

Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»

Кафедра патологической анатомии

Авторы:

Л.А.Мартемьянова, заведующий кафедрой, к.м.н., доцент

А.В.Мишин, старший преподаватель

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

для проведения практического занятия

со студентами

2 курса медико-профилактического факультета,
обучающихся по специальности 1-79 01 04 «Медико-профилактическое
дело»,
по дисциплине «Патологическая анатомия»

**Тема: «Некроз. Нарушение кровообращения: полнокровие, малокровие,
стаз, кровотечение, кровоизлияния, тромбоз, эмболия, инфаркт, ДВС-
синдром. Анемия»**

Время: 3 часа

Утверждено на заседании кафедры патологической анатомии
(протокол № 1 от 16.01.2023)

2023

УЧЕБНЫЕ И ВОСПИТАТЕЛЬНЫЕ ЦЕЛИ, ЗАДАЧИ, МОТИВАЦИЯ ДЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Учебная цель:

- изучить причины, морфологию и исходы различных видов некроза. Различать понятие некроза и некробиоза. Подчеркнуть многообразие этиологических факторов некроза (некрозы прямые - травматические, токсические и не прямые - сосудистые, аллергические и трофоневротические). Разобрать клинико-анатомические формы некроза - коагуляционный, колликвационный, гангрена - сухая, влажная и разновидности его - инфаркт, секвестр, пролежень. Связать особенности некроза со структурой особенностями кровоснабжения органа, в котором он развился. Изучить микроскопические изменения клеточного ядра (кариопикноз, кариорексис, кариолизис), цитоплазмы (коагуляция, плазморексис, плазмолиз) и волокнистых структур. Обратит внимание на деструктивные изменения некротизированных тканей, возникающие в результате ферментативного аутолиза и на отношение тканевого детрита к окраскам. Следует рассмотреть изменения, развивающиеся на границе некротизированной и живой ткани и исходы некроза (организация, никапсуляция, петрификация, образование кисты, оссификация, асептическое и гнойное расплавление) в зависимости от вида, места образования и состояния реактивности организма. Определить значение некроза, обусловленное локализацией и размером омертвевшего участка. Рассмотреть явление апоптоза, определить его значение в жизнедеятельности организма, изучить морфологические отличия от некроза, назвать структурные элементы, участвующие в апоптозе.

- уметь определять по макро- и микроскопическим признакам различные виды общих и местных расстройств кровообращения, объяснить их причины и механизм развития, оценить их вероятный исход и определить значение этих процессов для организма.

- подчеркнуть значение микроциркуляции, осуществляющий тканевой гомеостаз. При изучении отдельных видов нарушений кровообращения следует останавливаться на причинах, морфологических проявлениях и исходах этих процессов. При разборе анемий основное внимание уделяется местному малокровию (ангиоспастическому, обтурационному, компрессионному), указывается на значение развития коллатерального кровообращения для состояния органа. Среди причин, вызывающих венозное полнокровие, особо подчеркнуть значение декомпенсации сердечной деятельности как причины общего расстройства кровообращения. Разобрать изменения, развивающиеся в органах при местном и общем венозном застое (полнокровие, стаз, отек, диapedез эритроцитов, пигментация гемосидерином, атрофия паренхимы, усиление коллагенообразовательной функции фибробластов - приводящее к склерозу органов).

- обратить внимание на особый вид некоторых органов при венозной гиперемии (бурая индурация легких, мускатная печень). Определить

различие таких понятий как кровотечение и кровоизлияние, рассматриваются механизмы кровотечений. При определении стаза подчеркнуть значение ангионевротических факторов; указать, что нарушение кровообращения при этом происходит на уровне микроциркуляторного русла.

- разобрать механизмы тромбообразования как сложного ферментативного процесса. Ознакомить со свертывающей и противосвертывающей системами крови, нарушение динамического равновесия которых лежит в основе образования тромбов. Указать общие и местные условия, способствующие тромбообразованию. Обратит внимание на частоту тромбозов у больных с сердечно-сосудистой недостаточностью, при ряде инфекционных, опухолевых заболеваний, после оперативных вмешательств. Подчеркнуть склонность к тромбообразованию больных с атеросклерозом и др. заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Изучить виды тромбов, условия образования и судьбу их. Проследить значение тромбоза в зависимости от характера и калибра сосуда. Отметить защитно-приспособительное значение процесса свертывания крови.

- определить явление эмболии. Разобрать виды эмболий по характеру эмболов (кусочки тромбов, жир, воздух, газ, бактерии, клетки опухолей). Показать роль эмболии в нарушениях кровообращения и в развитии метастазов (гнойных процессов, опухолей). Отметить частоту тромбоэмболии легочной артерии как причины смерти больных.

- разобрать инфаркт как пример непрямого циркуляторного некроза. Говоря о непосредственных причинах инфарктов (спазм, тромбоз, эмболия), указать на значение коллатералей и общих нарушений кровообращения для их возникновения. Дать характеристику 3 видам инфаркта, связав условие их образования с особенностями архитектоники органов.

Воспитательная цель:

- в рамках образовательного процесса по данной учебной дисциплине студент должен приобрести не только теоретические знания, практические умения и навыки по специальности, но и развить свой личностный потенциал, сформировать качества ответственности и патриотизма, готового к активному участию в экономической, социально-культурной и общественной жизни страны, осознать социальную значимость своей будущей профессиональной деятельности, нормы медицинской этики и деонтологии, научиться соблюдать учебную и трудовую дисциплину. В рамках изучения учебного материала, осознать важность ведения здорового образа жизни, и, как пример в будущем, при выполнении профессиональных обязанностей, подавать пример окружающим и своим пациентам.

Задачи:

В результате проведения учебного занятия студент должен

знать:

- причины, механизмы и морфологические особенности типичных общепатологических процессов;

- этиологию, патогенез и морфологию болезней на разных этапах их развития (морфогенез), структурные основы выздоровления, осложнения, исходы и отдаленные последствия заболеваний, причины и механизмы умирания (танатогенез);

уметь:

- дать определение некроза, объяснить его сущность.
- объяснить динамику некротического процесса.
- назвать макроскопические, микроскопические и ультраструктурные признаки некротических изменений.
- назвать и дать характеристику этиологических видов и клинко-морфологических форм некроза.
- назвать исходы различных форм некроза, оценить их функциональное значение.
- определить понятие апоптоза, назвать его причины, морфологические критерии отличия от некроза, механизмы развития.
- определить значение апоптоза в жизнедеятельности макроорганизма.
- дать определение артериального и венозного полнокровия, назвать его виды, механизмы развития.
- диагностировать венозное полнокровие различных органов по их макро- и микроскопической картине.
- объяснить значение и исход венозного полнокровия различных органов.
- дать определение стаза, объяснить его причины, механизмы развития, раскрыть функциональное значение.
- дать определение кровотечения, назвать его причины, механизмы развития, раскрыть функциональное значение.
- дать определение кровоизлияния, назвать его виды, значение для организма.
- дать определение малокровия, назвать его виды, описать морфологию, назвать исходы.
- раскрыть механизмы нарушения обмена тканевой жидкости. Этиология, виды, классификация отеков.
- определять основные общие патологические процессы и заболевания по гистологическим препаратам при световой микроскопии;
- диагностировать патологические процессы и заболевания по описанию макро- и микроскопических изменений органов и тканей организма;
- дать определение тромбоза, назвать его причины и условия.
- дать морфологическую характеристику тромба, отличить его от тромбоембола и посмертного сгустка крови.
- оценить значение тромбоза и его исходов для организма.
- дать определение эмболии, знать ее виды.
- оценить значение эмболии для организма, механизм смерти при тромбоемболии легочной артерии.
- дать определение инфаркта, знать его причины, стадии развития.
- диагностировать виды инфаркта по макро- и микроскопической картине.
- оценить значение инфаркта и его исходов.

