

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: Регенерация. Процессы приспособления и
компенсации. Склероз**

образовательная программа высшего образования – программа ординатуры по
специальности 31.08.66 Травматология и ортопедия

Методические рекомендации к практическим занятиям для ординаторов, проходящих подготовку по программе ординатуры по специальности 31.08.66 Травматология и ортопедия

разработаны и утверждены на заседании кафедры патологической анатомии с судебной медициной ФГБОУ ВО СОГМА МЗ РФ от 07.02.2022 г протокол № 7

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

Доцент кафедры Соколовский Н.В.

Клин.орд. Галаванов Ч.Дж.

Рецензенты:

Зав. кафедрой патофизиологии, профессор И.Г. Джииоев

Председатель ЦУМК естественнонаучных и математических дисциплин с
подкомиссией по экспертизе оценочных средств Н.И.Боциева

Регенерация - восстановление (возмещение) структурных элементов ткани взамен погибших. В биологическом смысле регенерация представляет собой приспособительный процесс, выработанный в ходе эволюции и присущий всему живому. В жизнедеятельности организма каждое функциональное отправление требует затрат материального субстрата и его восстановления. Следовательно, при регенерации происходит самовоспроизведение живой материи, причем это самовоспроизведение живого отражает принцип ауторегуляции и автоматизации жизненных отправлений

Регенераторное восстановление структуры может происходить на разных уровнях - молекулярном, субклеточном, клеточном, тканевом и органном, однако всегда речь идет о возмещении структуры, которая способна выполнять специализированную функцию. Регенерация - это восстановление как структуры, так и функции. Значение регенераторного процесса - в материальном обеспечении гомеостаза.

Способность организма приспосабливаться к изменившимся условиям внешней среды выработалась в процессе фило- и онтогенеза.

Приспособление - широкое биологическое понятие, объединяющее все процессы жизнедеятельности, благодаря которым осуществляется взаимоотношение организма с внешней средой. Приспособление направлено на сохранение вида, поэтому охватывает как здоровье, так и болезнь.

Компенсация - частное проявление приспособления для коррекции нарушений функции при болезни, для «сохранения себя» в критической ситуации. В связи с этим компенсаторные реакции - индивидуальные и ситуационные.

Склерозом называют патологический процесс, ведущий к диффузному или очаговому уплотнению внутренних органов, сосудов, соединительнотканых структур в связи с избыточным разрастанием зрелой плотной соединительной ткани. При склерозе фиброзная соединительная ткань замещает паренхиматозные элементы внутренних органов или специализированные структуры соединительной ткани, что ведет к снижению, а иногда и к утрате функции органа или ткани. Умеренно выраженный склероз без выраженного уплотнения ткани называют также фиброзом, хотя четкого разграничения этих понятий не существует.

Механизмы регуляции регенерации:

1) гуморальные факторы – кейлоны, которые представляют собой гликопротеины и их вырабатывают зрелые непо-врежденные клетки (эпителиальные, клетки крови и т. д.). Эти вещества выбрасываются в кровь и сдерживают пролиферацию, повышают синтез ДНК и снижают митотическую активность. Антикейлоны (мезенхимальный фактор) вырабатываются в соединительной ткани (содержат белки и сиаловые кислоты);

2) гормональные факторы:

А) соматотропный гормон гипофиза стимулирует пролиферацию и активную регенерацию;

Б) минералокортикоиды стимулируют, а глюкокортикостероиды сдерживают воздействие на регенерацию;

В) гормоны щитовидной железы стимулируют процесс регенерации;

3) иммунные факторы – лимфоциты выполняют информационную роль, Т-лимфоциты стимулируют эффект заживления, а В-лимфоциты угнетают;

4) нервные механизмы регуляции прежде всего связаны с трофической функцией нервной системы;

5) функциональные механизмы – с функциональным запасом органа и (или) ткани.

Фазы регенерации:

1) фаза пролиферации – происходит увеличение числа клеток или ультраструктур (это молодые камбиальные клетки – клеткипредшественники)); эта фаза осуществляется за счет факторов роста: тромбоцитарного, эпидермального, фибробластического, макрофагального и лимфоцитарного;

2) фаза дифференцировки – молодые клетки созревают, происходит их структурно-функциональная специализация. Классификация регенераций:

1) по уровню регенерации: молекулярный, клеточный, субклеточный, тканевый, органный, системный; 2) по форме:

А) клеточная регенерация возникает в тех органах или тканях (в эпидермисе, эпителии слизистых оболочек, эндотелии и мезотелии серозных оболочек, соединительной и кроветворной тканях), где находятся лабильные клетки, которые имеют ограниченный срок жизни; осуществляется эта форма регенерации путем увеличения числа клеток (гиперплазия);

Б) смешанная регенерация возникает в органах и тканях, содержащих стабильные клетки (легкие, печень, почки, поджелудочная железа, эндокринные железы); регенерация осуществляется путем гиперплазии самих клеток, а также путем гиперплазии ультраструктур внутри клеток; если в печени небольшой очаг, то идет клеточная форма регенерации, а при большом повреждении регенерация происходит путем сочетания ультраструктур и самих клеток;

В) внутриклеточная регенерация происходит исключительно в ганглиозных клетках ЦНС;

3) по видам регенерации – физиологическая, репаративная и патологическая.

Физиологическая регенерация не связана с действием какого-либо повреждающего фактора и осуществляется с помощью апоптоза. Апоптоз – это генетически запрограммированная гибель клетки в живом организме. Некроз осуществляется при участии гидро- и протеолитических ферментов при обязательном явлении апоптоза. Апоптоз осуществляется за счет активации кальций-, магний-зависимых эндонуклеаз, возникает фрагментация ядра и всей клетки. Клетка делится на апоптозные тельца. Каждый фрагмент содержит элементы ядра, цитоплазму. Это фаза образования апоп-тозных телец. Затем следует фаза фагоцитоза – апоптозные тельца захватывают рядом расположенные клетки и макрофаги. Никакой воспалительной реакции не происходит.

