

**СОДЕРЖАНИЕ И ЗАДАЧИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ КАК НАУКИ, ПРЕДМЕТА, СПЕЦИАЛЬНОСТИ. ВВЕДЕНИЕ В ПАТОЛОГИЮ. ОБЩАЯ И ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ.**

**ОБЪЕКТЫ, УРОВНИ, МЕТОДЫ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ. ПОНЯТИЕ О ПОВРЕЖДЕНИИ, ДИСТРОФИИ.**

**ДЕМОНСТРАЦИЯ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ, ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ВСКРЫТИЯ.**

**ДИСТРОФИИ: МОРФОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ БЕЛКОВОГО, ЛИПИДНОГО И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В ПАРЕНХИМЕ ОРГАНОВ (ГИАЛИНОВО-КАПЕЛЬНЫЕ, ГИДРОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, СТЕАТОЗ, ГЛИКОГЕНОЗЫ), СТРОМЕ ОРГАНОВ И СОСУДАХ (МУКОИДНОЕ, ФИБРИНОИДНОЕ НАБУХАНИЕ, ГИАЛИНОВЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ, ОЖИРЕНИЕ, КАХЕКСИЯ, НАКОПЛЕНИЯ ХОЛЕСТЕРИНА И ЕГО ЭФИРОВ)**

**СМЕШАННЫЕ ДИСТРОФИИ: МОРФОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ПИГМЕНТОВ (ГЕМОГЛОБИНОГЕННЫХ, ПРОТЕИНОГЕННЫХ, ЛИПИДОГЕННЫХ).**

**НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ.**

**ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЫЗВЕЩЕНИЕ, ОБРАЗОВАНИЕ КАМНЕЙ.**

---

**СОДЕРЖАНИЕ И ЗАДАЧИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ КАК НАУКИ, ПРЕДМЕТА, СПЕЦИАЛЬНОСТИ. ВВЕДЕНИЕ В ПАТОЛОГИЮ.**

---

**Патологическая анатомия** – научно-прикладная дисциплина, изучающая структурные основы болезни.

Это наука об изменениях строения (структуры или морфологии) клеток, тканей и органов больного организма. Патологическая анатомия неразрывно связана с другими медико-биологическими дисциплинами: анатомией, гистологией, физиологией, биохимией, молекулярной биологией, микробиологией, генетикой, иммунологией, патофизиологией. Их совокупность составляет патологию.

**Патология** – наука о закономерностях возникновения и развития болезней.

Она определяет, что такое болезнь, каковы её причины, механизмы и закономерности развития, какими изменениями в органах и тканях она сопровождается, и какие нарушения функции за этим следуют. Предоставляя материальный субстрат для патологии, патологическая анатомия является основополагающей дисциплиной в её составе.

**Содержанием патологической анатомии** как науки служит то, что она изучает:

- типовые (общие) патологические процессы (нарушения кровообращения, воспаление, опухоли и т.п.);
- этиологию (причины возникновения заболеваний);

- патогенез (механизм развития болезней);
- морфогенез (развитие структурных изменений при болезнях);
- патоморфоз (изменения болезней, заболеваемости, летальности, течения);
- ятрогении (патология в результате медицинского вмешательства);
- философские аспекты биологии и медицины (теория медицины, учения о болезни, диагнозе).

Поскольку **все функциональные изменения и нарушения вызываются соответствующими структурными изменениями**, в патологической анатомии основополагающим является принцип единства структуры и функции.

---

## **ОБЩАЯ И ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. ОБЪЕКТЫ, УРОВНИ, МЕТОДЫ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ.**

---

Как предмет, осваиваемый студентами медицинских учебных заведений, патологическая анатомия разделена на общую и частную.

**Общая патологическая анатомия** включает общие (типовые) патологические процессы, лежащие в основе всех болезней. К ним относят:

- повреждение;
- дистрофии;
- нарушения крово- и лимфообращения;
- некроз;
- воспаление;
- иммунопатологические процессы;
- регенерацию;
- процессы приспособления (адаптации) и компенсации;
- склероз;
- опухоли.

При изучении каждого общего патологического процесса разбирается его этиология, патогенез, морфогенез, следующие за этим функциональные нарушения, оцениваются клиническое значение, исходы.

В связи с тем, что общие патологические процессы лежат в основе симптомов, синдромов и болезней у конкретных больных, их анализ служит клинической практике.

Морфологические изменения, характерные для той или иной болезни или групп заболеваний изучает **частная патологическая анатомия**. Она включает патологическую анатомию определенных заболеваний:

- болезней различных систем и органов (системы крови, сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, печени, почек и др.);
- инфекционных болезней;
- болезней детского возраста;
- профессиональных болезней;

- заболеваний зубочелюстной системы и полости рта.

Патологическая анатомия имеет не только научное, но и практическое значение. В здравоохранении она входит в число клинических специальностей.

**Объектами исследования** врача-патологоанатома служат:

- биопсии;
- операционный материал;
- цитологический материал;
- трупный материал;
- экспериментальный материал.

**Биопсия** – прижизненное взятие тканей у пациента с диагностической целью. Она нередко служит основным способом установления диагноза, так как морфологическая диагностика является самой достоверной. Современные инструментально-диагностические возможности позволяют получить биологический материал для исследования практически из любого участка организма пациента. Диагностическая работа гинеколога, онколога, хирурга, врача-эндоскописта, гематолога, нефролога, гастроэнтеролога, отоларинголога, пульмонолога и других специалистов невозможна без участия патоморфолога. Применение в клинике новых рентгенологических, эндоскопических методов обследования, компьютерной томографии, ультразвуковой диагностики и др. сопровождается увеличением спроса на морфологические анализы, в связи с чем количество биопсий возрастает.

**Операционный материал** подлежит обязательному гистологическому исследованию независимо от заболевания, по поводу которого проводилась операция, т. к. это необходимо для подтверждения или установления диагноза. Гистологический анализ осуществляется путем микроскопического изучения срезов с кусочка ткани. В повседневной практике наиболее часто применяется окраска срезов гематоксилином и эозином. Гематоксилин окрашивает в синий цвет базофильные структуры (ядра клеток). Эозин окрашивает оксифильные компоненты в розово-красный цвет (цитоплазму клеток, волокнистые структуры, эритроциты).

**Цитологический материал** представляет собой нанесенные на предметное стекло в виде мазка или отпечатка клетки. Его получают при пункции (шприцем) органов, путем соскобов, отпечатков, смывов с патологически измененной поверхности или в виде осадка, полученного с помощью центрифугирования жидкостей из полостей тела. В большинстве лабораторий цитологические мазки и отпечатки окрашиваются азур-эозином.

Выполняя прижизненную диагностику, патологоанатом является клиническим патологом. Но не менее важным в его практической деятельности является исследование **трупного материала**. Патологоанатомические вскрытия (аутопсии) умерших больных позволяют устанавливать причины смерти, проводить экспертизу качества диагностики и лечения, что важно для

клинициста, организатора здравоохранения и для медицинской статистики. Аутопсии необходимы для получения новых научно-практических данных о болезнях и патологических процессах. Без проведения демонстрационных вскрытий невозможно полноценное преподавание различных дисциплин, как у студентов, так и у врачей.

Современные методические возможности морфологии позволяют изучать патологические процессы и болезни на различных **уровнях**:

- организменном;
- системном;
- органном;
- тканевом;
- клеточном;
- субклеточном;
- молекулярном.

Для этого используются следующие **методы исследования**:

- макроскопические;
- светооптические (микроскопические);
- цито- и гистохимические;
- иммуногистохимические;
- электронно-микроскопические (трансмиссионная, сканирующая микроскопия);
- автордиографические;
- комплексные (электронно-микроскопическая гистохимия, электронно-микроскопическая иммуноцитохимия, электронно-микроскопическая автордиография).

В последние годы широкое распространение получили иммуногистохимический и иммуноцитохимический методы исследования. Они позволяют выявлять разнообразные антигены в тканях и клетках путем нанесения на них соответствующих антител. Образующийся комплекс «антиген-антитело», окрашенный красителем, виден при микроскопии, что свидетельствует не только о наличии искомого антигена, но указывает его локализацию и количество. Поскольку каждая разновидность опухоли обладает своими оригинальными антигенными свойствами, этот метод чаще используется при диагностике новообразований.

В крупных, хорошо оснащенных патологоанатомических отделениях применяются методы молекулярной биологии (проточная цитометрия, техника гибридизации *in situ*), хромосомный анализ.

---

## **ПОНЯТИЕ О ПОВРЕЖДЕНИИ, ДИСТРОФИИ.**

---

Изучение раздела общая патологическая анатомия начинается с понятий «повреждение» и «дистрофия».

**Повреждение** – изменения структуры и метаболизма клеток, межклеточного вещества, тканей и органов с нарушением их жизнедеятельности.

**Причины повреждения** могут иметь экзогенный и эндогенный характер:

- гипоксия (сердечная недостаточность, снижение кровоснабжения при склерозе или тромбозе артерий, заболевания органов дыхания, анемии и т.д.);
- физические факторы (механическая травма, действие высоких и низких температур, лучистая энергия, электротравма);
- химические факторы (отравляющие вещества, промышленные яды, пыль, лекарственные препараты, алкоголь, наркотики, токсины микроорганизмов, недостаток или избыток кислорода и др.);
- инфекционные факторы (вирусы, бактерии, простейшие, грибы, паразиты);
- иммунологические факторы;
- нарушения нервной, эндокринной трофики;
- генетические нарушения;
- дефекты ферментов (ферментопатии);
- нарушения питания (недостаток витаминов, белков в пище, голодание).

Повреждение клеток и тканей развивается при всех патологических состояниях (болезнях). Оно может быть обратимым, с последующим частичным или полным восстановлением жизнедеятельности и необратимым, приводящим к гибели клеток, тканей и органов.

**Структурные проявления повреждения** выявляются на клеточном и внеклеточном уровнях. К ним относят:

- изменения формы, размеров клетки (набухание, вакуолизация);
- изменения формы, размеров, структуры, деструкция ядра, органелл (рибосом, митохондрий, лизосом и т.п.);
- накопление в клетке и межклеточном веществе продуктов нарушенного обмена веществ;
- изменения клеточных мембран, снижение количества их рецепторов;
- нарушения цитоскелета;
- расстройства межклеточных контактов;
- изменения генетических структур (генов, хромосом).

**Повреждение** включает дистрофии, некроз, апоптоз.

Термин «**дистрофия**» (от греч. *dys* – отклонение от нормы и греч. *trophe* – питание) в медицине имеет различные толкования. В клинической, чаще педиатрической практике, под дистрофией подразумевают хронические расстройства питания общего характера (алиментарная дистрофия) или

локальные изменения при различных заболеваниях (мышечная дистрофия, гепатоцеребральная дистрофия, адипозо-генитальная дистрофия и др.) В патологии дистрофия трактуется шире.

**Дистрофия** это патологические структурные изменения, вызванные нарушениями тканевого (клеточного) метаболизма.

Данное определение позволяет отнести дистрофии к повреждениям.

**Трофика** представляет собой более сложное понятие, нежели просто «питание». Это механизмы, обеспечивающие выполнение клеткой и тканью специализированной функции. Клеточные механизмы трофики действуют за счет её ауторегуляции, обусловленной генетическим кодом. Внеклеточные механизмы трофики включают транспортные (кровь, лимфа) и интегративные (нервная, эндокринная, гуморальная) системы.

Дистрофии представлены весьма разнородными процессами, имеющими различную этиологию, механизмы развития, локализацию, морфологические проявления и клиническое значение. Выделение понятия «дистрофия» основано на одном общем признаке – накоплении или появлении в клетках и межклеточном веществе разнообразных продуктов нарушенного обмена веществ в избыточном количестве или иного качественного состава. Поэтому их иногда называют внутриклеточными и внеклеточными накоплениями.

Конечная стадия необратимого повреждения клетки – её гибель. Смерть клетки выступает в двух формах, в виде некроза и апоптоза.

### **МОРФОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ БЕЛКОВОГО, ЛИПИДНОГО И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА (ДИСТРОФИИ) В ПАРЕНХИМЕ ОРГАНОВ (ГИАЛИНОВО-КАПЕЛЬНЫЕ, ГИДРОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, СТЕАТОЗ, ГЛИКОГЕНОЗЫ)**

---

Морфологические изменения при нарушениях белкового, липидного и углеводного обмена в разделе общая патологическая анатомия представлены **дистрофиями**. Как указывалось выше, дистрофии (**внутри- или внеклеточные накопления**) характеризуются изменениями содержания в тканях различных веществ (белков, жиров, углеводов, минералов, воды) в виде:

- Увеличения их количества
- Изменения их состава
- Появления продуктов нарушенного обмена в нетипичных местах
- Накопления продуктов обмена, не встречающихся в норме

**Этиология дистрофий** связана с расстройствами клеточных и внеклеточных механизмов трофики. В клинической практике имеется много примеров заболеваний, сопровождающихся дистрофическими изменениями:

- Болезни сердечно-сосудистой и дыхательной систем
- Болезни крови
- Экзогенные интоксикации (отравления, действие лекарств, алкоголя, наркотиков)

- Болезни почек
- Болезни печени
- Наследственные или приобретенные ферментопатии
- Заболевания нервной и эндокринной систем
- Аутоиммунные болезни
- Инфекционные болезни и т.д.

