхимальные дистрофии делятся на белковые (диспротеинозы), жировые (липидозы) и углеводные. Среди диспротеинозов различают мукоидное набухание, фибринозное набухание, гиалиноз и амилоидоз. Первые три связаны с нарушением проницаемости сосудистой стенки.

Мукоидное набухание - это нетяжелая обратимая дезорганизация соединительной ткани. В норме в соединительной ткани белки и гиалуроновая кислота находятся в связанном состоянии в виде белково-полисахаридных комплексов. При патологии эта связь нарушается и гиалуроновая кислота накапливается в соединительной в свободном состоянии, в большом количестве. Гиалуроновая кислота повышает проницаемость сосудов, что ведет к выходу плазмы в соединительную ткань (*плазморрагия и плазмотическое пропитывание*). Это ведет к набуханию волокон соединительной ткани и набуханию основного вещества.

Макроскопически - изменений нет. Микроскопически - Набухает основное вещество и волокна соединительной ткани. При окраске *толуидиновым синим* определяется *метахромазия* соединительной ткани. *Метахромазия* - это окраска ткани в цвет, отличающийся от цвета красителя. В данном случае вместо синей окраски появляется розовая окраска ткани. При благоприятном исходе происходит восстановление структуры ткани, при неблагоприятном - переход в фибриноидное набухание.

Фибриноидное набухание - это тяжелая необратимая дистрофия при которой происходит деструкция соединительной ткани, резкое повышение проницаемости сосудов и образование фибриноида. Это вещество состоит из разрушенных элементов соединительной ткани, которые вступают в прочную связь с белком плазмы крови - фибриногеном. Макроскопически - изменений нет. Микроскопически - волокна соединительной ткани в очагах фибриноида становятся гомогенными, их структура не сохраняется. ШИК- реакция +, эозинофилия, метахромазии нет. Исходы: всегда неблагоприятный

- переход в гиалиноз, фибриноидный некроз, склероз (замещение соединительной тканью).

Гиалиноз это дистрофия при которой в соединительной ткани появляется особое вещество - *гиалин*. Это вещество имеет вид плотных, полупрозрачных, однородных масс, которые напоминают гиалиновый хрящ.

Классификация: По распространенности: системный и местный; По локализации: гиалиноз сосудов и гиалиноз соединительной ткани; *Гиалиноз сосудов* развивается в мелких артериях и артериолах. Микроскопически - просвет сосудов резко сужен, стенка утолщена, сосуды похожи на стекловидные трубочки. Гиалин окрашивается эозином, ШИК-реакция +, имеет однородный вид. Макроскопически - гиалиноз сосудов ведет к *атрофии паренхимы* органов (уменьшение размеров) и *склерозу* (разрастанию соединительной ткани). Например, в почке это называется *сморщенная почка* (почка уменьшена, уплотнена, серого цвета, поверхность органа зернистая). Процесс необратимый завершается *атрофией паренхимы и склерозом*.

Гиалиноз соединительной ткани развивается в исходе мукоидного и фибриноидного набухания. Волокна соединительной ткани образуют однородную плотную массу, похожую на хрящ. Микроскопически - гиалин имеет однородный вид. Макроскопически - створки клапанов сердца при пороке сердца плотные, толстые, непрозрачные, деформированные, молочно-белого цвета. Исход: неблагоприятный, процесс необратимый, при ревматизме ведет к развитию порока сердца.

Амилоидоз или амилоидная дистрофия, - стромально-сосудистый диспротеиноз, сопровождающийся глубоким нарушением белкового обмена, появлением аномального фибриллярного белка и образованием в межклеточной ткани и стенках сосудов сложного вещества - амилоида. Характерным для амилоида является его красное окрашивание конго красным, метиловым (или генциановым) фиолетовым; характерна специфическая люминесценция с тиофлавином S или T. Амилоид выявляют также с помощью поляризационного микроскопа. Ему свойственны дихроизм и анизотропия (спектр двойного лучепреломления лежит в пределах 540-560 нм).

Классификация амилоидоза учитывает следующие признаки: 1) возможную причину; 2) специфику белка фибрилл амилоида; 3) распространенность амилоидоза; 4) своеобразие клинических проявлений в связи с преимущественным поражением определенных органов и систем. Макро- и микроскопическая характеристика амилоидоза. Внешний вид органов при амилоидозе зависит от степени процесса. Если отложения амилоида небольшие, внешний вид органа изменяется мало и амилоидоз обнаруживается лишь при микроскопическом исследовании. При выраженном амилоидозе орган увеличивается в объеме, становится очень

плотным и ломким, а на разрезе имеет своеобразный восковидный, или сальный, вид. Исход. Неблагоприятный. Амилоидоклазия - исключительно редкое явление при локальных формах амилоидоза.

Стромально-сосудистые жировые дистрофии возникают при нарушениях обмена нейтральных жиров или холестерина и его эфиров.

#### Нарушения обмена нейтральных жиров

Нарушения обмена нейтральных жиров проявляются в увеличении их запасов в жировой ткани, которое может иметь общий или местный характер.

Классификация. Она основывается на различных принципах и учитывает причину, внешние проявления (типы ожирения), степень превышения «идеальной» массы тела, морфологические изменения жировой ткани (варианты ожирения). По внешним проявлениям различают симметричный (универсальный), верхний, средний и нижний типы ожирения. При симметричном типе

При характеристике морфологических изменений жировой ткани при ожирении учитывают число адипозоцитов и их размер. На этом основании выделяют гипертрофический и гиперпластический варианты общего ожирения. При гипертрофическом варианте жировые клетки увеличены и содержат в несколько раз больше триглицеридов, чем обычные; при этом число адипозоцитов не меняется. Адипозоциты малочувствительны к инсулину, но высокочувствительны к липолитическим гормонам; течение болезни злокачественное. При гиперпластическом варианте число адипозоцитов увеличено (известно, что число жировых клеток достигает максимума в пубертатном периоде и в дальнейшем не меняется). Однако функция адипозоцитов не нарушена, метаболические изменения их отсутствуют; течение болезни доброкачественное. Исход общего ожирения редко бывает благоприятным.