Репаративная регенерация происходит при возникновении различных повреждающих факторов (травма, воспаление). Полная регенерация, или реституция, – полное структурное и функциональное восстановление; неполная регенерация, или субституция, возникает в органах с внутриклеточной формой регенерации и в органах со смешанной формой регенерации, но при обширном повреждении. При инфаркте миокарда зона некроза замещается соединительной тканью, по периферии рубца происходит гипертрофия кардиомиоцитов, так как в них самих увеличиваются ультраструктуры и их количество. Все это направлено на восстановление

функций. Соединительная ткань окрашивается по ВанГизону в зеленый цвет, а рубец в красный.

Патологическая регенерация может быть избыточной (гиперрегенерация), замедленной (гипорегенерация), метаплазией и дисплазией. Избыточная регенерация возникает при выраженной активации первой фазы регенерации (костные мозоли при переломах, экзостозы – костные выросты на подошвенной поверхности стоп, келоидные рубцы, аденома). Гипорегенерация имеет место, когда фаза пролиферации протекает вяло. Это происходит в таких органах и тканях, где имеется хроническое воспаление и где часто нарушаются процессы сосудистой и нервной трофики (трофические язвы на нижних конечностях, длительно незаживающие раны кожи у диабетиков, хроническая язва желудка). Метаплазия возникает в органах и тканях с клеточной формой регенерации, и нередко ей предшествует хроническое воспаление – например, у курильщиков и у людей с хроническим бронхитом происходит превращение призматического эпителия в плоский многослойный с дальнейшим ороговением. Процесс может быть обратимым, если бросить курить и провести интенсивное комплексное лечение; как неблагоприятное течение – рак бронха с переходом на легкое. При анемиях и болезнях крови происходит метаплазия желтого костного мозга в красный. Это компенсаторный механизм. При метаплазии соединительной ткани происходит ее перерождение в хрящевую, а затем в костную. В слизистой желудка на фоне хронического гастрита метаплазия возникает, когда появляются бокаловидные клетки, которые являются предшественницами онкологического процесса. Дисплазия возникает при нарушении пролиферации и при дифференцировке клеток, поэтому появляются атипичные клетки, т. е. имеющие различные формы и величину, имеющие крупные гиперхромные ядра. Такие клетки появляются среди обычных эпителиальных клеток (в эпителии слизистой желудка, матки, кишечника).

Различают три степени дисплазии: легкая, умеренная, тяжелая (когда почти все клетки эпителиального пласта становятся атипичными и диагностируются как рак на месте).

В течении регенерации соединительной ткани различают III этапа.

I. Образование молодой, незрелой соединительной – грануляционной – ткани. В ней различают тонкостенные кровеносные сосуды в большом количестве, единичные лейкоциты, макрофаги и межклеточное вещество (белки, глюкоза и аминокислоты).

II. Образование волокнистой соединительной ткани (большое количество фибробластов, тонких коллагеновых волокон и многочисленных кровеносных сосудов определенного типа.

III. Образование рубцовой соединительной ткани, в которой содержатся толстые грубые коллагеновые волокна, небольшое количество клеток (фиброцитов) и единичные кровеносные сосуды с утолщенными склерозированными стенками.

Заживление ран относится к репаративной регенерации. Различают четыре вида: непосредственное закрытие дефекта наплзающим эпителием, заживление под струпом, заживление первичным и вторичным натяжением. Непосредственное закрытие дефекта эпителиального покрова – это простейшее заживление, заключающееся в наплзании эпителия на поверхностный дефект и закрытии его эпителиальным слоем. Наблюдаемое на роговице и слизистых оболочках заживление под струпом касается мелких дефектов, на поверхности которых возникает подсыхающая корочка (струп) из свернувшейся крови и лимфы; эпидермис восстанавливается под корочкой, которая отпадает на 3—5-е сутки.

Первичным натяжением происходит заживление глубоких ран с повреждением не только кожи, но и глуболежащих тканей;

Раны имеют ровные края, не инфицированы и не загрязнены инородными телами. В первые сутки происходит очищение раны лейкоцитами и макрофагами, после чего раневой дефект заполняется грануляционной тканью, которая перерождается в нежный рубчик на 10—15-е сутки. На него ползет эпителий. Вторичным натяжением заживают раны инфицированные, размозженные, загрязненные и с неровными краями; заживают через очищение лейкоцитами и макрофагами на 5—6-е сутки. Это очищение идет очень интенсивно через гнойное воспаление – на 7—8-е сутки раневой канал заполняется грануляционной тканью.

Приспособление в патологии может отражать различные функциональные состояния: функциональное напряжение, снижение или извращение функций ткани (органа), в связи с этим может проявляться различными патологическими процессами: атрофией, гипертрофией (гиперплазией), организацией, перестройкой тканей, метаплазией и дисплазией.

Атрофия – это прижизненное уменьшение клеток тканей и органов в объеме, а также снижение и даже прекращение их функций. Встречается как в пределах нормы, так и при патологии. В ходе атрофии возникает апоптоз.

Атрофию следует дифференцировать от сходных процессов – гипоплазии и аплазии. Гипоплазия – это врожденное недоразвитие органа, не достигнувшее крайней степени. Аплазия – это врожденное недоразвитие органа, достигнувшее крайней степени, при этом орган представляет собой эмбриональный зачаток.

