

ОГЛАВЛЕНИЕ

Участники издания	8
Предисловие	10
Список сокращений	11
Введение	14
Краткие исторические данные	19
Глава 1. Морфология нарушений метаболизма — дистрофии (<i>А.В. Берестова</i>)	22
Паренхиматозные дистрофии	23
Стромально-сосудистые (мезенхимальные) дистрофии	33
Смешанные дистрофии	38
Глава 2. Некроз и апоптоз (<i>Е.А. Коган</i>)	54
Некроз	54
Апоптоз	62
Сравнительная характеристика некроза и апоптоза	64
Глава 3. Нарушения крово- и лимфообращения (<i>Б.Б. Салтыков</i>)	66
Нарушения кровенаполнения	66
Кровотечение	70
Плазморрагия	72
Нарушения лимфообращения	73
Стаз	73
Тромбоз	74
Эмболия	77
Шок	79
Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания	80
Артериальное малокровие, инфаркт	82
Глава 4. Воспаление (<i>В.С. Пауков</i>)	86
Воспаление и иммунитет	86
Этиология воспаления	88
Местные реакции при воспалении	88
Межклеточные взаимоотношения при воспалении	89
Воспаление как общепатологический процесс	90
Классификация воспаления	91
Острое воспаление	92
Клинико-морфологические формы воспаления	98
Хроническое воспаление	108
Иммунное воспаление	115
Глава 5. Патология иммунной системы (<i>С.Г. Раденска-Лоповок,</i> <i>А.А. Иванов</i>)	118
Естественный иммунный ответ	118
Адаптивный иммунный ответ	119
Основы иммунного ответа	120
Гуморальный иммунитет	121
Клеточный иммунитет	121
Патология иммунной системы	124

Глава 6. Приспособительные и компенсаторные процессы (<i>В.С. Пауков</i>) . . .	138
Атрофия	139
Гипертрофия	141
Стадии развития компенсаторных процессов	145
Регенерация	148
Морфогенез приспособительных и компенсаторных процессов	151
Глава 7. Опухоли (<i>Е.А. Коган</i>)	159
Виды опухолей	159
Номенклатура	159
Эпидемиология опухолей	160
Этиология и патогенез опухолей	160
Теории опухолевого роста	161
Основные свойства опухолей	164
Морфология опухолевого роста	169
Взаимодействие опухоли и организма	169
Классификация опухолей	170
Опухоли из эпителия	171
Нейроэндокринные опухоли	175
Мягкотканые опухоли	175
Опухоли меланинпродуцирующей ткани	178
Глава 8. Введение в нозологию (<i>В.С. Пауков</i>)	181
Этиология	182
Патогенез	183
Номенклатура и классификация болезней	185
Диагноз	186
Ятрогении	189
Патоморфоз	189
Глава 9. Болезни кроветворной системы (<i>А.В. Берестова</i>)	192
Дифференцировка клеток костного мозга	192
Нарушения системы эритроцитов. Измененные эритроциты	193
Изменения количества и строения гранулоцитов, моноцитов и лимфоцитов	203
Опухолевые заболевания кроветворной и лимфоидной тканей	205
Тромбоцитарные заболевания. Коагулопатии	220
Глава 10. Патология сердечно-сосудистой системы (<i>В.С. Пауков, Л.В. Кактурский</i>)	222
Атеросклероз	223
Артериальная гипертензия	233
Заболевания сердца	243
Заболевания сосудов. Пороки развития сосудов	275
Болезни вен	278
Глава 11. Болезни легких (<i>Е.А. Коган</i>)	286
Механизмы защиты бронхолегочной системы	287
Врожденные аномалии развития легких	288
Ателектазы	288
Сосудистая патология легких	288

