

Н. Е. ЯРЫГИН, В. В. СЕРОВ

АТЛАС ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ГИСТОЛОГИИ

ПОД РЕДАКЦИЕЙ
проф. А. И. СТРУКОВА

Допущено Главным управлением
учебных заведений
Министерства здравоохранения СССР
в качестве учебного пособия
для студентов медицинских институтов



ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»
МОСКВА — 1968

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	3
РАССТРОЙСТВА КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ	5
ДИСТРОФИИ	18
НЕКРОЗ	53
ГИПЕРТРОФИЯ И АТРОФИЯ	57
ВОСПАЛЕНИЕ	65
ИММУНОМОРФОЛОГИЯ	91
РЕГЕНЕРАЦИЯ	95
ОРГАНИЗАЦИЯ, ПЕРЕСТРОЙКА И МЕТАПЛАЗИЯ ТКАНЕЙ	108
ОПУХОЛИ	113

ПРЕДИСЛОВИЕ

Настоящий атлас является учебно-наглядным пособием, которое может облегчить изучение морфологии патологических процессов и болезней. В нем приведены рисунки и краткое описание основных общепатологических процессов (расстройства крово- и лимфообращения, дистрофии, некроз, гипертрофия и атрофия, воспаление, иммуноморфология, регенерация, организация, адаптация и метаплазия тканей, опухоли), показано, какое место они занимают в частной патоморфологии.

Атлас иллюстрирует все основные положения учебника А. И. Струкова, но авторы строго не придерживались данного в нем расположения материала.

В атласе нашли отражение многие современные методы морфологического исследования — гистохимия, электронная микроскопия и электронная гистохимия, поляризационная и люминесцентная микроскопия, гистоиммунохимия и ауторадиография.

Рисунки выполнены художниками З. К. Серовой и Н. К. Дедюлинным, за что авторы приносят им искреннюю благодарность.

Все критические замечания авторы примут с благодарностью.

Проф. Н. Е. Ярыгин
Проф. В. В. Серов

РАССТРОЙСТВА КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ

Жизнедеятельность организма, органа, тканей определяется прежде всего нормальным крово- и лимфообращением, от которого зависят баланс «подвоза» питательных веществ к тканям и «отвоза» продуктов метаболизма, уровень окислительно-восстановительных процессов, работа ферментных систем и т. д. Кровеносная и лимфатическая системы объединены функционально и структурно и координированы в своей деятельности как единое целое нейро-гуморальной регуляцией. В связи с этим расстройства кровообращения как общего, так и местного характера обычно сочетаются с нарушениями лимфообразования и лимфообращения.

Расстройства крово- и лимфообращения весьма разнообразны и могут проявляться в виде артериального или венозного полнокровия, стаза, кровотечения (кровоизлияния), тромбоза, эмболии, малокровия, инфаркта, нарушения лимфотока.

Артериальное полнокровие (гиперемия) имеет местный характер и наблюдается в тех случаях, когда приток крови

при нормальном ее оттоке усилен. Большую роль в его развитии играют ангионевротические нарушения (англоневротическая или вазомоторная гиперемия), которые наблюдаются при многих инфекционных заболеваниях (крупозная пневмония, сыпной тиф, грипп и т. д.) и интоксикациях. Артериальное полнокровие возникает в области коллатерального кровообращения (коллатеральная гиперемия) и воспаления (воспалительная гиперемия), в очаге компрессионной анемии после устранения вызвавшей ее причины (гиперемия после анемии) и в условиях пониженного барометрического давления (вакуальная гиперемия).

Венозное полнокровие (гиперемия) развивается при нарушении оттока крови и обычно сопровождается отеком ткани. Оно может быть местным или общим. Местное венозное полнокровие возникает при сдавлении венозных стволов (лигатура, опухоль, рубцовая ткань), воспалении и склерозе их стенок (флебит, флебосклероз) или обтурации просветов (тромбоз, тром-

бофлебит). Общее венозное (застойное) полнокровие в сочетании с водянкой полостей, анасаркой является выражением сердечно-сосудистой недостаточности, обычно развивающейся при пороке сердца, атеросклерозе, гипертонической болезни, хронической пневмонии, пневмосклерозе, эмфиземе легких и т. д. В связи с венозным полнокровием возникают недостаточность лимфатической системы, гипоксия и отек тканей, диапедезные кровоизлияния, гемосидероз и бесклеточный склероз. Наиболее отчетливо и характерно эти изменения бывают выражены в легких — **бурая индуративная картина легких** (рис. 1 и 2), печени — **мускатная печень** (рис. 3), почках и селезенке — **цианотическая индуративная картина почек и селезенки**. Длительно существующее венозное полнокровие ведет к атрофии и выраженному склерозу органа (мускатный склероз печени, застойный или сердечный пневмосклероз).

Стазом называют остановку кровотока, которая может возникнуть при застойном полнокровии (застойные стазы), воспалении (воспалительные стазы), токсикоинфекционных воздействиях (токсикоинфекционные стазы).

Стазы — частое явление при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, атеросклероз, ревматизм), многих инфекционных заболеваниях, например при малярии, сыпном тифе, гриппе, сибирской язве (рис. 4), интоксикациях. С ними нередко связано развитие кровоизлияний и некроза.

Кровотечение — это прижизненный выход крови из сосудов во внешнюю среду (наружное кровотечение), ткани или полости тела (внутреннее кровотечение). Скопление крови в результате кровотечения в ткани или полости называют кровоизлиянием (рис. 5).

Кровотечение может быть вызвано разрывом стенки сосуда (например, разрыв аневризмы при сифилисе, атеросклерозе), разъединением ее (разъединение сосудистой стен-

ки при гнойном флегите, артерии; изъявление кровеносных сосудов в дне язвы желудка и т. д.) или повышением проницаемости для плазмы и эритроцитов — диапедезные кровоизлияния (например, при гипертонической болезни, сепсисе, асфиктических состояниях, геморрагических диатезах и т. д.). В зависимости от источника различают сердечное, артериальное, венозное, капиллярное и паренхиматозное кровоизлияние.

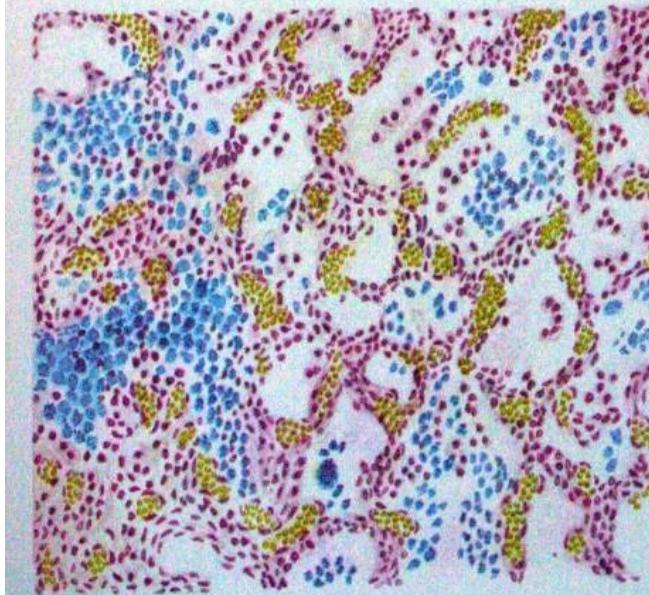
Тромбоз — прижизненное свертывание крови в просвете сосуда. Образующийся при этом сверток крови называют **тромбом**. Тромбоз — явление патологическое, хотя в основе его лежит физиологический аутокаталитический процесс свертывания крови. Тромбоз осложняет многие заболевания в тех случаях, когда возникает ряд общих и местных условий для его развития. Среди общих условий большое место занимают нарушения равновесия свертывающей и анти-свертывающей систем крови, изменение качества крови и аггионевротические реакции. Эти общие условия нередко сочетаются с местными условиями тромбообразования в виде изменений сосудистой стенки, замедления и неправильностей (завихрения) тока крови. Такое сочетание общих и местных условий тромбоза нередко встречается при сердечно-сосудистых заболеваниях (пороки сердца, гипертоническая болезнь, атеросклероз), многих инфекционных заболеваниях (сыпной тиф, ревматизм, сепсис и др.), при злокачественных новообразованиях, интоксикациях (например, антибиотиками, химиопрепаратами), ведущих к тромбопатиям, у больных в послеоперационном периоде и т. д.

По строению различают **белые**, **красные**, **смешанные** (рис. 6) и **гигантские** тромбы, а по отношению к сосудистой стенке — **пристеночные** и **обтурирующие** (см. рис. 6) тромбы. Тромбоз может возникнуть в любом участке сердечно-сосудистой системы (сердечные,

1.