- дать определение ДВС-синдрома, знать причины и механизмы его развития, изменения в органах, исходы и значение для организма.
- дать общую характеристику анемий: причины возникновения, механизмы развития, принципы классификации, морфологические проявления при различных формах.
- дать характеристику постгеморрагической анемии, объяснить причины возникновения, механизм развития, назвать формы, представить морфологическую характеристику.
- дать характеристику анемий вследствие нарушенного кроветворения, объяснить причину возникновения, механизм развития, назвать формы, представить особенности морфологической картины.
- дать характеристику гемолитических анемий, объяснить причины возникновения, патогенез, назвать виды, указать особенности морфологических проявлений.

владеть:

- основными приемами работы с микроскопом;
- навыками клинико-анатомического анализа;
- основами синтетического обобщения морфологических диагностических признаков болезней и правильного их толкования в причинно-следственных отношениях.

Мотивация для усвоения темы:

Некроз - это необратимый процесс, который характеризуется гибелью отдельных клеток, части органов и тканей в живом организме. Некроз в патологических условиях наблюдается при различных болезнях, и знание общих закономерностей этого процесса, его морфологических и клинических признаков поможет в диагностике и лечении заболеваний, протекающих с процессами омертвления тканей, поэтому изучением некроза заняты представители различных специальностей. Главная цель изучения этой темы - возможность управления некротическими процессами, поиск средств, которые позволили бы помешать прогрессирующему разрушению клеток, тканей, органов под воздействием собственных ферментов. Естественно, поэтому особый интерес представляет изучение морфо- и патогенеза некроза, а также запрограммированной генотипическими особенностями гибель клетки в физиологических условиях (апоптоз) с акцентом на самые начальные изменения и самые ранние стадии. В связи с этим изучение некроза и апоптоза на различных уровнях открывает перспективы более глубокого познания процессов умирания. При этом важно видеть причины возникновения, механизмы проявления, исходы, а также специфику некроза в зависимости от структурно-функциональных особенностей органов, тканей, клеток, а также индивидуальных особенностей макроорганизма.

На занятии предлагается изучить структурно-патогенетические изменения в органах и тканях при некрозе; разобрать морфогенетические аспекты развития того или иного вида некроза.

Сердечно-сосудистая система обеспечивает возможность функционирования различных органов в условиях беспрерывно меняющейся

внутренней и внешней среды организма. В здоровом организме нормальное кровообращение обуславливается деятельностью сердца, сосудов и нейрогуморальной системой, обеспечивающими гомеостаз - нормальный уровень артериального, венозного и капиллярного давления, поэтому нормальное кровообращение зависит от состояния сердца, сосудов и нейрогуморальных механизмов.

При патологии (болезни сердца, сосудов, крови, инфекционных болезнях, интоксикациях, кислородном голодании) повреждаются мышца сердца, стенки сосудов, а также нервные клетки, регулирующие деятельность сердечно-сосудистой системы. Сердце теряет способность приспосабливаться к изменениям внешней среды или отвечает неадекватным реакциям, в связи с чем возникает нарушение кровообращения, которое условно подразделяется на общее и местное. Грани между ними провести трудно, т.к. общее и местное расстройство кровообращения находится в тесной взаимосвязи.

В связи с этим знание общих и местных расстройств кровообращения имеет большое значение в подготовке врача, поскольку обосновывает материальную сущность патологических процессов и тем самым целесообразность патогенетической терапии разнообразных заболеваний.

Тромбоз, эмболия, инфаркт часто становятся смертельным осложнением заболеваний сердечно-сосудистой системы, опухолей, оперативных вмешательств, и частота их возникновения с каждым годом возрастает. Это также необходимо в будущей профессиональной деятельности врача для оценки качества и эффективности лечения, диагностики и лечения заболеваний, а также для анализа источников диагностических ошибок в клинической практике.

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

- бинокулярные светооптические микроскопы;
- набор микропрепаратов по теме занятий:
 - Некроз эпителия извитых канальцев почки (№ 9)
 - Лимфатический узел при туберкулезе (№ 164)
 - Геморрагическая инфильтрация головного мозга (№ 11)
 - Гемосидероз селезенки (№ 14)
 - Полнокровие и сладжирование крови в капиллярах головного мозга (№ 12)
 - Мускатная печень (№ 1)
 - Бурая индурация легкого (№ 111)
 - Отек мозга (№ 32)
 - Отек легкого (№ 153)
 - Смешанный тромб в артерии (№ 5)
 - Организованный тромб (№ 33)
 - Инфаркт почки с геморрагическим венчиком (№ 7)

- Геморрагический инфаркт легкого (№ 6)
- Жировая эмболия легкого (№ 8)
- набор макропрепаратов по теме занятий:
 - Гангрена стопы
 - Гангрена кишки
 - Шоковая почка
 - Кровоизлияние в головной мозг
 - Мускатная печень
 - Бурая индурация легкого
 - Пристеночный тромб аорты
 - Обтурирующий тромб аорты

- таблицы;
- телевизор;
- мультимедийная презентация

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗ СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН

1. Медицинская биология и генетика:

- правила работы с микроскопом;
- строение животной клетки.

2. Анатомия человека:

- макроскопическое строение внутренних органов и систем органов человека.

3. Гистология, цитология, эмбриология:

- микроскопическое строение внутренних органов и систем органов человека.
- микроскопическое строение внутренних органов и систем органов человека, строение сосудов микроциркуляторного русла.

4. Нормальная физиология:

- система гемостаза;
- факторы свёртывания крови.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Определение некроза. Понятие о паранекрозе, некробиозе, аутолизе.
2. Классификация некроза в зависимости от причины, вызвавшей некроз (травматический, токсический, трофонейротический, аллергический, сосудистый), и механизма действия патогенного фактора (прямой и непрямой некроз).
3. Клинико-морфологические формы некроза, их характеристика. Значение некроза и его исходов.
4. Понятие об апоптозе.
5. Нарушение кровообращения, классификация.
6. Полнокровие. Артериальное полнокровие. Венозное полнокровие общее и местное, острое и хроническое.

7. Малокровие. Ишемия и анемия.
8. Кровотечение наружное и внутреннее, кровоизлияния. Причины, виды, морфология, исходы, значение.
9. Тромбоз. Причины, механизм формирования тромба. Тромб, его виды, морфологическая характеристика, исходы.
10. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром).
11. Анемии. Причины, патогенез, виды, классификация.
12. Недостаточность лимфообращения.

ХОД ЗАНЯТИЯ

Теоретическая часть

Терминология

Гангрена (gangraina - пожар) - некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой.

Инфаркт (infarcire - нафаршировать) - некроз ткани, возникающий при нарушении кровообращения. Вид некроза, который развивается при остром нарушении кровообращения (тромбоз, эмболия, длительный сосудистый спазм) в органах с функционально-концевыми сосудами.

Марантический некроз - пролежни у истощенных больных, старых людей, с явлениями кахексии и маразма.

Миомаляция (malakas - мягкий) - расплавление мертвой ткани.

Мумификация (mumificatio - высыхание) - высыхание, уплотнение мертвой ткани.

Нома (nome - «водяной рак») - влажная гангрена мягких тканей щек у детей.

Некроз (nekros - мертвый) - омертвление, гибель клеток и тканей в живом организме.

Некробиоз (nekros - мертвый, bios - жизнь) - изменения, предшествующие некрозу, обратимые дистрофические процессы. Процесс медленного отмирания.

Секвестр (sequestrum) - участок мертвой ткани, который не подвергается аутолизу, не замещается соединительной тканью и свободно располагается среди живой ткани.

Эластолиз - набухание, распад, расплавление эластических волокон.

Анасарка (opa - над; sarcos - мясо) - скопление отежной жидкости в подкожной клетчатке.

Аррозивное кровотечение (arrosus - огрызать) - возникает при разъедании стенок сосуда.

Асцит (askites - подобный надутому мешку) - скопление невоспалительной жидкости в брюшной полости.

Вакатная гиперемия (vacuus - пустой) - процесс, связанный с уменьшением барометрического давления.

Гемоперикард (haemo - кровь; pericardium - перикард) – скопление крови в перикарде.

Гидроцефалия (hydr - вода, serhal - мозг) - накопление ликвора в желудочках мозга.

Гидроторакс - скопление отечной жидкости в плевральной полости.

Гидроперикард - скопление жидкости в полости сердечной сорочки.

Гомеостаз (homois - одинаковый; slaseo - состояние) – способность организма поддерживать устойчивое равновесие внутренней среды.