**Классификация дистрофий** учитывает преимущественную локализацию морфологических проявлений и вид нарушенного обмена (см. схему).

- **Паренхиматозные** (при них метаболические депозиты выявляются в специализированных клетках – гепатоцитах, кардиомиоцитах, эпителии почечных канальцев и т.п.)
- **Стромально-сосудистые** (продукты обмена накапливаются во внеклеточном веществе, стенках сосудов и строме органов)
- **Смешанные**

В зависимости от вида преобладающего нарушенного обмена:

- Белковые
- Жировые
- Углеводные
- Минеральные
- Водные
- Смешанные

Различают также дистрофии наследственные и приобретённые, общие и местные.



ГИАЛИНОВО-КАПЕЛЬНАЯ	МУКОИДНОЕ НАБУХАНИЕ
ГИДРОПИЧЕСКАЯ	ФИБРИНОИДНОЕ НАБУХАНИЕ
РОГОВАЯ	ГИАЛИНОЗ

**Механизмы развития (морфогенез)** дистрофий в последние годы дополнены новыми вариантами. В настоящее время основными механизмами считают:

- **Инфильтрацию** – избыточное проникновение продуктов обмена в клетки, стенки сосудов, межклеточное вещество с последующим накоплением. Например, инфильтрация липопротеидами интимы артерий при атеросклерозе.
- **Декомпозицию** – распад клеточных ультраструктур, межклеточного вещества или химических веществ с накоплением продуктов распада. Например, накопление в кардиомиоцитах жира в результате распада липопротеидных комплексов при дифтерийной интоксикации.
- **Трансформацию** – образование продуктов одного вида обмена из продуктов, которые идут на построение белков, жиров и углеводов. Например, трансформация углеводов в жиры при сахарном диабете.
- **Извращённый синтез** – образование в клетках или в тканях веществ, не встречающихся в норме. Синтез аномального белка амилоида в клетках и межклеточном веществе, синтез алкогольного гиалина в гепатоцитах.
- **Другие** (шапероновый – с помощью стрессорных протеинов, убиквитиновый, карнитинчелочный).

Механизмы развития дистрофий могут быть последовательными стадиями и сочетаться.

Морфологическая диагностика дистрофий осуществляется, как правило, на клеточном и тканевом уровнях. При этом необходимо верифицировать продукты нарушенного обмена, чтобы отнести дистрофию к белковой, жировой, углеводной или к другим. Это делается с помощью гистохимических, электронно-микроскопических или других методов.

**Паренхиматозные дистрофии** делятся на белковые (диспротеинозы), жировые (липидозы) и углеводные.

---

**Паренхиматозные белковые дистрофии (диспротеинозы)** включают гиалиново-капельную, гидropическую и роговую.



● **Гиалиново-капельная дистрофия.** При ней в цитоплазме появляются эозинофильные гиалиноподобные белковые глыбки и капли, сливающиеся между собой.

**В механизме развития** гиалиново-капельной дистрофии имеют значение "стрессовые протеины" или белки-шапероны (*chaperones*). При недостаточности шаперонов повреждённые белки присоединяются к другому белку убиквитину, благодаря чему происходит их накопление в цитоплазме.

Этот диспротеиноз часто встречается в **почках**, реже в **печени** и очень редко в **миокарде**.

В почках эозинофильные капли определяются в цитоплазме эпителиоцитов проксимальных канальцев. Причиной этого является повреждение гломерулярного фильтра с реабсорбционной недостаточностью эпителия извитых канальцев. Гиалиново-капельная дистрофия часто наблюдается при нефротическом синдроме, который развивается при многих заболеваниях (гломерулонефрит, амилоидоз почек, парапротеинемическая нефропатия и др.).

Другими клиническими примерами гиалиново-капельной дистрофии служат тельца Русселя – производные плазматических клеток, встречающиеся при хроническом воспалении и тельца Маллори (алкогольный гиалин) – эозинофильные включения в гепатоцитах при алкогольной болезни. Реже тельца Маллори обнаруживаются при других заболеваниях (первичном билиарном и индийском детском циррозах, болезни Вильсона-Коновалова).

**Клиническое значение** гиалиново-капельной дистрофии велико. С ней связаны протеинурия (появление в моче белка), цилиндрурия, потеря белков плазмы (гипопротеинемия). Гиалиново-капельная дистрофия печени служит одной из причин нарушений её функции.

**Исход** неблагоприятный, поскольку процесс приводит к деструкции ультраструктурных элементов клетки и её гибели (коагуляционному некрозу).

● **Гидропическая дистрофия** характеризуется набуханием клетки в связи с появлением в ней вакуолей, наполненных цитоплазматической жидкостью.

**Механизм развития** гидропической дистрофии связан нарушениями водно-электролитного баланса с накоплением в клетке ионов натрия и последующей гидратацией.

Чаще она наблюдается в **почках, печени, многослойном плоском эпителии**, мышечных и нервных клетках.

Микроскопически цитоплазма паренхиматозных клеток содержит вакуоли, смещающие ядро на периферию. При прогрессировании процесса клетка превращается в заполненную жидкостью большую вакуоль, в которой плавает ядро (баллонная дистрофия).

**Клиническое значение** гидропической дистрофии в разных органах неодинаково. В почках она сопровождает нефротический синдром при гломерулонефрите, амилоидозе, сахарном диабете. В печени гидропическая

дистрофия развивается при вирусном гепатите, нередко являясь причиной печеночной недостаточности. В эпидермисе эта дистрофия наблюдается при различного рода отеке кожи, а также при оспе. В ганглиозных клетках центральной и периферической нервной системы вакуолизация цитоплазмы рассматривается как физиологическое явление.

**Исход** гидропической дистрофии чаще неблагоприятный, она приводит к некрозу клетки.

● **Роговая дистрофия** – избыточное образование рогового вещества в ороговевающем эпителии или образование его там, где в норме нет. Процесс может быть местным или распространенным.

**Механизм развития** роговой дистрофии связан с нарушением развития кожи, хроническим воспалением, вирусными инфекциями, авитаминозами и др.

Роговая дистрофия наблюдается в **коже, слизистых оболочках, в опухолях.**

Микроскопически эпидермис покрыт избыточной толщины слоем роговых масс (гиперкератоз). В слизистых оболочках появляется слой ороговевающих клеток. В опухолях роговые массы формируют концентрические структуры «раковые жемчужины».

**Клиническое значение** роговой дистрофии определяется ее степенью, распространенностью и длительностью. Она имеет место при ихтиозе, который при выраженной форме несовместим с жизнью, при лейкоплакии, представляющей собой ороговение на слизистых оболочках, рассматриваемой как предраковый процесс, при плоскоклеточном раке.

---

**Паренхиматозные жировые дистрофии** сводятся к чрезмерному накоплению или недостатку липидов в клетках. Накапливаться могут липиды всех классов: триглицериды, эфиры холестерина, фосфолипиды.

Чаще жировая дистрофия встречается в **печени** (стеатоз), **сердце, мышцах и почках.**

**Микроскопически** в паренхиме органов видны округлые оптически пустые полости. Они остаются на месте включений липидов, которые растворяются при приготовлении гистологических препаратов. Для идентификации липидов применяются гистохимические методы (окраска замороженных срезов суданом III).

**Стеатоз печени** развивается при токсических воздействиях, в т.ч. алкогольной интоксикации, ожирении, гипоксии, сахарном диабете, недостатке белка в пище. При жировой дистрофии печень увеличена дряблая, на разрезе желтого цвета, с налётом жира («гусиная печень»). В зависимости от размеров жировых вакуолей возникает мелко-, средне- и крупнокапельное ожирение. Жировые включения определяются либо в периферических отделах долек (при тучности), либо в центре долек (гипоксия).

**Клиническое значение** жировой дистрофии печени определяется её степенью выраженности. Слабо выраженный стеатоз не имеет клинического

значения, но распространенный процесс с необратимыми повреждениями гепатоцитов существенно влияет на её функцию.

**Жировая дистрофия миокарда** возникает при сердечно-сосудистой недостаточности, болезнях крови, сопровождающихся гипоксией, интоксикации (алкоголизм, инфекционные болезни). Макроскопически под эндокардом сосочковых мышц и трабекул левого желудочка просматривается жёлто-белая исчерченность ("тигровое сердце"). Микроскопически пылевидные и мелкокапельные отложения липидов выявляются в кардиомиоцитах по ходу венул.

**Клиническое значение** жировой дистрофии миокарда заключается в снижении сократительной способности миокарда (сердечная недостаточность).

**Жировая дистрофия почек** наблюдается при нефротическом синдроме и хронической почечной недостаточности. Липиды накапливаются в эпителии проксимальных и дистальных канальцев. Почки увеличены, дряблые, корковый слой серый, с желтым крапом.

---

**Паренхиматозные углеводные дистрофии** связаны с нарушением обмена гликогена или гликопротеидов.

**Нарушения содержания гликогена** наблюдаются при сахарном диабете, сопровождающимся недостаточным использованием глюкозы тканями, гипергликемией и глюкозурией. В печени в ядрах гепатоцитов появляются включения гликогена («пустые» ядра). В почках развивается гликогенная инфильтрация эпителия канальцев, клетки которого становятся высокими, со светлой пенистой цитоплазмой.

**Клиническое значение** данной углеводной дистрофии заключается в том, что она является одним из звеньев патогенеза диабетической нефропатии, завершающейся почечной недостаточностью.

**Углеводные дистрофии, связанные с нарушением обмена гликопротеидов** проявляются в усиленном слизиобразовании и изменениях физико-химических свойств слизи. Это наблюдается при коллоидном зобе и муковисцидозе. Для которого характерна густая и вязкая слизь. В связи с этим возникает нарушение выведения слизи в выводных протоках поджелудочной железы, желез бронхиального дерева, пищеварительного и мочевого тракта, потовых и слезных желез. Это ведет к формированию кист, развитию хронического воспаления.

К паренхиматозным дистрофиям примыкают **наследственные ферментопатии**. Наследственная недостаточность какого-либо фермента приводит к накоплению в клетках и тканях соответствующего субстрата, развивается болезнь накопления. Её название связано с накапливающимся продуктом: цистиноз, тирозиноз, сфингомиелинлипидоз, амилопектиноз и т.д.

## **МОРФОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ БЕЛКОВОГО, ЛИПИДНОГО И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА (дистрофии) В СТРОМЕ ОРГАНОВ И СОСУДАХ (МУКОИДНОЕ, ФИБРИНОИДНОЕ НАБУХАНИЕ, ГИАЛИНОВЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ, ОЖИРЕНИЕ, КАХЕКСИЯ, НАКОПЛЕНИЯ ХОЛЕСТЕРИНА И ЕГО ЭФИРОВ)**

**Стромально-сосудистые дистрофии** развиваются в строме органов и стенках сосудов. Они, как и паренхиматозные, делятся на белковые, жировые и углеводные.

**Белковые стромально-сосудистые дистрофии** включают мукоидное набухание, фибриноидное набухание, гиалиновые изменения (гиалиноз). Зачастую эти три процесса являются последовательными стадиями дезорганизации соединительной ткани;

**Мукоидное набухание** – поверхностная и обратимая дезорганизация соединительной ткани с накоплением и перераспределением гликозаминогликанов. Гликозаминогликаны обладают гидрофильными свойствами, что ведёт к гидратации и набуханию основного вещества соединительной ткани.

Микроскопически основное вещество при окраске толуидиновым синим приобретает необычное сиреневое или красное окрашивание (феномен метахромазии). В зоне этих изменений могут появляться лимфоцитарные, плазмноклеточные и гистиоцитарные инфильтраты. Макроскопически органы не изменены.

**Клиническое значение** мукоидного набухания. Оно развивается при ревматических болезнях в клапанах сердца, эпикарде, в капсулах суставов, при гипертонической болезни в стенках артерий. Функция пораженного органа страдает. При прекращении воздействия патогенного фактора мукоидное набухание обратимо, в противном случае оно переходит в фибриноидное набухание.

**Фибриноидное набухание** – глубокая и необратимая дезорганизация соединительной ткани с деструкцией её основного вещества и волокон и образованием фибриноида.

Фибриноид – сложное вещество, обязательным компонентом которого является фибрин.

Микроскопически наблюдается гомогенизация и эозинофилия волокнистых структур и основного вещества соединительной ткани. Вокруг очага фибриноида могут появляться макрофаги. Макроскопически органы и ткани мало изменены.

**Клиническое значение.** Фибриноидное набухание имеет системный характер при туберкулёзе, ревматических болезнях, гломерулонефрите, при гипертонической болезни и др. Локально оно выявляется при хроническом воспалении в дне хронической язвы желудка, трофических язв кожи. Фибриноидное набухание завершается фибриноидным некрозом, замещением соединительной тканью (склероз) или гиалинозом, что приводит к нарушению и прекращению функции органа.