Виды атрофий:

1) физиологическая – может быть в ходе развития организма (эволюционная) и в ходе старения (инволюционная); так, происходит атрофия боталлова протока, пупочного канатика, мочевого протока, тимуса (вилочковой железы), у пожилых людей атрофируются железы, кожа, межпозвоночные диски и т. д.;

2) патологическая – делится на общую и местную. Общая атрофия или кахексия может быть следствием различных причин – алиментарная при недостатке питания, нарушении процессов всасывания в кишечнике и т. п.; причиной раковой кахексии является злокачественная опухоль из эпителия мочевого пузыря, желудка, пищевода и т. д.; гипоталамическая кахексия возникает при патологии гипоталамуса (болезнь Симмондса); церебральная атрофия возникает при патологии гипоталамуса. Истощения – при других заболеваниях (хронические инфекции, такие как туберкулез, бруцеллез, хроническая дизентерия). Снижается масса тела, снижаются запасы жировой ткани, возникает атрофия внутренних органов (печени, миокарда, скелетной мускулатуры). Органы уменьшаются в объеме, становятся более плотными на разрезе, приобретают бурый цвет. Такой цвет возможен за счет того, что в цитоплазме накапливается липофусцин (это пигмент, имеющий вид зерен желтого, оранжевого и коричневого цветов); его зерна располагаются вблизи митохондрий или даже внутри них и обеспечивают клетку кислородом. Край печени заостряется, а коронарные артерии сердца приобретают извитой ход.

Исход: процесс обратим при своевременном и комплексном лечении. Необратимый или резко выраженный процесс лечению не подлежит.

Местная атрофия может быть нейротической (нейротрофической), дисфункциональной, следствием недостаточности кровообращения, давления, действия химических и физических факторов. Нейротическая

атрофия возникает тогда, когда нарушается связь тканей органов с нервной системой (при повреждении нерва, при полиомиелите). Гистологически препарат окрашивается по Ван-Гизону. При этом нервные пучки истощены, а между ними соединительная ткань (красный цвет) или жировая ткань. Дисфункциональная (иммобилизационная) атрофия возникает от бездействия при переломах и вывихах. Эта атрофия обратима, развивается от недостаточности кровообращения, вследствие сужения артерий, питающих данный орган. Недостаточный приток крови вызывает гипоксию, вследствие чего деятельность паренхиматозных элементов снижается, размер клеток уменьшается (при атеросклерозе сосудов). Атрофия, вызванная давлением, развивается даже в органах, состоящих из плотной ткани. При длительном давлении нарушается целостность ткани (узуры), например, в телах позвонков. Эмфизема (вздутие) легких происходит за счет воздуха и увеличения поверхности мелкими пузырьками, напоминающими ткань легкого. Легкое уплотнено, на разрезе бледно-серого цвета, при разрезе ткань хрустит (крепитирует). Это характерно для хронического бронхита, хронической пневмонии, туберкулеза, наследственной эмфиземы. Исход: если эмфизема очаговая, полного изменения нет и причина утрачена, то процесс обратим. Но в большинстве случаев процесс носит необратимый характер.

Гидронефроз возникает при нарушении оттока мочи из почек. Моча растягивает просвет лоханки, сдавливает ткань почки, которая превращается в мешок с тонкими стенками. Причины: камни в почках и мочеточниках; онкологический процесс в мочеточниках, предстательной железе, почках; воспалительный процесс в предстательной железе, уретре. Почка увеличивается в размере. При начинающемся гидронефрозе процесс носит обратимый характер, а при длительном течении – нет.

Гидроцефалия возникает при затруднении оттока спинномозговой жидкости из желудочков; как следствие – их расширение и сдавление головного мозга.

Атрофия под воздействием физических и химических факторов. Под воздействием лучевой энергии атрофия особенно выражена в костном мозге, половых органах. Йод и тиоурацил подавляют функцию щитовидной железы, что ведет к атрофии. При длительном приеме АКТГ, кортикостероидов может возникнуть атрофия коры надпочечников и развиваться надпочечниковая недостаточность.

Гипертрофия (гиперплазия) – это увеличение объема клетки или ткани за счет размножения клеток или увеличения их количества и размеров внутриклеточных ультраструктур. К адаптивным относятся два вида гипертрофий: нейрогуморальная и гипертрофические разрастания. Нейрогуморальная гипертрофия развивается на почве нарушения функции эндокринных желез, а гипертрофическая – в результате хронического воспаления, при нарушении лимфообращения и т. д.

Организация – это замещение соединительной тканью очагов некроза разного происхождения, а также тромбов, сгустков крови, фибринозного экссудата. Разновидностью организации является инкапсуляция – формирование соединительной ткани вокруг очага некроза или вокруг инородного тела или животных-паразитов. Стадии организации:

1) очищение поврежденной зоны от детрита и некротических тканей при участии лейкоцитов и макрофагов;

2) активация фибробластов, синтез ими коллагена, а также липоаминогликанов;

3) ангиоматоз (стадия врастания капилляров) – из перифокальных зон в зону повреждения врастают кровеносные сосуды за счет пролиферации эндотелия;

4) грануляционная ткань, которая имеет кровеносные сосуды, переходит в волокнистую соединительно-тканную и количество сосудов резко снижается;

5) образование рубцовой ткани; благодаря лимфобластам рубец может сокращаться, поэтому его эластичность и грубость зависят от их количества.

В основе перестройки тканей лежат гиперплазия, регенерация и аккомодация. Например, коллатеральное кровообращение, возникающее при затруднении тока крови в магистральных сосудах. При нем происходит расширение просвета вен и артерий, отходящих от пораженного магистрального сосуда, утолщение стенок за счет гипертрофии мышечных и образования эластических волокон. Перестройка в костях губчатого вещества возникает при изменении направления нагрузки.

Метаплазия – это переход одного вида ткани в другой, родственный ей вид. Чаще встречается в эпителии и соединительной ткани, реже в других тканях. Эпидермальная или плоскоэпителиальная метаплазия – переход призматического эпителия в ороговевающий плоский (в дыхательных путях).

Протоплазия – переход многослойного неороговевающего плоского эпителия в цилиндрический (в желудке и кишечнике). Метаплазия соединительной ткани с образованием хряща в кости встречается в рубцах, стенке аорты (при атеросклерозе), в строме мышц, в капсуле заживших органов первичного туберкулеза, в строме опухолей.

Дисплазия – это выраженные нарушения пролиферации и дифференцировки эпителия с развитием клеточной адаптации и нарушением гистоархитектоники. Это понятие тканевого иммунитета. Нарушение гистоархитектоники при дисплазии проявляется потерей полярности эпителия, а иногда и тех черт, которые характерны для данной ткани или данного органа. Выделяют три стадии дисплазии: легкая, средняя и тяжелая.