Гиперемия (hyper - над, через; haima - кровь) местное переполнение кровью.

Геморрагия (haemorrhagia) - кровотечение.

Диapedез (dia - через; pedao - скакать) - проникновение эритроцитов и лейкоцитов через стенку сосудов.

Индурация тканей застойная (cuirum - плотный) - склероз, развивающийся в тканях при венозном застое.

Ишемия (ischo - задерживать) - малокровие участка тела в результате недостаточного притока крови.

Лимфедема (oedema- отек) - лимфогенный отек.

Плетора (plethora - накопление, полнота) - увеличение общей массы крови в организме.

Стаз (stasis - остановка) - остановка крови в капиллярах.

Транссудат (trans - через; sudave - пропотевать) - отечная жидкость.

Цианоз (cyanosis, cyanos - темно-синий - синюха, сиренево-красный цвет кожи и слизистых оболочек вследствие недостаточности насыщения крови кислородом.

Эксикоз (siccus - сухой) - уменьшение количества тканевой жидкости.

Эритема (erythros - красный) - покраснение кожи вследствие активной гиперемии.

Хилезный асцит (chylus - отек) - накопления хила в брюшной полости.

Хилус - млечный сок с высоким содержанием жира, который течет по лимфатическим сосудам в брюшной полости от кишок к грудному протоку.

Адгезия (adhaesio) – склеивание.

Агглютинация (agglutinatio) – склеивание бактерий, эритроцитов и других клеточных элементов в кучки и оседание их при добавлении иммунной сыворотки.

Дилатационный тромб (dilatare – расширять) – тромб в аневризмах.

Парадоксальная эмболия – эмбол из вен большого круга кровообращения минуя легкие, попадает в артерии большого круга кровообращения из-за дефекта межпредсердной или межжелудочковой перегородки.

Преципитация (praecipitatio – осаждение) – осаждение, отделение осадка от жидкости.

Ретракция (vetvactio – сокращение, сморщивание) – сокращение, сморщивание кровяного сгустка.

Ретроградная эмболия – движение эмбола против тока крови.

Обтурирующий тромб (obtuvatus – затыкать) – тромб, закупоривающий просвет сосуда.

Коагуляция (coagulatio – свертывание) – свертывание крови.

Метастазирование (meta – иначе, staseo - установлено) – перенос кровью эмболов, содержащих такие элементы, которые способны расти, развиваться на месте переноса.

Тромбоз (thvombosis – свертывание) – прижизненное свертывание крови в просвете сосуда или полостях сердца.

Эмболия (emballein – бросать внутрь) – циркуляция в крови или лимфе не встречающихся в нормальных условиях частиц и закупорка ими сосудов.

Некроз.

Некроз - гибель клеток и тканей в живом организме.

Этиологические виды некроза:

1. Травматический - возникает при действии физических и химических факторов.

2. Токсический - возникает при действии токсинов бактериальной и другой природы.

3. Трофоневротический - связан с нарушением микроциркуляции и иннервации тканей.

4. Аллергический - развивается при иммунопатологических реакциях.

5. Сосудистый - связан с нарушением кровоснабжения органа или ткани.

В зависимости от *механизма* действия этиологического фактора выделяют:

1. Прямой некроз (при непосредственном действии на ткань травматического или токсического агента).

2. Непрямой (опосредованное действие через сосудистую, нервную и иммунную систему).

В развитии некроза выделяют следующие *стадии* развития:

1. Паранекроз - обратимые изменения.

2. Некробиоз - необратимые дистрофические изменения.

3. Смерть клетки.

4. Аутолиз - разложение мертвого субстрата под действием гидролитических ферментов, выделяющихся из поврежденной клетки.

Микроскопические признаки касаются как ядра, так и цитоплазмы клеток, а также внеклеточного матрикса.

1. Изменение ядра:

а) кариопикноз - сморщивание ядер в связи с конденсацией хроматина;

б) кариорексис - распад ядра на глыбки;

в) кариолизис - растворение ядра в связи с активацией гидролаз.

2. Изменение цитоплазмы:

а) плазмокоагуляция - денатурация и коагуляция белка с проявлением в цитоплазме ярко-розовых глыбок;

б) плазморексис - распад цитоплазмы на глыбки;

в) плазмолизис - гидролитическое расплавление цитоплазмы.

3. Изменения внеклеточного матрикса проявляются в расщеплении ретикулярных, коллагеновых и эластических волокон под действием протеаз, липаз.

Клинико-морфологические виды некроза представлены коагуляционным, колликвационным некрозом и гангреной. Выделяют также разновидности некроза в виде инфаркта, секвестра и пролежней.

Коагуляционный (сухой некроз характеризуется преобладанием в мертвых тканях процессов коагуляции, дегидратации, уплотнения.

Видами коагуляционного некроза могут служить творожистый, фибриноидный и восковидный некроз.

Колликвационный (влажный) некроз характеризуется расплавлением некротизированной ткани, ее гидратацией. Встречается в тканях с большим содержанием воды. Примером является размягчение (ишемический инфаркт) головного мозга.

Гангрена - некроз тканей соприкасающийся с внешней средой и имеющих черную окраску в результате образования сернистого железа.

Различают две морфологические разновидности гангрены сухую и влажную.

1. Сухая гангрена сопровождается мумификацией, хорошо выраженной зоной демаркационного воспаления. Часто возникает в нижних конечностях.

2. Влажная гангрена развивается в тканях при присоединении гнилостной анаэробной флоры и венозном застое. Встречается в кишечнике, легких.

Инфаркт - некроз тканей, возникающий при нарушении кровообращения (сосудистый, ишемический) некроз.

Развивается вследствие тромбоза, эмболии, длительного спазма или стеноза артерий, или функционального перенапряжения органа в условиях недостаточного кровоснабжения.

Секвестр - участок мертвой ткани, который не подвергается аутолизу, не замещается соединительной тканью и свободно располагается среди живых тканей.

Как правило, сопровождается развитием гнойного воспаления с образованием свищевых ходов, через которые фрагменты секвестра могут проникать наружу. Возникает преимущественно в костях, носит коагуляционный характер.

Пролежень - разновидность некроза, возникающая вследствие трофоневротических нарушений у ослабленных, лежачих больных на участках тела, подвергающихся наибольшему давлению.

Исходы некроза благоприятные:

а) организация - замещение некротических масс соединительной тканью;
б) инкапсуляция - ограничение участка некроза соединительной капсулой.

в) петрификация - пропитывание участка некроза солями кальция (дистрофическое обызвествление, петрификация);

- г) оссификация - появление в участке некроза костной ткани;
- д) образование кисты;
- е) асептическое расплавление (аутолиз).

Неблагоприятный исход - гнойное расплавление некротических масс, при этом возможно генерализация процесса с развитием сепсиса.

Апоптоз - запрограммированная смерть клетки, представляет собой процесс, посредством которого внутренние или внешние факторы, активируя генетическую программу, приводят к гибели клетки и ее эффективному удалению из ткани. Апоптоз – это механизм гибели клеток, который имеет ряд биохимических и морфологических отличий от некроза.

Апоптоз – это биохимически специфический тип гибели клетки, который характеризуется активацией нелизосомных эндогенных эндонуклеаз, которые расщепляют ядерную ДНК на маленькие фрагменты. Морфологически апоптоз проявляется гибелью единичных, беспорядочно расположенных клеток, что сопровождается формированием округлых, окруженных мембраной телец (“апоптотические тельца”), которые тут же фагоцитируются окружающими клетками. Это энергозависимый процесс, посредством которого удаляются нежелательные и дефектные клетки организма. Он играет большую роль в морфогенезе и является механизмом постоянного контроля размеров органов. При снижении апоптоза происходит накопление клеток, пример – опухолевый рост. При увеличении апоптоза наблюдается прогрессивное уменьшение количества клеток в ткани, пример – атрофия.

