



## ОГЛАВЛЕНИЕ

Участники издания .....	8
Предисловие .....	10
Список сокращений .....	11
Введение .....	14
Краткие исторические данные .....	19
<b>Глава 1. Морфология нарушений метаболизма — дистрофии</b> ( <i>А.В. Берестова</i> ) .....	22
Паренхиматозные дистрофии .....	23
Стромально-сосудистые (мезенхимальные) дистрофии .....	33
Смешанные дистрофии .....	38
<b>Глава 2. Некроз и апоптоз</b> ( <i>Е.А. Коган</i> ) .....	54
Некроз .....	54
Апоптоз .....	62
Сравнительная характеристика некроза и апоптоза .....	64
<b>Глава 3. Нарушения крово- и лимфообращения</b> ( <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
<b>Глава 4. Воспаление</b> ( <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
<b>Глава 5. Патология иммунной системы</b> ( <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

<b>Глава 6. Приспособительные и компенсаторные процессы (В.С. Пауков) . . .</b>	<b>138</b>
Атрофия . . . . .	139
Гипертрофия . . . . .	141
Стадии развития компенсаторных процессов . . . . .	145
Регенерация . . . . .	148
Морфогенез приспособительных и компенсаторных процессов . . . . .	151
<b>Глава 7. Опухоли (Е.А. Коган) . . . . .</b>	<b>159</b>
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
<b>Глава 8. Введение в нозологию (В.С. Пауков) . . . . .</b>	<b>181</b>
Этиология . . . . .	182
Патогенез . . . . .	183
Номенклатура и классификация болезней . . . . .	185
Диагноз . . . . .	186
Ятрогении . . . . .	189
Патоморфоз . . . . .	189
<b>Глава 9. Болезни кроветворной системы (А.В. Берестова) . . . . .</b>	<b>192</b>
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
<b>Глава 10. Патология сердечно-сосудистой системы (В.С. Пауков, Л.В. Кактурский) . . . . .</b>	<b>222</b>
Атеросклероз . . . . .	223
Артериальная гипертензия . . . . .	233
Заболевания сердца . . . . .	243
Заболевания сосудов. Пороки развития сосудов . . . . .	275
Болезни вен . . . . .	278
<b>Глава 11. Болезни легких (Е.А. Коган) . . . . .</b>	<b>286</b>
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
<b>Глава 12. Заболевания органов пищеварительной системы (А.В. Кононов, А.С. Тertyчный) . . . . .</b>	<b>336</b>
Ангина . . . . .	336
Болезни пищевода . . . . .	337
Болезни желудка . . . . .	342
Болезни тонкой кишки . . . . .	359
Болезни толстой кишки . . . . .	362
<b>Глава 13. Болезни печени, желчевыводящей системы и экскреторной части поджелудочной железы (Т.П. Некрасова) . . . . .</b>	<b>381</b>
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
<b>Глава 14. Заболевания почек и мочевых путей (Л.О. Севергина, В.А. Варшавский) . . . . .</b>	<b>419</b>
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
<b>Глава 15. Ревматические болезни (С.Г. Раденска-Лоповок, А.Б. Пономарев) . . . . .</b>	<b>447</b>
Ревматическая лихорадка . . . . .	448
Системная красная волчанка . . . . .	456

