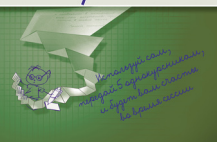


**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ
АНАТОМИЯ**

шпаргалки



Марина Александровна Колесникова
Патологическая анатомия
Серия «Шпаргалки»

*Текст предоставлен правообладателем
http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=180402
Патологическая анатомия: ЭКСМО; Москва; 2007
ISBN 978-5-699-24045-6*

Аннотация

Издание представляет собой информативные ответы на все вопросы курса «Патологическая анатомия» в соответствии с Государственным образовательным стандартом.

Содержание

1. Введение в патологическую анатомию	4
2. Дистрофия	5
3. Паренхиматозные и белковые дистрофии	6
4. Жировая дистрофия	7
5. Стромально-сосудистая дистрофия	8
6. Смешанные дистрофии	9
7. Некроз. Апоптоз	10
8. Морфогенез и классификация некроза	11
9. Нарушения кровообращения	12
10. Гиперемия	13
11. Тромбоз	14
12. Эмболия и инфаркт	15
13. Воспаление	16
14. Экссудативное воспаление	17
Конец ознакомительного фрагмента.	18

Марина Александровна Колесникова

Патологическая анатомия

1. Введение в патологическую анатомию

Патологическая анатомия изучает структурные изменения, возникающие в организме больного. Она делится на теоретическую и практическую. Структура патологической анатомии: общая часть, частная патологическая анатомия и клиническая морфология. Общая часть изучает общие патологические процессы, закономерности их возникновения в органах и тканях при различных заболеваниях.

К патологическим процессам относятся: некроз, нарушение кровообращения, воспаление, компенсаторные воспалительные процессы, опухоли, дистрофии, патология клетки.

Частная патологическая анатомия изучает материальный субстрат болезни, т. е. является предметом нозологии.

Задачи патологической анатомии:

- 1) изучение этиологии заболевания (причины и условия болезни);
- 2) изучение патогенеза заболевания (механизм развития);
- 3) изучение морфологии заболевания, т. е. структурные изменения в организме и тканях;
- 4) изучение морфогенеза заболевания, т. е. диагностические структурные изменения;
- 5) изучение патоморфоза заболевания;
- 6) изучение осложнений заболеваний;
- 7) изучение исходов заболевания;
- 8) изучение танатогенеза (механизма смерти);
- 9) оценка функционирования и состояния поврежденных органов.

Задачи практической патологической анатомии:

- 1) контроль правильности и своевременности клинического диагноза (вскрытие). Своевременность постановки диагноза означает, что диагноз должен быть поставлен в течение 3 суток, при тяжелом состоянии больного – в первые часы;

2) повышение квалификации лечащего врача (на вскрытии всегда присутствует лечащий врач). По каждому случаю расхождения диагноза в клинике проводят клинико-анатомическую конференцию, где идет конкретный разбор заболевания;

3) непосредственное участие в постановке прижизненного клинического диагноза (путем биопсии и исследования операционного материала).

Методы исследования патологической анатомии:

- 1) вскрытие тел умерших;
- 2) биопсия (прижизненное гистологическое исследование, проводящееся с целью диагностики и определения прогноза заболевания).

Материал исследования называется «биоптат». В зависимости от способов его получения биопсии различают закрытые и открытые.

По структуре биоптат может быть жидким, твердым или мягким. По срокам биопсия делится на плановую (результат на 6—7-е сутки) и срочную (результат в течение 20 мин, т. е. в момент оперативного вмешательства).

Уровни исследования: организменный, органнй, системный, тканевый, клеточный, субъективный и молекулярный.

2. Дистрофия

Дистрофия – это патологический процесс, который является следствием нарушения обменных процессов, при этом происходит повреждение структур клетки и появление в клетках и тканях организма веществ, которые в норме не определяются.

Дистрофии классифицируются:

1) по масштабу распространенности процесса: местные (локализованные) и общие (генерализованные);

2) по причине возникновения: приобретенные и врожденные. Врожденные дистрофии имеют генетическую обусловленность заболевания.

