

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

АТЛАС

Под редакцией **О.В. Зайратьянца**

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ГОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» в качестве учебного пособия для студентов учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по специальностям 060101.65 «Лечебное дело», 060103.65 «Педиатрия», 060105.65 «Медико-профилактическое дело», 060201.65 «Стоматология» по дисциплине «Патологическая анатомия»

Регистрационный номер рецензии 116 от 18 апреля 2011 года
ФГУ «Федеральный институт развития образования»



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2014

I. ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

- Глава 1.** Повреждение и гибель клеток и тканей
- Глава 2.** Нарушения обмена веществ в клетках и тканях (ч. 1)
- Глава 3.** Нарушения обмена веществ в клетках и тканях (ч. 2)
- Глава 4.** Расстройства кровообращения и лимфообращения (ч. 1)
- Глава 5.** Расстройства кровообращения и лимфообращения (ч. 2)
- Глава 6.** Воспаление (ч. 1)
- Глава 7.** Воспаление (ч. 2).
- Глава 8.** Патология иммунной системы
- Глава 9.** Процессы регенерации и адаптации
- Глава 10.** Опухоли. Введение в онкоморфологию. Опухоли из эпителия
- Глава 11.** Опухоли из тканей – производных мезенхимы, нейроэктодермы и меланинпродуцирующей ткани
- Глава 12.** Болезни перинатального периода
- Глава 13.** Патология, связанная с факторами окружающей среды

ГЛАВА 1. ПОВРЕЖДЕНИЕ И ГИБЕЛЬ КЛЕТОК И ТКАНЕЙ

Некроз. Апоптоз

Повреждение (альтерация) — это вызванное внешним (экзогенным) или внутренним (эндогенным) воздействием нарушение структуры и функции клеток, тканей, органов или частей тела. **Виды повреждения (альтерации) клеток:** дистрофия, некроз, апоптоз.

Дистрофии (внутриклеточные и внеклеточные накопления) — преимущественно обратимые нарушения обмена веществ (*трофики*), морфологически выражающиеся изменением содержания (чаще — накоплением) в клетках или тканях нормальных или качественно измененных, а также аномальных метаболитов (воды, белков, жиров, углеводов, пигментов и др.).

Некроз — это гибель клеток, тканей, органов и частей тела в живом организме. Некроз — общепатологический процесс, вид повреждения (альтерации), наиболее распространенный тип гибели клеток, вызванный экзо- или эндогенными повреждающими воздействиями. **Стадии некроза:** паранекроз, некробиоз, смерть клетки, аутолиз и гетеролиз. **Аутолиз** — ферментное самопереваривание (лизис) клетки, **гетеролиз** — ферментное переваривание погибшей клетки либо ее частей фагоцитами и соседними клетками. **Клинико-морфологические виды некроза:** коагуляционный (*сухой*) некроз, колликвационный (*влажный*) некроз, гангрена (сухая, влажная, пролежень), секвестр, казеозный (творожистый, сыровидный) некроз, фибриноидный некроз, восковидный (ценкеровский) некроз, жировой (ферментный) некроз (стеатонекроз), инфаркт (сосудистый, ишемический, ангиогенный некроз). Особые виды влажной гангрены: нома («водяной рак», гнилостная гангрена тканей лица или половых органов) — инфекционное заболевание, вызываемое бактериями группы фузоспирохет у ослабленных и истощенных больных (чаще у детей); газовая (анаэробная) гангрена — также инфекционное заболевание (анаэробный целлюлит, некроз мышц), вызванное анаэробными бактериями (клостридии или газообразующая неклостридиальная микрофлора). **Исходы некроза.** *Благоприятные:* резорбция и организация (склероз), гиалиноз, инкапсуляция, кальцификация (обызвествление), осси-

фикация, резорбция некротических масс с формированием псевдокисты («кисты»), секвестрация, мутиляция (самоампутация). *Неблагоприятные:* гнойное расплавление (асептическое или инфицированное, вплоть до развития сепсиса).

Апоптоз — общепатологический процесс, вид гибели клеток («программированная клеточная гибель»), реализующийся вследствие последовательной активации «генов смерти» и ферментов «суицидального биохимического пути». Апоптоз — это генетически контролируемое и требующее затрат энергии самоуничтожение клетки приспособительного характера или под влиянием экзо- и эндогенных повреждающих факторов, не вызывающих дистрофию и некроз.

