

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

шпаргалки



Используй сам,
передай 5 однокурсникам,
и будет вам счастье
во время сессии

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	7
3. Паренхиматозные и белковые дистрофии	10
4. Жировая дистрофия	13
5. Стромально-сосудистая дистрофия	16
6. Смешанные дистрофии	19
Конец ознакомительного фрагмента.	21

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 (ме-зенхимальные), 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 каче-

ственным, 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 дистро-

фии апикальный отдел цитоплазмы подвергается разрушению, 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 межуточного 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 гепатоцитов 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 ста-

новится 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, со-

провожающаяся резким повышением сосудистой проницаемости и образованием фибриноида. Может быть следствием муко-идного набухания. Волокна разрушаются, процесс носит необратимый характер.

Исходом фибриноидного набухания могут быть некроз, гиалиноз, склероз. Вокруг зоны фибрино-идного 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, фибрино-идного 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. Гемоглобинные 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 гемо-

сидероз 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.

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.