Наследственные дистрофии развиваются вследствие нарушения обмена белков, углеводов, жиров, в этом случае имеет значение генетический недостаток того или иного фермента, который участвует в метаболизме белков, жиров или углеводов. В дальнейшем в тканях происходит накопление не до конца преобразованных продуктов углеводного, белкового, жирового обмена. Этот процесс может развиваться в различных тканях организма, но обязательно происходит поражение ткани центральной нервной системы. Такие заболевания получили название – болезни накопления.

Дистрофии подразделяются:

1) по виду того обмена, который был нарушен: белковые, углеводные, жировые, минеральные, водные и т. д.;

2) по точке приложения (по локализации процесса): клеточные (паренхиматозные), неклеточные (мезенхимальные), которые развиваются в соединительной ткани, а также смешанные (наблюдаются и в паренхиме и в соединительной ткани). Выделяют четыре патогенетических механизма.

1. Трансформация – это способность одних веществ преобразовываться в другие, имеющие сходное строение и состав. Например, данной способностью обладают углеводы, трансформируясь в жиры.

2. Инфильтрация – это способность клеток или тканей наполняться избыточным количеством разнообразных веществ.

3. Декомпозиция – характеризуется распадом внутриклеточных и внутритканевых структур. Происходит распад белково-липидных комплексов, которые входят в состав мембран органелл.

4. Извращенный синтез – происходит образование в клетке аномальных чужеродных веществ, которые при нормальном функционировании организма не образуются. Например, при амилоидной дистрофии в клетках происходит синтез аномального белка, из которого затем образуется амилоид.

Для различных видов дистрофий характерно свое нарушение функции ткани. При дистрофии расстройство бывает двояким: количественным, со снижением функции, и качественным, с извращением функции, т. е. появляются черты, несвойственные нормальной клетке. Примером такой извращенной функции является появление в моче белка при заболеваниях почек, когда имеются дистрофические изменения почки, или изменения печеночных проб, появляющиеся при заболеваниях печени.

3. Паренхиматозные и белковые дистрофии

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. 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.

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.

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

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

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

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

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

4. 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.

Жиры осуществляют самые разнообразные функции: опорную, защитную и т. д.

Нарушения жирового обмена представляют собой три патологии:

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

Собственно жировая дистрофия лежит в основе атеросклероза. Причины жировой дистрофии можно разделить на две основные группы: инфекции и интоксикации. В наше время основным видом хронической интоксикации является алкогольная интоксикация. Нередко могут наблюдаться медикаментозные интоксикации, эндокринные интоксикации – развивающиеся при сахарном диабете.

Жировая дистрофия наблюдается в тех же органах, что и белковая – в печени, почках и миокарде.

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

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

Происходит увеличение сердца, 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.

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

При ожирении нарушается обмен нейтральных лабильных жиров, которые в избытке образуются в жировых депо; значительно увеличивается масса тела в результате накопления жира в подкожной жировой клетчатке, в сальнике, брыжейке, в паранефральной, забрюшинной клетчатке, в клетчатке, покрывающей сердце. При ожирении сердце становится как бы заку-порен-ным толстой жировой массой, а затем происходит проникновение жира в толщу миокарда, что вызывает ее жировое перерождение.

В печени при ожирении жир может образовываться внутри клеток. Печень приобретает вид «гусиной печени», как и при дистрофии.

Дифференцировать образовавшийся жир в клетках печени можно с помощью цветного окрашивания: нильский голубой обладает способностью окрашивать нейтральный жир при ожирении в красный цвет, а при развившейся дистрофии – в синий.

5. Стромально-сосудистая дистрофия

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.

1. Мукоидное набухание – это обратимый процесс. Происходят поверхностные неглубокие изменения структуры соединительной ткани. За счет действия патологического фактора в основном веществе возникают процессы декомпозиции, т. е. распадаются связи белков и аминогликанов. К факторам, вызывающим мукоидное набухание, относятся: гипоксии (гипертоническая болезнь, атеросклероз), иммунные нарушения (ревматическая болезнь, эндокринные нарушения, инфекционные заболевания).