ПЕРЕЧЕНЬ ПРЕПАРАТОВ, ИЗУЧАЕМЫХ НА ЗАНЯТИИ (отмечены значком ■):

- **макропрепараты** — острый тубулонекроз почек (некротический нефроз, некроз эпителия извитых канальцев почек), ишемический инфаркт головного мозга, инфаркт миокарда, ишемический инфаркт почки, гангрена стопы (сухая, влажная), гангрена тонкой и толстой кишки (острая ишемическая болезнь кишечника, красный, геморрагический инфаркт кишки), казеозный (творожистый, сыровидный) некроз лимфатического узла при туберкулезе;
- **микропрепараты** — гидропическая дистрофия эпителия проксимальных извитых канальцев почки, исчезновение гликогена из кардиомиоцитов в зоне ишемии миокарда, острый тубулонекроз почек (некротический нефроз, некроз эпителия извитых канальцев почек), ишемический инфаркт почки, иммуногистохимический метод выявления клеток в состоянии апоптоза (TUNEL-test), некроз и апоптоз лимфоцитов лимфоидных фолликулов селезенки, апоптозные тельца (тельца Каунсилмена) при вирусном гепатите;
- **электрограммы** — гидропическая (баллонная) дистрофия гепатоцита, апоптозное тельце (тельце Каунсилмена) при вирусном гепатите.

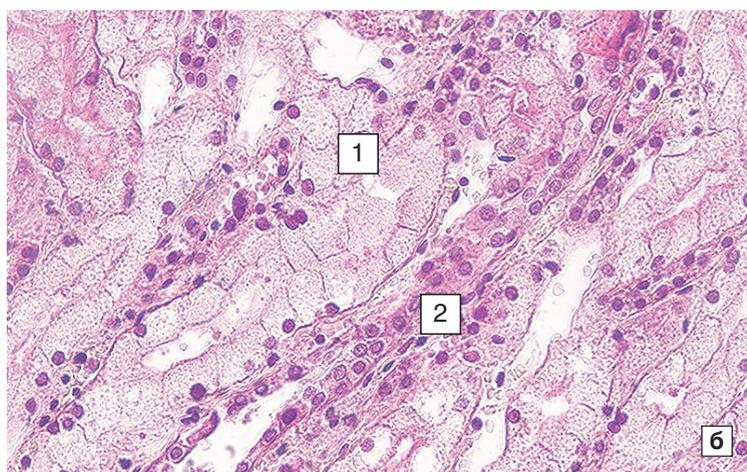
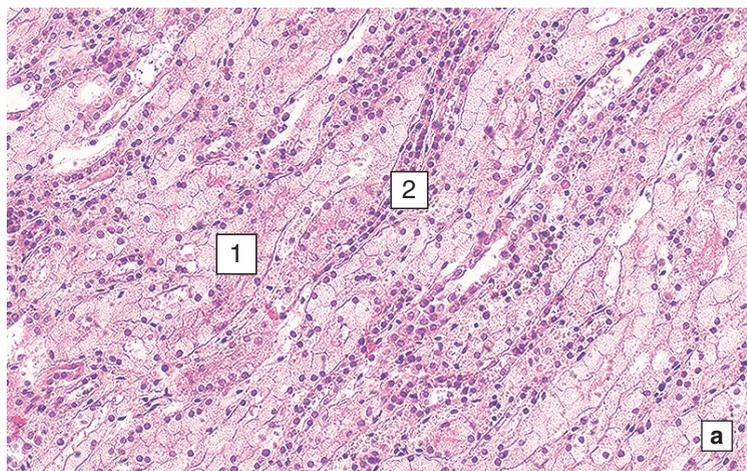


Рис. 1–1. Микропрепараты (а, б). Гидропическая дистрофия эпителия проксимальных извитых канальцев почки. Эпителиальные клетки проксимальных извитых канальцев (1) бледно окрашены, увеличены в объеме. В их цитоплазме — крупные вакуоли (цистерны, баллоны), заполненные цитоплазматической жидкостью, оттесняющие ядра и органеллы к базальной мембране. Многие ядра бледно окрашены или отсутствуют (кариолизис). Некоторые клетки — с разрушенным апикальным полюсом, фрагментированы, слущены в суженный просвет извитых канальцев (фокальный и тотальный колликвационный некроз клетки). Эпителий прямых канальцев (2) и клубочки сохранены; а — $\times 120$; б — $\times 600$



Рис. 1–2. Электронограмма. Гидропическая (баллонная) дистрофия нефроцитов. В цитоплазме, особенно в базальном лабиринте, много крупных вакуолей (В) с цитоплазматической жидкостью, цитомембраны разрушены, митохондрии (М) гомогенизированы. Очаговая деструкция микроворсинок (Мв) щеточной каймы. Я — ядро (из [2])