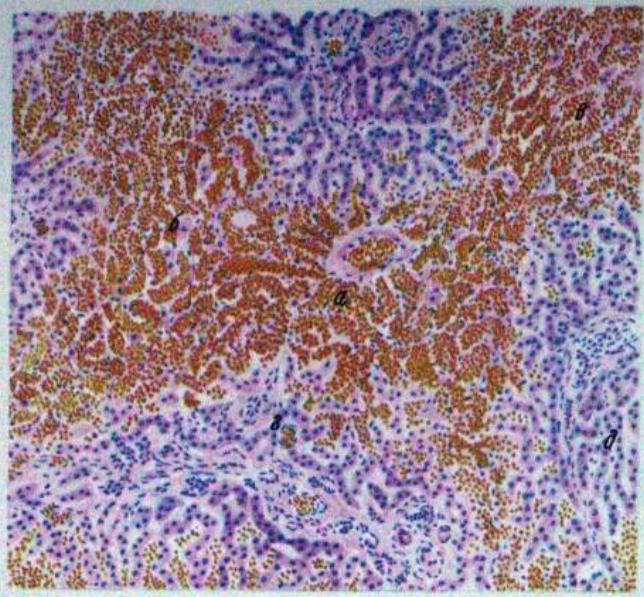
Венозное полнокровие (бурая индуративная) легких. Сосуды межальвеолярных перегородок расширены (а). В строме легкого и просвете альвеол скопления сидерофагов—фагоцитов, нагруженных пигментом гемосидерином (б). Часть альвеол заполнена отечной жидкостью (в). Межальвеолярные перегородки утолщены и склерозированы (г).

Окраска гематоксилином-эозином.



2.

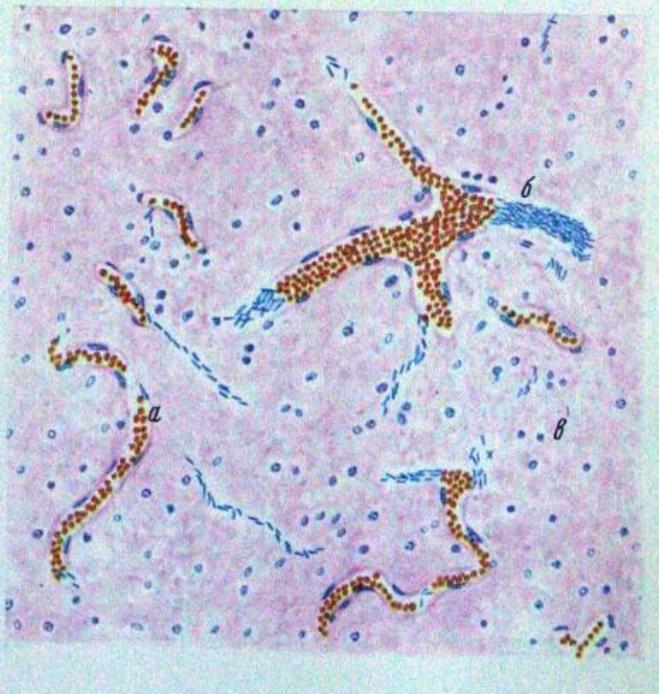
Венозное полнокровие (бурая индуративная) легких. С помощью реакции Перлса при воздействии железосинеродистого калия в присутствии соляной кислоты выявляется железо гемосидерина в виде так называемой берлинской лазури (железистосинеродистое железо), дающей голубовато-зеленое окрашивание.



3.

Венозное полнокровие печени (мускатная печень). В центре долек вены и капилляры резко расширены, полнокровны (*a*), печёночные клетки атрофичны (*b*), а в области кровоизлияний (*c*) разрушены. По периферии долек печеночные балки сохранены (*d*), пространства Диссе расширены (*d*).

Окраска гематоксилином-эозином.



4.

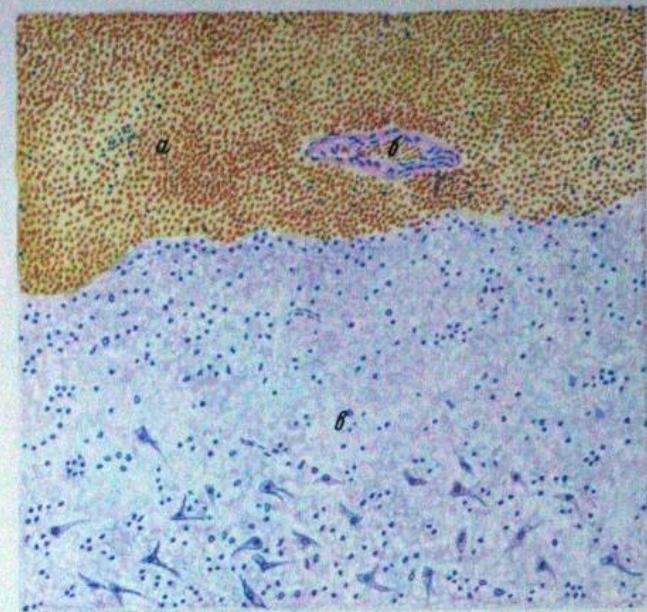
Стаз в капиллярах мозга (заржение морской свинки сибиреязвленными палочками). Капилляры резко расширены, забиты эритроцитами (*a*) и палочками сибирской язвы (*b*), ткань мозга отечна (*c*).

Окраска по Граму—Вейгерту.

5.

Кровоизлияние в мозг. Скопления эритроцитов (*a*) располагаются вокруг сосуда (*b*) и занимают большой участок ткани мозга (*c*).

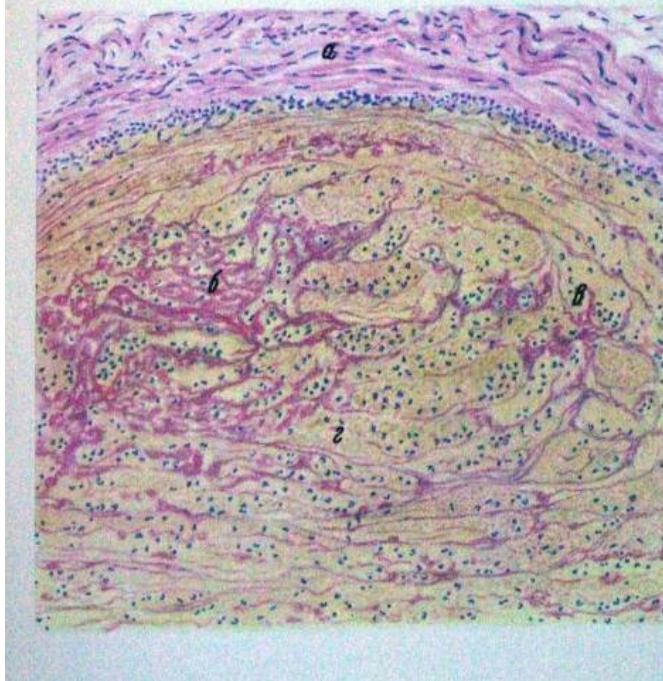
Окраска гематоксилином-эозином.

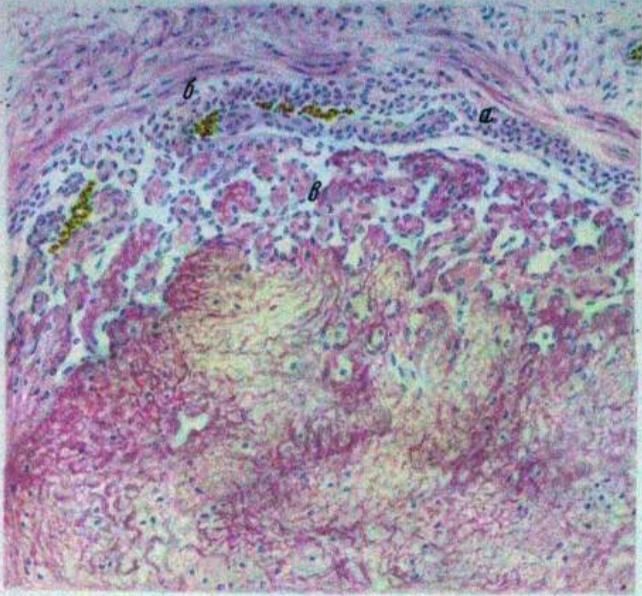


6.

Смешанный тромб. Просвет вены (*a*) полностью закрыт тромботическими массами, состоящими из фибрина (*b*), лейкоцитов (*c*) и гемолизированных эритроцитов (*d*).

Окраска гематоксилином-эозином.

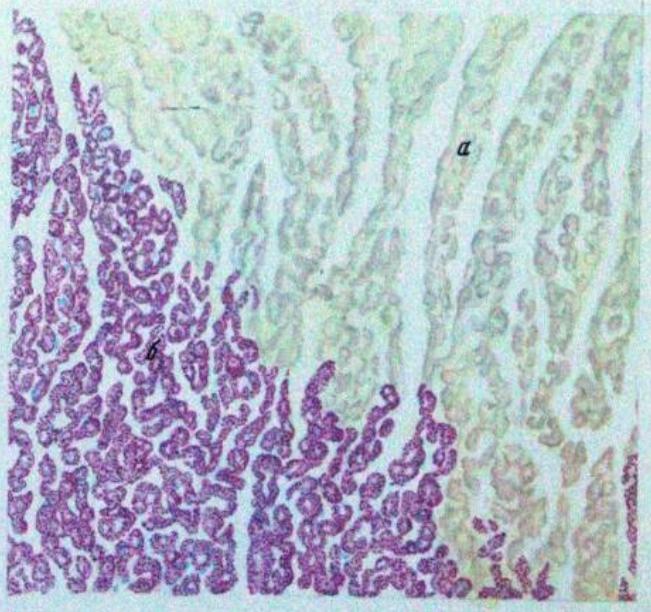




7.