2. Фибриноидное набухание – это глубокая и необратимая дезорганизация соединительной ткани, в основе которой лежит деструкция основного вещества ткани и волокон, сопровождающаяся резким повышением сосудистой проницаемости и образованием фибриноида. Может быть следствием мукоидного набухания. Волокна разрушаются, процесс носит необратимый характер.

Исходом фибриноидного набухания могут быть некроз, гиалиноз, склероз. Вокруг зоны фибриноидного набухания скапливаются макрофаги, под действием которых клетки разрушаются и наступает некроз. Макрофаги способны вырабатывать монокины, которые способствуют размножению фибробластов. Таким образом, зона некроза заменяется соединительной тканью – возникает склероз.

3. Гиалиновая дистрофия (гиалиноз). Это исход разных процессов: воспаления, склероза, фибриноидного набухания, некроза, плазматического пропитывания. Различают гиалиноз сосудов и собственно соединительной ткани. Каждый может быть распространенным (системным) и местным.

При местном гиалинозе исходом являются рубцы, фиброзные спайки серозных полостей, склероз сосудов и т. д. Исход в большинстве случаев неблагоприятный, но возможно и рассасывание гиалиновых масс.

4. Амилоидоз – разновидность белковой дистрофии, которая является осложнением различных заболеваний (инфекционной, воспалительной или опухолевой природы).

В таком случае имеется приобретенный (вторичный) амилоидоз. Когда амилоидоз является следствием неизвестной этиологии – это первичный амилоидоз. Микроскопическим признаком амилоидоза является сальный блеск органа.

Различают вторичные, или приобретенные, формы и идиопатические (первичные), наследственные (семейные, старческие, опухолевидные). Вторичная форма является осложнением самых разных инфекций. Причины первичных амилоидозов неизвестны.

6. Смешанные дистрофии

О смешанных дистрофиях говорят в тех случаях, когда морфологические проявления нарушенного метаболизма накапливаются как в паренхиме, так и в строме, стенке сосудов и тканей. Они возникают при нарушении обмена сложных белков – хромо-протеидов, нуклеопротеидов и липопротеидов, а также минералов.

Нарушение обмена хромопротеидов (эндогенные пигменты). Эндогенные пигменты в организме выполняют определенную роль:

- 1) гемоглобин осуществляет перенос кислорода – дыхательная функция;
- 2) меланин защищает от УФ-лучей;
- 3) билирубин участвует в пищеварении;
- 4) липофусцин обеспечивает клетку энергией в условиях гипоксии.

Все пигменты в зависимости от источника образования делятся на гемоглобиногенные, протеиногенные и липидогенные. Гемоглобиновые пигменты состоят из ферритина, гемосидерина и билирубина.

Гемосидерин – это пигмент, который в небольшом количестве образуется в нормальных условиях при естественном старении эритроцитов и их распаде.

Различают общий и местный гемосидероз. Общий гемосидероз возникает при внутрисосудистом гемолизе эритроцитов. Причины – различные инфекции (сепсис, малярия и т. д.), интоксикации (соли тяжелых металлов, фтор, мышьяк) и болезни крови (анемия, лейкозы, переливание крови, несовместимой по группе или резус-фактору). При этом органы увеличены в объеме, уплотнены, на разрезе коричневого или ржавого цвета.

Местный гемосидероз развивается при распаде эритроцитов вне сосудистого русла, т. е. в очагах кровоизлияний. Наибольшее значение имеют 2 локализации гемосидероза – в веществе головного мозга и легких.

Гемосидерин появляется в очаге кровоизлияния только в конце 2-х – начале 3-х суток. Кровоизлияние, в котором его нет, называется свежим, а где присутствует – старым. Гемосидероз легких или бурая индурация легких, так как в легком сочетаются гемо-сидероз и склероз.