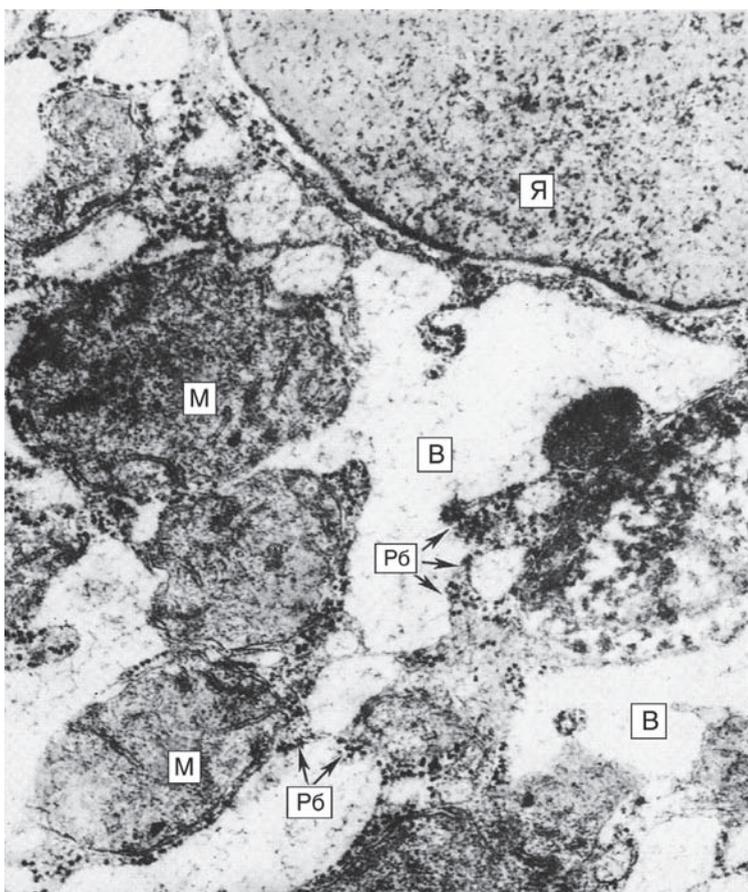
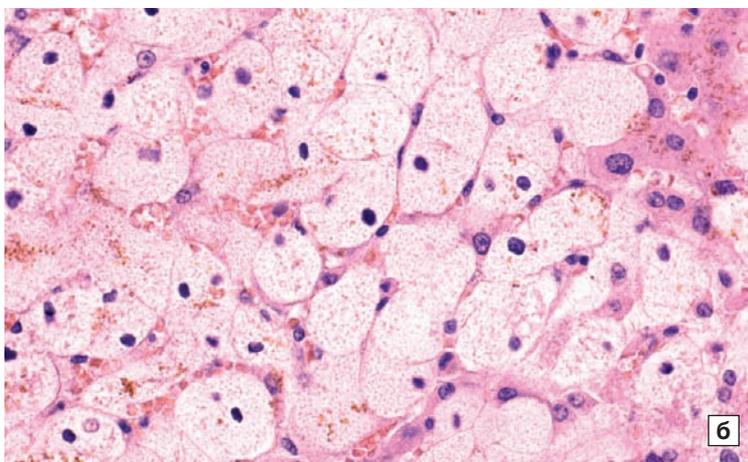