Организация и канализация тромба. Среди грануляций (а), которые прорастают тромб со стороны эндотелиальной выстилки вены (б), много тонкостенных сосудов и выстланных эндотелием щелей (в).

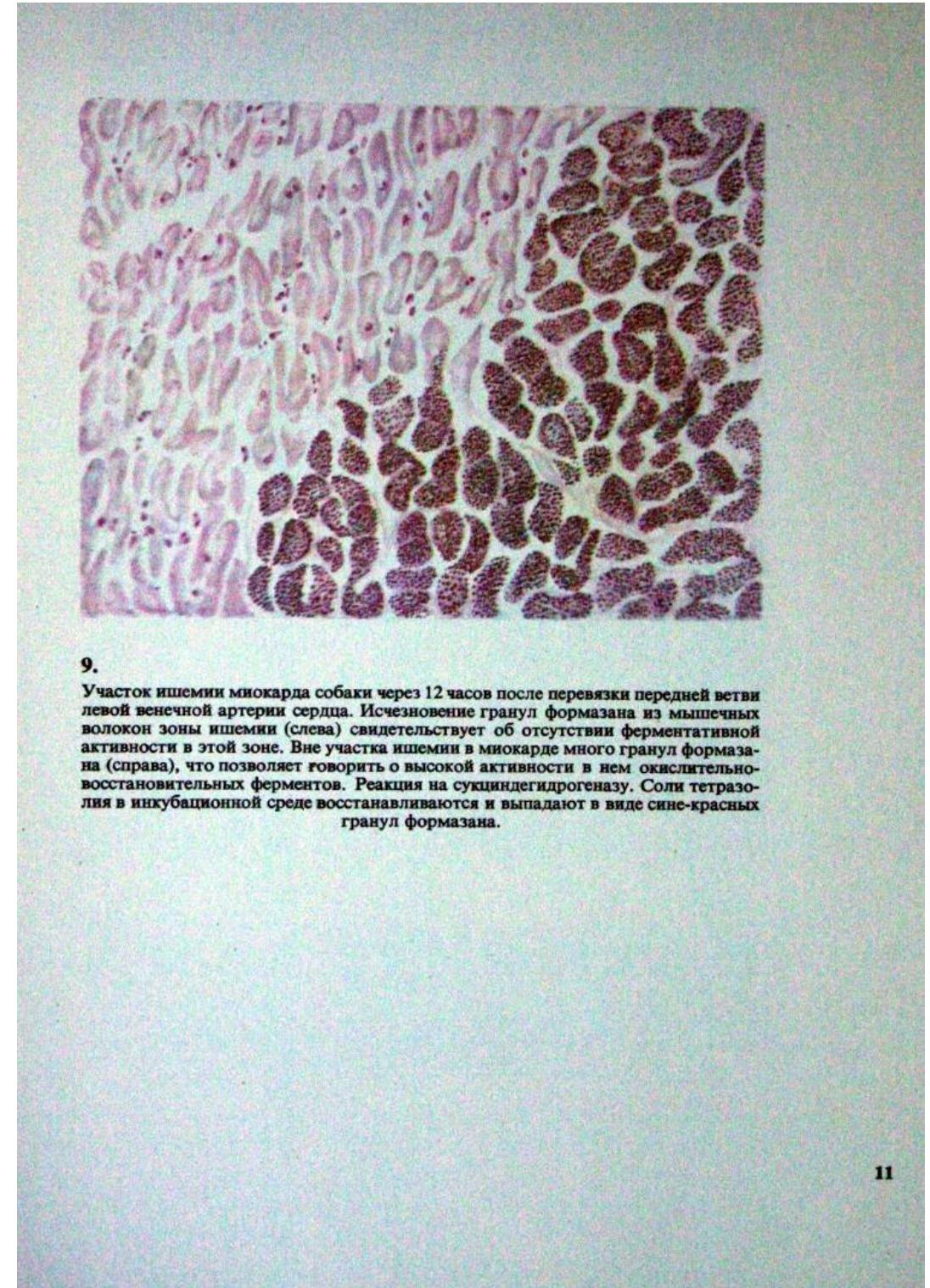
Окраска гематоксилином-эозином.



8.

Участок ишемии миокарда собаки через 4 часа после перевязки нисходящей ветви левой венечной артерии сердца. В области ишемии гликоген отсутствует (а), вне ее мышечные волокна богаты гранулами гликогена (б). ШИК-реакция. Предварительная обработка срезов амилазой ведет к гидролизу гликогена и исчезновению окраски.

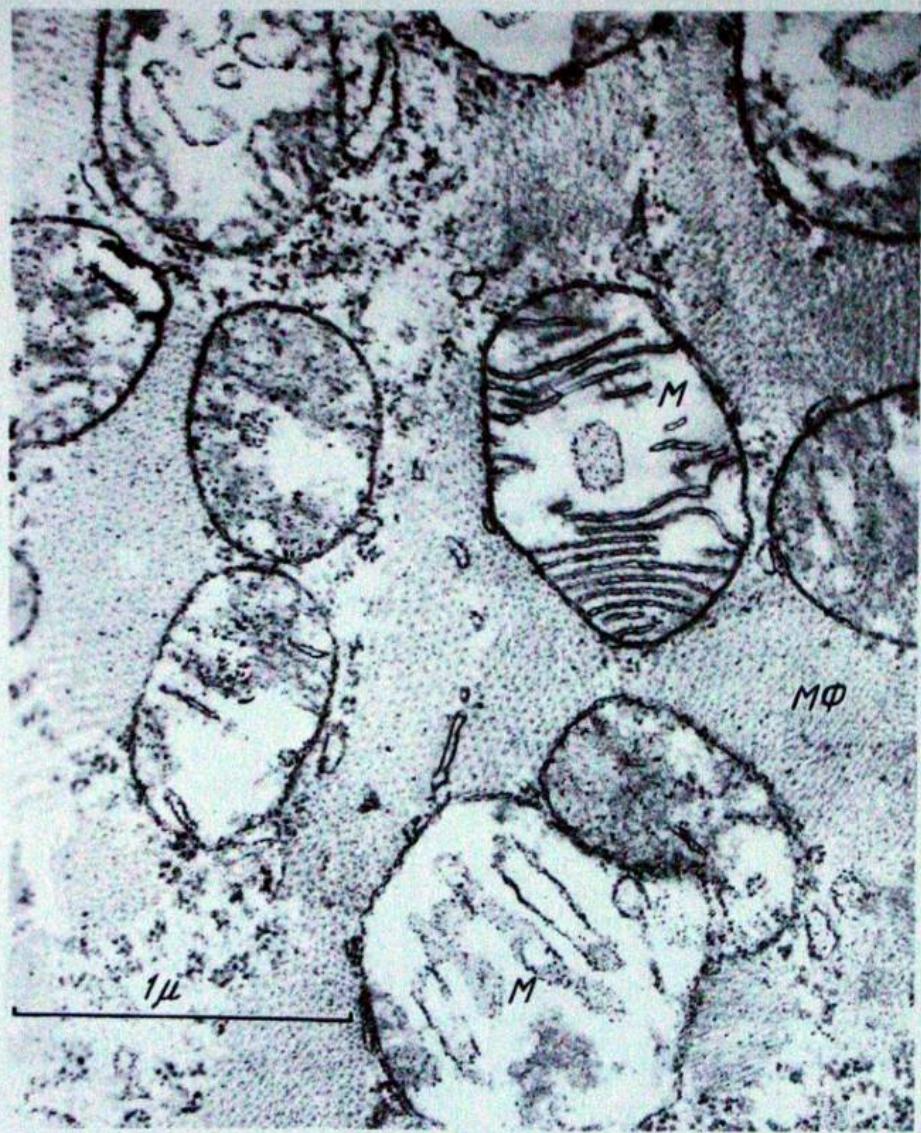
10



9.

Участок ишемии миокарда собаки через 12 часов после перевязки передней ветви левой венечной артерии сердца. Исчезновение гранул формазана из мышечных волокон зоны ишемии (слева) свидетельствует об отсутствии ферментативной активности в этой зоне. Вне участка ишемии в миокарде много гранул формазана (справа), что позволяет говорить о высокой активности в нем окислительно-восстановительных ферментов. Реакция на сукцинодегидрогеназу. Соли тетразолия в инкубационной среде восстанавливаются и выпадают в виде сине-красных гранул формазана.