#### Нарушения обмена холестерина и его эфиров

Нарушения обмена холестерина и его эфиров лежат в основе тяжелого заболевания атеросклероза. При этом в интима артерий накапливаются не только холестерин и его эфиры, но и в-липопротеиды низкой плотности и белки плазмы крови, чему способствует повышение сосудистой проницаемости. Накапливающиеся высокомолекулярные вещества ведут к деструкции интимы, распадаются и омыляются. В результате этого в интима образуется жиробелковый детрит (athere - кашицеобразная масса), разрастается соединительная ткань (sclerosis - уплотнение) и формируется фиброзная бляшка, нередко суживающая просвет сосуда

Стромально - сосудистые углеводные дистрофии могут быть связаны с нарушением баланса гликопротеидов и гликозаминогликанов. Стромально сосудистую дистрофию, связанную с нарушением обмена гликопротеидов, называют ослизнением тканей. Сущность его состоит в том, что хромотропные вещества высвобождаются из связей с белками и накапливаются главным образом в межклеточном веществе. В отличие от мукоидного набухания при этом происходит замещение коллагеновых

волокон слизеподобной массой. Собственно соединительная ткань, строма органов, жировая ткань, хрящ становятся набухшими, полупрозрачными, слизеподобными, а клетки их - звездчатыми или причудливыми отростчатыми. Исход. Процесс может быть обратимым, однако прогрессирование его приводит к колликации и некрозу ткани с образованием полостей, заполненных слизью.

Смешанные дистрофии - это патологические состояния, когда морфологические проявления нарушенного метаболизма выявляются как в паренхиме, так и в строме. Возникают при нарушении обмена сложных белков - хромопротеидов, нуклеопротеидов, липопротеидов, а также минеральных веществ.

Хромопротеиды - окрашенные белки или эндогенные пигменты делятся на 3 группы: 1.гемоглобиногенные (т.е. пигменты, производные НЬ)-ферритин, билирубин, гемосидерин, билирубин; 2.протеиногенные или тирозиногенные (связанные с обменом тирозина)-меланин, аденохром; 3.липидогенные (липопигменты) .

#### Нарушения обмена гемоглобиногенных пигментов

В связи с накоплением гемоглобиногенных пигментов в тканях могут возникать различные виды эндогенных пигментации, которые становятся проявлением ряда заболеваний и патологических состояний.

Ферритин - железопротеид, содержащий до 23% железа. Железо ферритина связано с белком, который носит название апоферритина. В норме ферритин обладает дисульфидной группой. Это неактивная (окисленная) форма ферритина - SS-ферритин. При недостаточности кислорода происходит восстановление ферритина в активную форму - SH-ферритин, который обладает вазопаралитическими и гипотензивными свойствами.

Гемосидерин образуется при расщеплении гема и является полимером ферритина. В условиях патологии наблюдается избыточное образование гемосидерина гемосидероз. Он может иметь как общий, так и местный характер. В условиях патологии наблюдается избыточное образование гемосидерина гемосидероз. Он может иметь как общий, так и местный характер.

Общий, или распространенный, гемосидероз наблюдается при внутрисосудистом разрушении эритроцитов (интраваскулярный гемолиз) и встречается при болезнях системы кроветворения (анемии, гемобластозы), интоксикациях гемолитическими ядами, некоторых инфекционных заболеваниях (возвратный тиф, бруцеллез, малярия и др.), переливаниях иногруппной крови, резус-конфликте

Местный гемосидероз - состояние, развивающееся при внесосудистом разрушении эритроцитов (экстраваскулярный гемолиз), т.е. в очагах кровоизлияний

Билирубин - важнейший желчный пигмент. Его образование начинается в гистиоцитарномacroфагальной системе при разрушении гемоглобина и отщеплении от него гема. Нарушение обмена билирубина связано с расстройством его образования и выделения. Это ведет к повышенному содержанию билирубина в плазме крови и желтому окрашиванию им кожи, склер, слизистых и серозных оболочек и внутренних органов - желтухе. Механизм развития желтухи различен, что позволяет выделять три ее вида: надпеченочную (гемолитическую), печеночную (паренхиматозную) и подпеченочную (механическую).

Надпеченочная (гемолитическая) желтуха характеризуется повышенным образованием билирубина в связи с увеличенным распадом эритроцитов.

Печеночная (паренхиматозная) желтуха возникает при поражении гепатоцитов, в результате чего нарушаются захват ими билирубина, конъюгация его с глюкуроновой кислотой и экскреция.

Подпеченочная (механическая) желтуха связана с нарушением проходимости желчных протоков, что затрудняет экскрецию и определяет регургитацию желчи.

Гематоидин - не содержащий железа пигмент, кристаллы которого имеют вид яркооранжевых ромбических пластинок или иголок, реже - зерен. Он возникает при распаде эритроцитов и гемоглобина внутриклеточно, но в отличие от гемосидерина в клетках не остается и при гибели их оказывается свободно лежащим среди некротических масс. Химически он идентичен билирубину.

Гематины представляют собой окисленную форму гема и образуются при гидролизе оксигемоглобина. Они имеют вид темно-коричневых или черных ромбовидных кристаллов или зерен, дают двойное лучепреломление в поляризованном свете (анизотропны), содержат железо, но в связанном состоянии. К выявляемым в тканях гематинам относят: гемомеланин (малярийный пигмент), солянокислый гематин (гемин) и формалиновый пигмент. Гистохимические свойства этих пигментов идентичны.

Гемомеланин (малярийный пигмент) возникает из простетической части гемоглобина под влиянием плазмодиев малярии

Солянокислый гематин (гемин) находят в эрозиях и язвах желудка, где он возникает под воздействием на гемоглобин ферментов желудочного сока и хлористоводородной кислоты.