Инфекционные заболевания легких	291
Хронические диффузные заболевания легких	299
Хронические обструктивные заболевания легких	300
Рестриктивные (интерстициальные) болезни легких	311
Рак легкого	321
Хронические заболевания легких, связанные с воздействием пыли (пневмокониозы)	327
Глава 12. Заболевания органов пищеварительной системы (А.В. Кононов, А.С. Тертычный)	336
Ангина	336
Болезни пищевода	337
Болезни желудка	342
Болезни тонкой кишки	359
Болезни толстой кишки	362
Глава 13. Болезни печени, желчевыводящей системы и экскреторной части поджелудочной железы (Т.П. Некрасова)	381
Общие механизмы нарушения функций печени	382
Синдромы поражения печени	383
Массивный прогрессирующий некроз печени	386
Гепатит	388
Инфекционные заболевания печени невирусной этиологии	399
Аутоиммунные поражения печени	400
Лекарственный гепатит	402
Алкогольное поражение печени	402
Цирроз печени	404
Холестатические болезни печени	410
Опухоли печени	412
Заболевания желчного пузыря и желчных протоков	415
Болезни поджелудочной железы	417
Глава 14. Заболевания почек и мочевых путей (Л.О. Севергина, В.А. Варшавский)	419
Гломерулярные (клубочковые) болезни	419
Нефросклероз (вторично сморщенная почка)	434
Повреждение почечных клубочков при системных заболеваниях	435
Заболевания почек, связанные с поражением канальцев и интерстиция	436
Пиелонефрит	437
Артериолосклеротический нефросклероз	441
Злокачественный нефросклероз	441
Уролитиаз (камни почек)	442
Хроническая болезнь почек	443
Опухоли почек	443
Воспалительные заболевания мочевого пузыря	444
Глава 15. Ревматические болезни (С.Г. Раденска-Лоповок, А.Б. Пономарев)	447
Ревматическая лихорадка	448
Системная красная волчанка	456

Ревматоидный артрит	459
Системная склеродермия	462
Дерматомиозит и полимиозит	465
Глава 16. Инфекционные и паразитарные болезни (В.С. Пауков)	467
Механизмы действия возбудителей	469
Морфология инфекционных заболеваний	473
Инфекции органов дыхания	475
Кишечные инфекции	501
Инфекции, передаваемые половым путем	508
Антропонозные и трансмиссивные инфекции	513
Герпетическая инфекция	519
Прионные инфекции	521
Заболевания, вызываемые простейшими и гельминтами	523
Особо опасные инфекции	533
Сепсис	553
Глава 17. Заболевания нервной системы (А.Б. Пономарев)	565
Патология нейронов	565
Нарушения трофической функции нервной системы	566
Объемные (расширяющиеся) внутричерепные заболевания	567
Цереброваскулярные болезни	572
Опухоли центральной нервной системы	575
Инфекционные заболевания центральной нервной системы	577
Изменения центральной нервной системы при старении, нейродегенеративных процессах и деменции	585
Глава 18. Заболевания мужской половой системы (Д.Н. Федоров)	589
Заболевания мужского полового члена	589
Заболевания предстательной железы	593
Заболевания бульбоуретральных желез и семенных пузырьков	601
Заболевания яичек	602
Глава 19. Заболевания эндокринной системы (Б.Б. Салтыков)	611
Болезни эндокринной части поджелудочной железы. Сахарный диабет ..	611
Опухоли поджелудочной железы	617
Болезни щитовидной железы	619
Болезни паращитовидных желез	625
Болезни гипофиза	626
Болезни надпочечников	628
Болезни шишковидной железы	633
Заболевания APUD-системы	633
Множественная эндокринная неоплазия	634
Глава 20. Болезни женских половых органов и молочных желез (Т.А. Демур, И.Н. Волощук)	636
Заболевания вульвы	636
Заболевания влагалища	637
Болезни шейки матки	638
Болезни тела матки	642
Болезни маточных труб	651