**Гиалиноз** – отложение в стенках сосудов и межклеточном веществе вещества, напоминающего при окраске гематоксилином и эозином гиалиновый хрящ.

Гиалин имеет сложное строение. В его составе – различные белки, иммуноглобулины, липиды. Развитию гиалиноза предшествуют: плазматическое пропитывание, фибриноидное набухание, воспаление, некроз, склероз.

Микроскопически гиалинизированные соединительнотканые волокна имеют сходство с однородной хрящеподобной массой, сдавливающей клеточные элементы. Артерии при гиалинозе напоминают стекловидные трубочки с утолщенными стенками и суженным просветом. Внешний вид органов и тканей изменяется. Они становятся плотными, деформируются.

**Клиническое значение** гиалиноза определяется его локализацией. Характерный для гипертонической болезни и сахарного диабета распространенный гиалиноз артериол может привести к почечной недостаточности. Гиалиноз сосудов сопровождается сужением их просветов, что в свою очередь приводит к гипоксии, атрофии и склерозу органов. Местный гиалиноз клапанов сердца при ревматизме завершается формированием порока сердца. Гиалиноз в рубцах чаще не вызывает особых расстройств.

Гиалин с трудом подвергается рассасыванию, поэтому в большинстве случаев исход гиалиноза неблагоприятный.

Внеклеточно в тканях и стенках сосудов может накапливаться **амилоид**, что, по сути, позволяет отнести его к стромально-сосудистым дистрофиям. Но в связи с особенностями патогенеза он рассматривается в теме «Патология иммунной системы».

---

**Жировые стромально-сосудистые дистрофии (липидозы)** развиваются при нарушениях обмена нейтральных жиров или холестерина и его эфиров.

Нарушения обмена нейтральных жиров проявляются в ожирении и истощении.

**Ожирение** (тучность) – увеличение количества нейтральных жиров в жировых депо. Ожирение может быть первичным, причина которого неизвестна и вторичным. Виды вторичного ожирения:

- Алиментарное (несбалансированное питание и гиподинамия)
- Церебральное (при травме, опухолях мозга, нейротропных инфекциях)
- Эндокринное (синдром Иценко-Кушинга, гипотиреоз, гипогонадизм)
- Наследственное (болезнь Гирке).

По внешним признакам различают симметричный, верхний, средний, нижний типы ожирения.

В зависимости от процента превышения массы тела больного выделяют:

- ожирение I степени – избыточная масса тела составляет 20-29%
- ожирение II степени – 30-49%;
- ожирение III степени – 50-99%;
- ожирение IV степени – больше 100%.

**Клиническое значение** тучности связано с ожирением сердца. Большое количество жира под эпикардом охватывает сердце в виде футляра, что ведёт к атрофии мышечных волокон. Развивается сердечная недостаточность, а в редких случаях – разрыв правого желудочка.

**Истощение (кахексия)** является антиподом общего ожирения. При кахексии развиваются общая атрофия органов и тканей тела.

**Нарушения обмена холестерина и его эфиров** в основном имеют место при атеросклерозе. При этом заболевании холестерин и его эфиры аккумулируются в атеросклеротических бляшках в интима крупных артерий. Липиды локализуется в гладкомышечных клетках и макрофагах, а также внеклеточно. Цитоплазма этих клеток из за жировых вакуолей имеет пенистый вид (пенистые, ксантомные клетки).

---

**Стромально-сосудистые углеводные дистрофии** связаны с нарушением баланса гликопротеидов и гликозаминогликанов. Они проявляются в ослизнении тканей (слизистый отек, или микседема, при гипофункции щитовидной железы; ослизнение соединительной ткани при кахексии).

## **МОРФОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ПИГМЕНТОВ (ГЕМОГЛОБИНОГЕННЫХ, ПРОТЕИНОГЕННЫХ, ЛИПИДОГЕННЫХ)**

---

При **смешанных дистрофиях** нарушения метаболизма проявляются как в паренхиме, так и в строме, стенке сосудов органов и тканей.

Смешанные дистрофии – разнородные процессы, развивающиеся при нарушениях обмена пигментов, нуклеиновых кислот, липопротеидов и минералов.

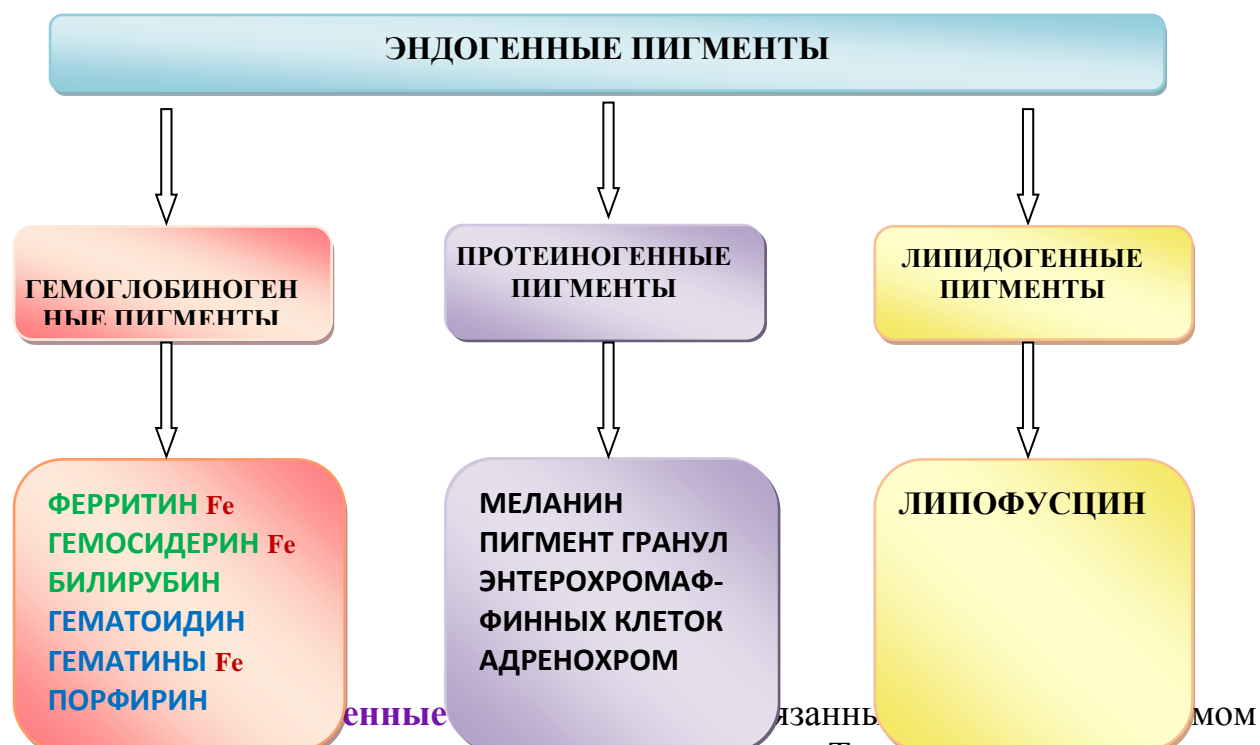
---

**Нарушения обмена пигментов** могут быть связаны с накоплением экзогенных и эндогенных пигментов. Пигменты представляют собой различные вещества, общим для которых является то, что они воспринимаются нами как цветные, т.е. имеют какую-либо окраску.

Наиболее распространённым **экзогенным пигментом** является уголь. Его частицы из воздуха попадают в лёгкие, где аккумулируются в виде депозитов чёрного цвета в лимфатических узлах и строме. Этот процесс получил название антракоз. Распространенный антракоз выступает в качестве отдельной легочной патологии, развивается у лиц, длительно

пребывающих в контакте с угольной пылью (шахтеры). Он сопровождается пневмосклерозом с развитием легочного сердца.

**Эндогенные пигменты** делятся на 3 группы: гемоглиногенные, протеиногенные и липидогенные.



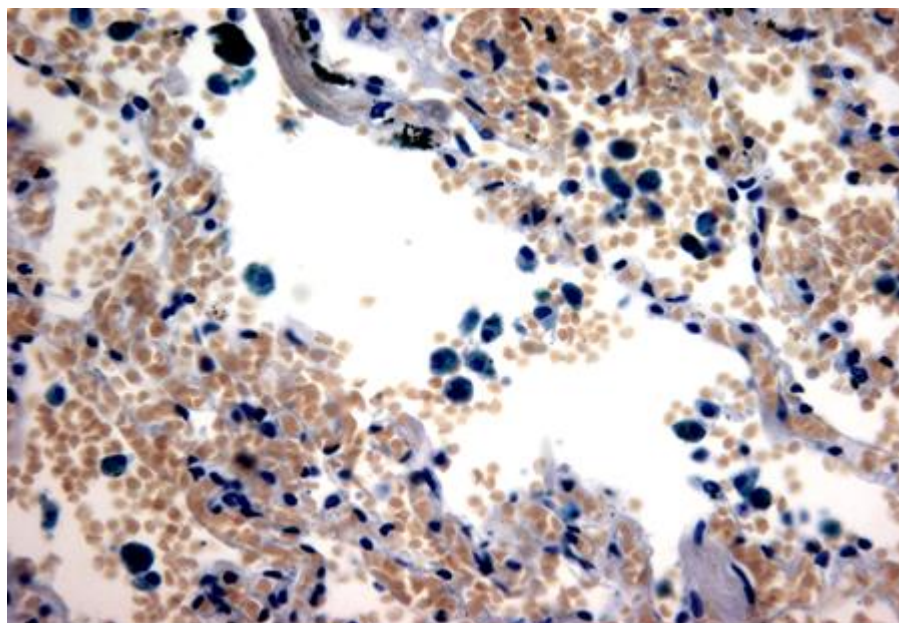
Гемоглиногенные пигменты (вместе с гемоглинобином) составляют самую большую группу. Три пигмента этой группы выявляются в норме (на схеме – **зеленого цвета**), другие (**синего цвета**) образуются в условиях патологии. Ферритин, гемосидерин и гематины содержат железо (обозначены на схеме значком **Fe**), другие (билирубин, гематоидин, порфирины) – не содержат.

Гемоглибин состоит из гема и белковой части, как указывалось, содержит железо. Распад эритроцитов с отщеплением гемоглибина называют гемолизом. В результате физиологического гемолиза образуются пигменты ферритин, гемосидерин и билирубин. Гематоидин, гематины и порфирин появляются при патологически усиленном гемолизе.

Накопление гемоглиногенных пигментов в тканях является проявлением ряда заболеваний и патологических состояний.

**Ферритин** – сложный белок (металлопротеид), в котором в организме человека запасается железо. При недостаточности кислорода происходит восстановление ферритина в активную форму. Она обладает вазопаралитическими и гипотензивными свойствами, что имеет значение в развитии шока.

**Гемосидерин** – полимер ферритина, образуется в любом органе и ткани, но в основном в селезёнке, печени, лимфатических узлах и костном мозге. Клетки, синтезирующие гемосидерин, называются сидеробластами, поглощающие его – сидерофагами. Гемосидерин выявляется при реакции Перлса (рис. 1), в результате которой он приобретает зеленовато-синий цвет (цвет берлинской лазури). Избыточное накопление гемосидерина называется гемосидероз, он может быть местным и общим.



**Рис. 3.** Гемосидероз лёгких. В просветах альвеол и строме располагаются сидерофаги, окрашенные в зеленовато-синий цвет (берлинская лазурь). Окраска по Перлсу x400.

**Местный гемосидероз** развивается при внесосудистом гемолизе в очагах кровоизлияний. Накопление гемосидерина не оказывает влияния на функцию органа и ткани. В клинической практике местный гемосидероз нередко наблюдается в легких при кардиосклерозе, ревматическом митральном пороке сердца. Хронический венозный застой при этих заболеваниях способствует развитию диапедезных кровоизлияний. В результате в альвеолах, межальвеолярных перегородках, лимфатических сосудах и узлах легких появляется большое количество гемосидерофагов.

**Общий гемосидероз** отмечается при внутрисосудистом гемолизе или при повышении всасывания железа из пищи. Это имеет место при отравлениях гемолитическими ядами, болезнях крови (анемии, гемобластозы), переливаниях иногруппной крови, резус-конфликте, инфекционных заболеваниях (сепсис, малярия) и т.д. Гемосидерин при этих заболеваниях накапливается в гепатоцитах, макрофагах печени, селезёнки, костного мозга и других органов. В связи с этим печень, селезенка, костный мозг и лимфатические узлы имеют ржаво-коричневую окраску. Как правило пигмент не повреждает паренхиму и не вызывает нарушений функций органа.



Повышенное содержание железа в организме (более 15 г) может приводить к повреждению тканей, их атрофии, склерозу со снижением функции органа. В таких случаях диагностируют заболевание – гемохроматоз.

**Гемохроматоз** может быть первичным и вторичным.

Первичный гемохроматоз обусловлен генетически обусловленным повышенным всасыванием железа пищи. Клинически отмечаются бронзовая окраска кожи, развиваются цирроз печени, сахарный диабет, кардиомиопатия, недостаточность экзо- и эндокринных желёз.