Гематоидин образуется на 10–12-е сутки в очень крупных и старых очагах кровоизлияний, которые сопровождаются деструкцией ткани. Располагается всегда в центре очага. Морфологическая картина: кристаллы или ромбовидные структуры желтого или розового цвета.

Билирубин содержится в виде непрямого, т. е. связанного с альбумином, или неконъюгированного. Билирубин захватывается гепатоцитами печени, где осуществляется конъюгация с глюкуроновой кислотой, и такой прямой билирубин попадает в кишечник. О нарушении говорят при повышении его количества в сыворотке крови с последующим окрашиванием кожных покровов и слизистых в желтый цвет.

Гемомеланин, или малярийный пигмент, возникает только при малярии, так как вырабатывается малярийным плазмодием. Он внедряется в эритроциты, а затем захватывается клетками ретикуло-эндотелиальной системы.

Меланин синтезируется меланоцитами. Для синтеза необходимы тирозин и тирозиназные ферменты. Синтез регулируют вегетативная, эндокринная системы и сами УФ-лучи.

7. Некроз. Апоптоз

Некротизация – это прижизненное омертвление клеток и тканей организма под действием различных патогенных факторов. Основой некроза является апоптоз.

Апоптоз – это естественная и запрограммированная гибель клетки в целом или ее части. Встречается в физиологических условиях – это естественное старение (гибель эритроцитов, Т- и В-лимфоцитов), при физиологических атрофиях (атрофия вилочковой железы, половых желез, кожи).

Апоптоз может встречаться при патологических реакциях (в период регрессии опухоли), при действии лекарственных и патогенных факторов.

Механизм апоптоза:

- 1) конденсация ядра;
- 2) конденсация и уплотнение внутренних органелл;
- 3) фрагментация клетки с формированием апоптоз-ных телец.

Это небольшие органеллы, имеющие эозинофильную цитоплазму с остатками ядра. Затем они захватываются фагоцитами, макрофагами, клетками паренхимы и стромы. Воспаления нет.

Проявление некроза зависит от силы и характера патогенного фактора, состояния самого макроорганизма.

Внешние (макроскопические) признаки некроза:

- 1) структура тканей в зоне некроза нарушена, ткань бесструктурная;
- 2) консистенция тканей может быть плотной, когда ткань сухая; это возникает в тех случаях, когда ткань богата белками и содержит мало воды и активность гидролитических ферментов незначительна (в миокарде, печени, селезенке и почках); зона некроза может быть мягкой, когда ткань содержит большое количество влаги, белка мало, активны гидролитические ферменты (головной мозг, кишечник); сухой некроз может перейти во влажный при появлении инфекции;

3) цвет ткани в зоне некроза может быть черным или грязно-зеленым (при гангрене), что связано с образованием пигмента под влиянием гнилостных микробов; вид сероватой массы имеет ткань головного мозга, желто-серый цвет при туберкулезе и в кишечнике, красный или красно-синий цвет при инфаркте легкого;

4) запах в зоне некроза при гангрене связан с тем, что гнилостные микроорганизмы (синегнойная палочка, клостридии) способны вырабатывать сероводород, который взаимодействует с сульфидом железа.

Микроскопические признаки некроза: изменения возникают в паренхиме и строме. В ядре происходит кариопикноз (уплотнение хроматина и уменьшение ядра), кариорексис (распад ядра на отдельные фрагменты) и кариолизис (ядро полностью растворяется).

8. Морфогенез и классификация некроза

Морфогенез некроза:

- 1) паранекроз – дистрофии с обратимым характером;
- 2) некробиоз – дистрофические процессы углубляются и становятся необратимыми;
- 3) смерть клетки – клетка заканчивает свое функционирование, морфология сохранена;
- 4) аутолиз или стадия собственно некроза – четко видны все морфологические признаки.

Аутолиз – это процесс разрушения и самопереваривания клетки под действием гидролитических ферментов собственных структур, а также под действием протеолитических ферментов лейкоцитов и макрофагов.