Апоптоз имеет свои отличительные морфологические признаки, как на светооптическом, так и на ультраструктурном уровне. При окраске гематоксилином и эозином апоптоз определяется в единичных клетках или небольших группах клеток. Апоптотические клетки выглядят как округлые или овальные скопления интенсивно эозинофильной цитоплазмы с плотными фрагментами ядерного хроматина. Поскольку сжатие клетки и формирование апоптотических телец происходит быстро и также быстро они фагоцитируются, распадаются или выбрасываются в просвет органа, то на гистологических препаратах он обнаруживается в случаях его значительной выраженности. К тому же апоптоз – в отличие от некроза – никогда не сопровождается воспалительной реакцией, что также затрудняет его гистологическое выявление. Основные отличия некроза от апоптоза представлены в таблице:

Сравнительная характеристика некроза и апоптоза

Признак	Апоптоз	Некроз
Индукция	Активируется	Различная в зависимости от

	физиологическими или патологическими стимулами	повреждающего фактора
Распространенность	Одиночная клетка	Группа клеток
Биохимические изменения	Энергозависимая фрагментация ДНК эндогенными эндонуклеазами. Лизосомы интактные.	Нарушение или прекращение ионного обмена. Из лизосом высвобождаются ферменты.
Распад ДНК	Внутриядерная конденсация с расщеплением на фрагменты	Диффузная локализация в некротизированной клетке
Целостность клеточной мембраны	Сохранена	Нарушена
Морфология	Сморщивание клеток и фрагментация с формированием апоптотических телец с уплотненным хроматином	Набухание и лизис клеток
Воспалительный ответ	Нет	Обычно есть
Удаление погибших клеток	Поглощение (фагоцитоз) соседними клетками	Поглощение (фагоцитоз) нейтрофилами и макрофагами

Нарушение кровообращения

Артериальная гиперемия - повышение кровенакопления органа, ткани вследствие увеличенного притока артериальной крови. Общее – возникает при увеличении объема циркулирующей крови. Местное - возникает при нарушении иннервации (ангионевротическая), в связи с затруднением кровотока по магистральному стволу (коллатеральная), после устранения фактора (опухоль, лигатура, жидкость) сдавливающего артерию (гиперемия после ишемии), в связи с уменьшением барометрического давления (вакатная), при воспалении (воспалительная), при наличии артериовенозного шунта.

Венозное полнокровие - повышение кровенаполнения органа или ткани в связи с уменьшением (затруднением) оттока крови; приток крови при этом неизменен или уменьшен). Венозное полнокровие может быть общим и местным, острым и хроническим. Общее острое венозное полнокровие возникает при острой сердечной недостаточности, осложняющий инфаркт миокарда, острый миокард и пр. Вследствие гипоксии и увеличения гидростатического давления резко повышается проницаемость капилляров, в строме органов развивается плазматическое пропитывание и отек, стазы в капиллярах и множественные диапедезные кровоизлияния; в паренхиме - дистрофические и некротические изменения.

Общее хроническое венозное полнокровие возникает при хронической сердечно-сосудистой недостаточности (пороках сердца, хронической ишемической болезни сердца, хронических миокардитах, кардиомиопатиях и пр.). Длительно поддерживая состояние тканевой гипоксии, оно приводит не только к плазморрагии, отеку, стазу и кровоизлияниям, дистрофии и некрозу, как острая венозная гиперемия, но и к атрофии и склерозу: развивается застойное уплотнение (индурация) органов и тканей.

В подкожной клетчатке при венозном застое развиваются распространенные отеки - анасарка.

В серозных полостях скапливается жидкость, развивается гидроторакс, гидроперикард, асцит.

В коже, почках, селезенке развивается цианотическая индурация; печень становится мускатной, в легких возникает бурая индурация.

Местное венозное полнокровие возникает при затруднении оттока венозной крови от определенного органа или части тела в связи с закрытием просвета вены (тромбом или эмболом) или сдавливанием ее извне (опухоль, разрастающаяся ткань). В органах при этом возникают такие же изменения, как при общем полнокровии.

Мускатная печень и мускатный цирроз печени могут возникать при тромбофлебите печеночных вен, что характерно для болезни (синдрома) Бадда-Киари.

Малокровие (ишемия) - уменьшение кровенакопления ткани, органа, части тела в результате недостаточного притока крови.

Малокровие может возникать при спазме артерии (ангиоспастическое), или закрытии просвета артерии тромбом или эмболом (обтурационная), при сдавлении артерии выпотом, жгутом, лигатурой (компрессионное), в результате перераспределения крови. При остром малокровии в органах возникают дистрофические и некротические изменения. При хроническом малокровии развиваются атрофия паренхиматозных элементов и склероз стромы.

Кровотечение - выход крови из просвета кровеносного сосуда или полости сердца в окружающую среду (наружное кровотечение) или в полости тела (внутреннее кровотечение).

Кровоизлияние - частный вид кровотечения, при котором кровь накапливается в тканях.

Виды кровоизлияний:

1. Гематома - скопление свернувшейся крови в тканях с нарушением ее целостности и развитием некротических изменений в центре.

2. Геморрагическая инфильтрация - кровоизлияние с сохранением тканевых элементов.

3. Кровоподтеки - плоскостные кровоизлияния в подкожной клетчатке и мышцах.

4. Петехии (экхимозы) - мелкие точечные кровоизлияния на коже и слизистых оболочках.

Причины кровотечения:

1. Разрыв стенки сосуда (при ранении стенки или развитии в ней патологических процессов - воспаление, некроз, аневризма).

2. Разъедание стенки сосуда (при воспалении, некрозе стенки, злокачественной опухоли, при прорастании ворсин хориона сосудов маточной трубы при трубной беременности).

3. Повышение сосудистой проницаемости (сопровождаются диапедезом эритроцитов).

Исход кровоизлияния:

- образование ржавой кисты;
- инкапсуляция;
- организация;
- петрификация;
- асептический аутолиз;
- нагноение при присоединении инфекции.

Плазморрагия - выход плазмы из кровеносного русла. Следствием плазморрагии является пропитывание плазмой стенки сосуда и окружающих тканей - плазматическое пропитывание. В исходе плазматического пропитывания развивается фибриноидный некроз и гиалиноз.

Стаз - резкое замедление и остановка тока крови в сосудах микроциркуляторного русла, главным образом в капиллярах.

Причины - дисциркуляторные нарушения, связанные с инфекциями, интоксикациями, венозным полнокровием, шоком.

Наибольшую опасность представляет стаз в капиллярах мозга: длительный стаз ведет к развитию очаговых некрозов; клинически он проявляется мозговой комой.

Большое значение имеет слайдж - феномен, для которого характерно прилипание друг к другу эритроцитов, лейкоцитов или тромбоцитов и нарастание вязкости плазмы, что приводит к затруднению перфузии крови через сосуды микроциркуляторного русла.

Отек - увеличение содержания тканевой жидкости во внеклеточном пространстве.

По этиологии выделяют следующие виды отека:

- сердечный;
- почечный;
- застойный;
- дистрофический;
- травматический;
- аллергический;
- токсический;
- воспалительный;
- кахектический (марантический);
- невротический.

Исходя из ***патогенетического*** принципа выделяют разновидности отека:

- онкотический;

- гидростатический;
- мембраногенный;
- в связи с задержкой электролитов.

Эксикоз (дегидратация) - уменьшение содержания тканевой жидкости. Встречается при быстрой потере большого количества жидкости (холера, длительные поносы, диспепсия).

Нарушение лимфообращения проявляется в виде его недостаточности. Различают механическую, динамическую и резорбционную недостаточность лимфатической системы.

Лимфедема (лимфогенный отек) в ряде случаев возникает остро (острая лимфедема), однако чаще имеет хроническое течение (хроническая лимфедема). Как острая, так и хроническая лимфедема может быть общей или местной (регионарной).

Тромбоз.

Тромбоз – прижизненное свертывание крови в просвете сосуда или в полостях сердца. Образующийся сверток называется тромбом.

Свертывание крови наблюдается в сосудах после смерти (посмертное свертывание крови). А выпавшие при этом плотные массы крови называют посмертным свертком крови. Кроме того, свертывание крови происходит в тканях при кровотечении из поврежденного сосуда и представляет собой нормальный гемостатический механизм, который направлен на остановку кровотечения при повреждении сосуда. Согласно современному представлению, процесс свертывания крови совершается в виде каскадной реакции (“теория каскада”) – последовательной активации белков предшественников, или факторов свертывания, находящихся в крови или тканях. Помимо системы свертывания, существует и противосвертывающая система, что обеспечивает регуляцию системы гемостаза – жидкое состояние крови в сосудистом русле в нормальных условиях. Исходя из этого, тромбоз представляет собой проявление нарушенной регуляции системы гемостаза.