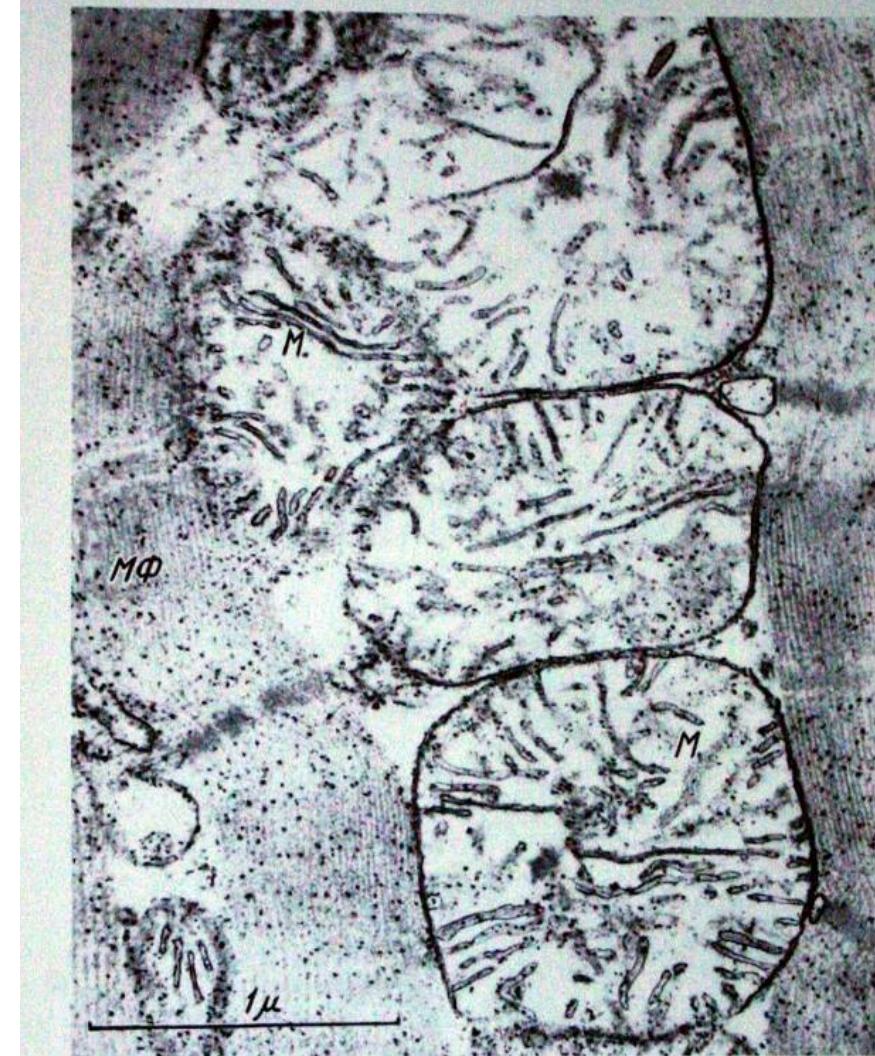
11



10А.

Область ишемии миокарда кролика через 7 часов после перевязки нисходящей ветви левой венечной артерии сердца. Электронная гистоферментограмма (электронно-гистохимическое изучение активности аденоизнтрифосфатазы). $\times 20\,000$ (по К. С. Митину).

В зоне ишемии происходит набухание и вакуолизация митохондрий (M), разрушение их крист и исчезновение гранул — показателей ферментативной активности аденоизнтрифосфатазы. Миофиламенты (MF) сохранены, однако активность фермента в них не выражена.



10Б.

Миокард кролика через 7 часов после перевязки нисходящей ветви левой венечной артерии сердца. Электронная гистоферментограмма (электронногистохимическое изучение активности аденоизнтрифосфатазы). $\times 20\,000$ (по К. С. Митину). Вне зоны ишемии митохондрии (M) и миофиламенты (MF) не изменены и содержат много гранул — показателей высокой ферментативной активности аденоизнтрифосфатазы. В основе метода электронной гистохимии лежит изучение ультраструктур клетки с осажденными солями тяжелых металлов в виде гранул в местах локализации активности ферментных систем.

артериальные, венозные, капиллярные тромбы), однако в венах тромбы находят во много раз чаще, чем в артериях, причем в венах нижней половины тела в несколько раз чаще по сравнению с венами верхней половины тела.

Проходимость тромбированного сосуда может восстановиться путем организации, канализации и васкуляризации тромба (рис. 7). В ряде случаев тромб полностью рассасывается, но нередко он становится источником серьезных осложнений (тромбоэмболия, инфаркт, гнойные метастазы при септическом расплавлении тромботических масс и т. д.).

Эмболия — перенос током крови или лимфы в обычных условиях не встречающихся веществ — эмболов — и механическая закупорка ими просвета сосуда. Эмболы могут быть представлены кусочками тромбов (тромбоэмболия), жиром (жировая эмболия), воздухом (воздушная эмболия), газом (газовая эмболия), бактериями (бактериальная эмболия), кусочками тканей (тканевая эмболия), животными паразитами, инородными плотными телами (пули, осколки снарядов) и т. д.

Практически наибольшее значение имеет **тромбоэмболия**. Тромбоэмболия легочной артерии — смертельное осложнение, возникающее чаще у больных в послеоперационном периоде; источником ее обычно являются тромбы вен голени или бедер. Тромбоэмболия большого круга кровообращения встречается при затяжном септическом или ревматическом эндокардите, пороке сердца, чаще митральном стенозе с образованием тромбов в левом предсердии, инфаркте миокарда с пристеночным тромбозом, язвенном атеросклерозе дуги аорты с тромботическими наложениями на изъязвленных бляшках и т. д. В большинстве случаев эмболии закупориваются селезеночная, почечные, мозговые, брыжеечные артерии, что ведет к развитию инфарктов в соответствующих органах.

Инфаркт называют участок некроза, возникающий вследствие ишемии. Наиболее часто инфаркты встречаются в сердце, головном мозгу, легких, почках, селезенке, кишечнике при гипертонической болезни, атеросклерозе, затяжном септическом эндокардите, ревматизме, лейкозах. Обычно инфаркт возникает в связи с тромбозом, эмболией или спазмом приносящего сосуда в условиях нарушенного кровообращения,

Жировая эмболия происходит при размежении жировой клетчатки, переломе длинных трубчатых костей, **воздушная** — при повреждении крупных вен, **газовая** — при быстрой декомпрессии (кессонная болезнь). **Бактериальная и тканевая эмболии** ведут к развитию метастазов (например, метастатические гнойники при септикопиемии, метастазы опухоли и т. д.). Эмболия животными паразитами и инородными плотными телами наблюдается редко.

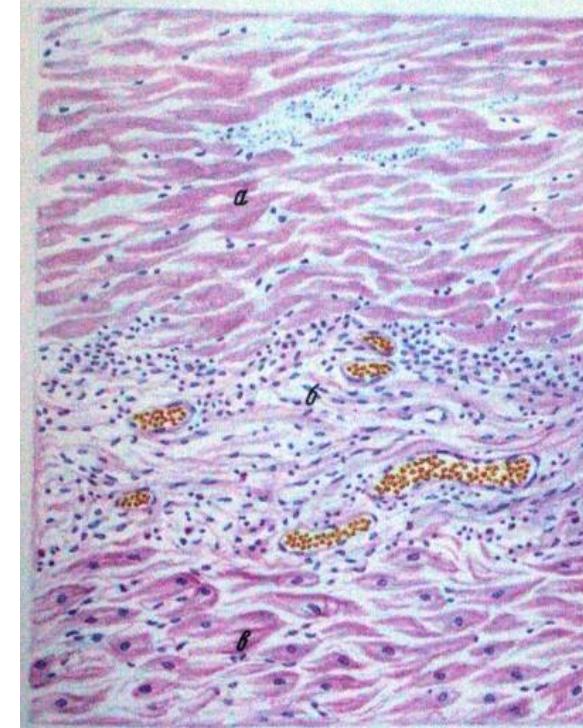
Малокровие, анемия или ишемия, характеризуется недостаточным притоком или прекращением притока крови к той или иной части тела или органа. Ишемия возникает в результате спазма артерий (ангиоспастическая ишемия), закрытия их просвета тромбом или эмболом (обтурационная ишемия), сдавления артерии опухолью, рубцом, выпотом и т. д. (компрессионная ишемия) или же несоответствия между притоком артериальной крови к органу и его функцией («рабочая» ишемия). В очаге ишемии развивается кислородное голодание тканей — **гипоксия**. В зависимости от степени чувствительности тканей к гипоксии, ее продолжительности и способности к развитию коллатерального кровообращения в очаге ишемии могут возникать то тонкие биохимические изменения (рис. 8 и 9) на уровне ультраструктур (рис. 10, А, Б, рис. 11), то грубые нарушения вплоть до омертвления тканей, развития инфаркта.

Инфаркт называют участок некроза, возникающий вследствие ишемии.

Наиболее часто инфаркты встречаются в сердце, головном мозгу, легких, почках, селезенке, кишечнике при гипертонической болезни, атеросклерозе, затяжном септическом эндокардите, ревматизме, лейкозах. Обычно инфаркт возникает в связи с тромбозом, эмболией или спазмом приносящего сосуда в условиях нарушенного кровообращения,

11.

Область ишемии миокарда собаки через 8 часов после перевязки нисходящей ветви левой венечной артерии сердца. Люминесцентная микроскопия, акридиновый оранжевый, pH 7,0. Участки ишемии миокарда зеленого цвета, вне зоны ишемии мышечные волокна желто-коричневые.