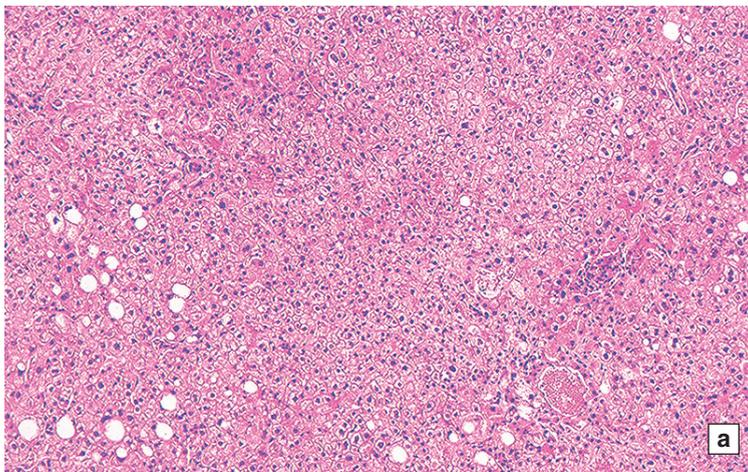
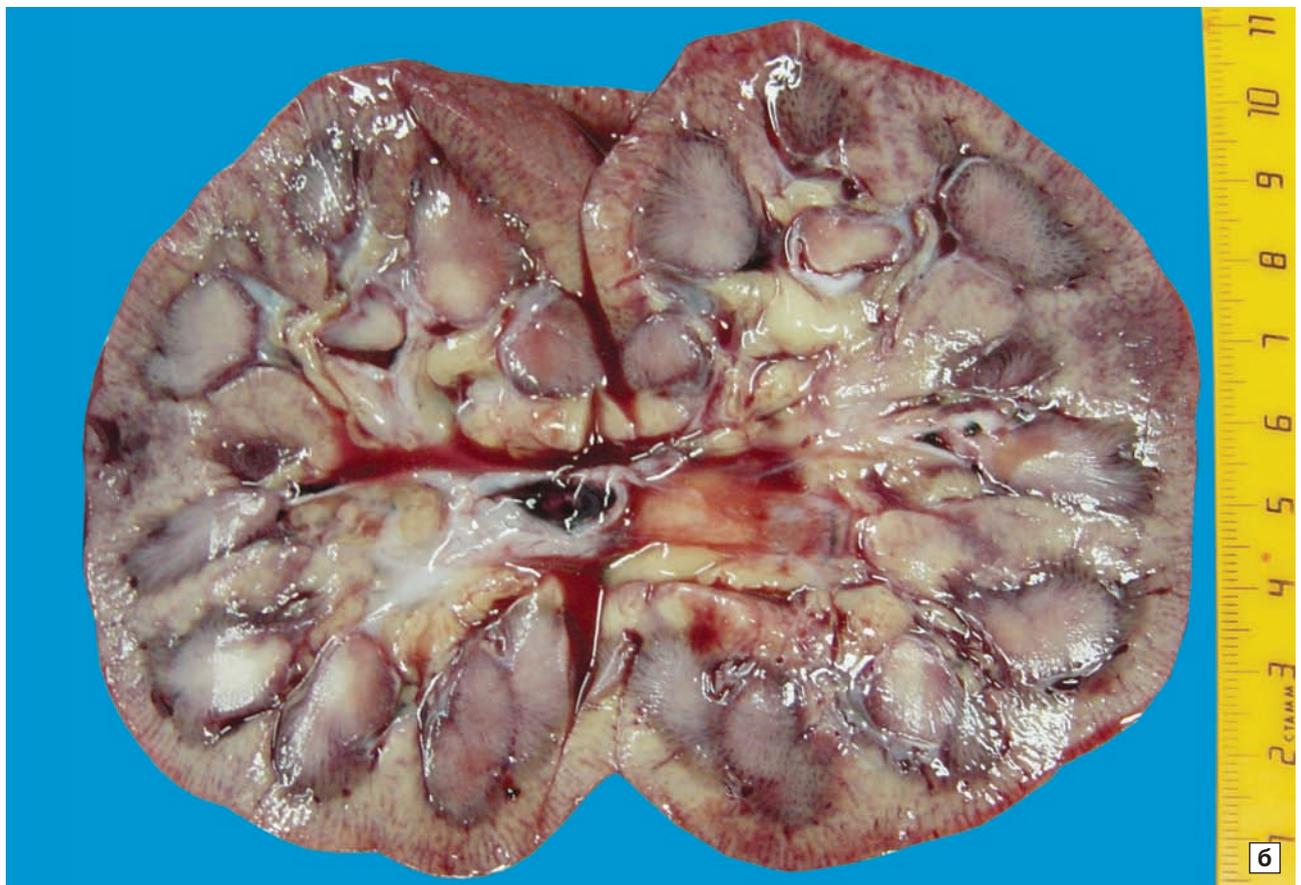
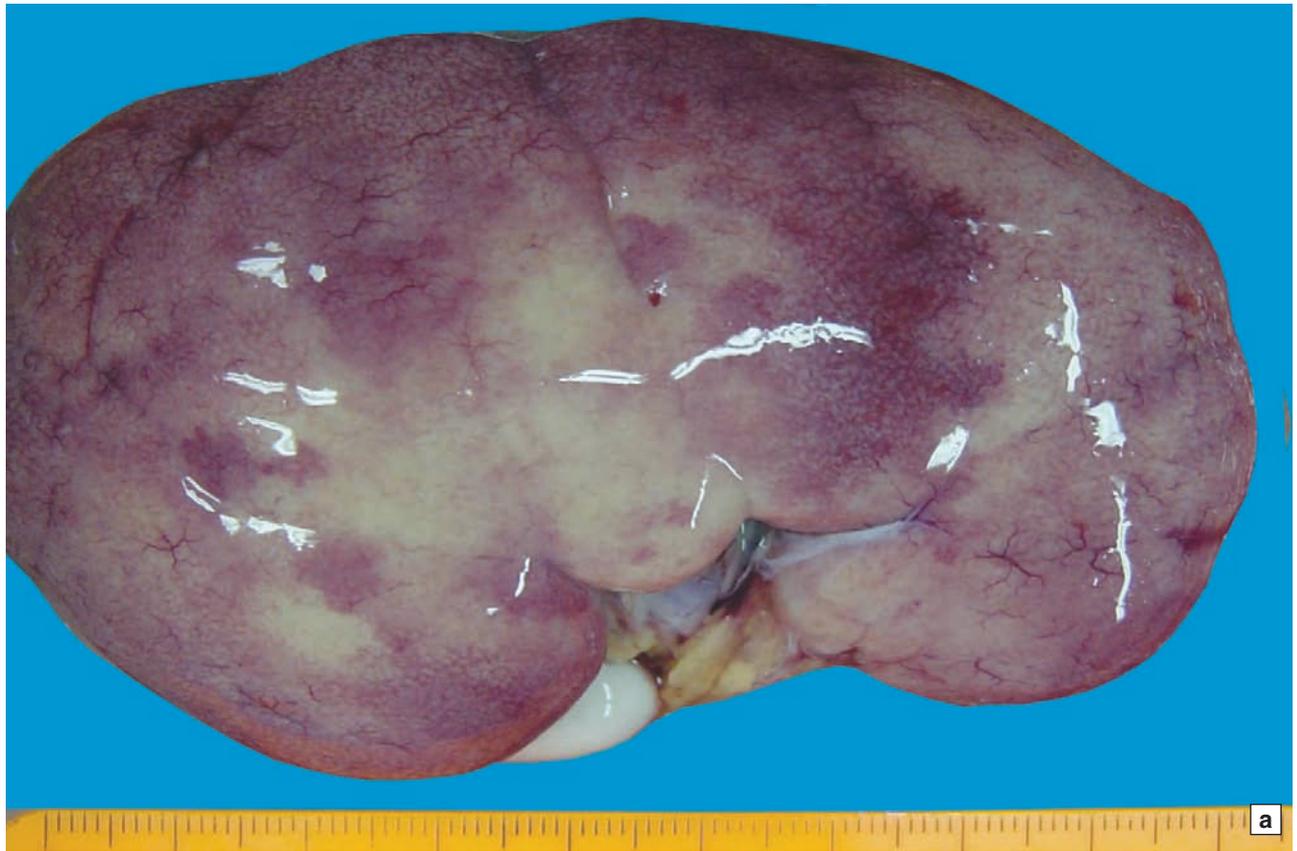