Стадии свертывания крови:

1. Протромбокиназа $\xrightarrow{\text{активаторы}}$ тромбокиназа (активный тромбопластин)
2. Протромбин $\xrightarrow{\text{Ca, тромбокиназа}}$ тромбин
3. фибриноген $\xrightarrow{\text{тромбин}}$ фибрин
4. фибрин-мономер $\xrightarrow{\text{фибрин-стимулир. фактор}}$ фибрин-полимер

Местные факторы тромбообразования:

- изменения сосудистой стенки (воспаление, инфекционные, аллергические заболевания, атеросклероз, спазм артерий и артериол);
- замедление и нарушение тока крови (варикозное расширение вен, застойная сердечная недостаточность).

Общие факторы тромбообразования:

-нарушение баланса свертывающей и противосвертывающей систем крови;
-изменение качества крови (повышение фибриногена, липидов, липопротеидов в плазме, повышение тромбоцитов и др.).

Стадии морфогенеза тромба:

1. Агглюцинация тромбоцитов.
2. Коагуляция фибриногена с образованием фибрина.
3. Агглюцинация эритроцитов.
4. Преципитация белков плазмы.

Тромб обычно прикреплен к стенке сосуда в месте ее повреждения. Макроскопически – сухой, плотной консистенции, с гофрированной поверхностью.

В зависимости от строения и внешнего вида различают следующие морфологические виды тромбов:

1. Белый тромб (состоит из тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов, образуется медленно при быстром токе крови (чаще в артериях)).
2. Красный тромб (состоит из тромбоцитов, фибрина и эритроцитов, образуется быстро при медленном токе крови (обычно в венах)).
3. Смешанный тромб (имеет в своем составе элементы белого и красного тромбов).
4. Гиалиновый тромб (образуется в сосудах микроциркуляторного русла, состоит из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов, белков плазмы)).

В смешанном тромбе различают головку (имеет строение белого тромба), тело (смешанного строения) и хвост (красный тромб). Головка прикреплена к эндотелиальной выстилке сосуда, что отличает тромб от посмертного сгустка. По отношению к просвету сосуда тромб может быть пристеночным или обтурирующим(закупоривающим). Обтурирующие тромбы образуются в венах и мелких артериях, пристеночные – на эндокарде, в ушках и между трабекулами при застойной сердечной недостаточности, в крупных артериях при атеросклерозе, в венах при воспалении.

Различают также прогрессирующий тромб – увеличивается путем наслоения тромботических масс на первичный тромб, шаровидный – в полости предсердия, дилатационный - образуется в аневризмх.

Благоприятные исходы тромбоза:

1. Асептический аутолиз.
2. Организация.
3. Канализация.
4. Васкуляризация.
5. Петрификация.

Неблагоприятные исходы тромбоза:

1. Тромбоэмболия (при отрыве тромба или его части).
2. Септическое расплавление тромба (при сепсисе с участием гноеродных бактерий).

Эмболия.

Эмболия – циркуляция в крови или лимфе не встречающихся в норме частиц и закупорка ими сосудов.

В зависимости от направления движения эмбола различают:

- обыкновенную (ортоградную) эмболию (перемещение эмбола по току крови – из венозной системы большого круга и правого сердца в сосуды малого круга);
- из левой половины сердца, аорты, крупных артерий в артерии сердца, мозга, почек, селезенки и др.;
- из ветвей портальной системы в воротную вену печени;
- ретроградную эмболию (движение эмбола против тока крови под действием силы тяжести);
- парадоксальную эмболию (при наличии дефектов в межпредсердной или межжелудочковой перегородке эмбол из вен большого круга, минуя легкие, попадает в артерии).

Патогенез эмболии.

Его нельзя свести только к механическому закрытию просвета сосуда. В развитии эмболии огромное значение имеет рефлекторный спазм как основной сосудистой магистрали, так и ее коллатералей, что вызывает тяжелые дисциркуляторные нарушения. Спазм артерий может распространиться на сосуды парного или какого-либо другого органа (например, рено-ренальный рефлекс при эмболии сосудов одной из почек, пульмокоронарный рефлекс при тромбоэмболии легочной артерии).

В зависимости от природы эмболов различают следующие виды эмболий:

1. Тромбоэмболия (возникает при отрыве тромба или его части).
2. Жировая эмболия (развивается при попадании в кровоток капель жира: а) при травматическом повреждении костного мозга (при переломе длинных трубчатых костей); б) при разложении подкожной жировой клетчатки; в) при ошибочном внутривенном введении масляных растворов лекарственных веществ).
3. Воздушная эмболия (развивается при попадании в кровоток воздуха при ранении вен шеи, после родов или аборта, при повреждении склерозированного легкого, при случайном внутривенном введении воздуха вместе с лекарственным веществом).
4. Газовая эмболия. Характерна для кессонной болезни: развивается при быстрой декомпрессии.
5. Тканевая эмболия. Может возникнуть при разрушении тканей в связи с травмой, при поступлении амниотической жидкости в вены матки у рожениц. Эмболия клетками злокачественной опухоли лежит в основе метастазирования.
6. Микробная эмболия. Возникает в тех случаях, когда циркулирующие в крови бактерии обтурируют просвет сосудов.
7. Эмболия инородными телами. Наблюдается при попадании в кровь катетеров, осколков металлических предметов.

ИНФАРКТ

Инфаркт – инфаркт (от лат. infarcire – начинять, набивать) – это мертвый участок органа или ткани, выключенный из кровообращения в результате внезапного прекращения кровотока (ишемии). Инфаркт – разновидность сосудистого (ишемического) коагуляционного либо колликвационного некроза. Это самый частый вид некроза. Некрозу подвергаются как паренхиматозные клетки, так и интерстициальная ткань. Наиболее часто инфаркт возникает при тромбозе или эмболии, спазме, сдавлении артериальных сосудов, функциональном перенапряжении органа в условиях недостаточного кровоснабжения. Очень редко причиной инфаркта может быть нарушение венозного оттока.

Форма инфаркта может быть клиновидной (характерна для органов с магистральным типом ветвления сосудов) и неправильной (рассыпной тип кровоснабжения). Инфаркт может охватывать большую часть или весь орган (субтотальный или тотальный инфаркт) или обнаруживаться лишь под микроскопом (микроинфаркт).

По внешнему виду инфаркт может быть:

1. Белый (ишемический) инфаркт возникает в результате полного прекращения притока артериальной крови в органах, например, в сердце, почках, селезенке, головном мозге выше виллизиева круга. Обычно он возникает в участках с одной системой притока крови (магистральным типом ветвления артерий), в которых коллатеральное кровообращение развито слабо. Благодаря ненарушенному венозному оттоку из ишемизированной ткани и вследствие спазма дистального участка артерий после прекращения кровотока наблюдается бледность этих инфарктов. Белый (ишемический) инфаркт представляет собой участок, четко отграниченный от окружающих тканей, бело-желтого цвета, бесструктурный.

2. Белый с геморрагическим венчиком возникает тогда, когда спазм в сосудах по периферии инфаркта сменяется паретическим их расширением и развитием диапедезных кровоизлияний. Белый инфаркт с геморрагическим венчиком представлен участком бело-желтого цвета, но этот участок окружен зоной кровоизлияний. Она образуется в результате того, что спазм сосудов по периферии инфаркта сменяется паретическим их расширением и развитием кровоизлияний. Такой инфаркт может возникать в почках, миокарде.