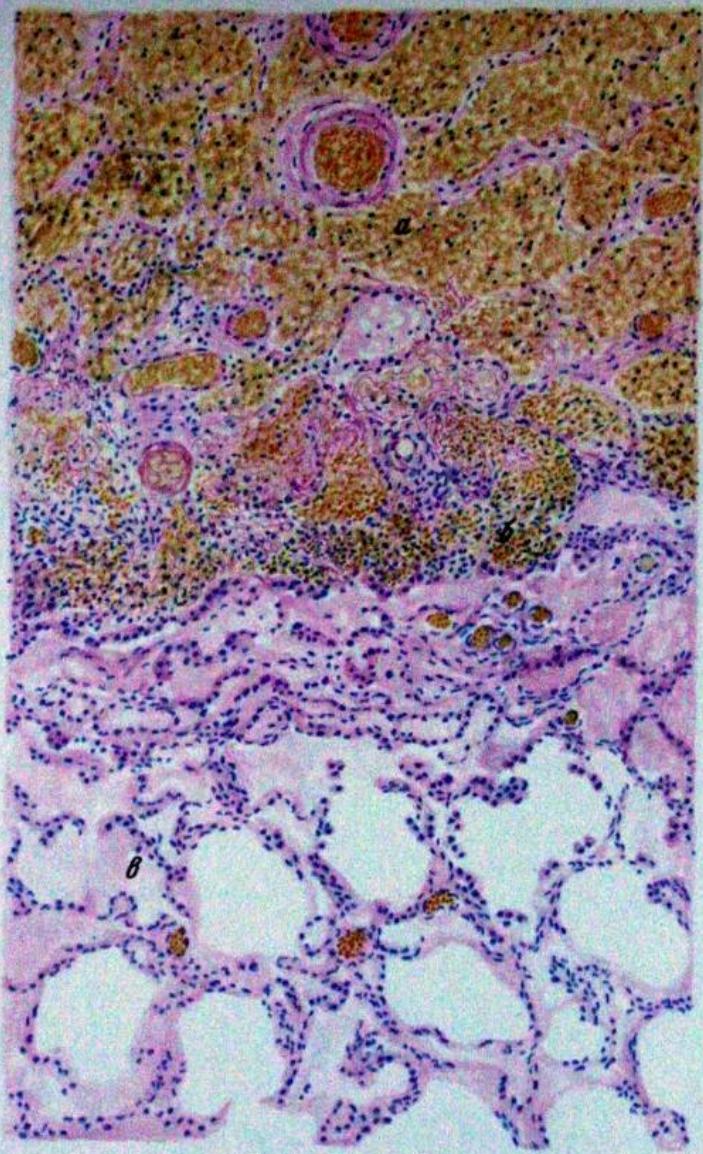


12.

Инфаркт миокарда.

а — область некроза с лизисом ядер и распадом миоплазмы; б — зона полноценного и созревающих грануляций; в — сохранившийся миокард.

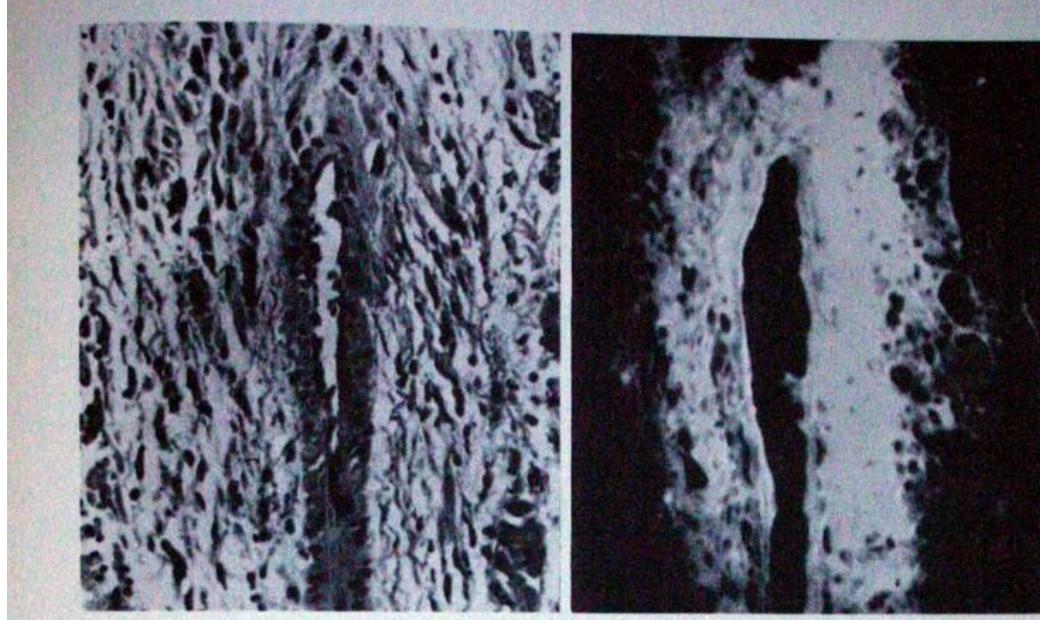
Окраска гематоксилин-эозином.



13.

Геморрагический инфаркт легкого.
а — участок геморрагического инфарцирования; б — зона демаркационного воспаления; в — соседняя с инфарктом ткань легкого отечна.

Окраска гематоксилином-эозином.



14.

Отек периваскулярной ткани.
А — окраска гематоксилином-эозином. Б — люминесценция периваскулярной ткани при использовании антиглобулиновой сыворотки свидетельствует о преобладании глобулиновых фракций в трансудате. Метод флуоресцирующих антител (по Dixon).

недостаточности анастомозов и коллатералей. Характер инфаркта зависит от особенностей ангиоархитектоники и кровоснабжения органа, от степени венозного застоя и гидрофильтности тканей. Так, в миокарде, почках, селезенке обычно возникают инфаркты ишемические или ишемические с геморрагическим ободком (рис. 12), в легких и кишечнике — геморрагические (рис. 13), в головном мозгу — как ишемические — очаги белого размягчения, так и геморрагические — очаги красного размягчения — инфаркты.

Последствия инфаркта — развитие соединительнотканного рубца (крупноочаговый кардиосклероз) или кисты (киста мозга на месте размягчения), что приводит к глубокому нарушению функции органа.

Нарушения лимфотока проявляются в лимфостазе и отеке ткани, в основах которых лежат повышенная сосудисто-тканевая проницаемость и недостаточность лимфатической системы (динамическая, механическая, резорбционная).

При лимфостазе и отеке в межуточных тканях накапливаются плазменные белки (рис. 14, А и Б), развиваются тканевая гипоксия склероз.

ДИСТРОФИИ

Дистрофии характеризуются накоплением в клетках и межклеточном веществе продуктов обмена (белков, жиров, углеводов, солей, воды), которые по сравнению с нормальными тканями изменены как количественно, так и качественно. Дистрофические процессы отличаются большим разнообразием. Различают белковые, жировые, углеводные и минеральные дистрофии, которые в зависимости от локализации морфологических проявлений нарушенного обмена могут быть клеточными, внеклеточными и смешанными, а по распространенности процесса — общими (системными) или местными.

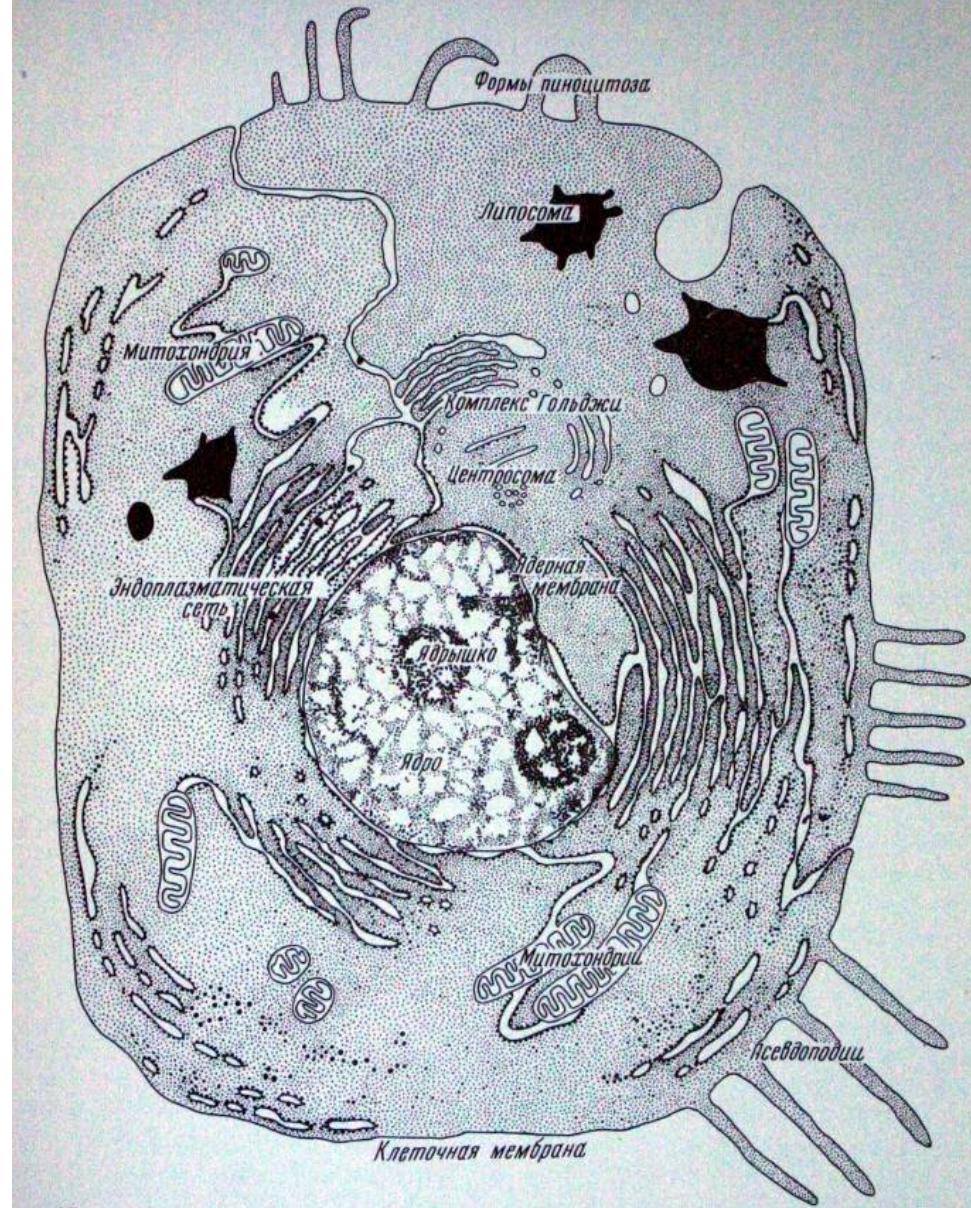
Нарушения белкового обмена (диспротеинозы)