Некроз классифицируют следующим образом. 1. По этиологии:

1) травматический некроз обусловлен действием различных физических факторов (высоких температур, концентрированных щелочей и кислот);

2) токсический некроз вызывают токсины бактерий и химические токсины (так острая почечная недостаточность может возникнуть под действием солей, ртути, суррогатов, лекарственных веществ);

3) трофоневротический некроз возникает при снижении сосудистой и нервной трофики ткани (пролежни);

4) сосудистый некроз возникает при прекращении притока крови к тканям, при тромбоэмболии, тромбозах, при длительном спазме сосудов и морфологических явлениях инфаркта (селезенка, миокард, головной мозг, легкие, кишечник, почки);

5) аллергический некроз связан с действием токсических иммунных комплексов.

2. По механизму развития:

1) прямой некроз – непосредственное воздействие на ткань патогенного фактора (травматический, токсический);

2) непрямой некроз – обусловлен воздействием на ткань не самого патогенного фактора, а опосредованно через сосуды, нервы и т. д.

3. По клинко-морфологическим формам:

1) коагуляционный или сухой некроз: творожистый при туберкулезе и сифилисе; восковидный – в мышцах; фибриноидный при нарушениях соединительной ткани и в клапанах;

2) колликвационный некроз (в веществе головного мозга и кишечнике) – инфаркт;

3) гангрена – некроз ткани, который сообщается с внешней средой, инфицируется гнилостными микробами с отторжением мертвой ткани в результате. Локализация гангрены: нижние и верхние конечности, внутренние органы, которые сообщаются с внешней средой (легкие, толстый кишечник, аппендикс, мочевого пузырь и матка). Гангрена может быть сухой и влажной. Для сухой гангрены необходимо нарушение кровообращения, для влажной – венозный стаз, отеки, лимфостаз.

9. Нарушения кровообращения

Расстройства кровообращения подразделяются на 7 главных вариантов:

- 1) гиперемия, или полнокровие;
- 2) кровотечение, или геморрагия;
- 3) тромбоз;
- 4) эмболия;
- 5) ишемия, или местное малокровие;
- 6) инфаркт;
- 7) стаз.

Венозная гиперемия выражается в повышенном кровенаполнении ткани, имеет значение затруднение оттока крови, в то время как артериальный приток не меняется или несколько снижен.

Кровотечение – это выход крови из полости сердца и сосудов в окружающую среду или в полость тела. Кровоизлияние – это разновидность кровотечения, для которого характерно скопление крови в тканях. Возможно внутреннее кровотечение в полость (гемо-перикардит, гемартроз, гемоторакс и т. д.). По давности кровоизлияния делятся на старые (при наличии гемосидерина) и свежие.

По виду изменений ткани различаются:

- 1) кровоизлияния типа гематомы – всегда сопровождаются деструкцией тканей;
- 2) петехии, или экхимозы – мелкие точечные кровоизлияния, которые локализуются на коже или слизистых оболочках;
- 3) геморрагическая инфильтрация, или пропитывание; не вызывает разрушение ткани;
- 4) кровоподтеки.

Механизмы кровоизлияний: разрыв стенки, разъединение стенки и диапедез эритроцитов. Исход: гематома в веществе головного мозга преобразуется в кисту, которая содержит серозное содержимое. В мягких тканях гематома рассасывается либо нагнаивается.

Тромбоз – это процесс прижизненного свертывания крови в просвете сосуда или в полостях сердца. Это необратимая денатурация белков и форменных элементов крови.

Эмболия – это перенос кровью частиц, которые в норме в ней не наблюдаются.

Существует три центральных направления движения амболов по кругам кровообращения:

- 1) из левого сердца в артериальную систему;
- 2) из вен большого круга кровообращения через правое сердце в легочный ствол;
- 3) по воротной вене.

Инфаркт – это некроз, возникающий в результате прекращения кровоснабжения ткани; по цвету выделяются инфаркты белый, красный и белый с красным ободком. По форме, что связано с видом кровообращения, различаются неправильный и конический (в почках, легких). По консистенции может быть сухой и влажный.

