

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ
АНАТОМИЯ
КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ**

УДК 37.6
ББК 92
К60

Колесникова М. А.

К60 Патологическая анатомия / М.А. Колесникова. — М. : Т8 Издательские технологии / RUGRAM, 2020. — 160 с. — (Полезные конспекты).

ISBN 978-5-521-75493-9

Представленный вашему вниманию конспект лекций предназначен для подготовки студентов медицинских вузов к сдаче экзаменов. Книга включает в себя полный курс лекций по патологической анатомии, написана доступным языком и будет незаменимым помощником для тех, кто желает быстро подготовиться к экзамену и успешно его сдать.

BIC JN
BISAC EDU000000

ISBN 978-5-521-75493-9

© Т8 RUGRAM, оформление, 2020
© Т8 Издательские технологии, 2020

ЛЕКЦИЯ № 1. Патологическая анатомия

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. Нозология (учение о болезни) предусматривает знание этиологии, патогенеза, проявления и номенклатуры болезней, их изменчивости, а также построения диагноза, принципов лечения и профилактики.

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 (стойкое изменение клетки и морфологические болезни под влиянием лекарственных препаратов — медикаментозный метаморфоз, а также под влиянием условий внешней среды — естественный метаморфоз);
- 6) изучение осложнений заболеваний, патологические процессы которых не являются обязательными проявлениями болезни, но возникают и ухудшают его и нередко приводят к летальному исходу;
- 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). Процент несовпадения клинического и патологоанатомического диагноза колеблется в пределах 12—19%. Причины: редкие заболевания со стертой клинической или лабораторной картиной; запоздалое обращение больного в лечебное учреждение. 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 скрытые.

Закрытые биопсии:

- 1) пункциональная (в печени, почках, молочных железах, щитовидной железе, лимфатических узлах и т. д.);
- 2) аспирационная (путем отсасывания из бронхиального дерева);
- 3) трепанационная (из плотной костной ткани и хрящей);
- 4) диагностическое выскабливание полости матки, т. е. получение соскобов эндометрия (применяется в акушерстве и гинекологии);
- 5) гастробиопсия (при помощи гастропиброскопа осуществляется забор слизистой желудка).

Скрытые биопсии:

- 1) исследование операционного материала (берется весь материал);
- 2) экспериментальное моделирование болезни.

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).

Методики исследования патологоанатомического материала:

- 1) световая микроскопия с применением специальных красителей;
- 2) электронная микроскопия;
- 3) люминисцентная микроскопия;
- 4) радиография.

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

Коротко об истории патологической анатомии.

В 1761 г. итальянский автор Дж. Морганьи написал первый труд по патологической анатомии «О месте нахождения и причинах болезней, выявленных анатомом».

Большое значение для развития патологической анатомии имели работы французских морфологов М. Биша, Ж. Корвизара и Ж. Крювелье, который создал первый в мире цветной атлас по патологической анатомии. Р. Бейль был первым автором полного учебника по частной патологической анатомии, переведенного в 1826 г. на русский язык врачом А. И. Костомаровым. К. Рокитанский впервые систематизировал патологические процессы систем организма при различных заболеваниях, а также стал автором первого руководства по патологической анатомии.

В России впервые вскрытия начали производить с 1706 г., когда по приказу Петра I были организованы медицинские госпитальные школы. Но духовенство препятствовало проведению вскрытий. Лишь после открытия в 1755 г. медицинского факультета в Московском университете вскрытия стали проводиться регулярно.

В 1849 г. была открыта первая в России кафедра патологической анатомии. Сменяли друг друга на посту заведующего кафедрой: А. И. Полунин, И. Ф. Клейн, М. Н. Никифоров, В. И. Кедровский, А. И. Абрикосов, А. И. Струков, В. В. Серов.

ЛЕКЦИЯ № 2. Общее учение о дистрофиях

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. Дети, имеющие данные заболевания, погибают на 1-ом году жизни. Чем больше недостаток необходимого фермента, тем быстрее происходит развитие болезни и тем раньше наступает смерть.

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 превращаться 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. Существует два типа инфильтрации. Для инфильтрации первого типа характерно, что клетка, которая участвует в нормальной жизнедеятельности, получает избыточное количество какого-либо вещества. Через некоторое время наступает предел, когда клетка не может переработать, ассимилировать этот избыток. Для инфильтрации второго типа характерно понижение уровня жизнедеятельности клетки, в результате она не справляется даже с нормальным количеством вещества, поступающего в нее.

3. *Декомпозиция* — характеризуется распадом внутриклеточных и внутритканевых структур. Происходит распад белково-липидных комплексов, которые входят в состав мембран органелл. В мембране белки и липиды находятся в связанном состоянии, и поэтому они не видны. Но при распаде мембран они образуются в клетках и становятся заметными под микроскопом.

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. У больных хроническим алкоголизмом в клетках печени (гепатоцитах) начинает происходить синтез чужеродных белков, из которых в дальнейшем формируется так называемый алкогольный гиалин.

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, а при заболеваниях сердца — изменение сердечных тонов.

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. Почка, 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 раз-

рушена 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.

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.

Жиры определяются при помощи специальных красителей:

- 1) судан-III обладает способностью окрашивать жир в оранжево-красный цвет;
- 2) шарлах окрашивает в красный цвет;
- 3) судан-IV (осмиевая кислота) окрашивает жир в черный цвет;
- 4) нильская голубая имеет метахромазию: она окрашивает нейтральные жиры в красный, а все остальные жиры под ее воздействием приобретают синий или голубой цвет.

Непосредственно перед окрашиванием исходный материал обрабатывают при помощи двух способов: первый — спиртовая

проводка, второй — замораживание. Для определения жиров используется замораживание срезов тканей, так как жиры растворяются в спиртах.

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.

Примером инфекции, которая провоцирует жировую дистрофию, является дифтерия, так как дифтерийный токсин может вызывать жировую дистрофию миокарда. Жировая дистрофия наблюдается в тех же органах, что и белковая — в печени, почках и миокарде.

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

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

В процессе ожирения выделяют несколько стадий:

- 1) простое ожирение, когда капля занимает весь гепатоцит, но при прекращении воздействия патологического фактора (когда пациент прекращает употреблять алкоголь), через 2 недели печень возвращается к нормальным показателям;
- 2) некроз — вокруг очага некроза возникает инфильтрация лейкоцитов как ответная реакция на повреждение; процесс на данной стадии является обратимым;
- 3) фиброз — рубцевание; процесс переходит в необратимую цирротическую стадию.