

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины  
Запорожского государственного медицинского университета

Содержание, задачи и методы патанатомии.  
Вскрытия. Морфология альтерации. Клеточные  
и сосудисто-мезенхимальные дистрофии

## Содержание, задачи и методы патанатомии

Патологическая анатомия – это наука, которая изучает патоморфологию болезней на разных морфологических уровнях – макроскопическом (анатомическом), микроскопическом, электронно-микроскопическом и других уровнях структурной организации организма.

Патанатомия включает два раздела:

1. общая патанатомия
2. частная патанатомия

# Содержание, задачи и методы патанатомии

Главной задачей патологической анатомии – исследование структурных изменений в органах и тканях при различных заболеваниях, а также исследуются те изменения, которые обусловлены проводимым лечением данных больных.

# Содержание, задачи и методы патанатомии

## МЕТОДЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ:

1. Биопсия
2. Патологоанатомическое исследование операционного и акушерско-гинекологического материала
3. Патологоанатомическое вскрытие (аутопсия)
4. Экспериментальное воспроизведение болезней на лабораторных животных

**БИОПСИЯ** – прижизненное взятие у больного кусочка ткани или органа для морфологического исследования с целью установления диагноза

По времени исполнения различают биопсии:

- срочные (интраоперационные cito-крио-биопсии) – выдача диагноза оперирующему врачу в течение 15 минут)
- плановые (обычные) – выдача диагноза-заключения на 5-е сутки



По способу забора материала различают биопсии:

- инцизионная (путем иссечения скальпелем измененной ткани)
- эксцизионная (иссечение для диагноза органа или образования целиком)
- пункционные (взятие материала с помощью иглы):
  - тонкоигольные аспирационные (ТАБ)
  - трепан-биопсии
- эндоскопическая (взятие кусочка слизистой оболочки при эндоскопии)
- биопсия соскоба (эндометрия, слизистой цервикального канала)
- аспирационная (вакуум-аспирация эндометрия в гинекологии)

## ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЕ ВСКРЫТИЕ-

исследование тела умершего с целью выяснения характера имеющихся в нем изменений и установления причины смерти.

### Аутопсия :

- ранние вскрытия проводятся при остро текущих инфекционных заболеваниях;
- проводится вскрытия мертвых плодов и выкидышей для диагностики наследственных заболеваний;
- проводится для контроля качества диагностики и лечения (клинико-анатомические сопоставления);
- для обучения врачей.

Смерть- прекращение всех форм жизнедеятельности клетки и организма в целом.

Клиническая смерть- прекращение дыхания и сердцебиения в течении 5 минут. Характерно отсутствие реакции зрачка на свет, отсутствие пульса и дыхания.

Достоверные признаки смерти:

- Трупное охлаждение
- Трупное окоченение ;
- Трупные пятна ;
- Перераспределение крови
- Трупное разможнение
- Мумификация .

## Морфология альтерации

Повреждение или альтерация является универсальным общепатологическим процессом. Без повреждения нет болезней.

Повреждение касается всех уровней структурной организации.

Это- 8 уровней:

- 1.молекулярный
- 2.ультраструктурный
- 3.клеточный
- 4.межклеточный
- 5.тканевой
- 6.органный
- 7.системный

## Клеточные и сосудисто-мезенхимальные дистрофии

**Дистрофии**- патологический процесс, в основе которого лежат, нарушение клеточного метаболизма, ведущие к структурным изменениям.

### Классификация дистрофий:

В основу классификации положено;4 принципа-

- 1.морфологический
2. биохимический
- 3.генетический
- 4.количественный

## Клеточные и сосудисто-мезенхимальные дистрофии

По морфологическому принципу выделяют три вида дистрофий в зависимости от того, что поражается первично – паренхима (клетки) или мезенхима (межклеточные структуры – строма, сосуды).