Вторичный гемохроматоз связан с перенасыщенностью организма железом при введении железосодержащих препаратов, гемотрансфузиях, передозировке витамина С, патологии крови. Это ведет к распространенному гемосидерозу.

**Билирубин** образуется при разрушении гемоглобина (непрямой, несвязанный билирубин). В печени он связывается с глюкуроновой кислотой, формируя прямой (связанный) билирубин, который экскретируется в жёлчь. С желчью билирубин поступает в кишечник, где часть его всасывается и вновь попадает в печень, часть – выводится с калом в виде стеркобилина и мочой в виде уробилина. В норме билирубин имеется в желчи и в небольшом количестве в плазме крови. Пигмент представлен красно-желтыми кристаллами. Не содержит железа.

При нарушении обмена билирубина возникает **желтуха** – окрашивание им кожи, склер, слизистых оболочек, внутренних органов.

Различают три вида желтухи:

- **Надпечёночная** (гемолитическая). Возникает при интраваскулярном гемолизе (сепсис, малярия, другие инфекции, отравления гемолитическими ядами, переливания несовместимой крови, болезни крови, массивные кровоизлияния)
- **Печёночная** (паренхиматозная). Наблюдаются при заболеваниях, печени (гепатиты, циррозы, медикаментозные повреждения)
- **Подпечёночная** (механическая или обтурационная). Образуется при нарушении оттока жёлчи (желчнокаменная болезнь, рак головки поджелудочной железы)

**Гематоидин** химически идентичен билирубину. Имеет ярко-оранжевый цвет. Образуется при внесосудистом гемолизе в зонах некроза (в центре гематом, инфарктах).

**Гематины** являются железосодержащими пигментами. Имеют вид темно-коричневых или черных депозитов. К гематинам относят: гемомеланин, солянокислый гематин и формалиновый пигмент.

**Гемомеланин** (малярийный пигмент) образуется в результате жизнедеятельности плазмодиев малярии, паразитирующих в эритроцитах. При малярии развивается гемомеланоз, при котором селезёнка, печень, головной мозг приобретают серую окраску.

**Солянокислый гематин** образуется в эрозиях и язвах желудка при взаимодействии ферментов и соляной кислоты желудочного сока с

гемоглобином. Этот пигмент окрашивает дефекты слизистой оболочки в коричневый цвет и придаёт рвотным массам при желудочном кровотечении вид "кофейной гущи".

**Формалиновый пигмент** имеет бурю окраску, появляется в тканях при фиксации их кислым формалином.

**Порфирины** – циклические соединения, предшественники гема, по химической природе близкие билирубину. В норме порфирины обнаруживаются в крови, моче, тканях. Они обладают свойством повышать чувствительность организма, прежде всего кожи, к свету, являясь антагонистами меланина. При увеличении содержания порфиринов в крови, кале и моче диагностируют порфирии. Выделяют приобретённые (интоксикации, авитаминозы, анемии, заболевания печени) и наследственные порфирии. Для этой патологии характерны: резкое повышение чувствительности к солнечному свету, пигментация кожи, отложение порфирина на зубах, которые становятся красно-коричневыми, моча приобретает красный оттенок, поражаются нервная система, желудочно-кишечный тракт, печень, почки, костный мозг.

**Протеиногенные пигменты** – меланин, пигмент гранул энтерохромаффинных клеток и адренохром.

**Меланин** (от греч. *melas* – чёрный) синтезируется из тирозина в меланобластах имеющих нейроэктодермальное происхождение. С этим пигментом, имеющим буро-чёрный цвет, у человека связана окраска кожи, волос, глаз. При созревании меланина меланобласты превращаются в меланоциты. Клетки, фагоцитирующие меланин, называют меланофагами. Синтез меланина регулируется меланостимулирующим гормоном гипофиза, АКТГ, медиаторами симпатической и парасимпатической нервной системы. Стимулируют образование меланина ультрафиолетовые лучи, что рассматривается как защитная реакция.

Нарушения обмена меланина проявляются в усиленном его образовании или исчезновении.

Усиленное образование меланина – **меланоз** имеет общий и местный характер. Распространённый меланоз ярко выражен при аддисоновой болезни, вызванной поражением надпочечников (туберкулез, опухоли, амилоидоз). Синтез меланина стимулируется АКТГ, продукция которого возрастает в ответ на снижение выработки кортизола. Общий меланоз развивается также при эндокринных расстройствах, авитаминозах (пеллагра, цинга), кахексии. Существует врожденный гипермеланоз (пигментная ксеродерма), который проявляется в повышенной чувствительности кожи к ультрафиолетовым лучам с пятнистой пигментацией, гиперкератозом, отеком.

Характерным примером местного меланоза являются пигментные пятна (веснушки, лентиго) и пигментные невусы (родинки). Из невуса может развиваться злокачественная опухоль – меланома.

Реже местный меланоз выявляется в толстой кишке у пациентов с хроническими запорами, и в коже (гиперпигментация) при гипертиреозе, сахарном диабете.

Снижение синтеза меланина наблюдается при альбинизме и витилиго.

**Альбинизм** (от лат. albus – белый) – наследственное заболевание, проявляющееся в отсутствии меланина в волосяных луковицах, коже, в сетчатке и радужке.

**Витилиго** – местная гипопигментация с отсутствием меланоцитов в коже на участках различных размеров, от пятен до почти всей её поверхности. Процесс развивается после травм, ожогов, воспалительных процессов или некроза (лепра, сифилис), при гиперпаратиреозидизме, сахарном диабете.

**Адренохром** – тёмно-коричневый пигмент, продукт окисления адреналина. Выявляется в клетках мозгового вещества надпочечников и в опухолях из этих клеток, называемой феохромоцитомой.

**Пигмент гранул энтерохромаффинных клеток** связан с синтезом биогенных аминов. Энтерохромаффинные клетки составляют APUD-систему. Они расположены во многих органах, преимущественно в желудочно-кишечном тракте и бронхах, содержат биологически активные вещества (серотонин, гастрин, гистамин). Опухоли из этих клеток, называются карциноидами.

**Липидогенные пигменты** представлены липофусцином.

**Липофусцин (липохром)** – жёлто-коричневый пигмент, известный как пигмент старения. При избыточном накоплении липофусцина развивается липофусциноз. Липофусцин не нарушает функцию клетки.

При первичном или наследственном липофусцинозе липофусцин накапливается в клетках какого-либо органа (в печени при синдроме Дабина-Джонсона, в нервных клетках при синдроме Шпильмейера-Шёгрена).

Вторичный липофусциноз наблюдается у старых больных или истощенных с недостаточностью питания или при раковой кахексии. Пигмент накапливается в печени, миокарде, поперечно-полосатых мышцах. Органы уплотнены, уменьшены в размерах (бурая атрофия).

## **МОРФОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА НУКЛЕОПРОТЕИДОВ. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЫЗВЕЩЕНИЕ, ОБРАЗОВАНИЕ КАМНЕЙ**

---

### **Нарушение обмена нуклеопротеидов.**

**Нуклеопротеиды** состоят из белка и нуклеиновых кислот дезоксирибонуклеиновой (ДНК и РНК). Конечные продукты обмена нуклеиновых кислот (мочевая кислота и её соли) выводятся почками. Нарушение обмена нуклеопротеидов заключается в избыточном образовании мочевой кислоты с повышенным содержанием её в моче (гиперурикурия) и крови (гиперурикемия). Гиперурикемия сопровождается выпадением солей мочевой кислоты в тканях, что характерно для подагры,

мочекаменной болезни (в почках образуются камни) и мочекислового инфаркта.

**Подагра** проявляется гиперурикемией, гиперурикурией с выпадением в суставах мочекислового натрия. Вокруг отложений солей развиваются очаги некроза, воспалительная реакция, склероз, образуются т.н. подагрические шишки (*tophi urici*). Это приводит к деформации суставов. Наряду с этим возникают воспалительные и атрофические изменения в почках (подагрические почки).

**Мочекислый инфаркт** наблюдается у новорождённых, проживших не менее двух суток, проявляется выпадением в паренхиме почек мочекислых натрия и аммония. Рассматривается как процесс адаптации почек к новым условиям существования.

---

### **Нарушения минерального обмена (минеральные дистрофии).**

Большое клиническое значение имеют нарушения обмена кальция и меди.

**Кальций** поступает с пищей, всасывается в верхнем отрезке тонкой кишки и депонируется большей частью в костях. Важную роль в абсорбции кальция в кишечнике играет витамин D. Выводится кальций толстой кишкой, почками, печенью и некоторыми железами. В регуляции обмена кальция принимают участие околощитовидные железы (паратгормон) и щитовидная железа (кальцитонин). При гиперфункции околощитовидных желез и снижении продукции кальцитонина происходит вымывание кальция из костей и гиперкальциемия. Нарушения обмена кальция проявляются в отложении его солей в клетках или межклеточном веществе. Этот процесс называется кальцинозом, обызвествлением, петрификацией. Патологическое обызвествление может быть дистрофическим и метастатическим.

**При дистрофическом обызвествлении** соли кальция откладываются местно в участках некроза и склероза, обладающих более щелочной средой, чем окружающие ткани. При этом кальциемия отсутствует. Кальциноз наблюдается в атеросклеротических бляшках, в заживших туберкулезных очагах, в старых тромбах, клапанах сердца при ревматизме, в погибших паразитах (эхинококк) и др. За исключением артерий и клапанов сердца данный вид обызвествления не оказывает существенного влияния на функцию органов.

**Метастатическое обызвествление** развивается при гиперкальциемии. Она связана с повышенным выходом кальция из депо, снижением его выведения из организма, эндокринной патологией (гиперпродукция паратгормона, недостаток кальцитонина). В клинической практике это наблюдается при множественных переломах, метастазах рака в кости, миеломной болезни, гиперпаратиреоидной остеодистрофии, поражениях толстой кишки, почек и др.

Соли кальция при метастатическом обызвествлении откладываются в различных органах и тканях, чаще в слизистой оболочке желудка, почек, лёгких, миокарда, артерий и лёгочных вен. Вокруг отложений извести

развивается воспалительная реакция. Хотя выпавшая известь обычно не рассасывается, это не вызывает дисфункции органов.

**Нарушения обмена меди** наиболее демонстративны при болезни Вильсона-Коновалова. При этом наследственном заболевании медь депонируется в печени, мозге, почках, поджелудочной железе, других органах и роговице (характерно зеленовато-бурое кольцо по периферии роговицы – кольцо Кайзера-Флейшера). Развиваются цирроз печени и симметричные дистрофические изменения ткани головного мозга.

---

### **Образование камней.**

Камни (конкременты) имеют различные форму, размеры, локализацию, химический состав и механизмы образования. Камни могут быть одиночными и множественными, с притертыми друг к другу (фасетированными) поверхностями. Цвет варьирует от белого до темно-коричневого, что связано с химическим составом (фосфаты, ураты, оксалаты, холестериновые, пигментные, известковые камни).

Часто камни формируются в желчных и мочевых путях (желчнокаменная и мочекаменная болезни). Реже они образуются в выводных протоках поджелудочной, слюнных желез, в бронхах, венах (флеболиты), в кишечнике (кополиты).

**Механизм** камнеобразования определяется общими и местными факторами. К общим факторам относят нарушения обмена жиров (холестерин), нуклеопротеидов, ряда углеводов, минералов. Из местных факторов наибольшее значение имеют воспаление и застой со сгущением секрета в органах, где образуются камни. Эти процессы ведут к увеличению концентрации веществ, из которых строятся камни и осаждению их из раствора. Механизм образования камня складывается из двух стадий: образования органической матрицы и кристаллизации солей.

**Клиническое значение камнеобразования** зависит от локализации и размеров конкрементов. Давление камня на ткани, в том числе стенки полых органов может вызвать пролежни, перфорацию, образование спаек, свищей. Камни часто служат причиной воспаления (пиелонефрит, холецистит, холангит), могут приводить к закупорке, например, общего желчного протока или мочеточника.

### **Макропрепараты:**

#### **№ 36. Жировая дистрофия печени (стеатоз печени)**

Печень малокровна, охряно-желтого цвета, имеет «жирный» вид на поверхности разреза. Образное название «Гусиная печень».

#### **№ 236а Ревматический порок сердца**

Створки митрального клапана изъязвлены, утолщены, деформированы в результате фибриноидного некроза, склероза, гиалиноза. Приобретенный порок сердца чаще развивается при ревматизме, атеросклерозе. Приводит к нарушениям гемодинамики и сердечной недостаточности.

### **№ 43 Гиалиноз капсулы селезенки («глазурная селезенка»)**

Капсула селезенки в связи с гиалинозом неравномерно утолщена, имеет бугристую поверхность, глазурный (перламутровый) вид. Данный процесс чаще возникает в исходе перитонита, когда воспалительный экссудат (фибринозный или фибринозно-гнойный) подвергается организации. На функцию органа гиалиноз капсулы не влияет.