Компенсация – частный вид приспособления; возникает в условиях патологии в каждом поврежденном органе и тогда, когда в организме имеет место его функциональная напряженность. Стадии компенсации: становление, закрепление и декомпенсация. В стадии становления в органах и тканях возникают обменные процессы, оптимальные для данных условий. В стадии закрепления возникает гипертрофия в органах и тканях за счет гиперплазии ультраструктур. В стадии декомпенсации в гипертрофированных тканях возникают дефицит кислорода, ферментов и снижение энергетических процессов. Различают два вида компенсаторной гипертрофии: рабочую, или компенсаторную (в сердце, желудочнокишечном тракте, мочевыводящих путях), и викарную, или заместительную (наблюдается при гибели в связи с болезнью или после оперативного вмешательства одного из парных органов).

классификация склерозов.

1. По этиологии и патогенезу:

1) склероз как исход хронического продуктивного воспаления инфекционного, инфекционно-аллергического и иммунопатологического генеза, а также вызванного инородными телами;

2) склероз как исход системной (ревматические болезни, системные врожденные дисплазии) и локальной (контрактура Дюпюитрена, келоид) дезорганизации соединительной ткани;

3) заместительный склероз как исход некроза и атрофии ткани в результате нарушений кровообращения и обмена, воздействия физических и химических факторов;

4) формирование рубцов в результате заживления ран и язвенных дефектов;

5) организация тромбов, гематом, фибринозных наложений, образование спаек, облитерация серозных полостей.

2. По морфогенезу:

1) новообразование молодой соединительной ткани за счет пролиферации фибробластов, усиленный синтез ими коллагена, фибрилlogenез и образование фибринозно-рубцовой ткани;

2) усиленный синтез коллагена фибробластами и фибрилlogenез без выраженной гиперплазии клеток, изменение соотношения клеток и волокнистых структур в пользу последних, превращение рыхлой соединительной ткани в фиброзную, а также нарастание массы и изменение структуры специализированных видов соединительной ткани;

3) склероз при коллапсе стромы в результате некроза или атрофии паренхимы внутренних органов.

3. По возможности обратимости склеротических изменений склеротические процессы могут быть лабильными или необратимыми, стабильными или частично обратимыми, прогрессирующими или необратимыми.

Регуляция роста соединительной ткани при склерозе осуществляется как центральными (нейроэндокринными), так и местными (регуляторные системы) механизмами.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ:

1) После удаления одной почки в другой наблюдается: а.

викарная гипертрофия.

б. метаплазия.

в. атрофия.

г. гистологическая аккомодация.

д. ваятная гипертрофия. 2)

К организации относится:

а. малигнизация.

б. мумификация.

в. инкапсуляция.

г. мутиляция.

д. импрегнация.

3) Укажите, где наблюдается исключительно внутриклеточная регенерация:

а. вегетативной нервной системе.

б. головном мозге.

в. гладких мышцах.

г. скелетных мышцах.

д. периферических нервах.

4) Викарная гипертрофия характерна для: а. селезенки.

б. головного мозга.

в. почек.

г. сердца.

д. печени.

5) Клеточная регенерация характерна для:

а. миокарда.

б. кроветворной ткани.

в. поперечно-полосатой мускулатуры.

г. скелетных мышц.

д. гинглиозных клеток ЦНС.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ:

1-а. 2-в. 3-б. 4-в. 5-б.

Список литературы

1. Струков, А. И. Патологическая анатомия / А.И. Струков, В.В. Серов. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.
2. Цинзерлинг, А. В. Патологическая анатомия / А.В. Цинзерлинг, В.А. Цинзерлинг. - Москва: **СИНТЕГ**, 2013.
3. Шевченко, Н.И. Патологическая анатомия / Н.И. Шевченко. - М.: Книга по Требованию, 2006.
4. Серов, В.Н. Диагностика гинекологических заболеваний с курсом патологической анатомии (+ CD-ROM) / В.Н. Серов. - Москва: **Мир**, 2009.
5. Саркисов Д.С. Очерки истории общей патологии. - М.: Медицина, 1988.
6. 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: Дистрофии

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

Владикавказ, 2022

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. Джигоев

Председатель ЦУМК естественнонаучных и

Н.И.Боциева

математических дисциплин с

подкомиссией по экспертизе оценочных средств, доцент

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 внутритканевый 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 видными 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, гидропическую 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 разрушениям, 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 дискомплексаия печеночных балок.

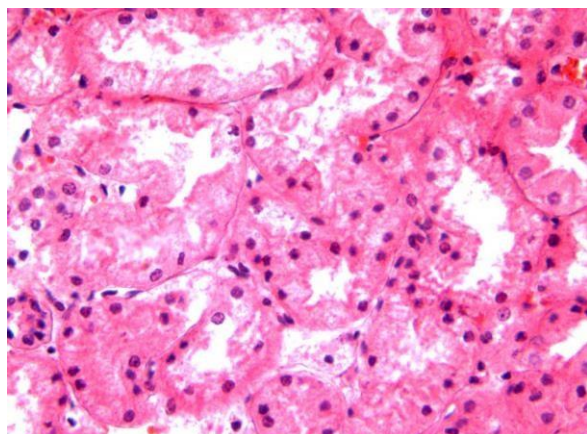
Сердечная зернистая дистрофия: сердце внешне также слегка увеличено, миокард становится дряблым, на разрезе напоминает вареное мясо. Макроскопически белковых зерен не наблюдается.

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.