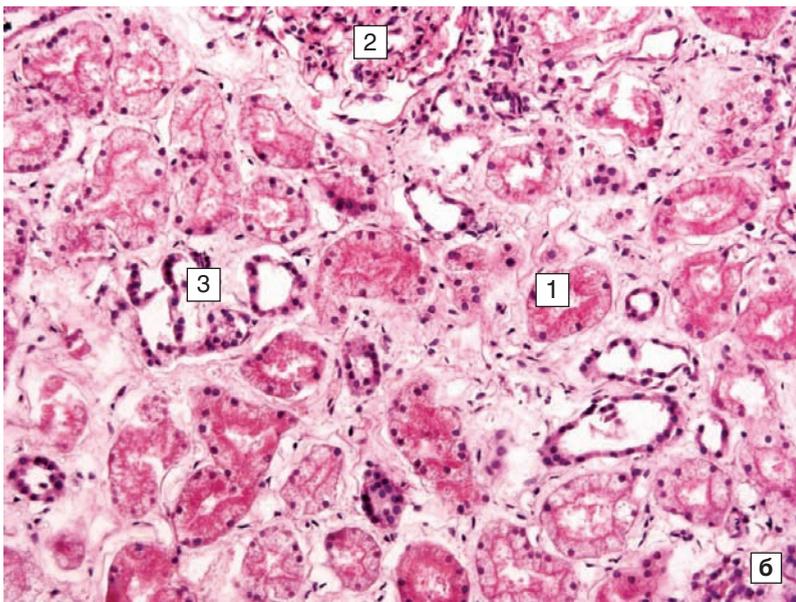
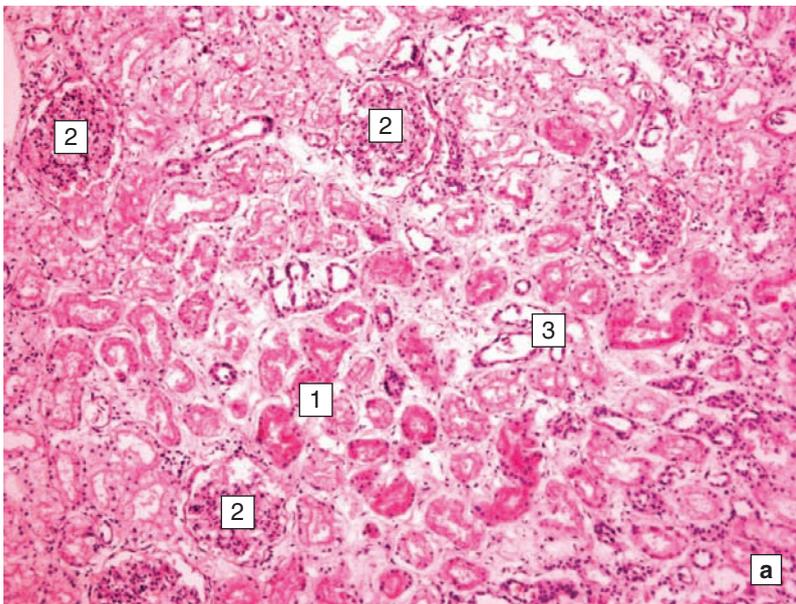