Формалиновый пигмент в виде темно-коричневых игл или гранул встречается в тканях при фиксации их в кислом формалине Порфирины При нарушениях обмена порфиринов возникают порфирии, для которых характерно увеличение содержания пигментов в крови. Различают приобретенную и врожденную порфирии.

Нарушения обмена протеиногенных (тирозиногенных) пигментов К протеиногенным (тирозиногенным) пигментам относят меланин, пигмент гранул энтерохромоаффинных клеток и адренохром. Накопление этих пигментов в тканях служит проявлением ряда заболеваний.

Меланин Нарушения обмена меланина выражаются в усиленном его образовании или исчезновении. Эти нарушения имеют распространенный или местный характер и могут быть приобретенными или врожденными.

Распространенный приобретенный гипермеланоз (меланодермия) особенно часто и резко выражен при аддисоновой болезни обусловленной поражением надпочечников, чаще туберкулезной или опухолевой природы.

Распространенный врожденный гипермеланоз (пигментная ксеродерма) связан с повышенной чувствительностью кожи к ультрафиолетовым лучам и выражается в пятнистой пигментации кожи с явлениями гиперкератоза и отека.

К местному приобретенному меланозу относят меланоз толстой кишки, который встречается у людей, страдающих хроническим запором, гиперпигментированные участки кожи (черный акантоз) при аденомах гипофиза, гипертиреозидизме, сахарном диабете. Очаговое усиленное образование меланина наблюдается в пигментных пятнах (веснушки, лентиго) и в пигментных невусах. Из пигментных невусов могут возникать злокачественные опухоли - меланомы.

Накопление гранул, содержащих пигмент энтерохромаффинных клеток, постоянно обнаруживают в опухолях из этих клеток, называемых карциноидами.

Адренохром - продукт окисления адреналина - встречается в виде гранул в клетках мозгового вещества надпочечников. Дает характерную хромаффинную реакцию, в основе которой лежит способность окрашиваться хромовой кислотой в темно-коричневый цвет и восстанавливать бихромат. Природа пигмента изучена мало. Патология нарушений обмена адренохрома не изучена.

Нарушения обмена липидогенных пигментов (липопигментов)

В эту группу входят жиробелковые пигменты - липофусцин, пигмент недостаточности витамина Е, цероид и липохромы. Липофусцин, пигмент недостаточности витамина Е и цероид имеют одинаковые физические и химические (гистохимические) свойства, что дает право считать их разновидностями одного пигмента - липофусцина.

Липофусцин представляет собой гликолипопротеид. Он представлен зернами золотистого или коричневого цвета, электронно-микроскопически выявляется в виде электронно-плотных гранул окруженных трехконтурной мембраной, которая содержит миелиноподобные структуры.

В условиях патологии содержание липофусцина в клетках может резко увеличиваться. Это нарушение обмена называется липофусцинозом. Он может быть вторичным и первичным (наследственным).

Вторичный липофусциноз развивается в старости, при истощающих заболеваниях, ведущих к кахексии (бурая атрофия миокарда, печени), при повышении функциональной нагрузки

Первичный (наследственный) липофусциноз характеризуется избирательным накоплением пигмента в клетках определенного органа или системы. Он

проявляется в виде наследственного гепатоза, или доброкачественной гипербилирубинемии.

Цероид образуется в макрофагах путем гетерофагии при резорбции липидов или липидсодержащего материала; основу цероида составляют липиды, к которым вторично присоединяются белки. В условиях патологии образование цероида чаще всего отмечается при некрозе тканей.

Липохромы представлены липидами, в которых присутствуют каротиноиды, являющиеся источником образования витамина А. Липохромы придают желтую окраску жировой клетчатке, коре надпочечников, сыворотке крови, желтому телу яичников. В условиях патологии может наблюдаться избыточное накопление липохромов.

Нарушения обмена нуклеопротеидов  
Нуклеопротеиды построены из белка и нуклеиновых кислот - дезоксирибонуклеиновой (ДНК) и рибонуклеиновой (РНК). При нарушениях обмена нуклеопротеидов и избыточном образовании мочевой кислоты ее соли могут выпадать в тканях, что наблюдается при подагре, мочекаменной болезни и мочекишлом инфаркте. Подагра характеризуется периодическим выпадением в суставах мочекишлого натрия, что сопровождается болевым приступом. Вокруг отложений солей, как и очагов некроза, развивается воспалительная гранулематозная реакция со скоплением гигантских клеток.

Мочекаменная болезнь, как и подагра, может быть связана прежде всего с нарушением пуринового обмена, т.е. быть проявлением так называемого мочекишлого диатеза. При этом в почках и мочевыводящих путях образуются преимущественно или исключительно ураты.

Мочекишный инфаркт встречается у новорожденных, проживших не менее 2 сут, и проявляется выпадением в канальцах и собирательных трубках почек аморфных масс мочекишлых натрия и аммония.

#### Нарушения минерального обмена (минеральные дистрофии)

Наибольшее практическое значение имеют нарушения обмена кальция, меди, калия и железа.

Нарушения обмена кальция  
Нарушения обмена кальция называют кальцинозом, известковой дистрофией, или обызвествлением. В его основе лежит выпадение солей кальция из растворенного состояния и отложение их в клетках или межклеточном веществе. Матрицей обызвествления могут быть митохондрии и лизосомы клеток, гликозаминогликаны основного вещества, коллагеновые или эластические волокна. В связи с этим различают внутриклеточное и внеклеточное обызвествление. Кальциноз может быть системным (распространенным) или местным. Механизм развития. В зависимости от преобладания общих или местных факторов в развитии кальциноза различают три формы обызвествления: метастатическое, дистрофическое и метаболическое. Исход. Неблагоприятен: выпавшая известь обычно не рассасывается или рассасывается с трудом.