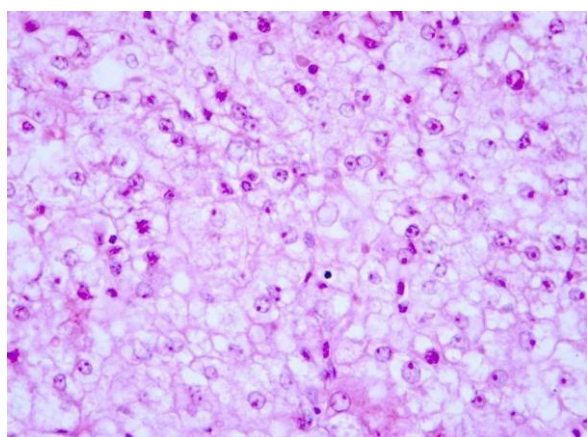
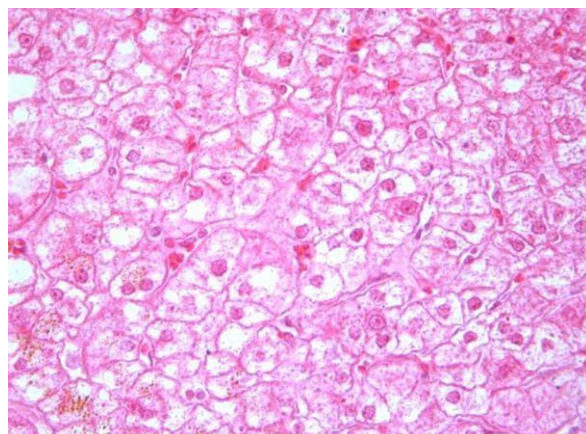
Гиалиново-капельная дистрофия развивается в почках (поражается эпителий извитых канальцев). Встречается при таких заболеваниях почек, как хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, при отравлениях. В цитоплазме клеток образуются капли гиалиноподобного вещества. Такая дистрофия характеризуется 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 межуточного 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 – тех же органах, что и белковая – в печени, почках и миокарде. При жировой дистрофии происходит увеличение печени в размерах, она становится развивающиеся при сахарном диабете. Жировая дистрофия наблюдается в плотной, на срезе – тусклая, ярко-желтого цвета. Такой вид печени получил образное название «гусиная печень».

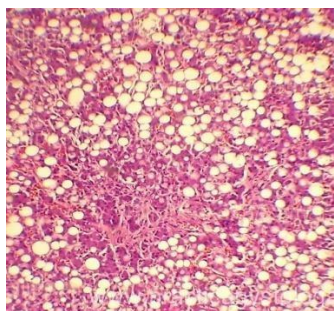
Микроскопические проявления: в цитоплазме гепатоцитов появляются жировые капли мелких, средних и крупных размеров. Как правило, они располагаются в центре печеночной дольки, но могут занимать ее всю.

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 дезогранизация соединительной ткани. В норме в соединительной ткани белки и гиалуроновая кислота находятся в связанном состоянии в виде белковополисахаридных 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 плазматическое 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 *толудиновым 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. ШИКреакция +, 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, молочнобелого 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 β -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 межуточном 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 Hb)-ферритин, билирубин, гемосидерин, билирубин; 2.протеиногенные или тирозиногенные (связанные с обменом тирозина)-меланин, адренохром; 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 энтерохромаффинных 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, гипертиреозе, 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 мочекишных 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 ВильсонаКоновалова. 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 обменаобъясняют 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 - сrostок), 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 гидропической дистрофии относится:

а. гиалиново-капельная дистрофия.

б. амилоидная дистрофия.

в. гиперкератоз.

г. баллонная дистрофия.

8.В исходе гидропической 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.
6. 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. Джигоев

Председатель ЦУМК естественных и

Н.И.Боциева

математических дисциплин с

подкомиссией по экспертизе оценочных средств, доцент

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 – коллекреин-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 транссудатом, возникающим при венозном застое, сердечной недостаточности. Отличие экссудата от транссудата 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, плазмоклеточными, 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 колленца приподнимают 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, фибриновый 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 гранулы обычно находятся многочисленные лимфоциты. В иммунологическом плане такие гранулы отражают гиперчувствительность замедленного типа. Исход: обычно казеозный некроз. Чаще всего в центре гранулы 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) долевыми очагами.

Долевые 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 – межтканевое (интерстициальное) воспаление. Наиболее часто отмечается локализация в печени и в аорте – сифилитический аортит. Макроскопическая

картина: интима аорты похожа на шагреновую (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, цистицы, 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 строме. 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. геморрагическое.

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.
6. Давыдовский И.В. Общая патология человека. - 2-е изд. - М.: Медицина, 1969.

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: БОЛЕЗНИ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

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. Епхиев А.А.

Доцент кафедры Соколовский Н.В.

Клин. ордин. Дзагоева З.С.

Рецензенты:

Зав. кафедрой патофизиологии, профессор

И.Г. Джиев

Председатель ЦУМК естественнонаучных и

Н.И.Боциева

математических дисциплин с

подкомиссией по экспертизе оценочных средств, доцент

№ ОРД-ТРАВМ-21

Болезни костно-мышечной системы крайне разнообразны. Их условно можно разделить на болезни костной системы, суставов и скелетных мышц.

Болезни костной системы делят на:

1. дистрофические (остеодистрофии) подразделяют на:
 - а) токсические
 - б) алиментарные
 - в) эндокринные
 - г) нефрогенные
2. воспалительные – наиболее часто характеризуются развитием гнойного воспаления костного мозга (остеомиелит).
3. диспластические – наиболее часты у детей, но могут развиваться и у взрослых
4. опухолевые.

Болезни суставов

Болезни суставов могут быть связаны с дистрофическими процессами структурных элементов суставов или их воспалением .

Болезни скелетных мышц

Среди болезней скелетных мышц наиболее распространены болезни поперечнополосатых мышц дистрофического и воспалительного характера.

1. Болезни костной системы

Паратиреоидная остеодистрофия

Паратиреоидная остеодистрофия (болезнь Реклингхаузена) - заболевание, обусловленное гиперфункцией околощитовидных желез и

сопровожающееся генерализованным поражением скелета. Заболевание встречается преимущественно у женщин 40-50 лет, редко в детском возрасте.

Этиология. Паратиреоидная остеодистрофия связана с первичным гиперпаратиреоидизмом, который обусловлен аденомой околощитовидных желез или гиперплазией их клеток.