Рис. 1–3. Микропрепараты (а, б). Баллонная дистрофия гепатоцитов при вирусном гепатите. Большинство гепатоцитов увеличены в объеме, в их цитоплазме — вакуоли (цистерны, баллоны), заполненные цитоплазматической жидкостью и зернистым, розового цвета (эозинофильным) материалом (фокальный колликвационный некроз клетки). Ядра многих гепатоцитов смещены вакуолями на периферию клеток, слабо окрашены или отсутствуют (кариолизис). В цитоплазме гепатоцитов видны включения желто-коричневого цвета — скопления билирубина (внутриклеточный холестаза — см. главу 3). Кроме того, в части гепатоцитов видны крупные вакуоли с прозрачным содержимым при окраске гематоксилином и эозином (а) — жировая дистрофия гепатоцитов (см. главу 2); а — $\times 100$; б — $\times 600$

■ **Рис. 1–4.** Электронограмма. Гидропическая (баллонная) дистрофия гепатоцита. Канальцы эндоплазматической сети резко расширены и образуют вакуоли (В), заполненные цитоплазматической жидкостью и хлопьевидными включениями (баллоны, цистерны). Мембраны, ограничивающие вакуоли, почти полностью лишены рибосом (Рб), местами разрушены. Вакуоли сдавливают расположенные между ними митохондрии (М), часть из которых подвергается деструкции. Я — ядро (из [2])