Нарушения обмена меди наиболее ярко проявляется при гепатоцеребральной дистрофии (гепатолентикулярная дегенерация), или болезни Вильсона-Коновалова. При этом наследственном заболевании медь депонируется в печени, мозге, почках, роговице (патогномонично кольцо Кайзера-Флейшера - зеленовато-бурое кольцо по периферии роговицы), поджелудочной железе, яичках и других органах.

Нарушения обмена калия Увеличение количества калия в крови (гиперкалиемия) и тканях отмечается при аддисоновой болезни и связано с поражением коры надпочечников, гормоны которых контролируют баланс электролитов. Дефицитом калия и нарушением его обмена объясняют возникновение периодического паралича - наследственного заболевания, проявляющегося приступами слабости и развитием двигательного паралича.

Нарушения обмена железа Железо в основном содержится в гемоглобине, и морфологические проявления нарушений его обмена связаны с гемоглобиногенными пигментами

Образование камней Камни, или конкременты (от лат. *concrementum* - сросток), представляют собой очень плотные образования, свободно лежащие в полостных органах или выводных протоках желез. Вид камней (форма, величина, цвет, структура на распиле) различен в зависимости от их локализации в той или иной полости, химического состава, механизма образования. Встречаются огромные камни и микролиты. Непосредственный механизм образования камня складывается из двух процессов: образования органической матрицы и кристаллизации солей, причем каждый из этих процессов в определенных ситуациях может быть первичным.

### **ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ:**

1. В механизме развития дистрофий происходит:

- а. пролиферация.
- б. альтерация.
- в. аккомодация.

г. трансформация.

2. В зависимости от распространенности процесса дистрофии делятся на: а. общие и местные.

б. клеточные и внеклеточные.

в. жировые.

г. смешанные.

д. белковые.

3 .К белковым паренхиматозным дистрофиям относится:

а. некроз.

б. жировая.

в. зернистая.

г. гиалиново-капельная.

д. метаболическая.

4 .К паренхиматозным диспротеинозам не относятся:

а. баллонная дистрофия.

б. жировая дистрофия.

в. амилоидная дистрофия.

г. гиалиноз.

5 .Исходом гиалиново-капельной дистрофии может стать:

а. коагуляционный некроз.

б. амилоидоз.

в. тотальный колликвационный некроз.

г. фокальный колликвационный некроз.

6 .Гиалиново-капельной дистрофии в почечных канальцах может проявляться:

- а. глюкозурия.
  - б. протеинурия.
  - в. гипергликемия.
  - г. гиперпротеинемия.
- 7 .К проявлениям гидрорической дистрофии относится:
- а. гиалиново-капельная дистрофия.
  - б. амилоидная дистрофия.
  - в. гиперкератоз.
  - г. баллонная дистрофия.
- 8.В исходе гидрорической дистрофии в клетке может возникнуть: а.
- гиперкератоз.
  - б. ихтиоз.
  - в. коагуляционный некроз.
  - г. колликвационный некроз.
- 9 .Роговая дистрофия относится к:
- а. углеводной дистрофии.
  - б. белковой дистрофии.
  - в. минеральной дистрофии.
  - г. разновидности рака.
- 10 .Примером роговой дистрофии является:
- а. гипертрихоз.
  - б. рак.
  - в. гипокератоз.
  - г. лейкоплакия.

### **ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ:**

1-г. 2-а. 3-в, г. 4-б, в, г. 5-а. 6-б. 7-г. 8-г. 9-б. 10-г.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абрикосов, А. И. Основы общей патологической анатомии / А.И. Абрикосов. - М.: Государственное издательство медицинской литературы, **2015**.
2. Струков, А. И. Патологическая анатомия / А.И. Струков, В.В. Серов. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.
3. Цинзерлинг, А. В. Патологическая анатомия / А.В. Цинзерлинг, В.А. Цинзерлинг. - Москва: **СИНТЕГ**, **2013**.
4. Шевченко, Н.И. Патологическая анатомия / Н.И. Шевченко. - М.: Книга по Требованию, **2006**. - 286 с.
5. Давыдовский И.В. Общая патология человека. - 2-е изд. - М.: Медицина, 1969.

Калитеевский П.Ф. Макроскопическая дифференциальная диагностика патологических процессов. - М.: Медицина, 1987.

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ  
АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ  
ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра патологической анатомии с судебной медициной

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ**  
к практическим занятиям для ординаторов

Тема: Воспаление

образовательная программа высшего образования - программа ординатуры по  
специальности 31.08.07 Патологическая анатомия

Владикавказ, 2020

Методические рекомендации к практическим занятиям для ординаторов, проходящих подготовку по программе ординатуры по специальности 31.08.07 Патологическая анатомия

разработаны и утверждены на заседании кафедры патологической анатомии с судебной медициной ФГБОУ ВО СОГМА МЗ РФ от 26.08.2020г протокол № 1

Составители: Зав. каф., проф. Епхийев А.А.  
Доцент кафедры Соколовский Н.В.  
Клин.орд. Галаванов Ч.Дж.

Рецензенты:

Зав. кафедрой патофизиологии, профессор

И.Г. Джиоев

Председатель ЦУМК естественнонаучных и математических дисциплин с подкомиссией по экспертизе оценочных средств, доцент

Н.И.Боциева

## Воспаление

Воспаление - комплексная местная сосудисто-мезенхимальная реакция на повреждение ткани, вызванное действием различного рода агентов. Эта реакция направлена на уничтожение агента, вызвавшего повреждение, и на восстановление поврежденной ткани. Воспаление - реакция, выработанная в ходе филогенеза, имеет защитно-приспособительный характер и несет в себе элементы не только патологии, но и физиологии. Такое двойственное значение для организма воспаления - своеобразная его особенность.