Патологическая анатомия. В околощитовидных железах наиболее часто обнаруживают аденому, реже - гиперплазию клеток, еще реже - рак. Опухоль может иметь атипичную локализацию - в толще щитовидной железы, средостении, позади трахеи и пищевода. **В начальной стадии** болезни внешние изменения костей могут отсутствовать. **В поздней стадии** обнаруживается деформация костей. Они становятся мягкими, порозными, легко режутся ножом. Деформация кости может быть обусловлена множественными опухолевидными образованиями, которые на разрезе имеют пестрый вид: желтоватые участки ткани чередуются с темно-красными и бурыми, а также с кистами. При **микроскопическом исследовании** в костной ткани определяются очаги лакунарного рассасывания новообразования фиброзной ткани, иногда остеоидные балки. В очагах опухолевидных образований находят гигантоклеточные гранулемы, скопления эритроцитов и гемосидерина, кисты.

Смерть больных чаще наступает от кахексии или уремии в связи со сморщиванием почек.

Остеомиелит

Остеомиелит - воспаление костного мозга, распространяющееся на компактное и губчатое вещество кости и надкостницу.

Классификация

По характеру течения

1. острый

2. хронический

По механизму инфицирования:

1. первичный гематогенный
2. вторичный

Этиология. В возникновении остеомиелита основную роль играют гноеродные микроорганизмы, реже грибы. Источником распространения инфекции может явиться воспалительный очаг.

Патологическая анатомия. При **остром гематогенном остеомиелите** воспаление имеет характер флегмонозного (иногда серозного) и захватывает костный мозг, гаверсовы каналы и периост; в костном мозге и компактной пластинке появляются очаги некроза. Резко выраженное рассасывание кости вблизи эпифизарного хряща может вызвать отделение метафиза от эпифиза (эпифизеолиз), появляются подвижность и деформация околоуставной зоны. Вокруг очагов некроза определяется инфильтрация ткани нейтрофилами, в сосудах компактной пластинки обнаруживают тромбы. Под периостом нередко находят абсцессы, а в прилежащих мягких тканях - флегмонозное воспаление. **Хронический гематогенный остеомиелит** связан с хронизацией нагноительного процесса, образованием костных секвестров. Вокруг секвестров формируется грануляционная ткань и капсула. Иногда секвестр плавает в полости, заполненной гноем, от которой идут свищевые ходы к поверхности или полостям тела, к полости суставов. Наряду с этим в периосте и костномозговом канале отмечается костеобразование. Кости становятся толстыми и деформируются. Очаги нагноения в мягких тканях при хроническом течении гематогенного остеомиелита обычно рубцуются. Особой формой хронического остеомиелита является **абсцесс Броди**. Он представлен полостью, заполненной гноем, с гладкими стенками, которые выстланы изнутри грануляциями и окружены фиброзной капсулой. В грануляционной ткани определяется много плазматических клеток и эозинофилов. Свищи не образуются, деформация костей незначительна.

Осложнения. Кровотечение из свищей, спонтанные переломы костей, образование ложных суставов, патологические вывихи, развитие сепсиса; при хроническом остеомиелите возможен вторичный амилоидоз.

Фиброзная дисплазия

Фиброзная дисплазия (болезнь Лихтенштейна-Брайцева) - заболевание, характеризующееся замещением костной ткани фиброзной тканью, что приводит к деформации костей.

Классификация.

В зависимости от распространения процесса:

1. монооссальную - поражена одна кость
2. полиоссальную- поражено несколько костей, преимущественно на одной стороне тела.

Патологическая анатомия. Очаг поражения может захватывать небольшой участок или значительную часть кости. Пораженная кость в начале заболевания сохраняет свою форму и величину. В дальнейшем появляются очаги «вздутия», деформация кости, ее удлинение или укорочение. Бедренные кости приобретают иногда форму пастушьего посоха. На распиле кости определяются четко ограниченные очаги белесоватого цвета с красноватыми вкраплениями. Они обычно округлой или удлинённой формы, иногда сливаются между собой; в местах «вздутий» кортикальный слой истончается. Костномозговой канал расширен или заполнен новообразованной тканью, в которой определяются очажки костной плотности, кисты. При **микроскопическом исследовании** очаги фиброзной дисплазии представлены волокнистой фиброзной тканью, среди которой определяются малоизвестные костные балки примитивного строения и остеоидные балочки. Волокнистая ткань в одних участках состоит из хаотично расположенных пучков зрелых коллагеновых волокон и веретенообразных клеток, в других участках - из формирующихся коллагеновых волокон и звездчатых клеток. Иногда встречаются миксоматозные очаги, кисты, скопления остеокластов или ксантомных клеток, островки хрящевой ткани. Отмечают некоторые особенности гистологической картины фиброзной дисплазии лицевых костей: плотный компонент в очагах дисплазии может быть представлен тканью типа цемента.

Осложнения. Наиболее часто отмечаются патологические переломы костей, особенно часто ломается бедренная кость.

Остеопетроз

Остеопетроз (мраморная болезнь) -редкое наследственное заболевание, при котором отмечается генерализованное избыточное костеобразование, ведущее к утолщению костей, сужению и даже полному исчезновению костномозговых пространств. Поэтому для остеопетроза характерна триада: повышенная плотность костей, их ломкость и анемия.

Классификация.

Различают:

1. раннюю (аутосомно-рецессивную) - проявляется в раннем возрасте, имеет злокачественное течение, нередко заканчивается летально.
2. позднюю (аутосомно-доминантную) - протекает более доброкачественно.