Болезни яичников	652
Болезни молочной железы	657
Глава 21. Патология беременности (Т.А. Демура, И.Н. Волощук)	663
Спонтанные аборты	663
Внематочная (эктопическая) беременность	664
Гестоз	665
Гестационная трофобластическая болезнь	668
Патология плаценты	671
Глава 22. Заболевания опорно-двигательного аппарата (Г.Н. Берченко, В.С. Пауков)	674
Дисплазии	674
Метаболические заболевания костей	677
Инфекционные заболевания костей	680
Опухоли и опухолеподобные образования костей и хряща	682
Заболевания суставов	685
Травмы костей	691
Опухоли мягких тканей	692
Опухоли и опухолеподобные образования связочно-мышечного аппарата	694
Глава 23. Заболевания кожи (В.А. Смольяникова)	697
Наследственные заболевания кожи	697
Эритематозные, эритемато-сквамозные и папулезные заболевания кожи	698
Везикуло-буллезные и везикуло-пустулезные болезни кожи	702
Вирусные заболевания кожи	704
Паразитарные заболевания кожи	705
Опухоли кожи	706
Глава 24. Болезни детского возраста (Е.Л. Туманова, И.Н. Волощук)	718
Патология пренатального периода	718
Патология перинатального периода	720
Глава 25. Детские инфекции (И.Н. Волощук, А.С. Тертычный)	746
Глава 26. Опухоли у детей (А.С. Тертычный)	756
Особенности опухолей у детей	756
Доброкачественные опухоли	756
Злокачественные опухоли	759
Глава 27. Болезни зубочелюстной системы и органов рта (О.В. Зайратьянц)	772
Пороки развития орофациальной области	772
Болезни твердых тканей зуба	774
Болезни пульпы и периапикальных тканей зуба	781
Болезни десен и периодонта	787
Болезни губ, языка и мягких тканей рта	793
Заболевания челюстных костей	798
Болезни слюнных желез	811
Предметный указатель	819

Глава 1

МОРФОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ МЕТАБОЛИЗМА — ДИСТРОФИИ

Дистрофия (от греч. *dys* — отклонение от нормы и греч. *trophe* — питание) — патологический процесс, в основе которого лежит нарушение тканевого и/или клеточного метаболизма, ведущее к структурным изменениям. Совокупность механизмов, определяющих метаболизм организма, называется **трофикой**. Эти механизмы осуществляются на клеточном и внеклеточном уровнях. **Клеточные механизмы** обеспечиваются структурной организацией клетки и ее ауто-регуляцией, обусловленной генетическим кодом. **Внеклеточные механизмы** трофики включают транспортные (кровь, лимфа) и интегративные (нервная, эндокринная, гуморальная) системы.

Дистрофия — один из видов повреждения органов и тканей, который может быть обратимым или необратимым. Она проявляется нарушением нормального содержания или физико-химических свойств различных веществ, появлением обычных веществ в нетипичных местах или образованием в клетках, во внеклеточном веществе, в стенках сосудов и стромах органов не встречающихся в норме веществ.

Причинами дистрофий могут быть любые воздействия, ведущие к нарушениям клеточных и внеклеточных механизмов трофики, — гипоксия, токсические воздействия, генетические повреждения, различные дефекты ферментов (*ферментопатии*), вирусы, дисбаланс питания, заболевания нервной или эндокринной систем, нарушения состава крови или мочи при заболеваниях внутренних органов и др.

В зависимости **от вида** нарушенного метаболизма дистрофии могут быть *белковыми, жировыми, углеводными, минеральными, водными и смешанными*, а **по распространенности** процесса они могут быть *общими и местными*.

Исходя из преимущественной **локализации** метаболических нарушений и отложений тех или иных веществ дистрофии могут быть *паренхиматозными, стромально-сосудистыми и смешанными*.

В зависимости от влияния **генетических факторов** выделяют *наследственные и приобретенные* дистрофии. В основе наследственных дистрофий лежат генетические дефекты какого-либо фермента. При этом продукты обмена не метаболизируются, а накапливаются, и в этих случаях развиваются **болезни накопления (тезауризмозы)**. Приобретенные дистрофии связаны с возникшими ферментопатиями, часто в сочетании с нарушением обмена или транспорта веществ, обеспечивающих ткань или клетку энергией.

Различают четыре морфогенетических **механизма развития** дистрофий: *инфильтрацию, декомпозицию, трансформацию, извращенный синтез*.