1. Паренхиматозный - первично поражаются клетки
2. Мезенхимальный – первично поражаются межклеточные структуры
3. Смешанный – одновременное поражение и паренхимы и мезенхимы.

По биохимическому принципу выделяют дистрофии с нарушением белкового, жирового, углеводного, минерального, пигментного, нуклеопротеидного обменов.

По генетическому принципу выделяют дистрофии приобретенные и наследственные.

По количественному принципу выделяют дистрофии локальные и распространенные.

Основной принцип – морфологический. В рамках морфологической классификации работают и другие классификации.

## Клеточные и сосудисто-мезенхимальные дистрофии

В развитии дистрофий отмечаются следующие морфогенетические и биохимические процессы

1. инфильтрация- накопление белков, жиров, углеводов в клетках и вне клеток
- 2.извращенный синтез- синтез необычных веществ
3. трансформация – переход одних веществ в другие  
- белков в жиры, углеводов в жиры и так далее.
- 4.декомпозиция - распад белково-полисахаридных комплексов, белково-липопротеидных комплексов.

## ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ДИСТРОФИИ

По биохимическому принципу они делятся на:

- 1) белковые (диспротеинозы)
- 2) жировые (липидозы)
- 3) углеводные

## БЕЛКОВЫЕ ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ДИСТРОФИИ

### *Гидропическая дистрофия*

Или водяночная. Характеризуется появлением жидких вакуолей в цитоплазме.

Локализация - эпителий кожи, гепатоциты, эпителий почечных канальцев, миокардиоциты, нервные клетки, клетки коры надпочечников и клетки других органов.

Макроскопия - картина неспецифична.

Микроскопия - обнаруживаются вакуоли, заполненные тканевой жидкостью.

Электронная микроскопия - свидетельствует, что тканевая жидкость накапливается прежде всего в митохондриях, структура которых полностью разрушается, и от них остаются пузырьки заполненные тканевой жидкостью.

В случаях выраженной гидропической дистрофии на месте клетки остается одна большая вакуоль, заполненная цитоплазматической жидкостью. В этом варианте дистрофии все органеллы цитоплазмы клетки разрушаются, а ядро оттесняется на периферию. Такой вариант гидропической дистрофии носит название - баллонная дистрофия.

Причины гидропической дистрофии – инфекции, интоксикации, гипопроteinемия при голодании, и другие этиологические факторы повреждения.

Исход гидропической дистрофии, особенно баллонной, неблагоприятен. Клетка может в последующем погибнуть. А функция поврежденного органа существенно снижается.

## *Гиалиново-капельная дистрофия*

Суть процесса - появление в цитоплазме клеток глыбок белка как результат разрушения органелл.

Локализация - почки, печень и другие органы.

Причины - вирусные инфекции, алкогольные интоксикации, длительное применение эстрогенов и прогестерона с целью предохранения от беременности.

Значение - функция клеток и в целом органа резко снижаются. Поврежденная клетка в дальнейшем погибает.

## ЖИРОВЫЕ ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ДИСТРОФИИ

### Причины паренхиматозных липидозов-

- 1.Тканевая гипоксия (особенно часто в миокарде).
- 2.инфекции - туберкулез, нагноительные процессы, сепсис, вирусы , алкоголь
- 3.интоксикации-фосфор, мышьяк, соли тяжелых металлов, алкоголь
- 4.авитаминозы
- 5.голодание- алиментарная дистрофия

Исход 1. при незначительно выраженном процессе - патология обратима

2. в случаях очень выраженного процесса может наступить гибель клетки - некроз.

Значение - снижение функции органов вплоть до развития недостаточности, особенно опасно и скоротечно протекает повреждение миокарда. Развивается сердечная недостаточность и смерть больного.