Еще в конце XIX столетия И.И. Мечников считал, что воспаление - это приспособительная и выработанная в ходе эволюции реакция организма и одним из важнейших ее проявлений служит фагоцитоз микрофагами и макрофагами патогенных агентов и обеспечение таким образом выздоровления организма. Но репаративная функция воспаления была для И.И. Мечникова сокрыта. Подчеркивая защитный характер воспаления, он в то же время полагал, что целительная сила природы, которую и представляет собой воспалительная реакция, не есть еще приспособление, достигшее совершенства. По мнению И.И. Мечникова, доказательством этого являются частые болезни, сопровождающиеся воспалением, и случаи смерти от них.

### По этиологии различают 2 группы воспалений:

- 1) банальные;
- 2) специфические.

Специфическим является воспаление, которое вызывается определенными причинами (возбудителями). Это воспаление, вызываемое микобактериями туберкулеза, воспаление при лепре (проказе), сифилисе, актиномикозе. Воспаления, вызываемые другими биологическими факторами (кишечная палочка, кокки), физическими, химическими факторами, относятся к банальным воспалениям.

### По времени протекания воспаления выделяют:

- 1) острое - протекает 7—10 дней;
- 2) хроническое - развивается от 6 месяцев и более;
- 3) подострое воспаление - по продолжительности находится между острым и хроническим.

По морфологии (патологоанатомическая классификация) различают экссудативное и пролиферативное (продуктивное) воспаление. Причины воспаления могут быть химическими, физическими и биологическими.

Фазы воспаления - альтерация, пролиферация и экссудация. В фазе альтерации происходит повреждение ткани, которое патологически проявляется в виде деструкции и некроза. Происходят активация и выброс биологически активных веществ, т. е. запускаются процессы медиации. Медиаторами воспаления клеточного генеза являются тучные клетки, тромбоциты, базофилы, лимфоциты и моноциты; медиаторы плазменного генеза - коллереин-кининовая система, комплементарная, свертывающаяся и антисвертывающаяся системы. Действия этих медиаторов влияют на течение следующей фазы воспаления - экссудации. Медиаторы повышают проницаемость сосудов микроциркуляторного русла, активируют хемотаксис лейкоцитов, внутрисосудистое свертывание крови, вторичную альтерацию в самом очаге воспаления и включение иммунных механизмов. Во время экссудации в очаге воспаления возникают артериальная и венозная гиперемии, повышается проницаемость сосудистой стенки. Поэтому в очаг воспаления начинают проходить жидкость, плазменные белки, а также клетки крови. Происходит внутрисосудистое свертывание крови с деформацией сосудов в отводящих сосудах очага воспаления и таким образом очаг изолируется. Пролиферация характеризуется тем, что в очаге воспаления в большом количестве накапливаются клетки крови, а также клетки гистогенного генеза. Нейтрофилы появляются через несколько минут. Лейкоциты выполняют функцию фагоцитоза. Нейтрофилы через 12 ч теряют гликоген, заполняются жиром и превращаются в гнойные тельца. Моноциты, покинувшие сосудистое русло, представляют собой макрофаги (простые и сложные), которые способны к фагоцитозу. Но у них мало бактерицидных катионов белков либо нет совсем, поэтому макрофаги не всегда осуществляют полный фагоцитоз (эндоцитобиоз), т. е. возбудитель не уничтожен из организма, но поглощен макрофагом. Различают три вида макрофагов. Простые макрофаги транспортируются в эпителиоидные клетки, они вытянуты, имеют одно ядро и похожи на эпителий (при туберкулезе). Гигантские клетки, которые больше обычных в 15-30 раз, возникают путем слияния нескольких эпителиоидных клеток. Они круглой формы, а ядра находятся четко по периферии и называются клетки Пирогова—Лангханса. Гигантская клетка инородных тел может мгновенно трансформироваться в гистиоциты. Они круглые, а ядра расположены в центре.

Экссудативное воспаление - это воспаление, при котором преобладают процессы экссудации. Условия возникновения:

- 1) воздействие повреждающих факторов на сосуды микроциркуляторного русла;

2) наличие особых факторов патогенности (гноеродная флора, выделение хемотаксисов); различают самостоятельные и несамостоятельные виды экссудативного воспаления. Самостоятельные виды встречаются сами по себе, а несамостоятельные виды присоединяются к ним. К самостоятельным относятся серозное воспаление, фибринозное и гнойное. К несамостоятельным - катаральное, геморрагическое и гнилостное воспаление. Также различают смешанное воспаление - это комбинация как минимум 2-х видов воспаления.

Серозное воспаление характеризуется скоплением жидкой части экссудата, содержащей около 2,5 % белка и различные клеточные формы (тромбоциты, лейкоциты, макрофаги) и клетки местных тканей. Экссудат имеет сходство с трансудатом, возникающим при венозном застое, сердечной недостаточности. Отличие экссудата от трансудата заключается в том, что наличие белка обеспечивает особый оптический эффект Гиндаля - опалесценцию, т. е. свечение коллоидного раствора в проходящем свете. Локализация повсеместно - в коже, слизистых, серозных оболочках и в паренхиме органов; например, ожоги II степени, при которых формируются пузыри. В серозных полостях скопления жидкости называются экссудативный перикардит, плеврит, перитонит. Сами оболочки отечные, полнокровные, а между ними находится жидкость. Паренхиматозные органы становятся увеличенными, дряблыми, на разрезе ткань тусклая, серая, напоминающая вареное мясо. Микроскопические виды: расширенные межклеточные пространства, разрывы между клетками, клетки находятся в состоянии дистрофии. Экссудат сдавливает органы, нарушая их функцию. Но в основном исход благоприятный, иногда приходится выпускать большие количества экссудата. Исходом серозных воспалений в паренхиматозных органах являются диффузное мелкоочаговое склерозирование и функциональные нарушения.