Инфильтрация — избыточное проникновение веществ или продуктов обмена в клетки, стенки сосудов, межклеточное вещество и/или нарушение включения их в метаболизм с последующим накоплением в клетках или вне клеток. Например, инфильтрация белком эпителия проксимальных канальцев почек при увеличении его количества в первичной моче при гломерулопатиях. Могут также аккумулироваться экзогенные вещества, которые клетка не может ни разрушить с помощью ферментов, ни транспортировать в другое место (например, частицы угля).

Декомпозиция (фанероз) — распад ультраструктур клеток и межклеточного вещества, ведущий к нарушению метаболизма и накоплению продуктов нарушенного обмена в клетке (ткани). Так, распад полисахаридно-белковых комплексов матрикса лежит в основе фибриноидных изменений соединительной ткани при ревматических болезнях.

Трансформация — переход одного вещества в другое, например, трансформация углеводов в жиры при сахарном диабете.

Извращенный синтез — образование в клетках или в тканях веществ, не встречающихся в них в норме. Такой механизм лежит в основе синтеза аномального белка амилоида и его отложения в межклеточном веществе.

Механизмы развития дистрофий могут сочетаться.

ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ДИСТРОФИИ

Паренхиматозные дистрофии — это структурные изменения функциональных клеток высокоспециализированных органов, связанные с нарушением их метаболизма. Различные виды паренхиматозных дистрофий способствуют развитию функциональной недостаточности паренхиматозных органов (почек, печени, сердца). Этот вид дистрофий наблюдается практически при всех заболеваниях человека.

Паренхиматозные белковые дистрофии, или **паренхиматозные диспротеинозы**, характеризуются нарушением обмена цитоплазматических белков, которые находятся в свободном или связанном состоянии.

Связанные белки входят в состав липопротеидных комплексов мембран клеток, эндоплазматической сети, пластинчатого комплекса и других структур; к свободным белкам относятся главным образом ферменты. Белковая дистрофия часто встречается в почках, реже — в печени и еще реже — в миокарде.

Группа паренхиматозных диспротеинозов включает *зернистую, гиалиново-капельную, гидропическую и роговую дистрофии*. Их исходом может быть гибель (некроз) клетки. Сущность паренхиматозных диспротеинозов состоит в изменении физико-химических и морфологических свойств белков клетки, которые подвергаются либо денатурации и коагуляции, либо колликации (от слова *liquor* — жидкость), т.е. распаду полипептидных цепей на фрагменты, что ведет к гидратации цитоплазмы. При денатурации белков не происходит

разрыва пептидных связей, т.е. первичная структура белка не нарушается, поэтому денатурация — обратимый процесс. Восстановление конформации белка может протекать самопроизвольно при устранении повреждающей причины либо при участии *белков-шаперонов*, которые относятся к белкам теплового шока и синтезируются в клетках при экстремальных воздействиях. Они могут препятствовать полной денатурации частично поврежденных белков и восстанавливать их исходную конформацию.

Необратимое свертывание белков с образованием нерастворимых структур называется *коагуляцией*. Такие белки присоединяются к белку *убиквитину*, который обеспечивает их расщепление до нетоксичных фрагментов нелизосомальными протеиназами. При тяжелом повреждении и избыточном накоплении комплексов убиквитин–белок могут формироваться цитоплазматические включения (например, эозинофильные тельца Луи в нейронах при болезни Паркинсона). Фрагменты белков формируют в цитоплазме эозинофильные белковые зерна, глыбки и капли.

Зернистая дистрофия — паренхиматозный диспротеиноз, при котором в цитоплазме клеток паренхиматозных органов (почек, печени, миокарда) появляется выраженная эозинофильная зернистость (рис. 1.1). При этом клетки имеют вид набухших и мутных, ядро, как правило, сохранено. Внешнее изменение органов при зернистой дистрофии Р. Вирхов обозначил как *мутное*, или *тусклое, набухание*: орган увеличен в размере, дряблой консистенции, поверхность разреза имеет тусклый вид, с нее может стекать мутноватая жидкость. Клиническое значение мутного набухания органов различно.