Также различают:

### *Наследственные липидозы*

- 1.Ганглиозидозы
2. Сфингомиелинозы
- 3.Глюкоцереброзидозы
- 4.Лейкодистрофии

## УГЛЕВОДНЫЕ ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ДИСТРОФИИ

### Виды:

1. Гликогенозы
2. Мукополисахаридозы
3. Глюкопротеидозы

1. Гликогенозы. Могут быть наследственными и приобретенными

- Приобретенные расстройства (сахарный диабет), когда происходит уменьшение гликогена в гепатоцитах, как результат его повышенного распада и превращения в глюкозу, которая накапливается в крови, лимфе и тканевой жидкости. Отмечается также повышенная глюкозурия (выход глюкозы в мочу). А также накопление гликогена в эпителии почечных канальцев как результат усиленной инфильтрации глюкозы в эпителий почечных канальцев.
- Наследственные гликогенозы. Это группа болезней, при которых не происходит полного расщепления гликогена вследствие дефицита ферментов. Гликоген накапливается в цитоплазме гепатоцитов, миокардиоцитов, в эпителии почечных канальцев, скелетной мускулатуре, в клетках кроветворной ткани.

Патоморфология - органы увеличены в размерах, особенно печень, селезенка, цвет органов - бледный. Микроскопически отмечается увеличение клеток в размерах и накопление гликогена.

2. Мукополисахаридозы.

1. Приобретенные
2. Наследственные

### 3. Глюкопротеидозы

Приобретенные

1. слизистая дистрофия
2. коллоидная дистрофия

Слизистая дистрофия-накопление слизистых масс в цитоплазме клеток. Отмечается при респираторных инфекциях, бронхиальной астме в эпителии бронхов, в раковых клетках при слизистом раке желудка. Макроскопически – признаки ослизнения, микроскопически- появление перстневидных клеток, цитоплазма которых заполнена слизью, а ядро оттеснено на периферию и сплющено. Коллоидная дистрофия - отмечается при коллоидном зобе и коллоидном раке. Исход процесса – обратное развитие или гибель клетки с последующими склерозом и атрофией.

## МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ ДИСТРОФИИ

**Определение** - это дистрофии, при которых морфологические изменения возникают в строме органов и стенке сосудов.

### Классификация

По виду нарушенного обмена:

Белковые (диспротеинозы),  
жировые (липидозы),  
углеводные.

### Стромально-сосудистые белковые дистрофии

Среди белковых стромально-сосудистых дистрофий выделяют:

мукоидное набухание,  
фибриноидное набухание,  
гиалиноз,  
амилоидоз.

## БЕЛКОВЫЕ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ ДИСТРОФИИ

**Мукоидное набухание** - это нетяжелая обратимая дезогранизация соединительной ткани. При патологии связь белков и гиалуроновой нарушается, и гиалуроновая кислота накапливается в соединительной ткани 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.

**Этиология** - ревматические болезни, инфекционные болезни, гипоксия.

**Морфогенетические механизмы** - декомпозиция, инфильтрация.

**Патоморфология** Макро - изменений нет. Микро - Набухает основное вещество и волокна соединительной ткани. При окраске *толуидиновым 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.

**Локализация:** стенка сосудов, оболочки сердца.

**Исходы:** при благоприятном исходе происходит восстановление структуры ткани, при неблагоприятном - переход в фибриноидное набухание.

**Функция:** изменена незначительно.

## БЕЛКОВЫЕ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ ДИСТРОФИИ

**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.

**Этиология** - ревматические болезни, аллергические реакции, артериальные гипертензии, гипоксия.

**Морфогенетические механизмы** - декомпозиция, инфильтрация.

**Патоморфология:** Макро - изменений нет. Микро - волокна соединительной ткани в очагах фибриноида становятся гомогенными, их структура не сохраняется. ШИК-реакция +, эозинофилия, метахромазии нет.

**Локализация:** стенки мелких артерий при артериальных гипертензиях, соединительная ткань эндокарда при ревматизме, дно хронической язвы желудка, хронический аппендицит.