Ревматоидный артрит .....	459
Системная склеродермия .....	462
Дерматомиозит и полимиозит .....	465
<b>Глава 16. Инфекционные и паразитарные болезни (В.С. Пауков) .....</b>	<b>467</b>
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
<b>Глава 17. Заболевания нервной системы (А.Б. Пономарев) .....</b>	<b>565</b>
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
<b>Глава 18. Заболевания мужской половой системы (Д.Н. Федоров) .....</b>	<b>589</b>
Заболевания мужского полового члена .....	589
Заболевания предстательной железы .....	593
Заболевания бульбоуретральных желез и семенных пузырьков .....	601
Заболевания яичек .....	602
<b>Глава 19. Заболевания эндокринной системы (Б.Б. Салтыков) .....</b>	<b>611</b>
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
<b>Глава 20. Болезни женских половых органов и молочных желез (Т.А. Демур, И.Н. Волощук) .....</b>	<b>636</b>
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
<b>Глава 21. Патология беременности (Т.А. Демура, И.Н. Волощук) .....</b>	<b>663</b>
Спонтанные аборты .....	663
Внематочная (эктопическая) беременность .....	664
Гестоз .....	665
Гестационная трофобластическая болезнь .....	668
Патология плаценты .....	671
<b>Глава 22. Заболевания опорно-двигательного аппарата (Г.Н. Берченко, В.С. Пауков) .....</b>	<b>674</b>
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
<b>Глава 23. Заболевания кожи (В.А. Смольяникова) .....</b>	<b>697</b>
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
<b>Глава 24. Болезни детского возраста (Е.Л. Туманова, И.Н. Волощук) .....</b>	<b>718</b>
Патология пренатального периода .....	718
Патология перинатального периода .....	720
<b>Глава 25. Детские инфекции (И.Н. Волощук, А.С. Тертычный) .....</b>	<b>746</b>
<b>Глава 26. Опухоли у детей (А.С. Тертычный) .....</b>	<b>756</b>
Особенности опухолей у детей .....	756
Доброкачественные опухоли .....	756
Злокачественные опухоли .....	759
<b>Глава 27. Болезни зубочелюстной системы и органов рта (О.В. Зайратьянц) .....</b>	<b>772</b>
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 ауторегуляцией, 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 строме 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 *розовую 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.

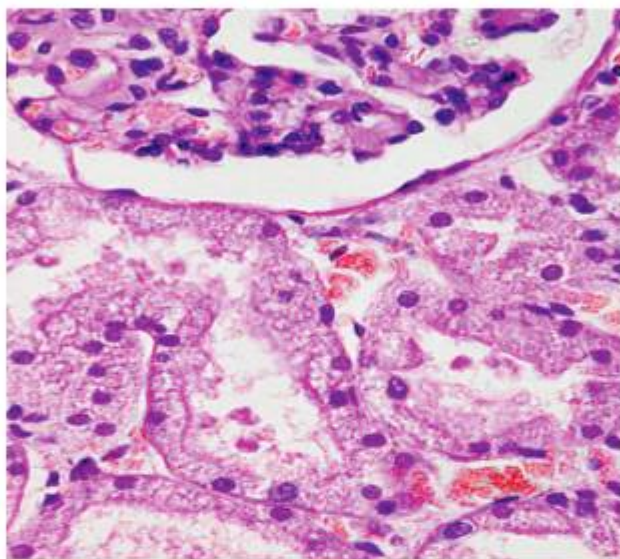


Рис. 1.1. Зернистая дистрофия почечных канальцев. Окраска гематоксилином и эозином

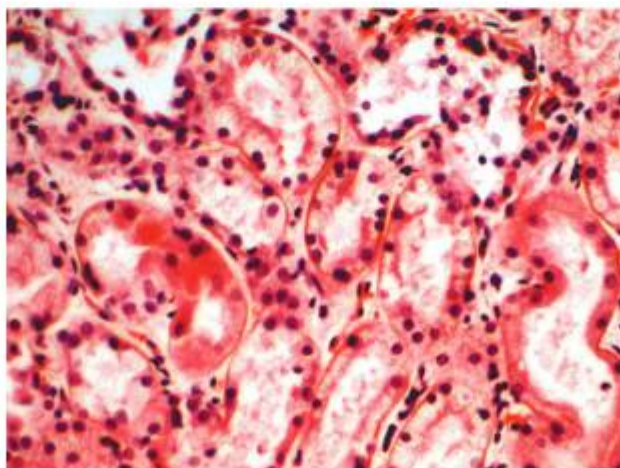


Рис. 1.2. Гиалиново-капельная дистрофия эпителия почечных канальцев. Окраска гематоксилином и эозином