Белковые дистрофии, или диспротеинозы, в одних случаях касаются главным образом белков, входящих в состав клеток, в других — преимущественно межклеточных белков, в третьих — нарушения белкового обмена носят как клеточный, так и

внеклеточный характер. В связи с этим диспротеинозы делят на клеточные, внеклеточные и смешанные.

К клеточным диспротеинозам относят зернистую, гиалиново-капельную, гидропическую и роговую дистрофии. Сущность их состоит в том, что белок клетки в физико-химическом и морфологическом смысле становится иным, чем в норме. Эти изменения могут быть связаны с поступлением патологических белков в цитоплазму, извращенным синтезом клеточных белков или же распадом липопротеидных комплексов, составляющих основу мембранных структур клетки (см. схему ультраструктур клетки — рис. 15).

Зернистая дистрофия (мутное или тусклое набухание) характеризуется тем, что в цитоплазме появляется большое количество зерен или капель белковой природы. При электронномикроскопическом исследовании в таких случаях обнаруживают набухание или вакуолизацию митохондрий, а также расширение цистерн эндоплазматического ретикулума. Процесс наиболее ярко выражен в паренхиматозных органах —



15.

Схема ультраструктур клетки по данным электронной микроскопии (по В. М. Митюшину).

печени, почках (рис. 16) и сердце, в связи с чем зернистую дистрофию называют также паренхиматозной.

Зернистая дистрофия возникает при расстройствах кровообращения (застойное полнокровие и др.) и лимфообращения (недостаточность лимфатической системы любого генеза), инфекционных болезнях (тифы, скарлатина, дифтерия и др.), интоксикациях и других состояниях, которые могут вести к снижению окислительных процессов и накоплению кислых продуктов в клетке. Следует отметить, что появление белковых зерен в цитоплазме не всегда позволяет расценивать этот процесс как дистрофический. Оно нередко отражает структурно-функциональные особенности клетки в физиологических условиях (например, появление гранул в бета-клетках поджелудочной железы свидетельствует о синтезе инсулина).

Гиалиново-капельная дистрофия характеризуется тем, что в цитоплазме появляются крупные гиалиноподобные белковые капли. Этот вид клеточного диспротеиноза наблюдается чаще всего в эпителии почечных канальцев, особенно в проксимальном и дистальном сегментах. Под электронным микроскопом наблюдается агглютинация митохондрий, их вакуолизация, разрыв цистерн эндоплазматического ретикулума, разрушение его мембран, вакуолизация цитоплазмы.

Гиалиново-капельная дистрофия эпителия почечных канальцев встречается при инфекционных болезнях и интоксикациях, ведущих к развитию острого или хронического нефроза, при гломерулонефrite, миеломной болезни и других нефропатиях.

При гидропической, водяничной или вакуольной дистрофии в цитоплазме, реже в ядре клетки, появляются разных размеров вакуоли (иногда в виде баллонов), наполненные цитоплазматической жидкостью (рис. 17 и 18).

20

Гидропическая дистрофия нередко возникает при отеке и воспалительной инфильтрации ткани, инфекционных и инфекционно-токсических воздействиях, гипопротеинемии и нарушениях водно-электролитного баланса.

Вакуолизация цитоплазмы может быть проявлением физиологической секреторной деятельности клетки, что отмечается, например, в ганглиях центральной и периферической нервной системы.

Роговая дистрофия, или патологическое ороговение, заключается в избыточном образовании рогового вещества в ороговевающем эпителии (гиперкератоз, ихтиоз) или же в появлении рогового вещества там, где в норме орогование не встречается. Патологическое орогование возникает, например, на слизистых оболочках (лейкоплакия), в эпителиальных опухолях (например, образование «раковых жемчужин») и т. д.

Внеклеточные диспротеинозы касаются нарушений белкового обмена межклеточного вещества, т. е. волокнистых структур, основного вещества соединительной ткани стромы органов и стенок сосудов. К ним относятся мукOIDное набухание, фибринOIDное набухание (фибриноз), гиалиноз, амилоидоз.

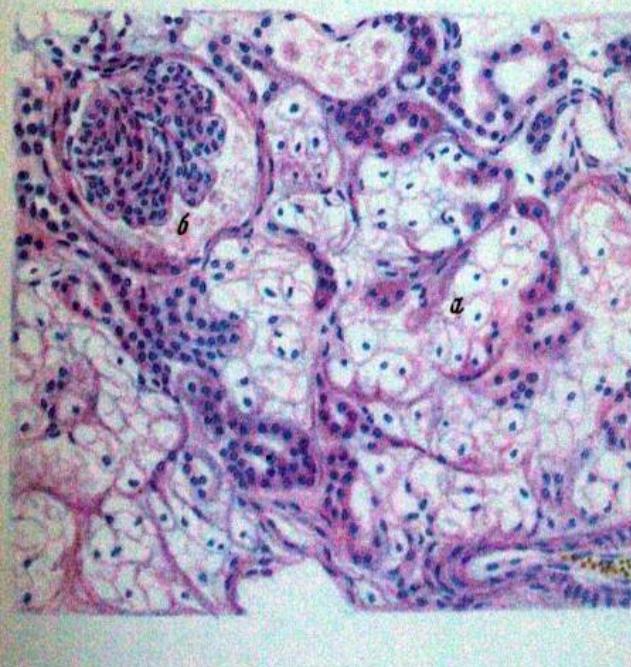
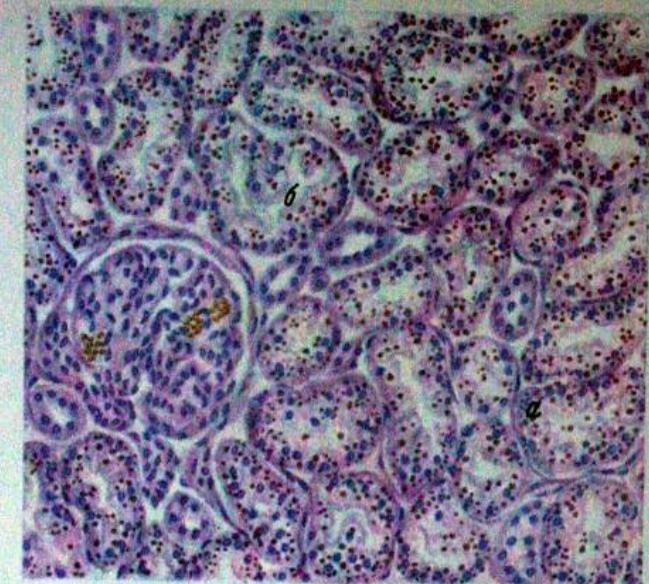
МукOIDное набухание представляет собой поверхностную дезорганизацию соединительной ткани. В основном веществе происходит накопление и перераспределение кислых мукополисахаридов — гиалуроновой и хондроитинсерной кислот преимущественно парапластической субстанции, что сопровождается повышением тканевой и сосудистой проницаемости. Эти изменения сочетаются с клеточными реакциями.

МукOIDное набухание встречается в различных органах и тканях, но чаще в стенках артерий, клапанах сердца (рис. 19), эндокарде и эпикарде при гипоксии, коллагеновых заболеваниях, атеросклерозе, эндокринопатиях и т. д.

16.

Зернистая дистрофия эпителия почечных канальцев. Цитоплазма эпителия канальцев забита белковыми гранулами (а), просвет канальцев сужен (б).

Окраска гематоксилин-эозином.



17.

Вакуольная дистрофия эпителия канальцев почки.
а — в цитоплазме эпителия канальцев видны вакуоли; б — в полости клубочковой капсулы белковая жидкость.