**Исходы:** всегда неблагоприятный - переход в гиалиноз, фибриноидный некроз, склероз (замещение соединительной тканью).

## БЕЛКОВЫЕ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ ДИСТРОФИИ

**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.

## БЕЛКОВЫЕ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ ДИСТРОФИИ

*Гиалиноз сосудов* развивается в мелких артериях и артериолах.

**Этиология:** заболевания с повышением артериального давления (гипертоническая болезнь).

**Морфогенетические механизмы** - гиалиноз сосудов происходит в исходе плазморрагии (выхода плазмы из крови в ткани) при инфильтрации стенки сосудов белками плазмы. В стенке сосуда белки уплотняются и превращаются в однородные массы - гиалин.

**Локализация:** артериолы почек, мозга, поджелудочной железы, сетчатка глаза.

**Исходы:** процесс необратимый завершается *атрофией паренхимы и склерозом*.

**Функциональное значение:** снижение функции (при поражении почек - почечная недостаточность).

## БЕЛКОВЫЕ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ ДИСТРОФИИ

### Гиалиноз соединительной ткани

**Этиология:** ревматические болезни.

**Морфогенетические механизмы** - гиалиноз соединительной ткани развивается в исходе мукоидного и фибриноидного набухания. Волокна соединительной ткани образуют однородную плотную массу, похожую на хрящ.

**Локализация:** процесс носит системный характер, но при каждой болезни есть свои особенности. Например, при ревматизме чаще всего происходит поражение клапанного аппарата сердца с развитием порока сердца.

### Местный гиалиноз

**Этиология:** местно гиалиноз может развиваться в рубцах (келоид), в очагах некроза и инфаркта, в капсулах органов в исходе воспаления.

**Патоморфология:** в участках гиалиноза ткань уплотняется, имеет однородный вид, становится похожа на хрящ. Гиалиноз капсулы селезенки или печени получил название “глазурная селезенка” или “глазурная печень”.

## БЕЛКОВЫЕ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ ДИСТРОФИИ

**Амилоидоз**- тяжелая необратимая белковая дистрофия, при которой происходит синтез аномального белка и образование сложного вещества амилоида.

**Морфогенетические механизмы** - аномальный синтез.

**Морфогенез:**

трансформация макрофагов, фибробластов, ретикулоцитов в амилоидобласты (клетки синтезирующие аномальный белок).