Фибринозное воспаление:

экссудат представлен фибриногеном. Фибриноген - белок крови, который, выходя за пределы сосудов, превращается в нерастворимый фибрин. Переплетающиеся нити фибрина формируют на поверхностях органов пленки - сероватые, различной толщины. Возникает на слизистых, серозных оболочках, а также на коже. В зависимости от того, как пленка связана с поверхностью, различают крупозное (образуется на слизистых, выстеленных однослойным эпителием) - если пленка легко отделяется от подлежащей ткани и дифтерическое (на многослойном эпителии) - если пленка плохо отделяется. Исход фибринозного воспаления зависит от вида воспаления. Для крупозных пленок характерна легкая отделяемость, при этом базальная мембрана не страдает, происходит полная эпителизация. На серозных оболочках - отторжение пленки в полость, которая не всегда успевает резорбироваться макрофагами, и происходит организация. В результате

образуются фиброзные сращения между париетальным и висцеральным листками соответствующей серозной оболочки - спайки, которые ограничивают подвижность органов. Если произошло образование пленок в дыхательной трубке, то при отторжении они способны закупорить ее просвет, вызвав тем самым асфиксию. Такое осложнение является истинным крупом (возникает, в частности, при дифтерии). Необходимо отличать его от ложного крупа, развивающегося при стенозе дыхательной трубки при отеке чаще всего аллергической природы, при ОРВИ. Дифтерическое воспаление также в основном имеет анатомически благоприятный исход. При дифтерии могут наблюдаться «тигровое сердце», тяжелый паренхиматозный миокардит. Иногда под пленками происходит образование глубоких дефектов - эрозии, язвы.

При гнойном воспалении экссудат представлен полиморфоядерными лейкоцитами, включает в себя погибшие лейкоциты, разрушенные ткани. Цвет от белого до желто-зеленого. Повсеместная локализация. Причины разнообразны; прежде всего - кокковая флора. К гноеродной флоре относятся стафило- и стрептококки, менингококки, гонококки и палочки - кишечная, синегнойная. Одним из факторов патогенности этой флоры являются так называемые лейкоцидины, они вызывают повышение хемотаксиса лейкоцитов на себя и их гибель. В дальнейшем при гибели лейкоцитов происходит выделение факторов, стимулирующих хемотаксис новых лейкоцитов в очаге воспаления. Протеолитические ферменты, которые выделяются при разрушении, способны разрушать как свои ткани, так и ткани организма. Поэтому есть правило: «видишь гной - выпусти его», чтобы не допустить разрушения собственных тканей.

#### Различают следующие виды гнойного воспаления.

1. *Флегмона* - диффузное, разлитое, без четких границ, гнойное воспаление. Происходит диффузная инфильтрация лейкоцитами различных тканей (наиболее часто - подкожно-жировой клетчатки, а также стенки полых органов, кишечника - флегмонозный аппендицит). Флегмонозное воспаление может возникнуть в паренхиме любых органов.

2. *Абсцесс* - очаговое, отграниченное гнойное воспаление. Выделяют острый и хронический абсцесс. Острый абсцесс имеет неправильную форму, нечеткую, размытую границу, распада в центре не наблюдается. Хронический абсцесс отличается правильной формой, с четкими границами и зоной распада в центре. Четкость границы связана с тем, что по периферии абсцесса происходит разрастание соединительной ткани. В стенке такого абсцесса различают несколько слоев - внутренний слой, представлен пиогенной мембраной из грануляционной ткани, а наружная часть стенки образована фиброзной соединительной тканью. При связи абсцесса с наружной средой с помощью анатомических каналов (в легких) в полости

образуется воздушное пространство, а гной располагается по горизонтали (это заметно на рентгенограмме).

3. *Эмпиема* - гнойное воспаление в анатомических полостях (эмпиема плевры, гайморовых пазух, желчного пузыря). Исход гнойного воспаления зависит от размеров, формы, локализации очагов. Гнойный экссудат может рассосаться, иногда развивается склероз - рубцевание ткани. Осложнение в виде разъедания окружающих тканей протеолитическими ферментами может привести к формированию свищей - каналов, по которым гнойник опорожняется наружу (самоочищение) либо в серозную оболочку (например, абсцесс легкого может привести к развитию эмпиемы плевры, печени - к гнойному перитониту и т. п.); кровотечение; истощение; интоксикация и т. д.

Катаральное воспаление - к экссудату примешивается слизь. Происходит стекание экссудата с воспаленной поверхности. Типовая локализация - слизистые оболочки. Исход катарального воспаления - полное восстановление слизистой. При хронических катарах возможна атрофия слизистой оболочки (атрофический хронический ринит).

Геморрагическое воспаление характеризуется примесью эритроцитов к экссудату. Экссудат становится красного цвета, затем по мере разрушения пигментов приобретает черный цвет. Характерно при вирусных инфекциях, таких как грипп, корь, натуральная (черная) оспа, при эндогенных интоксикациях, - например интоксикация азотистыми шлаками при хронической почечной недостаточности. Характерно для сильных по вирулентности возбудителей особо опасных инфекций.

Гнилостное (гангренозное) воспаление возникает вследствие присоединения к очагам воспаления гнилостной флоры, прежде всего фузоспирохетозной. Чаще встречается в органах, которые имеют связь с внешней средой: гнилостные гангрены легкого, конечностей, кишечника и т. д. Распадающиеся ткани тусклые, со зловонным специфическим запахом.

Смешанное воспаление. О нем говорят, когда имеет место сочетание воспалений (серозно-гнойное, серозно-фибринозное, гнойногеморрагическое или фибринозно-геморрагическое).

Продуктивное (пролиферативное воспаление) - преобладает фаза пролиферации, в результате чего образуются очаговые или диффузные клеточные инфильтраты, которые могут быть полиморфно-клеточными, лимфоцитарно-клеточными, макрофагальными, плазмноклеточными, гигантоклеточными и эпителиоидно-клеточными. Одним из основных условий развития пролиферативного воспаления является относительная устойчивость повреждающих факторов во внутренних средах организма, возможность персистировать в тканях.

Особенности пролиферативного воспаления:

- 1) хроническое волнообразное течение;
- 2) локализация преимущественно в соединительных тканях, а также в тканях, клетки которых обладают способностью к пролиферации - эпителий кожи, кишки.