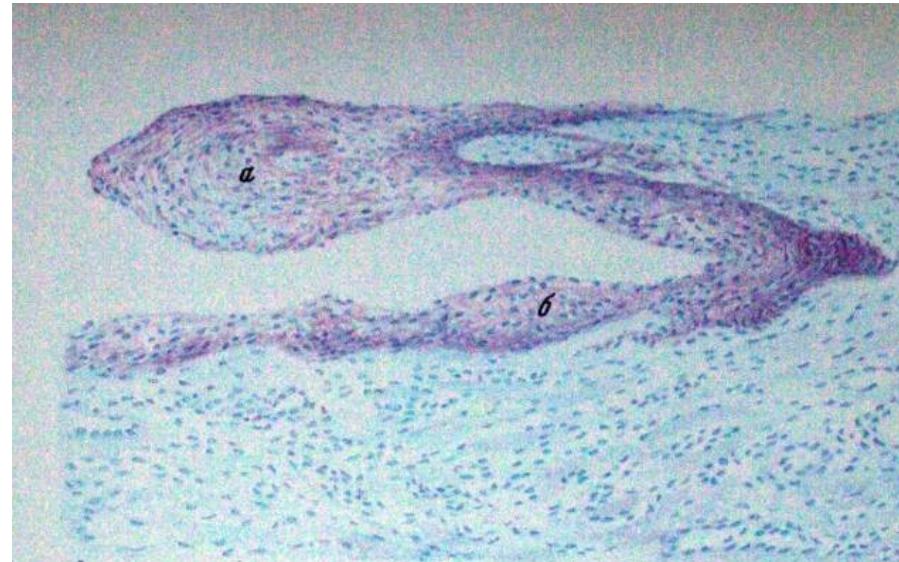
Окраска гематоксилин-эозином.

21



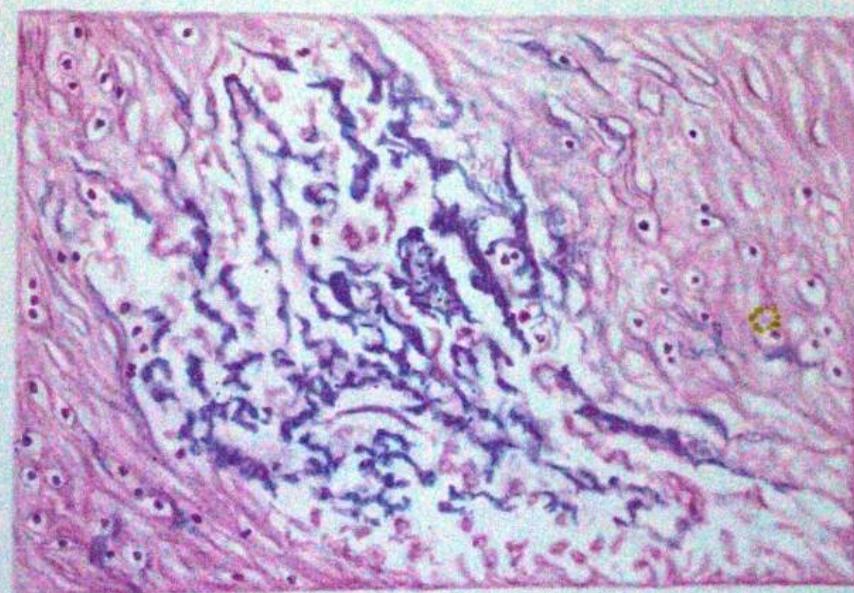
18.

Гидропическая дистрофия печени мыши при ожоге. Электронограмма. $\times 15\,000$ (препарат Б. В. Втюрина). Ядро (Я) четко отграничено от цитоплазмы ядерной оболочки (ЯО). Эргастоплазматический ретикулум (Эр) заполнен множеством вакуолей (В), лишь в отдельных участках на его мембранах видны рибосомы (Р). Митохондрии (М) набухшие, вакуолизированы, внутренние перегородки их (кристы) разрушены. Лизосомы (Л) довольно больших размеров.



19.

Мукоидное набухание клапана сердца при ревматизме. Сердечный клапан (α) и париетальный эндокард (β) резко метахроматичны, что свидетельствует о накоплении в тканях кислых мукополисахаридов (гиалуроновой и хондроитинсерной кислот).
Окраска толуидиновым синим.



20.

ФибринOIDное набухание соединительной ткани при ревматизме. В очаге дезорганизации соединительной ткани коллагеновые волокна окрашиваются по Вейгерту, подобно фибрину, в синий цвет (фибринOID с фибрином).

ФибринOIDное набухание, или фибринOID, — глубокая дезорганизация соединительной ткани, в основе которой лежит деструкция коллагена и основного межзучного вещества, сопровождающаяся резким повышением сосудистой проницаемости. При этом, как правило, наблюдаются клеточные реакции. В зависимости от глубины поражения соединительной ткани, которая может варьировать от незначительного набухания до некроза, и тинкториальных свойств фибринOIDа выделяют три его разновидности: фибринOID без фибрина, фибринOID с фибрином (рис. 20 и 21) и фибринOIDный некроз (рис. 22).

ФибринOID особенно часто возникает при инфекционно-аллергических и коллагеновых заболеваниях, например фибринOID стенок сосудов при туберкулезе с выраженной гипертонической реакцией. При коллагеновых болезнях фибринOIDное набухание имеет системный характер, но в зависимости от заболевания может быть больше выражено в соединительной ткани сердца (ревматизм) или суставов (ревматоидный артрит), в коже (склеродермия) или сосудах (узловатый периартерит, системная красная волчанка). ФибринOIDное набухание в артериолах почек, сосудах мозга и миокарда встречается при гипертонической болезни.

ФибринOID может иметь местный характер, например фибринOID в ткани червеобразного отростка при аппендиците, в очагах хронического воспаления, в ткани и сосудах дна хронической язвы желудка, в сосудах опухолей и т. д.

Гиалиноз, или гиалиновая дистрофия, представляет собой вид белковой дистрофии, при которой в ткани вне клеток появляются однородные полупрозрачные плотные белковые массы, напоминающие гиалиновый хрящ (гиалин). Появление в цитоплазме клеток гиалиновых капель и шаров к гиалинозу отношения не имеет.

Гиалиноз наблюдается в соединительной ткани, строме органов и стенке сосудов в исходе разнообразных процессов. Среди них наибольшее значение имеют фибринOIDное набухание, плазматическое пропитывание и склероз. Так, распространенный системный гиалиноз, развивающийся в исходе фибринOIDного набухания, возникает в соединительной ткани и сосудах при коллагеновых болезнях (гиалиноз клапанов сердца, стромы миокарда при ревматизме, синовиальных оболочек при ревматоидном артите, соединительной ткани кожи при склеродермии, стенок сосудов при узловатом периартерите и системной красной волчанке). Местный гиалиноз как следствие фибринOIDа наблюдается, например, в дне хронической язвы желудка.

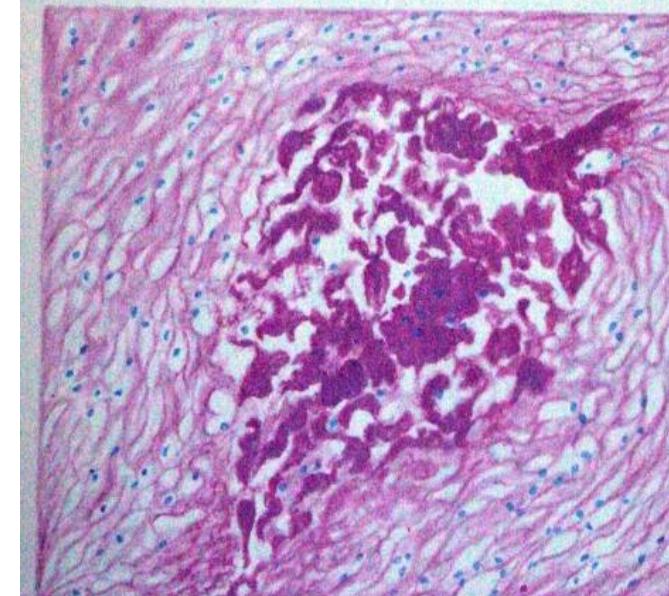
В исходе плазматического пропитывания возникает гиалиноз сосудов, например гиалиноз мелких артерий и артериол при гипертонической болезни, носящий системный характер, но наиболее выраженный в головном мозгу (рис. 23), почках (рис. 24), сетчатке глаза, поджелудочной железе. Нередко гиалиноз артериол и мелких артерий наблюдается при хроническом гломерулонефrite, сопровождающемся артериальной гипертензией. Артериолосклероз приводит к атрофии и склерозу органа (рис. 25). Распространенный гиалиноз артерий эластического и эластическо-мышечного типа постоянно встречается при атеросклерозе. Местный гиалиноз артерий как физиологическое явление наблюдается в селезенке детей и взрослых, отражая функционально-морфологические особенности селезенки как органа депонирования крови.

Гиалиноз как своеобразный исход склероза встречается в рубцах, фиброзных спайках серозных полостей, сосудистой стенке при организации тромба и т. д.

Амилоидоз — внеклеточный диспротеиноз — проявляется глубоким нарушением белкового обмена и накоплением в ткани белковых веществ (амилоида) с характерными

21.