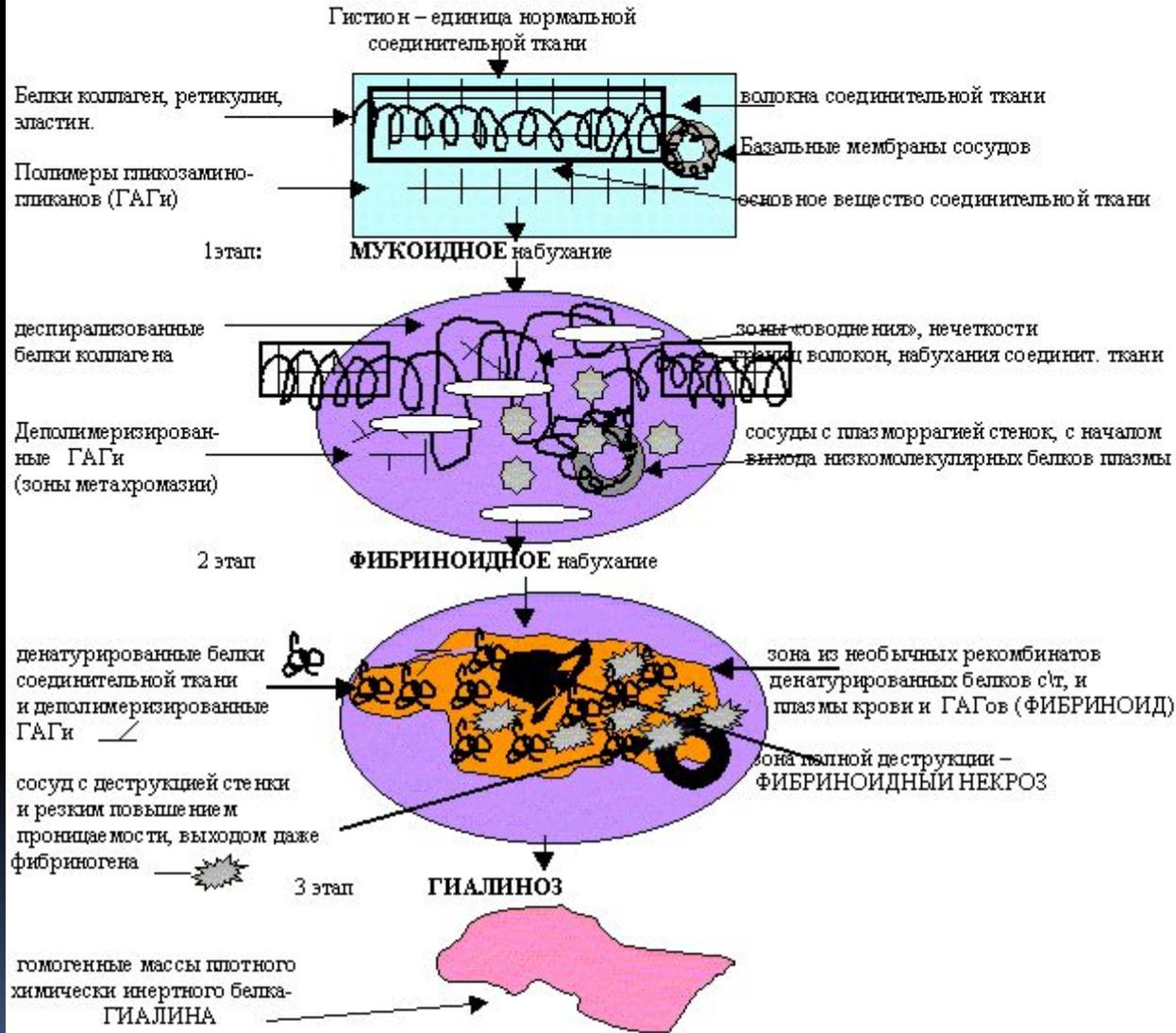
синтез амилоидобастами F-компонента (это аномальный белок, который имеет фибриллярное строение).

образование из F-компонента скелета или основы.

присоединение к F-компоненту P-компонента (плазменный компонент из иммунных комплексов и белков плазмы крови) и

тканевых добавок (гиалуроновая кислота) и образование амилоида.

Схема морфогенеза I группы стромальных диспротеинозов



## **Стромально-сосудистые жировые дистрофии (липидозы)**

Стромально-сосудисты жировые дистрофии возникают при нарушении обмена жиров или холестерина.

*Нарушение обмена жиров* - проявляется увеличением количества жира в жировых депо (подкожножировая клетчатка, сальник, эпикард) и ведет к развитию общего ожирения. Ожирение выражается в накоплении жира в жировых депо, а также появлении жировой ткани там, где ее в норме мало или ее нет. Большое значение имеет ожирение сердца. Жировая ткань разрастается под эпикардом и прорастает в миокард, что может привести к разрыву миокарда.

### **Классификация**

#### По этиологии

первичное ожирение (причины неизвестны), вторичное ожирение:  
алиментарное ожирение (нерациональное питание)  
церебральное ожирение (при заболеваниях головного мозга),

#### По внешнему виду

симметричное ожирение (равномерное отложение жира),  
верхний тип ожирения (отложение в области клетчатки лица, шеи, рук, груди),  
средний тип ожирения (отложение жира в области живота),  
нижний тип (в области бедер и голеней).

**Значение** - общее ожирение является фактором риска инфаркта миокарда и других сердечно-сосудистых заболеваний.

*Нарушение обмена холестерина* лежит в основе - атеросклероза.