3. Красный (геморрагический) инфаркт характеризуется тем, что участок омертвения пропитан кровью, он темно-красный и хорошо отграничен. Инфаркт становится красным из-за выхода в зоне инфаркта крови из некротизированных сосудов микроциркуляторного русла. Для развития красного инфаркта имеют значение особенности ангиоархитектоники органа – две и более системы притока крови, развитость коллатералей: в легких – наличие анастомозов между бронхиальной и легочной артериями, в кишечнике – обилие анастомозов между ветвями

брыжеечных артерий, в головном мозге в области виллизиева круга анастомозы между внутренними сонными и ветвями базилярной артерий. Красные инфаркты могут также возникать в ткани при растворении или фрагментации (распаде) обтурирующего тромба, что возобновляет артериальный кровоток в зоне инфаркта.

Геморрагический инфаркт редко встречается в почках и сердце. Необходимым условием для такого геморрагического пропитывания является венозная застой.

Микроскопически мертвый участок отличается потерей структуры, контуров клеток и исчезновением ядер.

Наибольшее клиническое значение имеют инфаркты сердца (миокарда), головного мозга, кишечника, легких, почек, селезенки.

Выделяют три стадии инфаркта:

1. Донекротическая (ишемическая).
2. Некротическая.
3. Организации.

Исходы инфаркта:

1. Организация
2. Аутолиз
3. Образование кисты
4. Гнойное расплавление (которое обычно связано с

тромбобактериальной эмболией при сепсисе или действием вторичной инфекции (кишечник, легкие).

Значение инфаркта. Оно определяется локализацией, размерами и исходом инфаркта, но для организма всегда чрезвычайно велико, прежде всего, потому, что инфаркт – ишемический некроз, то есть участок органа выключается из функционирования. Важно отметить, что инфаркт является одним из самых частых и грозных осложнений ряда сердечно-сосудистых заболеваний. Это, прежде всего атеросклероз и гипертоническая болезнь. Необходимо отметить также, что инфаркты при атеросклерозе и гипертонической болезни наиболее часто развиваются в жизненно важных органах – сердце и головном мозге, и это определяет высокий процент случаев скоропостижной смерти и инвалидизации. Медико-социальное значение инфаркта миокарда и его последствий позволило выделить его в качестве проявления самостоятельного заболевания – острой ишемической болезни сердца.

ДВС-синдром

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания характеризуется распространенным образованием маленьких тромбов (фибриновых, эритроцитарных, гиалиновых) в микроциркуляторном русле всего организма в сочетании с несвертываемостью крови, приводящей к множественным массивным кровоизлияниям. Это серьезное и часто фатальное осложнение многочисленных болезней требует ранней диагностики и лечения. В основе его лежит дискоординация функций свертывающей и противосвертывающей систем крови, ответственных за

гемостаз. Во многих случаях причина диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови неизвестна.

Наиболее частые причины ДВС-синдрома:

- инфекционные заболевания;
- неонатальные или внутриматочные инфекции;
- акушерская патология (эмболия околоплодными водами, внутриутробная гибель плода, отслойка плаценты);
- болезни печени (обширный некроз печени, цирроз печени);
- злокачественные опухоли;
- шок различной этиологии;
- тяжелые травмы;
- васкулиты.

Стадии ДВС-синдрома:

1. Гиперкоагуляции.
2. Переходная (нарастающая коагулопатия потребления).
3. Глубокая гипокоагуляция.
4. Восстановительная.

Многочисленные тромбы сосудов микроциркуляторного русла при ДВС-синдроме приводят к нарушению перфузии тканей с накоплением в них молочной кислоты и развитием их ишемии, а также к образованию микроинфарктов в большом количестве органов. Тромбы особенно часто встречаются в микрососудах легких, почек, печени, надпочечников, гипофиза, головного мозга, желудочно-кишечного тракта, кожи и сочетаются с множественными геморрагиями, дистрофией и некрозом органов и тканей (кортикальный некроз почек, некрозы и кровоизлияния в легких, головном мозге и др.). Необходимо знать, что в ряде случаев при аутопсии вследствие параллельного и преобладающего действия фибринолитической системы микротромбы могут не обнаруживаться (так называемый фибринолиз). Следует указать, что диссеминированный тромбоз приводит также к израсходованию факторов свертывания крови с развитием коагулопатии потребления. При этом наблюдается тромбоцитопения, которая вместе с истощением фибриногена и других факторов свертывания, ведет к развитию патологической кровоточивости. Эта тенденция к кровоточивости усугубляется чрезмерной активацией фибринолитической системы (активация фактора Хагемана XII, который запускает внутренний путь свертывания крови и ведет к преобразованию плазминогена в плазмин). Продукты распада фибрина, возникающие при воздействии плазмина на фибрин, также имеют антикоагулянтные свойства, еще более усиливая кровоточивость.

Основное различие между ДВС-синдромом и локальным тромбозом заключается в том, что при ДВС-синдроме одновременно генерализованно активируются и система свертывания, и система фибринолиза, а при тромбозе эти изменения наблюдаются только местно. В одних случаях при ДВС-синдроме преобладает тромбоз, что ведет к ишемии тканей, в других – фибринолиз, что ведет к появлению кровоизлияний. В исходе развивается

острая полиорганная недостаточность, которая служит причиной смерти больных.

Прогноз определяется своевременностью диагностики и начала лечения, которое включает в себя введение гепарина для ингибирования формирования тромбов и введение тромбоцитов и плазмы для восстановления израсходованных факторов свертывания крови. Контроль уровней продуктов распада фибрина, фибриногена и количества тромбоцитов используется для постановки диагноза и контроля эффективности терапии.

Анемии

Анемии - группа заболеваний или состояний, характеризующаяся снижением содержания гемоглобина и (или) эритроцитов в единице объема крови, сопровождающаяся их качественными изменениями.

На основании особенностей этиологии и патогенеза различают три основные группы анемий:

1. Вследствие кровопотери - постгеморрагические.
2. Вследствие нарушенного кровообразования - дизэритропоэтические.
3. Вследствие повышенного кроверазрушения - гемолитические.

По характеру течения анемии могут быть острыми и хроническими.

Постгеморрагические анемии

1. *Острая.* Причинами могут явиться массивные кровотечения (напр. при язве желудка, разрыве маточной трубы, ветви легочной артерии, аневризмы аорты).

Макроскопически отмечается бледность кожных покровов и внутренних органов - острое малокровие. Костный мозг плоских костей - бледно-красный, представлен преимущественно эритроцитарным ростком.

2. *Хроническая.* Признаками является длительная кровопотеря при опухолях, расширенных геморроидальных венах, при дисфункциональных маточных кровотечениях, из язвы желудка, при гемофилии, выраженном геморрагическом синдроме.

Макроскопически отмечается бледность кожных покровов, ишемия внутренних органов, жировая дистрофия миокарда, печени, выраженный геморрагический синдром. Костный мозг плоских и трубчатых костей красный, имеются очаги экстрамедуллярного кроветворения.

Анемии вследствие нарушения кровообразования

1. Железодефицитные.
2. Обусловленные нарушением синтеза или утилизации порфиринов.
3. Связанные с дефицитом витамина В 12 и фолиевой кислоты.
4. Гипо- и апластические анемии.

1. *Железодефицитные.* Причинами являются недостаточное поступление железа с пищей, ускоренное половое созревание (андрогены активизируют эритропоэз, эстрогены не обладают таким действием), экзогенная недостаточность железа в связи с повышенными потребностями у беременных и кормящих женщин, недостаточное всасывание железа при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Патологоанатомически отмечается ишемия внутренних органов, дистрофические изменения паренхиматозных органов. Кожа сухая с трещинами в углах рта, вогнутые ногти, атрофия сосочков языка, атрофический гастрит. Костный мозг трубчатых костей красный, выявляются очаги экстрамедуллярного кроветворения.

2. Анемии, обусловленные нарушением синтеза и утилизации порфиринов:

а) наследственные. Характеризуются снижением активности ферментов, участвующих в синтезе гема. Нарушается синтез порфирина, что мешает связывать железо, и оно накапливается в организме. В костном мозге выявляется большое количество сидеробластов. Во многих органах и тканях развивается гемосидероз. Со временем в печени развивается склероз и цирроз, что проявляется печеночной недостаточностью. Изменения в миокарде приводят к сердечно-сосудистой недостаточности, склеротические процессы в поджелудочной железе - симптомам сахарного диабета.

б) приобретенные. Чаще развиваются при отравлении свинцом и дефиците витамина В6.