**№ 42 Антракоз легкого.** Ткань легкого большей частью имеет черный цвет в связи с отложениями угольной пыли. Вокруг бронхов и сосудов определяются разрастания светло-серой фиброзной ткани (пневмосклероз). Эта патология относится к пневмокониозам, приводит к лёгочно-сердечной недостаточности. Нередко антракоз служит фоном для развития туберкулёза, хронический бронхита, бронхоэктатической болезни.

**№ 159. Метастазы меланомы в легком.** В легком определяются множественные буро-коричневые округлые узлы различной величины (от 0,2 до 2,0см). Ткань легкого маловоздушная. Данный процесс является результатом гематогенного метастазирования. При массивном субтотальном и тотальном поражении легких приводит к дыхательной недостаточности. Может сопровождаться пневмонией.

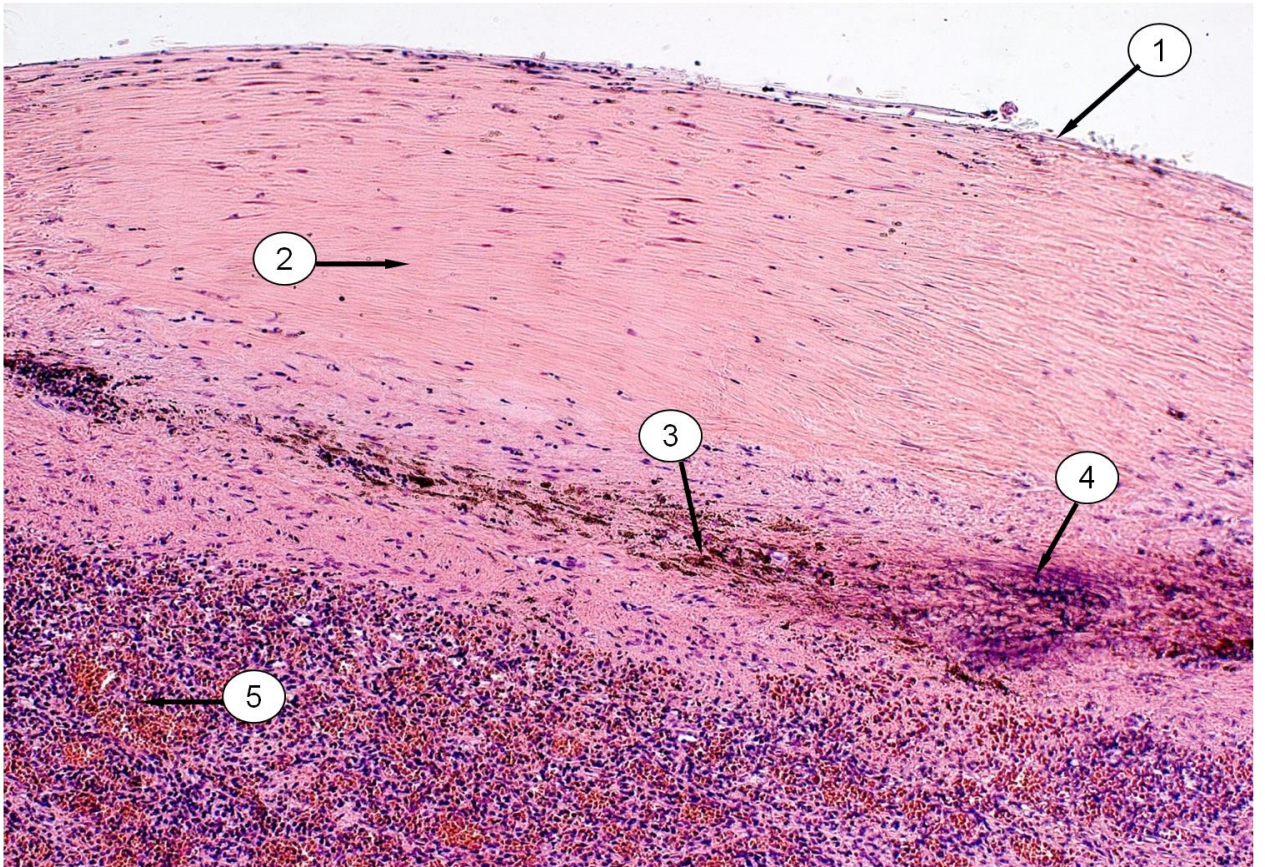
**№ 267. Множественные эрозии и острые язвы желудка.** В слизистой оболочке желудка видны поверхностные дефекты различной формы и размера, дно которых окрашено солянокислым гематином в черный цвет. Острые язвы являются осложнением различных процессов: сердечной недостаточности, экзогенных и эндогенных интоксикаций, действия лекарственных препаратов, наркоза при длительных операциях и т.д. Могут сопровождаться кровотечением.

**274. Камни почек.** В почках – лоханках и чашечках располагаются повторяющие их форму различных размеров коралловидные камни. Паренхима имеет серо-коричневый цвет, что обусловлено склерозом. Слизистая оболочка лоханки, чашечек тусклая, шероховатая. Камни почек могут привести к нарушению оттока мочи с развитием острого гнойного или хронического пиелонефрита. При длительном процессе возможно формирование гидронефроза.

### **Микропрепараты:**

#### **1. Гиалиноз капсулы селезенки.**

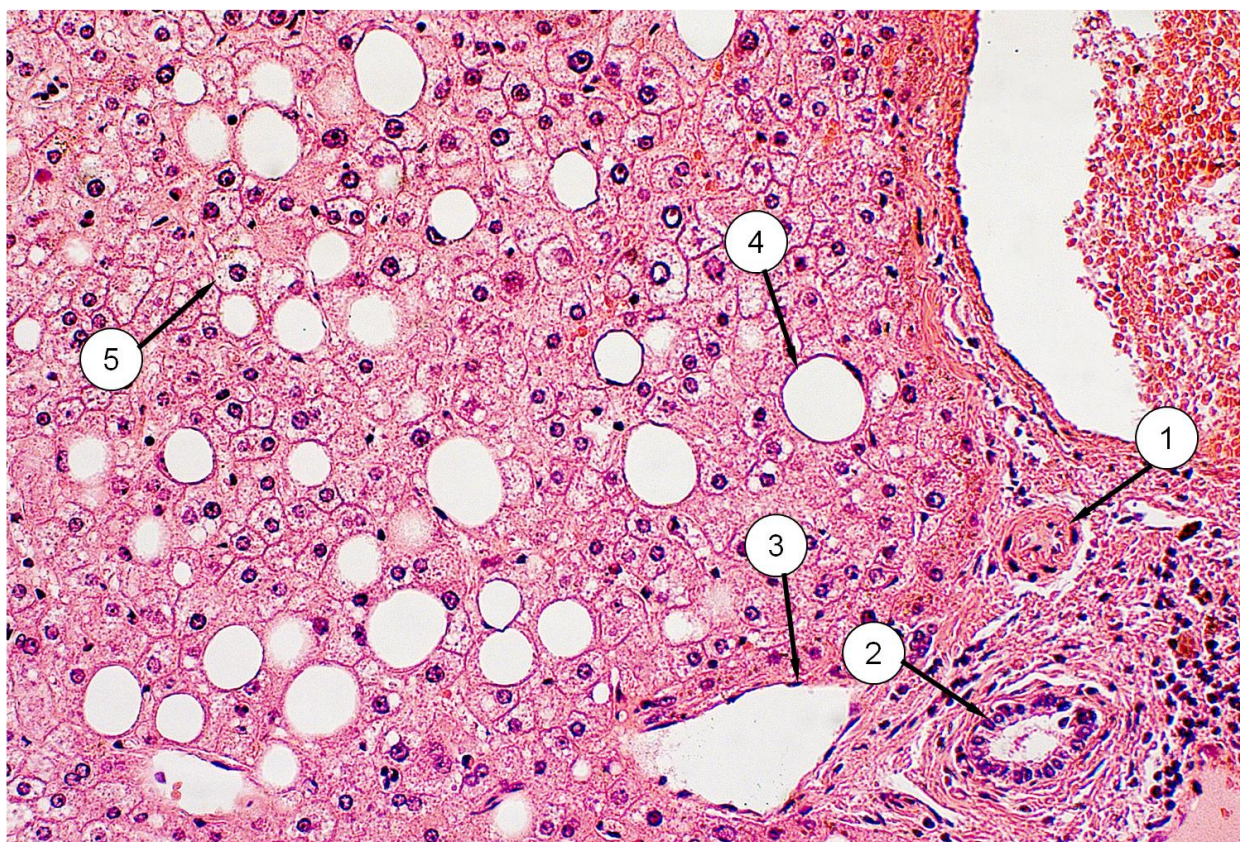
Капсула селезенки в значительной степени утолщена за счёт склероза, гиалиноза. Гиалиновые изменения выглядят как эозинофильная, лишенная клеток зона. На границе капсулы и красной пульпы определяются отложения бурого пигмента гемосидерина и базофильные депозиты солей кальция.



1 - наружный край капсулы селезёнки; 2 - гиалиноз капсулы «глазурная селезёнка»; 3 - очаговый гемосидероз; 4 - кальциноз капсулы селезёнки; 5 - полнокровие синусоидов красной пульпы.

## 2. Гидропическая и жировая дистрофия печени.

Представлена ткань печени с портальным трактом, в составе которого – артерия, вена и желчный проток. Цитоплазма большей части гепатоцитов светлая, местами оптически почти пустая в связи с накоплением в ней жидкости. Имеются немногочисленные округлой формы жировые вакуоли.

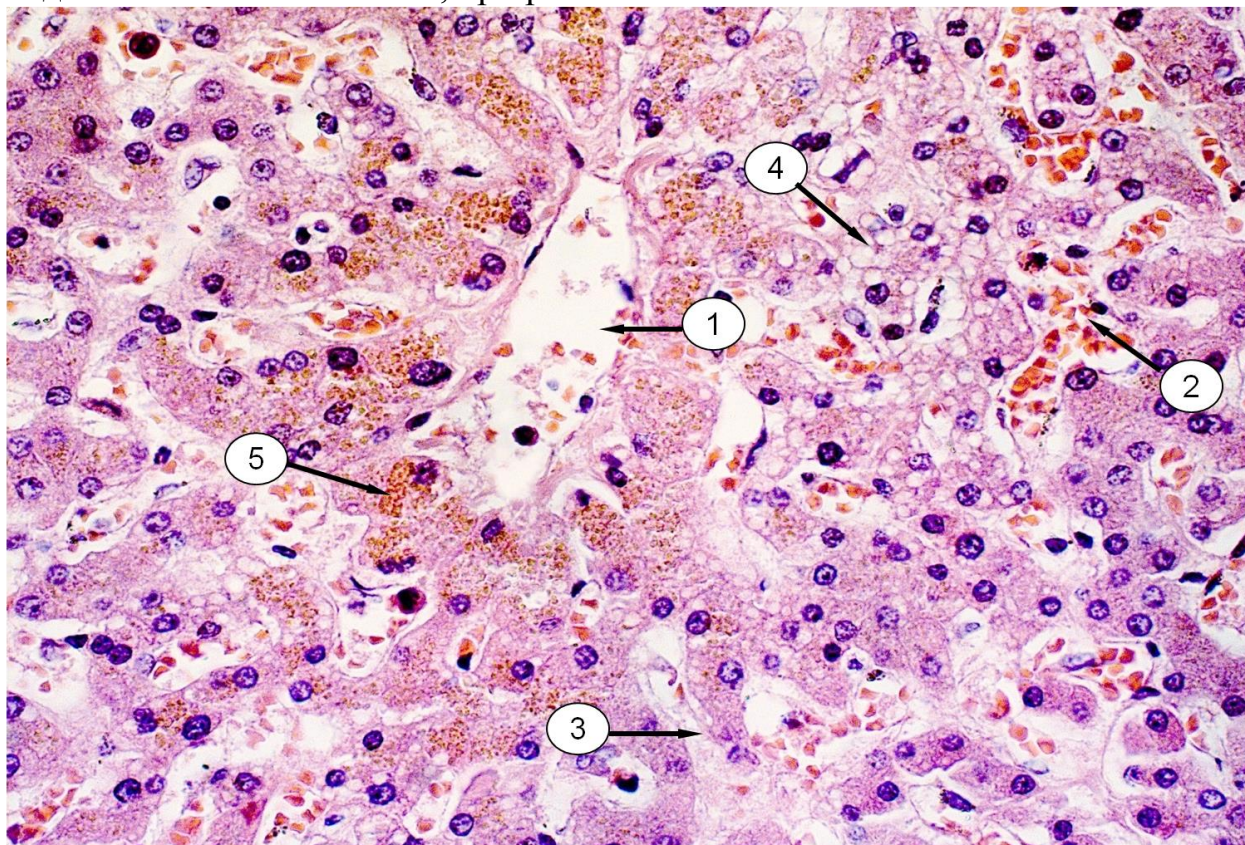


1 – артерия портального тракта; 2 - желчный проток; 3 – вена портального тракта;  
4 – жировые вакуоли; 5 – гидропическая дистрофия гепатоцитов.