Наиболее демонстративна зернистая дистрофия почек, которая появляется в результате фильтрации значительного количества альбуминов и глобулинов при различных гломерулопатиях. При этом увеличивается реабсорбция белка эпителием проксимальных канальцев. Возникает гиперфункция эпителия канальцев, в клетках происходит накопление белка, набухание и распад внутриклеточных структур, скопление белковых фрагментов, которые становятся видны в цитоплазме. Клинически зернистая дистрофия сопровождается небольшой протеинурией и ведет лишь к некоторому снижению функции почек.

Зернистая дистрофия — процесс обратимый, но если вызвавшая ее причина не устранена, развиваются более тяжелые, необратимые изменения клеток в виде гиалиново-капельной белковой дистрофии.

Гиалиново-капельная дистрофия характеризуется деструкцией липопротеидных комплексов мембранных структур клеток, остатки белков подвергаются коагуляции, сливаются в крупные гомогенные капли. Так, в почках в эпителии канальцев образуются скопления крупных гранул белка ярко-розового цвета — *гиалиновых капель*. При этом происходит деструкция внутриклеточных структур. В основе этой дистрофии нефроцитов лежит недостаточность вакуолярно-лизосомного аппарата эпителия извитых канальцев при длительном существенном увеличении белка в первичной моче (рис. 1.2). Если через мембрану клубочка фильтруется очень много белка, реабсорбция эпителием канальцев значительно усиливается, количество пиноцитозных пузырьков

с белком возрастает, они становятся крупными, сливаются с лизосомами и подвергаются коагуляции. Этот вид дистрофии нефроцитов встречается при различных заболеваниях почек с первичным поражением гломерулярного фильтра (гломерулонефрит, амилоидоз почек и др.). С гиалиново-капельной дистрофией эпителия почечных канальцев и значительным снижением их функции связаны массивная протеинурия (более 3 г белка в сутки), цилиндрурия, снижение белков плазмы (гипопротеинемия), нарушение электролитного баланса.

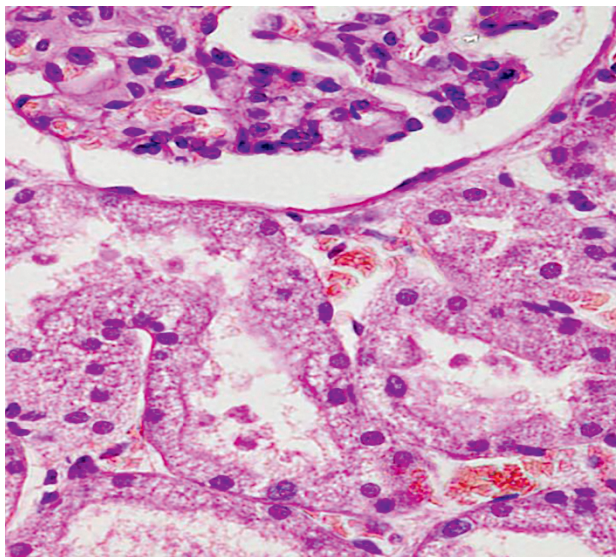


Рис. 1.1. Зернистая дистрофия почечных канальцев. Окраска гематоксилином и эозином

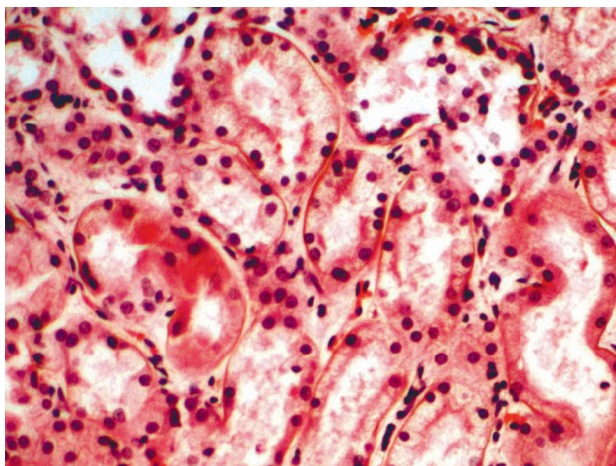


Рис. 1.2. Гиалиново-капельная дистрофия эпителия почечных канальцев. Окраска гематоксилином и эозином