Стаз – это остановка тока крови в сосудах микро-циркуляторного круга, в результате чего возникают гемолиз и свертывание крови.

10. Гиперемия

Венозная гиперемия может быть местной и общей.

При быстро развивающемся венозном застое возникает отек ткани, но он образуется не во всех тканях, а в полостях и тех органах, где имеется пространство для размещения жидкости (в почках и печени).

Транссудат (отечная жидкость) – возникает при венозном застое, часто прозрачный, а ткани, которые он омывает, – неизмененного, нормального цвета.

Экссудат – жидкость плазменного происхождения, которая возникает при воспалении. Она мутная, серовато-желтого или красного цвета. Ткани, омываемые экссудатом, приобретают тусклый оттенок.

При медленно развивающейся гиперемии ткань подвергается бурой индурации.

Индурация – это уплотнение, возникающее в условиях хронической гипоксии. Любая ткань организма, которая попадает в условия кислородного голодания, начинает активно развивать свою строму, причем за счет соединительной ткани. Увеличение стромы является приспособительной реакцией, так как вместе со стромой в ткани прорастают капилляры, что способствует компенсации гипоксии, иначе говоря, наступает склероз.

Микроскопическая картина: расширенные и переполненные кровью вены.

Местный венозный застой: обычно имеет связь с закупоркой или с пережатием какой-нибудь магистральной вены. Общая венозная гиперемия бывает 3 основных видов: застой малого круга кровообращения, застой большого круга кровообращения, застой воротной вены. Причины застоя в малом кругу: левожелудочковая недостаточность, митральный и аортальный пороки, сдавление опухолью средостения легочных вен – самая редкая причина. При остром венозном застое малого круга, который развивается от нескольких минут до нескольких часов, развивается отек легких. Причина смерти: сердечная и сердечно-легочная недостаточность.

Причины застоя большого круга кровообращения: венозный застой по малому кругу кровообращения, диффузные склеротические изменения в легких, правожелудочковая недостаточность, сдавление опухолью стволов полых вен. При быстро развивающемся застое развивается отек (при гиперемии большого круга кровообращения – отек кожи и мягких тканей), что носит название анасарка.

Формы отеков: отек брюшной полости – асцит, отек плевральной полости – гидроторакс, отек полости перикарда – гидроперикард и т. д. Цианоз имеет связь с расширением вен и выражен тем сильнее, чем дальше от сердца находится ткань.

Застой в системе воротной вены причинно связан обычно с печенью: возникают диффузные склеротические изменения – цирроз, редко застойная индурация ведет к тому, что в печеночных дольках капилляры сдавливаются соединительной тканью.

Портальная гипертензия включает ряд клинических проявлений:

- 1) асцит;
- 2) варикозное расширение печеночных portoкавальных анастомозов (вен пищевода и желудка, вен прямой кишки, вен передней брюшной стенки);
- 3) застойное увеличение селезенки (спленомегалия) с дальнейшей индурацией.

11. Тромбоз

Причины:

- 1) изменения сосудистой стенки при воспалительных процессах, ангионевротических спазмах, атеросклерозе, при гипертонической болезни;
- 2) изменения скорости и направления кровотока (при сердечной недостаточности);
- 3) ряд причин, связанных с изменением химического состава крови: при увеличении грубодисперсных белков, фибриногена, липидов. Такие состояния наблюдаются при злокачественных опухолях, атеросклерозе.

Механизм тромбообразования состоит из IV стадий:

- I – фаза агглютинации тромбоцитов;
- II – коагуляция фибриногена, образование фибрина;
- III – агглютинация эритроцитов;
- IV – преципитация – осаждение в сгустки различных белков плазмы.