### 3. Липофусциноз печени.

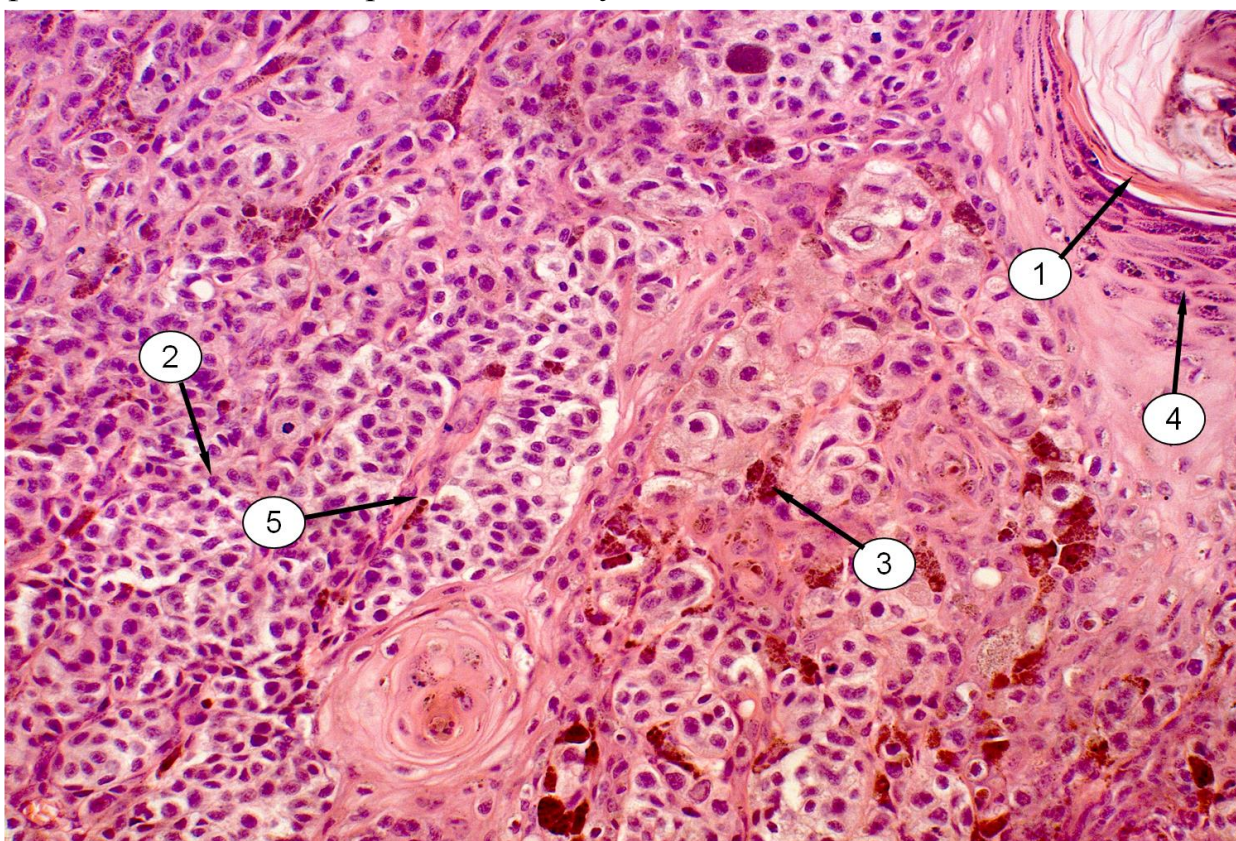
Гепатоциты в центре дольки содержат в цитоплазме гранулы жёлто-коричневого пигмента – липофусцина. Паренхиматозные клетки периферических отделов дольки в состоянии мелкокапельного ожирения. Липофусциноз печени может быть первичным, при наследственной патологии (синдром Жильбера, Дабина-Джонсона). Вторичный липофусциноз наблюдается у старых больных или истощенных с недостаточностью питания, при раковой кахексии.



1 - центральная вена; 2 - полнокровие синусоидных капилляров; 3 - расширенные просветы синусоидов; 4 – жировая дистрофия гепатоцитов; 5 - желто-коричневые гранулы липофусцина в гепатоцитах.

#### 4. Меланома.

В поверхностных слоях дермы определяются инвазивного характера разрастания опухоли, представленной относительно полиморфными клетками, формирующими солидные комплексы. Часть клеток новообразования содержит коричневый пигмент – меланин. Меланома чаще развивается в коже, реже в сетчатке глаза, слизистых оболочках. Отличается особо злокачественным течением, часто рецидивирует, активно метастазирует. Факторами риска является ультрафиолетовое излучение, фоновой патологией – различные невусы.



1 – роговой слой эпидермиса; 2 - клетки опухоли; 3 - меланин; 4 – зернистый слой эпидермиса; 5 – строма опухоли.

#### Тестовые задания:

01. ОБЪЕКТАМИ ИССЛЕДОВАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) операционный материал
- 2) анамнестические данные
- 3) результаты лабораторных анализов
- 4) медицинская документация
- 5) микропрепараты

**Правильный ответ: 1**

02. ВЗЯТИЕ КУСОЧКА ТКАНИ С ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЦЕЛЬЮ НАЗЫВАЕТСЯ

- 1) Аутопсия
- 2) Некропсия
- 3) Эксцизия
- 4) Биопсия
- 5) Диагностикум

**Правильный ответ: 4**

03. ДЛЯ ПЕРВИЧНОЙ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ОБЫЧНО ИСПОЛЬЗУЮТ УНИВЕРСАЛЬНУЮ ОКРАСКУ СРЕЗОВ

- 1) Суданом III
- 2) Конго-рот
- 3) Пикрофуксином по ван Гизону
- 4) Гематоксилином и эозином
- 5) Толуидиновым синим

**Правильный ответ: 4**

04. ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ИЗУЧАЕТ

- 1) Повреждение
- 2) Деонтологию
- 3) Спланхнологию
- 4) Морфологию инфекционных болезней
- 5) Патоморфологию

**Правильный ответ: 1**

05. ПОВРЕЖДЕНИЕ ЭТО

- 1) Изменение структуры и метаболизма клеток, межклеточного вещества, тканей и органов с нарушением их жизнедеятельности
- 2) Нарушения жизнедеятельности клеток, межклеточного вещества, тканей и органов, приводящие к изменениям их структуры и метаболизма
- 3) Изменение структуры и метаболизма клеток, межклеточного вещества, тканей и органов, завершающиеся нарушением их нервной, гуморальной, трофики
- 4) Изменение жизнедеятельности организма, клеток и тканей
- 5) Нарушения жизнедеятельности клеток, межклеточного вещества, тканей и органов, в результате их гибели

**Правильный ответ: 1**

06. ПРИЧИНЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ

- 1) Изменение формы, размеров клетки (набухание, вакуолизация)

- 2) Изменения клеточных мембран, снижение количества их рецепторов, нарушения цитоскелета
- 3) Гипоксия, физические, химические, инфекционные, иммунологические факторы, нарушения трофики, ферментопатии
- 4) Патологические структурные изменения вследствие нарушенного обмена веществ
- 5) Расстройства межклеточных контактов, изменения формы и размеров клетки, деструкция ядра

**Правильный ответ: 3**

#### 07. СТРУКТУРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ

- 1) Гипоксия, физические факторы, химические факторы
- 2) Нарушения цитоскелета, изменения формы и размеров клетки, деструкция ядра, расстройства межклеточных контактов
- 3) Дистрофии, некроз, апоптоз
- 4) Изменения метаболизма клеток, межклеточного вещества, тканей и органов
- 5) Нарушение эндокринной, нервной трофики, ферментопатии

**Правильный ответ: 2**

#### 08. ДИСТРОФИЯ В ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ЭТО

- 1) Уменьшение объема клеток и тканей
- 2) Патологические структурные изменения, вызванные нарушениями тканевого (клеточного) метаболизма
- 3) Расстройство питания общего характера
- 4) Локальные изменения при различных заболеваниях
- 5) Истощение

**Правильный ответ: 2**

#### 09. ТРОФИКА С ПОЗИЦИЙ ПАТОЛОГИИ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

- 1) Питание
- 2) Механизмы, обеспечивающие выполнение клеткой и тканью специализированной функции
- 3) Механизмы, благодаря которым клетка питается
- 4) Процесс поглощения клеткой питательных веществ
- 5) Рост и развитие клеток

**Правильный ответ: 2**

#### 10. ЦИТОЛОГИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ ЭТО

- 1) иссеченная ткань, взятая у пациента с диагностической целью
- 2) материал, взятый для гистологического анализа
- 3) весь материал, исследуемый с помощью микроскопа
- 4) нанесенные на предметное стекло в виде мазка или отпечатка клетки
- 5) части органов, взятые для микроскопии

**Правильный ответ: 4**

11. ОПЕРАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ ЭТО

- 1) инструменты, оборудование, расходные материалы необходимые для операции
- 2) ткани и органы, подвергающиеся оперативному вмешательству
- 3) вся хирургическая патология
- 4) сфера деятельности хирурга
- 5) ткани, взятые во время операции для подтверждения или установления диагноза

**Правильный ответ: 5**

12. УРОВНИ, НА КОТОРЫХ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ИЗУЧЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

- 1) социальный
- 2) микроскопический
- 3) конституциональный
- 4) статистический
- 5) эмпирический

**Правильный ответ: 2**

13. МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ В ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

- 1) эндоскопический
- 2) анамнестический
- 3) инвазивный
- 4) клинико-лабораторный
- 5) макроскопический

**Правильный ответ: 5**

14. ГИАЛИНОВО-КАПЕЛЬНАЯ, ГИДРОПИЧЕСКАЯ, РОГОВАЯ ДИСТРОФИИ ОТНОСЯТСЯ К

1. Смешанным дистрофиям
2. Стромально – сосудистым дистрофиям
3. Паренхиматозным дистрофиям
4. Алиментарным дистрофиям
5. Наследственным дистрофиям

**Правильный ответ: 3**

15. МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ДИСТРОФИЙ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙСЯ РАСПАДОМ КЛЕТОЧНЫХ СТРУКТУР, МЕЖКЛЕТОЧНОГО ВЕЩЕСТВА ИЛИ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ С НАКОПЛЕНИЕМ ПРОДУКТОВ РАСПАДА ЭТО

1. Извращенный синтез
2. Инфильтрация
3. Декомпозиция

4. Трансформация
5. Реабсорбция

**Правильный ответ: 3**

16. ОБРАЗОВАНИЕ В КЛЕТКАХ ИЛИ В ТКАНЯХ ВЕЩЕСТВ, НЕ ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ В НОРМЕ, ЭТО:

1. Трансформация
2. Извращённый синтез
3. Инфильтрация
4. Декомпозиция
5. Рекомпозиция

**Правильный ответ: 2**

17. ПОВЕРХНОСТНАЯ И ОБРАТИМАЯ ДЕЗОРГАНИЗАЦИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ С НАКОПЛЕНИЕМ И ПЕРЕРАСПРЕДЕЛЕНИЕМ ГЛИКОЗАМИНГЛИКАНОВ ЭТО

1. Фибринозное набухание
2. Мукоидное набухание
3. Гиалиноз
4. Гидропическая дистрофия
5. Амилоидоз

**Правильный ответ: 2**

18. ОБРАЗОВАНИЕ В СТЕНКАХ СОСУДОВ И МЕЖКЛЕТОЧНОМ ВЕЩЕСТВЕ ОТЛОЖЕНИЙ, НАПОМИНАЮЩИХ ХРЯЩ ПРИ ОКРАСКЕ ГЕМАТОКСИЛИНОМ И ЭОЗИНОМ ЭТО

1. Фибриноидное набухание
2. Мукоидное набухание
3. Гиалиноз
4. Гидропическая дистрофия
5. Амилоидоз

**Правильный ответ: 3**

19. ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ В ГЕПАТОЦИТАХ ИМЕЕТ МЕСТО ДИСТРОФИЯ

1. Гидропическая
2. Гиалиново-капельная
3. Роговая
4. Жировая
5. Амилоидоз

**Правильный ответ: 1**

20. ХАРАКТЕРИСТИКА РОГОВОЙ ДИСТРОФИИ

1. Ороговение кожи
2. Избыточное ороговение

3. Уменьшение ороговевающего пласта
4. Ороговение стромы
5. Недостаточное ороговение

**Правильный ответ: 2**

21. МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ  
ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ДИСТРОФИЙ

1. Гипоксия
2. Недостаток белка
3. Блокада цикла трикарбоновых кислот
4. Декомпозиция
5. Аутолиз

**Правильный ответ: 4**

22. РОГОВАЯ ДИСТРОФИЯ ЧАЩЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ В ОРГАНЕ

1. Щитовидная железа
2. Шейка матки
3. Печень
4. Селезенка
5. Почка

**Правильный ответ: 2**

23. ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛИЗМЕ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ

1. Гидропическая дистрофия миокарда
2. Жировая дистрофия печени
3. Гиалиново-капельная дистрофия миокарда
4. Гиалиноз почек
5. Амилоидоз миокарда