Патологическая анатомия. *При ранней форме* остеопетроза лицо имеет характерный вид: оно широкое, с широко расставленными глазами, корень носа вдавлен, ноздри развернуты, губы толстые. При этой форме отмечают гидроцефалию, повышенное оволосение, геморрагический диатез, множественные поражения костей. *При поздней форме* остеопетроза поражение костей ограниченное. Очертания костей могут оставаться нормальными, характерно лишь колбовидное расширение нижних отделов бедренных костей. Кости становятся тяжелыми, распиливаются с трудом. На распилах в длинных костях костномозговой канал заполнен костной тканью и часто не определяется. В плоских костях костномозговые пространства также едва определяются. На месте губчатого вещества находят плотную однородную костную ткань, напоминающую шлифованный мрамор (мраморная болезнь). **Микроскопическая картина** чрезвычайно своеобразна: патологическое костеобразование происходит на протяжении всей кости, масса костного вещества резко увеличена. Костномозговые пространства заполнены беспорядочно расположенными слоистыми костными конгломератами или пластинчатой костью с дугообразными линиями склеивания; наряду с этим встречаются балки эмбриональной грубоволокнистой кости. Видны единичные участки продолжающегося

костеобразования в виде скоплений остеобластов. Остеокласты единичны, признаки резорбции кости выражены незначительно. В зонах энхондрального окостенения резорбция хряща практически отсутствует. На основе хряща формируются своеобразные округлые островки из костных балок, которые постепенно превращаются в широкие балки.

Осложнения. Часто возникают переломы костей, особенно бедренных. В местах переломов нередко развивается гнойный остеомиелит, который иногда является источником сепсиса.

Причины смерти. Больные остеопетрозом чаще умирают в раннем детском возрасте от анемии, пневмонии, сепсиса.

Болезнь Педжета

Болезнь Педжета - заболевание, характеризующееся усиленной патологической перестройкой костной ткани, непрерывной сменой процессов резорбции и новообразования костного вещества; при этом костная ткань приобретает своеобразную мозаичную структуру. Заболевание наблюдается чаще у мужчин старше 40 лет, прогрессирует медленно, становится заметным обычно только в старости.

Пато- и морфогенез. В зависимости от соотношения процесса остеолиза и остеогенеза различают:

1. **инициальную (остеолитическую)**- преобладают процессы резорбции кости при участии остеокластов, в связи с чем в костной ткани образуются глубокие лакуны.
2. **активную (сочетание остеолиза и остеогенеза)** - наряду с остеолизом выражено и новообразование кости; появляются остеобласты, лакуны заполняются новообразованным костным веществом.
3. **неактивную (остеосклеротическую)** - характерно преобладание процесса остеосклероза.

Патологическая анатомия. Длинные трубчатые кости искривлены, иногда спиралеобразны, что объясняется ростом (удлинением) кости при ее перестройке. Поверхность пораженной кости шероховатая, на распилах определяется узкий костномозговой канал, иногда он полностью облитерирован и заполнен беспорядочно перемежающимися балками. При снятии периоста на поверхности кортикального слоя обычно видны мелкие многочисленные отверстия сосудистых каналов. На распилах кортикальный слой кости утрачивает компактное строение. При поражении костей черепа в процесс обычно вовлекаются только кости мозгового черепа. В костях крыши черепа отсутствует деление на внутреннюю, наружную пластину и средний губчатый слой; вся костная масса имеет неравномерно-губчатое строение с очагами разрежения и уплотнения. Если изменены и кости лицевого черепа, то лицо становится резко обезображенным. Толщина костей на распилах может достигать 5 см, причем утолщение кости может быть как равномерным, так и неравномерным. Несмотря на увеличенный объем, кости очень легкие, что связано с уменьшением в них извести и наличием большого числа пор. В позвоночнике процесс захватывает один или несколько позвонков в любых его отделах, но никогда не поражается весь позвоночный столб. Позвонки увеличиваются в объеме или, напротив, сплющиваются, что зависит от стадии заболевания. На распилах находят очаги остеопороза и остеосклероза. Тазовые кости также могут вовлекаться в патологический процесс, который захватывает одну или все кости. **Микроскопическая картина** - особенности строения костной ткани при болезни Педжета отражают патологическую ее перестройку. С непрерывной сменой процессов рассасывания и построения костного вещества связана характерная для болезни Педжета мозаичность строения костных структур. Определяются мелкие фрагменты костных структур с неровными контурами, с широкими, четко очерченными базофильными линиями склеивания. Участки костных фрагментов мозаики обычно хорошо обызвествлены, строение их беспорядочное, тонковолокнистое или пластинчатое. Иногда обнаруживаются остеоидные структуры. В глубоких лакунах костных структур находят большое число остеокластов, полости пазушного рассасывания. Отмечаются признаки новообразования кости: расширенные костные пространства заполнены нежноволокнистой тканью. Процессы перестройки кости захватывают и сосудистое русло, обычно калибр питающих артерий резко увеличен, они приобретают резкую извилистость.

Осложнения. Гемодинамические расстройства, патологические переломы, развитие остеогенной саркомы.

2. Болезни суставов Остеоартроз

Остеоартроз - представляет собой собирательное понятие, объединяющее большое число заболеваний. Обычно процесс одновременно или последовательно захватывает несколько суставов.

Классификация *Различают:*

1. первичный (идиопатический)
2. вторичный (при других, например эндокринных заболеваниях)

Патологическая анатомия. *Макроскопические изменения* при остеоартрозе зависят от стадии его развития. **В ранней (I) стадии** по краям суставного хряща появляются шероховатость, разволокнение ткани. **В дальнейшем (II стадия)** на суставной поверхности хряща находят узур и бугры, формируются костные разрастания -остеофиты. **В III стадии** болезни суставной хрящ исчезает, на костях сочленений образуются вмятины, сами суставы деформируются. Внутрисуставные связки утолщены и разрыхлены; складки суставной сумки утолщены, с удлинёнными сосочками. Количество синовиальной жидкости резко уменьшено. **Микроскопическая характеристика** в I стадии суставной хрящ сохраняет свою структуру, в поверхностных и промежуточных его зонах уменьшается содержание гликозаминогликанов. Во II стадии в поверхностной зоне хряща появляются неглубокие узур, по краю которых скапливаются хондроциты, содержание гликозаминогликанов во всех зонах хряща уменьшается. Если узур в поверхностной зоне хряща отсутствуют, то в поверхностных и промежуточных зонах увеличивается число «пустых лакун», хондроцитов с пикнотичными ядрами. В процесс вовлекается и субхондральная часть кости. В III стадии остеоартроза поверхностная зона и часть промежуточной зоны хряща погибают, обнаруживаются глубокие узур, достигающие середины промежуточной зоны; в глубокой зоне резко уменьшено содержание гликозаминогликанов, увеличено количество хондроцитов с пикнотичными ядрами. Поражение субхондральной части кости усиливается. Во все стадии остеоартроза в синовиальной оболочке суставов находят синовит разной степени выраженности, в синовии находят лимфомакрофагальный инфильтрат, умеренную пролиферацию

фибробластов. В исходе синовита развивается склероз стромы и стенок сосудов.