Проявляются нарушением метаболизма в нервной системе (развивается двигательный полиневрит, особенно в кистях рук), астенией, нарушениями функции желудочно-кишечного тракта (атония, колики).

3. Анемии, связанные с дефицитом витамина В12 и фолиевой кислоты.

В этой группе особое место занимает злокачественная пернициозная анемия Аддисона-Бирмера. При этом заболевании отмечается отсутствие внутреннего фактора - гастромукопротеина, что приводит к дефициту витамина В12 и фолиевой кислоты, и эритропоэз осуществляется по мегалобластическому типу.

При морфологическом исследовании выявляются: анемия, бледность кожи с лимонным оттенком, водянистая кровь, точечные кровоизлияния в коже и органах, гемосидероз, малиновый язык (гунтеровский глоссит: атрофия и воспаление слизистой оболочки языка), атрофический гастрит и часто дуоденит, увеличение и уплотнение печени (гемосидероз гепатоцитов и очагов экстрамедуллярного кроветворения). Костный мозг в трубчатых и плоских костях имеет вид малинового желе. В костномозговой ткани отмечается распад мегалобластов, эритрофагия, гемосидероз. В спинном мозге - распад осевых цилиндров в задних и боковых столбах, очаги размягчения (фуникулярный миелоз). В ткани селезенки и лимфатических узлов - очаги экстрамедуллярного кроветворения и гемосидероз.

4. Гипо- и апластические анемии.

Возникают вследствие глубокого угнетения процессов кроветворения при участии эндогенных и экзогенных факторов.

Эндогенные факторы. Среди наследственных анемий различают семейную апластическую анемию Фанкони. Для нее характерны гипохромная анемия, выраженный геморрагический синдром, пороки развития. Вторая - наследственная гипопластическая анемия Эрлиха. При ней

значительно выражен геморрагический синдром, признаки регенерации костного мозга отсутствуют, в исходе может развиваться сепсис.

Экзогенные факторы, ведущие к развитию анемии этого типа, - лучевая энергия, токсические вещества, медикаментозные воздействия.

Угнетение регенераторных процессов в костном мозге происходит медленно, в течение нескольких лет и заканчивается полным подавлением всех его ростков (панмиелофтиз). Развиваются гемосидероз, геморрагический синдром, жировая дистрофия паренхиматозных органов, язвы в желудочно-кишечном, очаги гнойного воспаления.

Гемолитические анемии

Гемолитические анемии - анемии, при которых процесс разрушения эритроцитов преобладает над процессом кровообразования. Гемолиз эритроцитов происходит внутри сосудов и за их пределами. При этом распадается гем, и из его частей синтезируется два пигмента: гемосидерин и билирубин. При быстром массивном гемолизе возникает гемоглобинурийный нефроз (острый нефроз выделения), что приводит к смерти от острой почечной недостаточности.

Общими морфологическими изменениями в органах и тканях при этом виде анемии являются гиперпластические процессы в костном мозге, появление очагов экстрамедуллярного кроветворения, общий гемосидероз, гемолитическая желтуха, дистрофия паренхиматозных элементов в органах.

Гемолитические анемии по типу гемолиза эритроцитов делят на следующие группы:

1. Обусловленные внутрисосудистым гемолизом.
2. Обусловленные внесосудистым гемолизом.

По этиопатогенезу:

1. Наследственные.
2. Приобретенные.

Причинами внутрисосудистого гемолиза могут являться токсические воздействия (гемолитические яды, обширные ожоги), инфекции (сепсис, малярия), переливание несовместимой крови (посттрансфузионные).

Для внесосудистого гемолиза характерен распад эритроцитов в макрофагах селезенки, костного мозга, лимфатических узлах, печени. В клинической картине типична триада: анемия, спленомегалия, желтуха.[1,2,3,4,5].

Практическая часть

В ходе выполнения практической части занятия, студенты, работая с микроскопом и набором макро – и микропрепаратов, зарисовывают в альбом и отмечают необходимые патологические изменения, на основании описания микропрепаратов, изучают макроскопические изменения органов, на основании описания макропрепаратов.

Микропрепарат «Некроз эпителия извитых канальцев почки» (№ 9) (окраска гематоксилин-эозином). Наряду с окрашенными клубочками и эпителием прямых канальцев, в клетках которых содержатся ядра, эпителий

канальцев проксимальных и дистальных отделов нефрона не содержит ядер (кариолизис), цитоплазма некоторых клеток гомогенная, эозинофильная (в состоянии коагуляции), в других клетках цитоплазма имеет вид глыбок (плазмореक्सис). Обращает внимание неравномерность кровенаполнения различных структур почки: малокровие капилляров клубочков и полнокровие сосудов мозгового слоя.

Микропрепарат «Лимфатический узел при туберкулезе» (№ 164) (окраска гематоксилин-эозином). В ткани лимфатического узла видны очаги казеозного некроза, которые окружены гранулематозными разрастаниями с наличием в них эпителиоидных, лимфоидных клеток и гигантских клеток Пирогова-Ланханса.

Микропрепарат «Отек легкого» (окраска гематоксилин-эозином). В ткани легкого отмечается скопление розовой отечной жидкости в межуточной ткани и полостях альвеол. Просветы альвеол расширены, межальвеолярные перегородки истончены за счет сдавления.

Микропрепарат «Мускатная печень» (окраска гематоксилин-эозином). В ткани печени видны резко расширенные полнокровные вены и синусоиды, местами диапедезные кровоизлияния, обусловленные повышением сосудистой проницаемости в условиях гипоксии, расположенные центральнобулярно. Гепатоциты центра долек некротизированы, с выраженной белковой дистрофией. Гепатоциты в периферических отделах долек находятся в состоянии жировой дистрофии. Отмечается разрастание соединительной ткани в портальных полях.

Микропрепарат «Бурая индурация легкого» (окраска гематоксилин-эозином). В легочной ткани отмечается скопление клеток, нагруженных бурым пигментом гемосидерином (сидерофаги и сидеробласты). Они видны в полости альвеол, в просвете бронхов, в межальвеолярных перегородках и перибронхиальной соединительной ткани. Отмечается также разрастание соединительной ткани в межальвеолярных перегородках и вокруг бронхов. Сосуды легкого полнокровны, отмечаются диапедезные кровоизлияния в альвеолы.

Микропрепарат «Геморрагическая инфильтрация головного мозга» (окраска гематоксилин-эозином). Кровоизлияние представлено скоплением в ткани мозга гемолизированных и частично сохранившихся эритроцитов. На периферии его видны макрофаги, нагруженные бурым пигментом - гемосидерином. Вещество мозга в зоне кровоизлияния сохранено, за пределами его - отечно. В области кровоизлияния видны артериолы с утолщенными гиалинизированными стенками и признаками плазморрагии, что свидетельствует о повышении сосудистой проницаемости и развитии кровоизлияния путем диапедеза.

Микропрепарат «Полнокровие и сладжирование крови в капиллярах мозга» (окраска гематоксилин-эозином). Видны резко расширенные, переполненные склеенными эритроцитами (напоминающими «монетные столбики») капилляры. Вещество мозга отечно, нервные клетки в состоянии дистрофии и некроза.

Микропрепарат «Отек мозга» (окраска гематоксилин-эозином). В ткани головного мозга отмечается скопление отечной жидкости вокруг сосудов и клеток (периваскулярный и перицеллюлярный отек). Отмечаются деструкция глиальных волокон, набухание астроцитов.

Микропрепарат «Смешанный тромб в артерии» (окраска гематоксилин-эозином). Просвет артерии полностью закрыт (обтурирован) смешанным тромбом. Он состоит из нитей фибрина, гемолизированных эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. В месте прикрепления тромба к стенке сосуда отмечаются деструктивные изменения эндотелия.

Микропрепарат «Организованный тромб» (окраска гематоксилин-эозином). В просвете сосудов обтурирующий тромб. Значительная часть тромботических масс замещена соединительной тканью, которая врастает со стороны интимы. Видны щели, выстланные эндотелием – канализация тромба.

Микропрепарат «Жировая эмболия легкого» (окраска суданом 3). Большая часть капилляров легкого заполнена каплями жира, которые окрашены в красно-оранжевый цвет.