В зависимости от места и условий, при которых произошло образование тромба, различаются:

- 1) белые тромбы (тромбоциты, фибрины, лейкоциты). Эти тромбы образуются при быстром кровотоке в артериях;
- 2) красные тромбы (тромбоциты, фибрины, эритроциты) возникают в условиях медленного кровотока, чаще всего в венах;
- 3) смешанные: место прикрепления именуется головкой, тело свободно расположено в просвете сосуда;
- 4) гиалиновые тромбы – очень редкий вариант (они состоят из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов, белкового преципитата). Именно белковый преципитат и создает сходство с хрящом. Эти тромбы образуются в артериолах и венулах.

По отношению к просвету сосуда различаются тромбы:

- 1) закупоривающие (обтурирующие), т. е. просвет сосуда закрыт массой тромба;
- 2) пристеночные;
- 3) в камерах сердца и в аневризмах встречаются шаровидные тромбы.

Исходы:

- 1) самый частый – организация, т. е. происходит прорастание соединительной ткани;
- 2) петрификация – отложение извести;
- 3) вторичное размягчение (колликвация) тромба – развивается вследствие двух причин: микробный ферментолит (при проникновении микробов в тромб) и местный ферментолит, развивающийся за счет собственных ферментов, освобождающихся при повреждении.

12. Эмболия и инфаркт

Различают 7 видов эмболий.

1. Тромбоэмболия: причиной отрыва тромба является его размягчение, но он также может оторваться и сам от места прикрепления.

2. Тканевая (клеточная) эмболия наблюдается при злокачественных опухолях, когда происходит прорастание раковых или саркомных клеток в кровяное русло, клетки отрываются от опухоли и циркулируют с током крови; при застревании в дистантных ветвях внутренних органов вызывают опухолевую эмболию. Данные дистантные опухолевые узелки по отношению к материнской опухоли являются метастазами, а сам процесс называется метастазированием. При раке желудка метастазирование происходит через воротную вену в печень.

3. Микробная эмболия развивается при гнойном воспалении. Гной расплавляет при помощи своих ферментов окружающие ткани, в том числе и сосуды, микробы получают возможность внедряться в кровь через расплавленный сосуд и циркулировать по всему организму. Чем больше гнойник, тем больше вероятность внедрения микробов в кровь. Состояние, которое при этом наблюдается, называется сепсисом.

4. Жировая эмболия развивается при масштабных переломах трубчатых костей с размождением. В вены попадают жировые капли (из костного мозга) и облитерируют капилляры легких.

5. Воздушная эмболия бывает при ранении крупных вен.

6. Газовая эмболия встречается при кессонной болезни (например, происходит резкий подъем водолазов) – изменяется газовый состав крови, в ней начинают спонтанно появляться пузырьки азота (при высоком давлении – как правило, во время погружения – азот преобразуется в крови в большей мере, а при подъеме азот не успевает выйти из крови).

7. Эмболия инородными телами – при движении пуль и осколков против течения крови под влиянием силы тяжести (ретроградно) или по кровотоку.

Инфаркт.

Стадии развития инфаркта.

1. Ишемическая стадия не имеет макроскопической картины и продолжается чаще всего несколько часов (до 8—10 ч). Микроскопически: исчезновение гликогена и важных ферментов в клетках.

2. Стадия некроза – макро- и микроскопически инфаркт имеет характерное выражение. Продолжительность стадии – до суток.

3. Стадия исхода – чаще заканчивается организацией. В головном мозге происходит формирование полости – кисты, в сердце и других органах идет организация и образование рубца. На это уходит неделя или более.

13. Воспаление

Воспаление – это комплексная защитная стро-мально-сосудистая реакция организма в ответ на действие патологического фактора.

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 – кол-лекреин-кининовая система, комплементарная, свертывающаяся и ан-тисвертывающаяся 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. 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. Нейтро-филы 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. 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 Пиро-гова—Лангханса. Гигантская клетка инородных тел может мгновенно трансформироваться в гистиоциты. Они круглые, а ядра расположены в центре.

14. Экссудативное воспаление

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. Локализация повсеместно – в коже, слизистых, серозных оболочках и в паренхиме органов. 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.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.