3. Болезни скелетных мышц Прогрессивная мышечная дистрофия

Прогрессивная мышечная дистрофия - различные

первичные наследственные хронические заболевания поперечнополосатой мускулатуры. Заболевания характеризуются нарастающей, обычно симметричной, атрофией мышц, сопровождающейся прогрессирующей мышечной слабостью, вплоть до полной обездвиженности.

Классификация.

Выделяют 3 основные формы прогрессивной мышечной дистрофии:

1. Дюшена(ранняя форма)
2. Эрба (юношеская форма)
3. Лейдена.

Патологическая анатомия. Обычно мышцы атрофичны, истончены, обеднены миоглобином, поэтому на разрезе напоминают рыбье мясо. Однако объем мышц может быть и увеличен за счет вакантного разрастания жировой клетчатки и соединительной ткани, что особенно характерно для мышечной дистрофии Дюшена(псевдогипертрофическая мышечная дистрофия).

При микроскопическом исследовании мышечные волокна имеют различные размеры: наряду с атрофичными встречаются резко увеличенные, ядра обычно располагаются в центре волокон. Выражены дистрофические изменения мышечных волокон (накопление липидов, уменьшение содержания гликогена, исчезновение поперечной исчерченности), их некроз и фагоцитоз. В отдельных мышечных волокнах определяются признаки регенерации. Между поврежденными мышечными волокнами накапливаются жировые клетки. При тяжелом течении болезни обнаруживаются лишь единичные атрофичные мышечные волокна среди обширных разрастаний жировой и соединительной ткани. **В начале заболевания** находят расширение саркоплазматического ретикулума, очаги деструкции миофибрилл, расширение межфибриллярных пространств, в

которых увеличивается количество гликогена, перемещение ядер в центр волокна. **В поздней стадии болезни** миофибриллы подвергаются фрагментации и дезорганизации, митохондрии набухшие, Т-система расширена; в мышечных волокнах увеличивается число липидных включений и гликогена, появляются аутофаголизосомы. **В финале заболевания** мышечные волокна уплотняются, окружаются гиалиноподобным веществом, вокруг некротизированных мышечных волокон появляются макрофаги, жировые клетки.

Смерть больных при тяжелом течении прогрессивной мышечной дистрофии наступает от легочных инфекций.

Миастения

Миастения - хроническое заболевание, основным симптомом которого являются слабость и патологическая утомляемость поперечнополосатых мышц.

Патологическая анатомия. В вилочковой железе больных миастенией часто находят фолликулярную гиперплазию или тимому. Скелетные мышцы обычно изменены незначительно или находятся в состоянии дистрофии, иногда отмечают их атрофию и некроз, очаговые скопления лимфоцитов среди мышечных клеток. В печени, щитовидной железе, надпочечниках и других органах находят лимфоидные инфильтраты.

Осложнения. Они возникают чаще при поражении дыхательной мускулатуры. Неадекватная вентиляция легких ведет к развитию пневмонии и асфиксии, которые обычно являются непосредственной причиной смерти.

Тесты для самоконтроля

- 1. Какое из перечисленных заболеваний не относится к остеодистрофиям?**
 - А) Токсические**
 - Б) нефрогенные**
 - В) эндокринные**
 - Г) опухолевые**

- 2. Болезнь Реклингхаузена обусловлена:**
 - А) гиперфункцией околощитовидных желез**
 - Б) гиперфункцией надпочечников**
 - В) гиперфункцией гипофиза**

- 3. Смерть больных при паратиреоидной остеодистрофии наступает от:**
 - А) пневмонии**
 - Б) Кахексии или уремии**
 - В) от асфиксии**

- 4. Что из перечисленного характерно для остеомиелита?**
 - А) кровотечения из свищей**
 - Б) переломы костей**
 - В) сепсис**
 - Г) все перечисленное верно**

- 5. Для остеопетроза не характерна:**
 - А) Плотность костей**
 - Б) Анемия**
 - В) асфиксия**
 - Г) ломкость костей**

6. Мозаичная структура костей характерна для:
- А) Остеопетроз
 - Б) Болезнь Педжета
 - В) Фиброзная дисплазия
7. Что не является осложнением болезни Педжета?
- А) Развитие остеогенной саркомы
 - Б) Патологические переломы
 - В) Гемодинамические расстройства
 - Г) Пневмония
8. Что из перечисленного не является формой прогрессивной мышечной дистании?
- А) Поздняя форма
 - Б) Юношеская форма
 - В) Ранняя форма
9. Что является исходом синовита при остеоартрозе?
- А) Склероз стромы
 - Б) Склероз стенок сосудов
 - В) саркома
10. При каком заболевании мышцы на разрезе напоминают «рыбье мясо»?
- А) Миастении
 - Б) прогрессивной мышечной дистрофии
 - В) остеоартрозе

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ:

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

Список литературы:

1. Патологическая анатомия: учебник / В.С.Пауков, Е.А. Коган, Б.Б. Салтыков, 2015
2. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5е изд., стер. - М.: Литтерра, 2010.
3. Патологическая анатомия в вопросах и ответах. Учебное пособие/ С.А.Повзун, 2016
4. Патологическая анатомия: национальное руководство/ гл.ред. М.А.Пальцев, Л.В.Кактурский , О.В. Зайратьянц, 2014год