■ Рис. 1–5. Макропрепараты (а, б). Острый тубулонефроз почек (некротический нефроз, некроз эпителия извитых канальцев почек). Почки умеренно увеличены в размерах, обычной или дряблой консистенции, с гладкой поверхностью, бледной широкой корой, местами — с точечными и сливными кровоизлияниями, полнокровной границей коры и мозгового вещества (кортико-медуллярный шунт). См. также рис. 5-24, 14-1, 23–30



■ Рис. 1–6. Микропрепараты (а, б). Острый тубулонефроз (некротический нефроз, некроз эпителия извитых канальцев почек). Многие клетки эпителия извитых канальцев (1) лишены ядер (кариолизис), с нечеткими границами и набухшей цитоплазмой, часто с разрушенным апикальным полюсом (плазморексис). Канальцы заполнены цилиндрами из фрагментов слущенных эпителиальных клеток. Местами видны разрывы базальных мембран канальцев (тубулорексис). Отек стромы. Клубочки (2) и эпителий многих прямых канальцев (3) сохранены; а — $\times 100$; б — $\times 400$. См. также рис. 5-25, 23–31

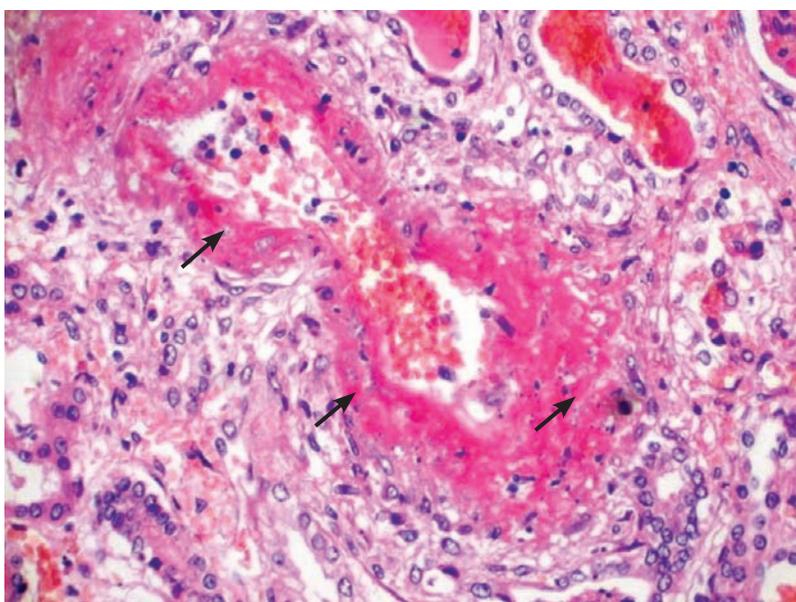


Рис. 1–7. Микропрепарат. Фибриноидный некроз артерии почки при системной красной волчанке (СКВ). Стенки артерии утолщены и представлены гомогенными ярко-эозинофильными (ярко-розового цвета) массами (фибриноидный некроз). Выражены кариорексис и кариолизис (стрелки); $\times 400$ (препарат Е.С. Столяревич)