Микропрепарат «Геморрагический инфаркт легкого» (окраска гематоксилин-эозином). В ткани легкого виден участок некроза: отсутствие ядер в септальных клетках и эпителии альвеол, некоторые альвеолярные перегородки разорваны. Область некроза пропитана кровью. Вокруг некротизированного участка полнокровие сосудов, скопление лейкоцитов и белковая жидкость в просветах альвеол. Мелкие ветви легочной артерии обтурированы тромбами.

Микропрепарат «Инфаркт почки с геморрагическим венчиком» (окраска гематоксилин-эозином). Наряду с тканью органа, в которой видны неизменные структурные компоненты (клубочки, канальцы), имеется очаг клиновидной формы, в котором сохранились лишь контуры клубочков и канальцев. В их клетках отсутствуют ядра (кариолизис), местами цитоплазма в состоянии лизиса, местами встречаются участки розового цвета (некротический детрит). От неизменной ткани зона некроза отделена демаркационной зоной, в которой видны полнокровные, паретически расширенные сосуды и скопление полиморфноядерных лейкоцитов.

Макропрепарат «Шоковая почка». Почка увеличена в размерах, набухшая, отечная. Фиброзная капсула напряжена, легко снимается. Широкий бледно-серый корковый слой резко отграничен от темно-красных пирамид. В интермедиальной зоне почки и лоханке отмечаются кровоизлияния.

Макропрепарат «Гангрена стопы». В препарате видны ткани стопы, уменьшенные в объеме, сухие, черного цвета. Это сухая гангрена. Черный цвет некротизированным тканям придает сернистое железо, образовавшееся из пигментов крови под действием воздуха. Участки сухой гангрены могут отторгаться (мутиляция).

Макропрепарат «Гангрена кишки». В препарате видно, что петли кишки отечные, стенка истончена, дряблой консистенции, черно-красного цвета. Серозная оболочка тусклая, покрыта фибрином. Это влажная гангрена, которая развивается при участии гнилостных микроорганизмов.

Макропрепарат «Мускатная печень». Орган увеличен в размерах, плотной консистенции, поверхность гладкая, с острыми краями. На разрезе - пестрый вид: красновато-бурые участки чередуются с желтыми, чем напоминают мускатный орех. Изменения цвета печени обусловлено венозным застоем и особенностями ее ангиоархитектоники.

Макропрепарат «Бурая индурация легкого». Легкие увеличены в размерах, бурого цвета, плотной консистенции.

Макропрепарат «Кровоизлияние в мозг». В ткани мозга видны скопления свернувшейся крови буровато-красного цвета; в области кровоизлияния вещество мозга разрушено (гематома).

Макропрепарат «Пристеночный тромб в аорте». Интима аорты неровная, видны белесоватые бляшки. Часть из них изъязвилась. Пристеночно располагаются серовато-красная масса, поверхность их гофрированная, неровная, тусклая. Массы плотно спаяны со стенкой сосуда. В тромбе различимы головка, которая спаяна со стенкой сосуда, тело и хвост, которые свободно лежат в просвете сосуда.

Макропрепарат «Обтурирующий тромб аорты». В области бифуркации брюшного отдела аорты определяются серовато-красные массы, полностью заполняющие просвет сосуда (обтурирующий тромб).

Контроль усвоения темы осуществляется путем устного опроса, контрольной работы, решением ситуационных задач, решением тестовых заданий.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ

Время, отведенное на самостоятельную работу студентов, может использоваться на:

- подготовку к лекциям, практическим занятиям;
- подготовку к итоговым занятиям;
- изучение вопросов, вынесенных на самостоятельное изучение;
- решение ситуационных задач;
- подготовку тематических докладов, презентаций;
- конспектирование учебной литературы;
- оформление информационных и демонстрационных материалов (плакаты, таблицы);
- составление тематической подборки литературных интернет-источников.

Основные методы организации самостоятельной работы студентов:

- написание и презентация реферата;
- выступление с докладом;

- изучение вопросов к темам, не освещаемых на практических занятиях;
- компьютерное тестирование.

Перечень заданий СРС:

- изучение нормативно-правовых актов (Приказ Министерства Здравоохранения Республики Беларусь № 111 от 01.06.1993 года «О дальнейшем совершенствовании патологоанатомической службы Республики Беларусь»):
- решение ситуационных задач (по теме «Паренхиматозные дистрофии», «Ситуационные задачи по патологической анатомии» <https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/2957>);
- выполнение тестовых заданий («Тестовые задания по патологической анатомии» <https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/3368>);
- выполнение научно-исследовательской работы.

Контроль СРС осуществляется в виде:

- итогового занятия в форме устного собеседования;
- обсуждения рефератов;
- оценки при решении ситуационных задач на практическом занятии;
- индивидуальной беседы.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ УСРС

Формами организации УСРС являются:

- написание реферата на заданную тему;
- подготовка мультимедийной презентации по заданной теме;
- решение ситуационных задач.

Перечень заданий УСРС для написания рефератов, создания мультимедийной презентации по темам:

1. «Жизнь и смерть: возможно ли равновесие».
2. «Иммунная регуляция апоптоза».
3. «Стимуляторы и ингибиторы апоптоза».
4. «Нарушение лимфообращения при ятрогенной патологии».
5. «Этиопатогенез отека мозга».
6. «Врожденные пороки сердца как причина хронической сердечно-сосудистой недостаточности».
7. «Эмболия инородными телами».
8. «Синдром длительного раздавливания».
9. «Шок. Патологическая анатомия стадий».

Формы контроля УСРС:

Устная форма:

1. Доклады на конференциях.
2. Обсуждение рефератов.

Письменная форма:

1. Тесты.
2. Контрольные работы.
3. Оценивание на основе модульно-рейтинговой системы.

Устно-письменная форма:

1. Зачет.
2. Экзамен.
3. Оценивание на основе модульно-рейтинговой системы.

Техническая форма:

1. Электронные тесты.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 1. Общая патология : учебник для студентов учреждений высш. проф. образования, обучающихся по группе специальностей "Лечеб. дело", "Педиатрия", "Мед.-профилактик. дело" / под ред. В. С. Паукова. - 2-е изд., доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 719 с. : ил., табл. - Рек. ГБОУ ВПО "Первый Моск. гос. мед. ун-т им. И. М. Сеченова".

Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/ru/book/ISBN9785970453421.html> -
Дата доступа: 20.03.2022.

2. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 2. Частная патология : учебник для студентов учреждений высш. проф. образования, обучающихся по группе специальностей "Лечеб. дело", "Педиатрия", "Мед.-профилактик. дело" / под ред. В. С. Паукова. - 2-е изд., доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 522 с. : ил., табл. - Рек. ГБОУ ВПО "Первый Моск. гос. мед. ун-т им. И. М. Сеченова".

Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/ru/book/ISBN9785970453438.html> -
Дата доступа: 20.03.2022.

3. Зубрицкий, М. Г. Атлас по патологической анатомии = Atlas of pathological anatomy : учеб. пособие для иностр. студентов учреждений высш. образования по специальности "Лечеб. дело" / М. Г. Зубрицкий, Н. И. Прокопчик, А. В. Шульга. - Минск : Вышэйшая школа, 2021. - 267, [1] с. : ил. - Допущено М-вом образования РБ.

4. Недзьведь, М. К. Патологическая анатомия : учеб. для студ. учрежд. высш. образ. по мед. спец. / М. К. Недзьведь, Е. Д. Черствый. - Минск : Вышэйшая школа, 2015. - 678 с., [16] цв. вкл. : ил., табл. - Утверждено Министерством образ. РБ.

Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/ru/book/ISBN9789850625151.html> -
Дата доступа: 20.03.2022.

5. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 878 с. : ил., цв. ил.

Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/ru/book/ISBN9785970435519.html> -
Дата доступа: 20.03.2022.

6. Консультант студента. Электронная библиотека медицинского вуза = Student consultant. Electronic library of medical high school [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>. – Дата доступа: 15.03.2022.

7. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU = Scientific electronic library eLIBRARY.RU [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://elibrary.ru/>. – Дата доступа: 15.03.2022.