В морфологии наиболее характерной особенностью является образование грануляционной ткани. Грануляционная ткань - это молодая, незрелая, растущая соединительная ткань. Ее формирование определяется классическими биологическими свойствами. Рост и функционирование ткани - процессы антагонистические. Если ткань начинает хорошо функционировать, то ее рост замедляется, и наоборот. Макроскопически грануляционная ткань красного цвета, с блестящей зернистой поверхностью и склонна к кровоточивости. Основное вещество полупрозрачное, поэтому через него просвечивают наполненные кровью капилляры, откуда и красный цвет. Ткань зернистая, так как коллаген приподнимает основное вещество.

Разновидности продуктивного воспаления:

- 1) межуточное, или интерстициальное;
- 2) грануломатозное;
- 3) продуктивное воспаление вокруг животных-паразитов;
- 4) гипертрофические разрастания.

Межуточное воспаление обычно развивается в строме паренхиматозных органов; имеет диффузный характер. Может встречаться в интерстиции легких, миокарда, печени, почек. Исход данного воспаления - диффузный склероз. Функция органов при диффузных склерозах резко ухудшается.

Грануломатозное воспаление - это очаговое продуктивное воспаление, при котором в ткани возникают очаги из клеток, имеющих способность к фагоцитозу. Такие очаги называются грануломы. Грануломатозное воспаление встречается при ревматизме, туберкулезе, профессиональных заболеваниях - при оседании на легких различных минеральных и других веществ. Макроскопическая картина: гранулома имеет маленькие размеры, ее диаметр 1-2 мм, она едва различима невооруженным глазом. Микроскопическое строение грануломы зависит от фазы дифференцировки фагоцитирующих клеток. Предшественником фагоцитов считается моноцит, который дифференцируется в макрофаг, затем в эпителиоидную клетку, а далее в гигантскую многоядерную клетку. Существует два типа многоядерных клеток: гигантская клетка инородных тел и гигантская

многоядерная клетка Пирогова—Лангханса. Грануломы делятся на специфические и неспецифические. Специфическим называется особый вариант продуктивного грануломатозного воспаления, который вызывают особые возбудители и который развивается на иммунной основе. Специфическими возбудителями являются микобактерии туберкулеза, бледная трепонема, грибы-актиномицеты, микобактерии лепры, возбудители риносклеромы.

#### Особенности специфического воспаления:

- 1) хроническое волнообразное течение без склонности к самоизлечению;
- 2) способность возбудителей вызывать развитие всех 3 типов воспалений в зависимости от состояния реактивности организма;
- 3) смена воспалительных тканевых реакций, обусловленная изменением иммунологической реактивности организма;
- 4) в морфологическом плане для воспаления характерно образование специфических гранул, которые имеют характерное строение в зависимости от возбудителя.

Воспаление при туберкулезе: микобактерия туберкулеза способна вызывать альтеративное, экссудативное, пролиферативное воспаление. Альтеративное воспаление развивается чаще всего при гиперергии, которая обусловлена снижением защитных сил организма. Морфологически проявляется казеозным некрозом. Экссудативное воспаление обычно возникает в условиях гиперергии - повышенной чувствительности к антигенам, токсинам микобактерий. Микобактерия при попадании в организм способна там долгое время персистировать, в связи с этим развивается сенсibilизация.

Морфологическая картина: происходит локализация очагов в различных органах и тканях. Вначале в очагах накапливается серозный, фибринозный или смешанный экссудат, в дальнейшем очаги подвергаются казеозному некрозу. Если заболевание выявлено до казеозного некроза, то лечение может привести к рассасыванию экссудата. Продуктивное воспаление развивается в условиях специфического туберкулезного нестерильного иммунитета. Морфологическим проявлением будет образование специфических туберкулезных гранул (в виде «просяного зерна»). Микроскопически: милиарный очаг образован эпителиоидными клетками и гигантскими клетками Пирогова—Лангханса. На периферии грануломы обычно находятся многочисленные лимфоциты. В иммунологическом плане такие грануломы отражают гиперчувствительность замедленного типа. Исход: обычно казеозный некроз. Чаще всего в центре грануломы маленький очажок некроза.

## Макроскопическая классификация очагов туберкулезного воспаления.

Очаги классифицируют на 2 группы: милиарные и крупные. Милиарные очаги чаще всего продуктивные, но могут быть альтеративными и экссудативными. Из крупных очагов выделяют:

- 1) ацинозный; макроскопически он напоминает трилистник, так как состоит из трех слипшихся милиарных очагов; выделяют также продуктивный и альтеративный;
- 2) казеозный очаг - по размерам он похож на тутовую ягоду или ягоду малины. Цвет черный. Воспаление в основном всегда продуктивное, соединительную ткань адсорбируют пигменты;
- 3) дольковый;
- 4) сегментарный;
- 5) долевыe очаги.

Долевыe очаги - это экссудативные очаги. Исходы - рубцевание, реже некроз. У экссудативных очагов - инкапсуляция, петрификация, оссификация. Для крупных очагов характерно образование вторичной колликации, происходит разжижение плотных масс. Жидкие массы способны опорожняться, наружу и на месте этих очагов остаются полости - каверны.