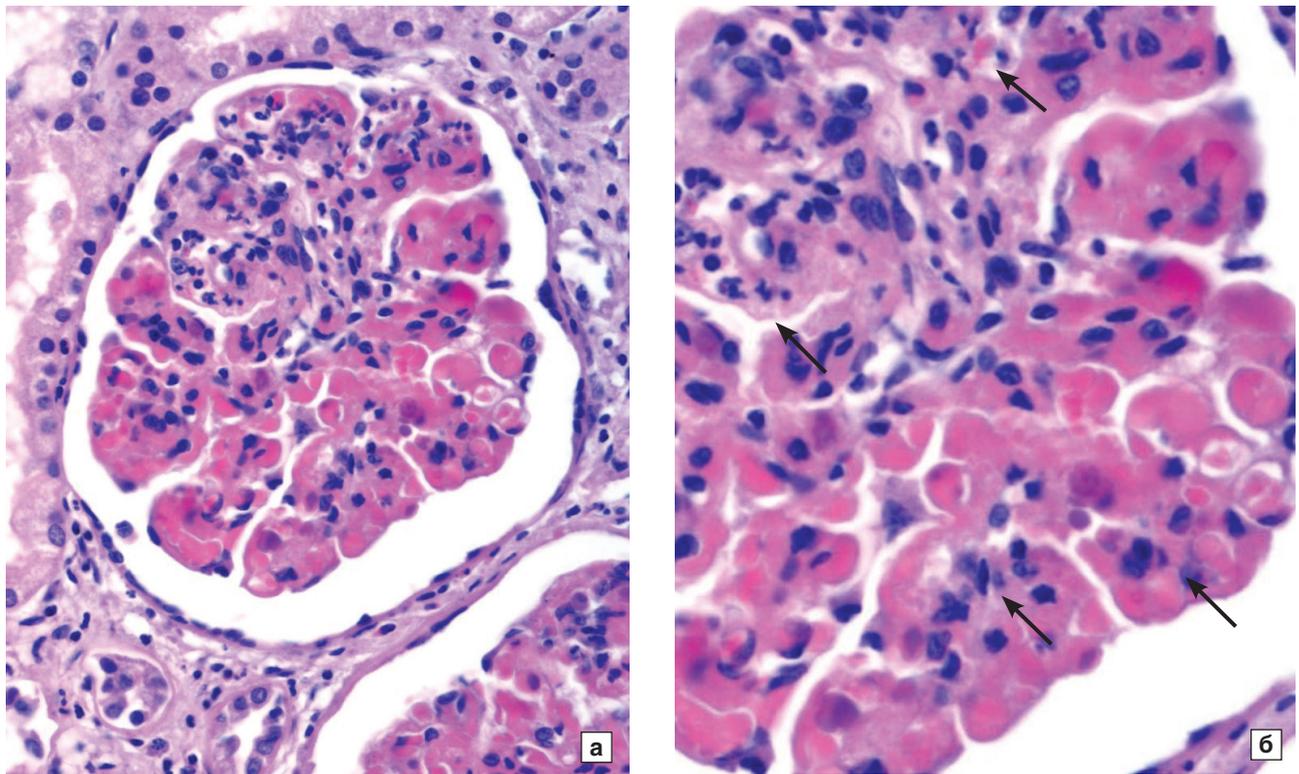


Рис. 1–8. Микропрепараты (а, б). Фибриноидный некроз капилляров клубочка при СКВ. Стенки многих капилляров клубочка утолщены и представлены гомогенными ярко-эозинофильными (ярко-розового цвета) массами (фибриноидный некроз), просвет капилляров сужен, в некоторых капиллярах гиалиновые тромбы. Местами видны кариорексис и кариолизис (*стрелки*), причем пылевидные фрагменты разрушенных ядер обуславливают базофилию (фиолетовый цвет) части очагов фибриноидного некроза, что специфично для фибриноидного некроза при системной СКВ; а — $\times 400$; б — $\times 600$ (а, б — препараты С.Г. Раденски–Лоповок). См. также рис. 5–31, 8–8, 17–11

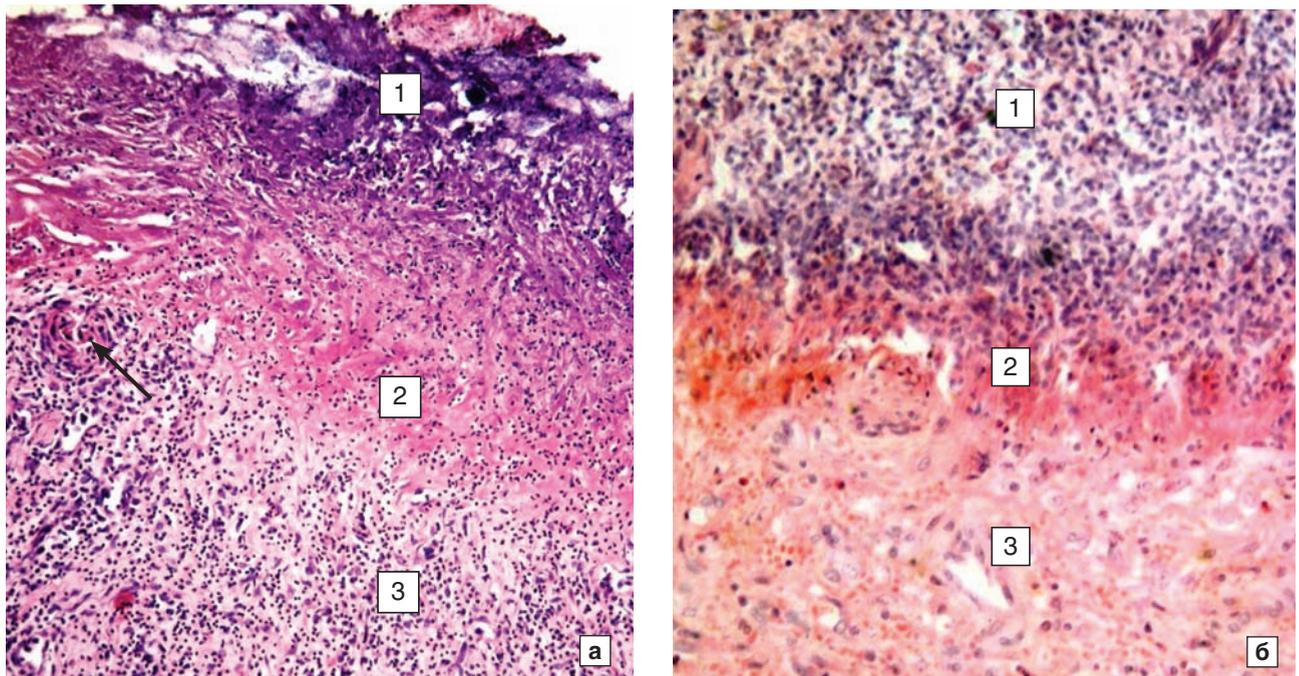


Рис. 1–9. Микропрепараты (а, б). Фибриноидный некроз в дне хронической язвы двенадцатиперстной кишки в стадии обострения. Дефект стенки двенадцатиперстной кишки, захватывающий слизистую, подслизистую и мышечную оболочки. В дне дефекта под слоем фибринозно-гнойного экссудата (1) зона фибриноидного некроза — «фибриноид протеолиза» (эозинофильная зона ярко-розового цвета — 2, с фибриноидным некрозом стенок сосудов — *стрелка*). Глубже — разрастания грануляционной и зрелой соединительной ткани (3); а — $\times 120$; б — $\times 400$