**Правильный ответ: 2**

24. ДЕЗОРГАНИЗАЦИЯ КОМПОНЕНТОВ ОСНОВНОГО ВЕЩЕСТВА  
СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ

1. Мукоидного набухания
2. Фибриноидного набухания
3. Роговой дистрофии
4. Воспаления
5. Отека интерстиция

**Правильный ответ: 2**

25. ИЗМЕНЕНИЯ ВОЛОКОН СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ  
ФИБРИНОИДНОМ НАБУХАНИИ

1. Склероз
2. Гиалиноз
3. Сохранены
4. Разволокнены

5. Деструкция

**Правильный ответ: 5**

26. ГИПЕРКЕРАТОЗ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ:

1. мукоидного набухания
2. гиалиново-капельной дистрофии
3. гидропической дистрофии
4. роговой дистрофии
5. нарушения обмена пигментов

**Правильный ответ: 4**

27. РАСПРОСТРАНЕННЫЙ ГИАЛИНОЗ СОСУДОВ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ:

1. стеатоза печени
2. гипертонической болезни
3. желчнокаменной болезни
4. нефротического синдрома
5. панкреатита

**Правильный ответ: 2**

28. ОБРАЗНОЕ НАЗВАНИЕ СЕРДЦА ПРИ СТЕАТОЗЕ:

1. волосатое
2. тигровое
3. гусиное
4. сальное
5. бычье

**Правильный ответ: 2**

29. ДЕКОМПОЗИЦИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

1. распадом клеточных ультраструктур
2. избыточным накоплением продуктов обмена
3. синтезом в клетках веществ, не встречающихся в норме
4. увеличение объема и массы тканей вследствие гиперфункции
5. трансформацией углеводов в жиры

**Правильный ответ: 1**

30. ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ В СТЕНКАХ СОСУДОВ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО РАЗВИВАЕТСЯ:

1. мукоидное набухание
2. гиалиноз
3. гидропическая дистрофия
4. роговая дистрофия
5. воспаление

**Правильный ответ: 2**

31. ХАРАКТЕРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ ПРИ КАХЕКСИИ:



1. стеатоз
2. гиалиноз
3. атрофия
4. гипертрофия
5. гипопигментация

**Правильный ответ: 3**

32. ГИАЛИН ПРИ ОКРАСКЕ ГЕМАТОКСИЛИНОМ И ЭОЗИНОМ НАПОМИНАЕТ

1. печеночную ткань
2. хрящевую ткань
3. ткань миокарда
4. многослойный неороговевающий эпителий
5. плоский эпителий

**Правильный ответ: 2**

33. ТЕЛЬЦА МАЛЛОРИ ЯВЛЯЮТСЯ ПРИМЕРОМ

1. мукоидного набухания
2. нарушения обмена пигментов
3. роговой дистрофии
4. гидropической дистрофии
5. гиалиново-капельной дистрофии

**Правильный ответ: 5**

34. ОБРАЗНОЕ НАЗВАНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ СТЕАТОЗЕ

1. кремниевая
2. тигровая
3. сальная
4. гусиная
5. саговая

**Правильный ответ: 4**

35. К СТРОМАЛЬНО-СОСУДИСТОЙ ДИСТРОФИИ ОТНОСИТСЯ:

1. мукоидное набухание
2. гиалиново-капельная дистрофия
3. гидropическая дистрофия
4. роговая дистрофия
5. нарушение обмена пигментов

**Правильный ответ: 1**

36. ДЛЯ КАКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ХАРАКТЕРНА ПАРЕНХИМАТОЗНАЯ УГЛЕВОДНАЯ ДИСТРОФИЯ:

1. панкреонекроз;
2. муковисцидоз;
3. гипертоническая болезнь;

4. атеросклероз;
5. микседема;

**Правильный ответ: 2**

37. ОЖИРЕНИЕ БЫВАЕТ:

1. токсическое;
2. иммунологическое;
3. компенсаторное
4. церебральное
5. конституциональное

**Правильный ответ: 4**

38. НАЗОВИТЕ ПАРЕНХИМАТОЗНЫЙ ДИСПРОТЕИНОЗ:

1. гиалиноз
2. минеральная дистрофия
3. амилоидоз
4. гидropическая дистрофия
5. мукоидное набухание

**Правильный ответ: 4**

39. ОРГАН, В КОТОРОМ ЧАСТО РАЗВИВАЕТСЯ СТЕАТОЗ:

1. легкие
2. кожа
3. печень
4. желудок
5. селезенка

**Правильный ответ: 3**

40. В ПАТОЛОГИИ ДИСТРОФИЮ СЛЕДУЕТ СЧИТАТЬ:

1. местной смертью
2. морфологическим выражением нарушения тканевого метаболизма
3. изменением обмена органов
4. сложной сосудисто-мезенхимальной реакцией организма
5. потерей массы тела

**Правильный ответ: 2**

41. НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫМ ЭКЗОГЕННЫМ ПИГМЕНТОМ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) Меланин
- 2) Уголь
- 3) Железо
- 4) Ртуть
- 5) Кислород

**Правильный ответ: 2**

42. ФЕРРИТИН, БИЛИРУБИН ОТНОСЯТСЯ К:

- 1) Экзогенным пигментам
- 2) Липидогенным пигментам
- 3) Протеиногенным пигментам
- 4) Гемоглобиногенным пигментам
- 5) Эндогенным ферментам

**Правильный ответ: 4**

43. МЕЛАНИН, АДРЕНОХРОМ, ПИГМЕНТ ГРАНУЛ ЭНТЕРОХРОМАФФИННЫХ КЛЕТОК ОТНОСЯТСЯ К:

- 1) Железосодержащим пигментам
- 2) Гемоглобиногенным
- 3) Протеиногенным пигментам
- 4) Гемоглобиногенным пигментам
- 5) Смешанным пигментам

**Правильный ответ: 3**

44. ПРИ НАРУШЕНИИ ОБМЕНА БИЛИРУБИНА ВОЗНИКАЕТ:

- 1) Желтуха
- 2) Местный гемосидероз
- 3) Общий гемосидероз
- 4) Первичный гемохроматоз
- 5) Вторичный гемохроматоз

**Правильный ответ: 1**

45. ПРИ ВНЕСОСУДИСТОМ ГЕМОЛИЗЕ В ОЧАГАХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ РАЗВИВАЕТСЯ:

- 1) Общий гемосидероз
- 2) Желтуха
- 3) Местный гемосидероз
- 4) Меланоз
- 5) Антракоз

**Правильный ответ: 3**

46. ПИГМЕНТ, ПРИДАЮЩИЙ СЕРУЮ ОКРАСКУ ВНУТРЕННИМ ОРГАНАМ:

- 1) Гемосидерин
- 2) Меланин
- 3) Солянокислый гематин
- 4) Малярийный пигмент
- 5) Гематоидин

**Правильный ответ: 4**

47. ГЕНЕТИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫМ ПОВЫШЕННЫМ ВСАСЫВАНИЕМ ЖЕЛЕЗА ПИЩИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

- 1) Желтуха
- 2) Местный гемосидероз
- 3) Липофусциноз
- 4) Первичный гемохроматоз
- 5) Вторичный меланоз

**Правильный ответ: 4**

48. НАДПЕЧЕНОЧНАЯ (ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ) ЖЕЛТУХА ВОЗНИКАЕТ ПРИ:

- 1) Нарушении оттока желчи
- 2) Перенасыщении организма железом
- 3) Заболеваниях печени
- 4) Гемолизе в очаге кровоизлияния
- 5) При интраваскулярном гемолизе

**Правильный ответ: 5**

49. ПЕЧЕНОЧНАЯ (ПАРЕНХИМАТОЗНАЯ) ЖЕЛТУХА ВОЗНИКАЕТ ПРИ:

- 1) Нарушении оттока желчи
- 2) Перенасыщении организма железом
- 3) Заболеваниях печени
- 4) Гемолизе в очаге кровоизлияния
- 5) При интраваскулярном гемолизе

**Правильный ответ: 3**

50. ПОДПЕЧЕНОЧНАЯ (МЕХАНИЧЕСКАЯ ИЛИ ОБТУРАЦИОННАЯ) ЖЕЛТУХА ВОЗНИКАЕТ ПРИ:

- 1) Нарушении оттока желчи
- 2) Перенасыщении организма железом
- 3) Заболеваниях печени
- 4) Гемолизе в очаге кровоизлияния
- 5) При интраваскулярном гемолизе

**Правильный ответ: 1**

51. ЦИКЛИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ, ПРЕДШЕСТВЕННИКИ ГЕММА, ПО ХИМИЧЕСКОЙ ПРИРОДЕ БЛИЗКИЕ К БИЛИРУБИНУ ЭТО:

- 1) Гематины
- 2) Порфирины
- 3) Протеиногенные ферменты
- 4) Ферритины
- 5) Гемосидерины

**Правильный ответ: 2**

52. ИЗ НЕВУСА МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ПИГМЕНТНАЯ ОПУХОЛЬ:

- 1) Феохромоцитома
- 2) Аденокарцинома
- 3) Меланома
- 4) Гемангиома
- 5) Папиллома

**Правильный ответ: 3**

53. НАСЛЕДСТВЕННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, ПРОЯВЛЯЮЩЕЕСЯ В ОТСУТСТВИИ МЕЛАНИНА В ВОЛОСЯНЫХ ЛУКОВИЦАХ, КОЖЕ, СЕТЧАТКЕ:

- 1) Порфирия
- 2) Витилиго
- 3) Невус
- 4) Гемосидероз
- 5) Альбинизм

**Правильный ответ: 5**

54. МЕСТНАЯ ГИПОПИГМЕНТАЦИЯ С ОТСУТСТВИЕМ МЕЛАНОЦИТОВ В КОЖЕ НА УЧАСТКАХ РАЗЛИЧНЫХ РАЗМЕРОВ ЭТО:

- 1) Альбинизм
- 2) Витилиго
- 3) Меланома
- 4) Порфирия
- 5) Синдром ошпаренной кожи

**Правильный ответ: 2**

55. ТЕМНО-КОРИЧНЕВЫЙ ПИГМЕНТ, ПРОДУКТ ОКИСЛЕНИЯ АДРЕНАЛИНА:

- 1) Меланин
- 2) Липохром
- 3) Цитохром
- 4) Адренохром
- 5) Липофусцин

**Правильный ответ: 4**

56. ЖЕЛТО-КОРИЧНЕВЫЙ ПИГМЕНТ, ИЗВЕСТНЫЙ КАК ПИГМЕНТ СТАРЕНИЯ:

- 1) Меланин
- 2) Липохром
- 3) Цитохром
- 4) Адренохром
- 5) Липофусцин

**Правильный ответ: 5**

57. ЗАБОЛЕВАНИЕ, ПРОЯВЛЯЮЩЕЕСЯ ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ, ГИПЕРУРИКУРИЕЙ С ВЫПАДЕНИЕМ В СУСТАВАХ МОЧЕКИСЛОГО НАТРИЯ ЭТО:

- 1) Подагра
- 2) Мочекислый инфаркт
- 3) Ревматоидный артрит
- 4) Ревматизм
- 5) Сахарный диабет

**Правильный ответ: 1**

58. СОЛИ КАЛЬЦИЯ ОТКЛАДЫВАЮТСЯ МЕСТНО В УЧАСТКАХ НЕКРОЗА И СКЛЕРОЗА ПРИ:

- 1) Метастатическом обызвествлении
- 2) Мочекислом инфаркте
- 3) Альбинизме
- 4) Дистрофическом обызвествлении
- 5) Болезни Вильсона-коновалова

**Правильный ответ: 4**

59. ПРИ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИИ, В СВЯЗИ С ПОВЫШЕННЫМ ВЫХОДОМ КАЛЬЦИЯ ИЗ ДЕПО, СНИЖЕНИЕМ ЕГО ВЫВЕДЕНИЯ ИЗ ОРГАНИЗМА РАЗВИВАЕТСЯ:

- 1) Метастатическое обызвествление
- 2) Подагра
- 3) Мочекислый инфаркт
- 4) Болезнь Вильсона-Коновалова
- 5) Дистрофическое обызвествление

**Правильный ответ: 1**

60. МЕДЬ ДЕПОНИРУЕТСЯ В ПЕЧЕНИ, МОЗГЕ, ПОЧКАХ, ПОДЖЕЛУЖОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ И ДРУГИХ ОРГАНАХ ПРИ:

- 1) Мочекислом инфаркте
- 2) Болезни Вильсона Коновалова
- 3) Гемохроматозе
- 4) Порфирии
- 5) Метастатическом обызвествлении

**Правильный ответ: 2**

61. НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ХРОМОПРОТЕИДОВ, НУКЛЕОПРОТЕИДОВ, МИНЕРАЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ ОТНОСЯТСЯ К ДИСТРОФИЯМ:

- 1) Паренхиматозным
- 2) Углеводным
- 3) Смешанным
- 4) Белковым
- 5) Стромально-сосудистым

**Правильный ответ: 3**

62. ПОПОЛНЕНИЕ ЗАПАСОВ ЖЕЛЕЗА В ОРГАНИЗМЕ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ПРИ ПОМОЩИ ХРОМОПРОТЕИДА:

- 1) Билирубин
- 2) Адренохром
- 3) Меланин
- 4) Ферритин
- 5) Серотонин

**Правильный ответ: 4**

63. ПИГМЕНТ, ОБРАЗУЮЩИЙСЯ В ЭРОЗИЯХ И ЯЗВАХ ЖЕЛУДКА, ОКРАШИВАЮЩИЙ ДЕФЕКТЫ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ В КОРИЧНЕВЫЙ ЦВЕТ:

- 1) Гематоидин
- 2) Билирубин
- 3) Солянокислый гематин
- 4) Меланин
- 5) Порфирин

**Правильный ответ: 3**

64. ОБЩИЙ ГИПОМЕЛАНОЗ:

- 1) Лейкоплакия
- 2) Альбинизм
- 3) Меланома
- 4) Витилиго
- 5) Лейкодерма

**Правильный ответ: 2**

65. СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ОКРАСКА НА ГЕМОСИДЕРИН ЭТО:

- 1) Конго-рот
- 2) Гематоксилин-эозин
- 3) Судан-III
- 4) Метод Перлса
- 5) Метод Ван-Гизона

**Правильный ответ: 4**

66. ВИД ЖЕЛТУХИ, ЧАСТО РАЗВИВАЮЩЕЙСЯ ПРИ РАКЕ ГОЛОВКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ:

- 1) Надпеченочная
- 2) Подпеченочная
- 3) Смешанная
- 4) Паренхиматозная
- 5) Желтуха новорождённых

**Правильный ответ: 2**

67. ГЕМОХРОМАТОЗ СВЯЗАН С:

- 1) Гемолизом эритроцитов
- 2) Пониженным депонированием эритроцитов в селезёнке
- 3) Повышенным всасыванием железа
- 4) Повышенным содержанием железа в крови
- 5) Снижением связывания железа с белками в крови

**Правильный ответ: 3**

68. РАСПРОСТРАНЕННЫЙ ПРИОБРЕТЕННЫЙ ГИПЕРМЕЛАНОЗ (МЕЛАНОДЕРМИЯ) ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ:

- 1) Аддисоновой болезни
- 2) Пигментной ксеродерме
- 3) Меланомы
- 4) Альбинизма
- 5) Витилиго

**Правильный ответ: 1**

69. ПОДАГРА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ НАРУШЕНИЕМ ОБМЕНА:

- 1) Хромопротеидов
- 2) Нуклеопротеидов
- 3) Протеиногенных (тирозиногенных) пигментов
- 4) Липидогенных пигментов (липопигментов)
- 5) Минеральных веществ

**Правильный ответ: 2**

70. К ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ (ПЕРЕХОДНЫМ/ТРАНЗИТОРНЫМ) СОСТОЯНИЯМ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДО КОНЦА ПЕРВОЙ НЕДЕЛИ ЖИЗНИ ОТНОСИТСЯ:

- 1) Мочекислый инфаркт
- 2) Подагра
- 3) Болезнь Вильсона-Коновалова
- 4) Рахит
- 5) Альбинизм

**Правильный ответ: 1**

71. ЗАБОЛЕВАНИЕ, ПРИ КОТОРОМ ОБРАЗУЮТСЯ КОЛЬЦА КАЙЗЕРА-ФЛЕЙШЕРА (ЗЕЛЕНОВАТО-БУРЫЕ КОЛЬЦА ПО ПЕРИФЕРИИ РОГОВИЦЫ):

- 1) Аддисонова болезнь
- 2) Мочекаменная болезнь
- 3) Болезнь Вильсона-Коновалова
- 4) Подагра
- 5) Рахит

**Правильный ответ: 3**



72. ПРИ АДДИСОНОВОЙ БОЛЕЗНИ НАБЛЮДАЕТСЯ ПОРАЖЕНИЕ:

- 1) Печени
- 2) Селезенки
- 3) Почек
- 4) Надпочечников
- 5) Легких

**Правильный ответ: 4**

### **Задача №1.**

Мужчина средних лет страдал хроническим алкоголизмом, смерть наступила от алкогольной интоксикации (содержание этилового спирта в крови 5,2‰). На судебно-медицинском вскрытии печень увеличена в размерах, охряно-желтого цвета, дряблой консистенции.

1. Вид дистрофии, которая развилась в печени.
2. Микроскопические (гистологические) изменения гепатоцитов при такой дистрофии.
3. Образное название печени при этой дистрофии.
4. Этиологический фактор дистрофии печени в данном случае.
5. Обратимость данной дистрофии у больных с алкоголизмом.

### **Задача №2.**

Больной 62-х лет умер от острого лейкоза. На вскрытии, кроме проявлений основного заболевания, обнаружены изменения в сердце. Оно увеличено в размерах, миокард дряблый, на разрезе глинистого вида, со стороны эндокарда, особенно в области папиллярных мышц, бело-желтая исчерченность.

1. Вид дистрофии, которая развилась в миокарде
2. Микроскопические изменения миокарда
3. С чем связан характерный вид сердца (желтая исчерченность) со стороны эндокарда?
4. Образное название сердца при этой дистрофии.
5. Клиническое значение описанной патологии миокарда.

### **Задача №3.**

У больного тяжело протекающий гломерулонефрит, нефротический синдром, высокая протеинурия. Смерть наступила от почечной недостаточности. При гистологическом исследовании секционного материала патология почек подтверждена, имеются изменения эпителия извитых канальцев – в них гиалиново-капельная и гидropическая дистрофия.

1. Определение гиалиново-капельной дистрофии.
2. Определение гидropической дистрофии.
3. Что лежит в основе патогенеза гиалиново-капельной дистрофии в данном случае?
4. Обратимость этих видов дистрофии, влияние на функцию почек.
5. К каким дистрофиям (по локализации процесса) они относятся?

### **Задача №4.**

В патологоанатомическое отделение поступил биопсийный материал с клиническим диагнозом лейкоплакия шейки матки. При гистологическом исследовании в слизистой оболочке влагиалищной порции шейки матки обнаружен гиперкератоз (избыточное ороговение) и паракератоз (неправильное ороговение).

1. Вид дистрофии, развившейся в многослойном плоском эпителии.
2. Определение этой дистрофии
3. Клиническое название процесса у этой пациентки.
4. Клиническое значение данной патологии.

5. Пример другого заболевания, при котором имеется гиперкератоз.

#### **Задача № 5.**

Больной умер от ревматического порока сердца. На вскрытии створки митрального клапана утолщены, укорочены, деформированы, плотные, режутся с хрустом, на разрезе белесоватого вида.

1. Назовите последовательность стадий дезорганизации соединительной ткани митрального клапана.
2. К какому виду дистрофий (по локализации и виду нарушенного обмена) они относятся.
3. Опишите микроскопическую картину изменений створок митрального клапана умершего.
4. Что формируется в результате данных изменений?
5. Возможные осложнения.

#### **Задача № 6.**

На гистологическое исследование доставлен кожный лоскут с наличием опухолевидного образования чёрно-коричневого цвета. Микроскопически в опухоли, обладающей глубоким инвазивным ростом в подкожную жировую клетчатку, определяются клетки с выраженным атипизмом, содержащие в цитоплазме пигмент коричневого цвета.

1. Какая это опухоль по гистогенезу и степени зрелости?
2. Пигмент, который обнаружен в опухолевых клетках в этом случае?
3. Назовите фоновую патологию для этой опухоли.
4. Как называется врожденное отсутствие данного пигмента?
5. Возможные пути метастазирования опухолей?

#### **Задача № 7.**

Смерть больного с длительно существующим пороком митрального клапана наступила от сердечной недостаточности. При аутопсийном исследовании: легкие уплотнены, с поверхности и на разрезе имеют бурую (ржавую) окраску.

1. Наличие какого пигмента обусловило бурый цвет легких?
2. К какой группе эндогенных пигментов он относится?
3. Название накопления данного пигмента в органах и тканях.
4. Как называются клетки, синтезирующие и фагоцитирующие этот пигмент?
5. На какие три группы делятся эндогенные пигменты?

#### **Задача № 8.**

При патологоанатомическом вскрытии у умершего обнаружена злокачественная опухоль головки поджелудочной железы, сдавливающая внепеченочные желчные протоки. Кожа, слизистые оболочки и склеры окрашены в желтый цвет.

1. Накопление какого пигмента приводит к желтухе?
2. К какой группе пигментов он относится?
3. Какая разновидность желтухи имеет место в данном случае?
4. Какие еще виды желтухи наблюдаются в клинической практике?
5. Основные причины этих желтух.

### **Задача № 9.**

У больного, страдавшего раком желудка, смерть наступила от кахексии. При аутопсийном исследовании: сердце уменьшено в размерах, имеет бурую окраску, сосуды под эпикардом извиты.

1. Назовите пигмент, обусловивший бурый цвет миокарда.
2. К какой группе пигментов он относится?
3. Как называется процесс избыточного накопления этого пигмента в тканях и органах?
4. В каком органе, наряду с миокардом, накапливается этот пигмент при кахексии?
5. Значение накопления данного пигмента для функции органов?

### **Задача № 10.**

У больного язвенной болезнью желудка развилось обильное желудочное кровотечение, приведшее к смерти. Рвотные массы имели цвет «кофейной гущи». В процессе патологоанатомического вскрытия на малой кривизне желудка обнаружена хроническая язва, дно которой окрашено в черный цвет.

1. С наличием какого пигмента связан характерный цвет желудочного содержимого и дна язвы?
2. К какой группе пигментов он относится?
3. В результате чего образуется этот пигмент?
4. Этот пигмент содержит железо?
5. С помощью какой гистохимической реакции выявляются железосодержащие пигменты? Результат реакции.

### **Эталоны ответов:**

#### **Задача №1.**

1. Паренхиматозная жировая дистрофия.
2. Цитоплазма гепатоцитов содержит жировые вакуоли (мелко- и крупнокапельное ожирение).
3. «Гусинная печень».
4. Токсическое воздействие алкоголя.
5. На ранних стадиях при прекращении токсического воздействия процесс обратим.

#### **Задача №2.**

1. Паренхиматозная жировая дистрофия.
2. В цитоплазме кардиомиоцитов определяются депозиты липидов.
3. Липиды откладываются преимущественно по ходу венул (в местах меньшей оксигенации)
4. «Тигровое сердце»
5. Сопровождается сердечной недостаточностью (декомпенсацией)

#### **Задача №3.**

1. Белковая дистрофия, характеризующаяся накоплением в цитоплазме клеток эозинофильных, гиалиноподобных белковых депозитов, имеющих вид глыбок и капель.

2. Белковая дистрофия, сопровождающаяся нарушением водно-электролитного обмена, и характеризующаяся накоплением в цитоплазме вакуолей с жидкостью.

3. Повреждение гломерулярного фильтра с реабсорбционной недостаточностью эпителия извитых канальцев.

4. Необратимы, функция почек нарушена.

5. К паренхиматозным дистрофиям.

#### **Задача №4.**

1. Роговая дистрофия.

2. Роговая дистрофия – избыточное образование рогового вещества в ороговевающем эпителии или образование его там, где в норме нет.

3. Лейкоплакия.

4. Предраковый процесс.

5. Ихтиоз.

#### **Задача № 5.**

1. Мукоидное набухание, фибриноидное набухание, фибриноидный некроз, склероз и гиалиноз.

2. К стромально-сосудистым, белковым дистрофиям.

3. В створках клапана имеют место склероз, гиалиноз, кальциноз.

4. Порок сердца.

5. Возможные осложнения: хроническая сердечная недостаточность, тромбоэмболия с развитием инфарктов в головном мозге, почках, селезенке, миокарде.

#### **Задача № 6.**

1. Злокачественная меланома.

2. Меланин.

3. Пигментные невусы (родинки).

4. Альбинизм.

5. Лимфогенный, гематогенный, имплантационный, смешанный.

#### **Задача № 7.**

1. Гемосидерина.

2. Гемосидерин относится к гемоглобиногенным пигментам.

3. Гемосидероз.

4. Гемосидеробласты и гемосидерофаги.

5. Гемоглобиногенные, протеиногенные, липидогенные.

#### **Задача № 8.**

1. Билирубина.

2. К гемоглобиногенным.

3. Механическая (подпеченочная) желтуха.

4. Гемолитическая (надпеченочная), паренхиматозная (печечно-клеточная).

5. Внутрисосудистый гемолиз, заболевания печени с поражением её паренхимы.

#### **Задача № 9.**

1. Липофусцин.

2. Липидогенные пигменты.
3. Липофусциноз, бурая атрофия.
4. В печени.
5. Существенного влияния на функцию органов он не оказывает.

**Задача № 10.**

1. С наличием солянокислого гематина.
2. К гематинам (группа гемоглиногенных пигментов).
3. Солянокислый гематин образуется в эрозиях и язвах желудка при взаимодействии ферментов и соляной кислоты желудочного сока с гемоглибином.
4. Содержит.
5. С помощью гистохимической реакции Перлса. Результат реакции – железосодержащие пигменты окрашиваются в зеленовато-синий цвет (берлинская лазурь).