Воспаление при сифилисе. Различают первичный, вторичный, третичный сифилис. Первичный сифилис - воспаление чаще всего экссудативное, так как обусловлено гиперергическими реакциями. Морфологическая картина: проявление твердого шанкра в месте внедрения спирохеты - язва с блестящим дном и плотными краями. Плотность зависит от массивности воспалительного клеточного инфильтрата (из макрофагов, лимфоцитов, фибробластов). Обычно шанкр рубцуется. Вторичный сифилис продолжается от нескольких месяцев до нескольких лет и сопровождается неустойчивым состоянием перестройки иммунной системы. В основе имеется также гиперергическая реакция, поэтому воспаление бывает экссудативным. Характерна спирохетемия. Вторичный сифилис протекает с рецидивами, при которых наблюдаются высыпания - на коже экзантема и на слизистых оболочках энантема, которые бесследно (без рубцевания) исчезают. С каждым рецидивом развиваются специфические иммунные реакции, в результате количество высыпаний уменьшается. Воспаление приобретает продуктивный характер в 3-й фазе заболевания - при третичном сифилисе. Формируются специфические сифилитические грануломы - гуммы. Макроскопически в центре сифилитической гуммы имеется очаг клеевидного

некроза, вокруг него грануляционная ткань с большим количеством сосудов и клеток - макрофагов, лимфоцитов, плазматических, по периферии располагается грануляционная ткань, которая переходит в рубцовую. Локализация повсеместно - кишечник, кости и др. Исходом гумм является рубцевание с обезображиванием (грубой деформацией органа). Вторым вариантом протекания продуктивного воспаления при третичном сифилисе - межуточное (интерстициальное) воспаление. Наиболее часто отмечается локализация в печени и в аорте - сифилитический аортит. Макроскопическая картина: интима аорты похожа на шагреньевую (тонко выделанную) кожу. Микроскопически в меди и адвентиции заметна диффузная гуммозная инфильтрация, а при дифференциальных способах окраски - разрушение эластического каркаса аорты. Исходом является локальное расширение (аневризма аорты), которое способно разорваться, может также образоваться тромб.

Неспецифические грануломы не имеют характерных черт. Они встречаются при ряде инфекционных (при ревматизме, сыпном тифе, брюшном тифе) и неинфекционных заболеваний (при склерозе, инородных телах). Исход двоякий - рубцевание или некроз. Рубец формируется маленький, но так как заболевание протекает хронически, как ревматизм, то с каждой новой атакой количество рубцов увеличивается, отсюда повышается степень склероза. В редких случаях грануломы подвергаются некрозу, что обозначает неблагоприятное течение заболевания.

### **Продуктивное воспаление вокруг животных-паразитов.**

Паразиты - это эхинококк, цистицек, трихинеллы и др. Вокруг внедрившихся паразитов, имеющих капсулу, происходит разрастание грануляционной ткани, богатой макрофагами и гигантскими клетками инородных тел. Исход - склероз, рубцевание с формированием фиброзной капсулы вокруг паразита. Организм не может разрушить паразита и старается отгородиться от него.

Гипертрофические разрастания - это полипы и кондиломы. Эти образования формируются при хроническом воспалении, в котором задействованы соединительная ткань и эпителий. Полипы наиболее часто развиваются в слизистой оболочке толстой кишки, в желудке, в носовой полости, а кондиломы - на коже, вблизи анального отверстия и половых путей. И те и другие напоминают опухоль, но к ним не относятся, хотя возможно преобразование полипов и кондилом в опухоль, сначала доброкачественную, а потом и злокачественную. Отличаются гипертрофические образования от опухолей наличием воспалительной инфильтрации в их строении. Гипертрофические образования удаляют при помощи операций, важно лечение основного заболевания.

## ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ:

- 1) Укажите синоним гнилостного воспаления:
  - а. гранулематозное.
  - б. фибринозное.
  - в. флегмонозное.
  - г. гангренозное.
  - д. продуктивное.
- 2) Начальной фазой воспаления является:
  - а. экссудация.
  - б. пролиферация.
  - в. альтерация.
  - г. фагоцитоз.
  - д. пиноцитоз.
- 3) К морфологическим формам воспаления относится:
  - а. мезенхимальное.
  - б. сосудистое.
  - в. экссудативное.
  - г. индуративное.
  - д. демаркационное.
- 4) В гнойном экссудате, в отличие от серозного, преобладают:
  - а. слущенные клетки покровного эпителия.
  - б. слущенные клетки мезотелия.
  - в. нейтрофилы.
  - г. слизь.
  - д. фибрин.
- 5) К фибринозному воспалению относится:
  - а. гнилостное.
  - б. геморагическое.
  - в. дифтеритическое.
  - г. пролиферативное.
  - д. гнойное.
- 6) К фибринозному воспалению относится:
  - а. гнойное.
  - б. крупозное.
  - в. серозное.
  - г. гнилостное.
  - д. катаральное.
- 7) К гнойному воспалению относится:
  - а. крупозное.
  - б. продуктивное.
  - в. гранулематозное.

- г. флегмона.
- д. гранулема.
- 8) Примером экссудативного воспаления является:
  - а. паренхиматозное воспаление.
  - б. продуктивное воспаление.
  - в. катаральное воспаление.
  - г. межуточное воспаление.
  - д. гранулематозное воспаление.
- 9) К специфическому воспалению относится:
  - а. ревматизм.
  - б. грипп.
  - в. брюшной тиф.
  - г. трихинеллез.
  - д. туберкулез.
- 10) Для туберкулезной гранулемы характерны:
  - а. клетки Вирхова.
  - б. клетки Пирогова-Лангханса.
  - в. клетки Микулича.
  - г. нейтрофилы.
  - д. клетки Березовского-Штернберга.

#### ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ:

1-г. 2-в. 3-в.4-в.5-в.6-б. 7-г. 8-в. 9-д. 10-б

#### Список литературы

1. Шевченко, Н.И. Патологическая анатомия / Н.И. Шевченко. - М.: Книга по Требованию, **2006**.
2. Цинзерлинг, А. В. Патологическая анатомия / А.В. Цинзерлинг, В.А. Цинзерлинг. - Москва: **СИНТЕГ**, **2013**.
3. Струков, А. И. Патологическая анатомия / А.И. Струков, В.В. Серов. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013
4. Серов, В.Н. Диагностика гинекологических заболеваний с курсом патологической анатомии (+ CD-ROM) / В.Н. Серов. - Москва: **Мир**, **2009**.
5. Калитеевский П.Ф. Макроскопическая дифференциальная диагностика патологических процессов. - М.: Медицина, 1987.

Лавиловский И. В. Общая патология человека. - 2-е изд. - М.: Медицина