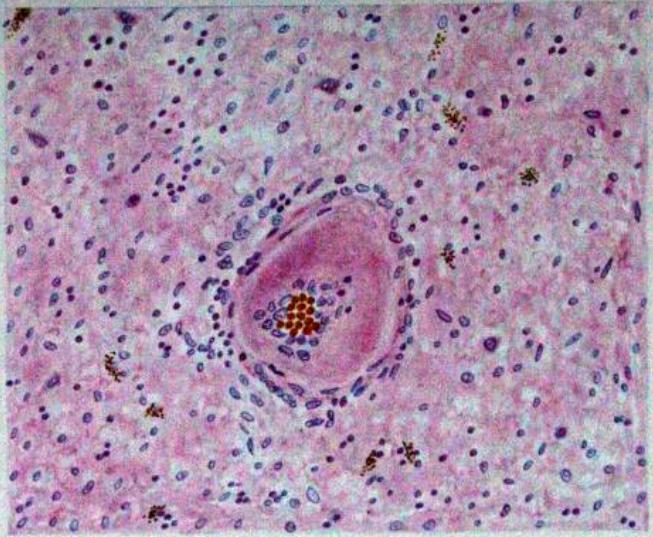
ФибринOIDное набухание соединительной ткани при ревматизме. Коллагеновые волокна в участке дезорганизации соединительной ткани приобретают при окраске азокармином по Гейденгайну красный цвет, что связано с пропитыванием их плазменными «красными» белками.



22.

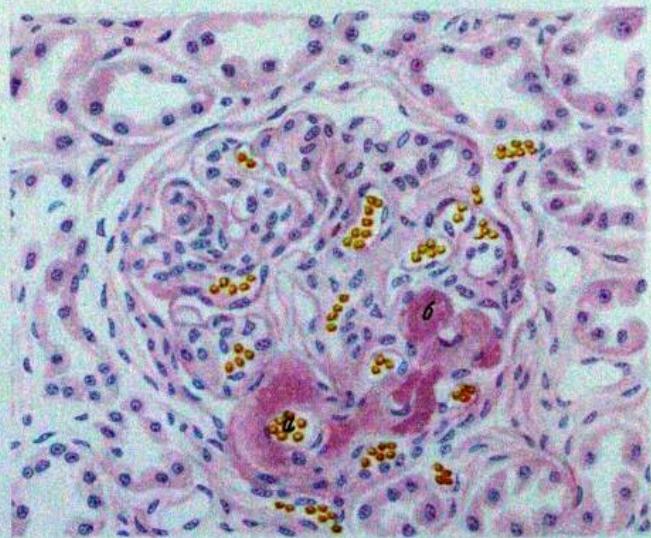
ФибринOIDный некроз соединительной ткани при ревматизме. Участок дезорганизации соединительной ткани резко пиронинофилен, причем пиронинофилия не снимается рибонуклеазой, что свидетельствует о распаде клеточных элементов в очаге фибринOIDа.

Окраска по Браше метиловым зеленым-пиронином.



23.

Гиалиноз артерий мозга при гипертонической болезни. Стена артерии утолщена, представлена однородным гиалиноподобным веществом; просвет сосуда резко сужен. Ткань мозга отечна.
Окраска гематоксилином-эозином.

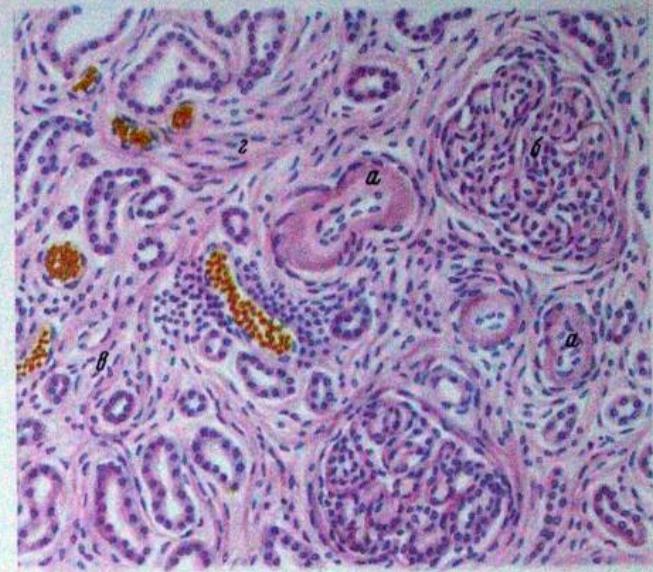


24.

Гиалиноз сосудов почечного клубочка при гипертонической болезни.
а — приносящая артериола с резко утолщенной гомогенной стенкой и суженным просветом;
б — гиалинизированные капиллярные петли клубочка.
Окраска гематоксилином-эозином.

25.

Артериолосклеротический нефроцирроз.
а — гиалинизированные артериолы; *б* — коллагенизированные клубочки; *в* — атрофичные канальцы; *г* — разрастание межуточной соединительной ткани.
Окраска гематоксилином-эозином.



26.

Дихроизм (двухцветность) амилоида в поле поляризации.

физико-химическими свойствами. Амилоид рассматривается как сложный белок — глобулинопротеин, в котором полисахарид связан с глобулином. Среди глобулиновых фракций в амилоиде преобладает γ -глобулин. Хондроитинсерная кислота — главный углеводный компонент амилоида.

Из физических свойств для амилоида характерны положительная анизотропия и дихроизм (рис. 26), что отличает его от коллагена, ретикулина, эластина и может служить для их морфологической дифференцировки. Амилоид обладает тонкофибрillярной субмикроскопической структурой.

При амилоидозе обычно поражаются селезенка, почки, печень, надпочечники, желудочно-кишечный тракт и сосуды; реже встречается амилоидоз сердца, лимфатических узлов, сосудистых сплетений мозга, кожи, скелетной мускулатуры, молочной, поджелудочной и щитовидной желез, гипофиза. Амилоид откладывается в стенках кровеносных и лимфатических сосудов и капилляров под аргирофильной мембраной (рис. 27), в строме органов по ходу ретикулярных волокон, под собственной оболочкой желез и протоков (рис. 28).

Амилоид может выпадать как диффузно (общий, распространенный амилоидоз), так и на незначительных участках в виде узлов (опухолевидный локальный амилоидоз). В настоящее время приняты следующие формы амилоидоза:

1) первичный (отсутствие предрасполагающего заболевания);

2) вторичный (наличие предрасполагающего заболевания);

3) амилоидоз при миеломной болезни;

4) старческий амилоидоз (сердца);

5) опухолевидный локальный амилоидоз.

При первичном амилоидозе, который может быть семейным, чаще поражаются сердечно-сосудистая система, пищеварительный тракт, поперечнополосатые и гладкие

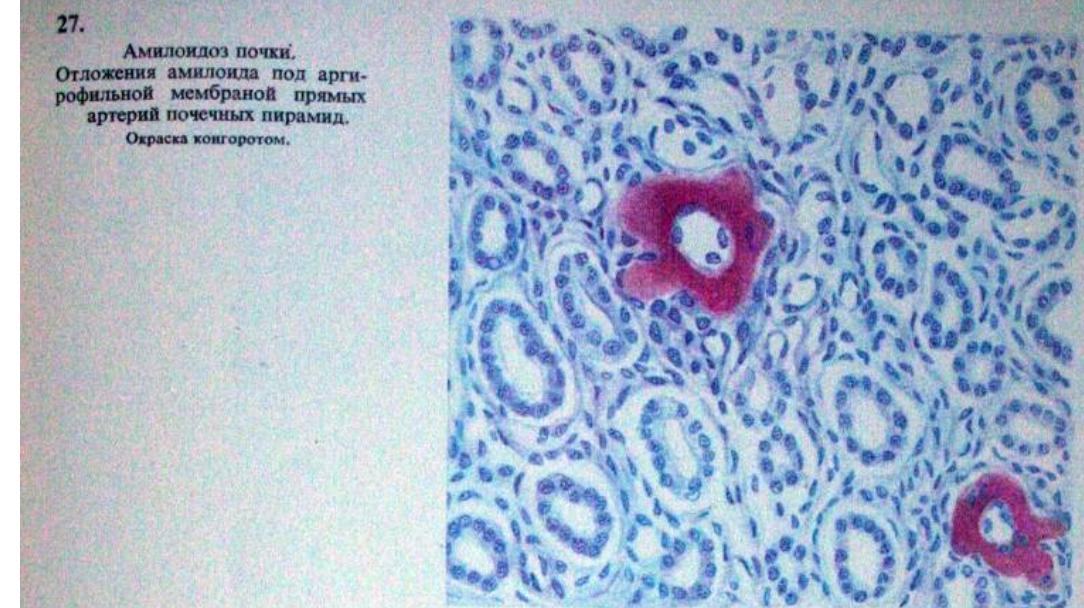
мышцы, кожа. Не исключено, что в ряде случаев первичный амилоидоз представляет собой диспротеиноз при плазмоцитоме без разрушений скелета.

При вторичном амилоидозе наиболее часто поражаются селезенка, почки (рис. 29, А и Б), печень, надпочечники и кишечник. Обычно вторичный амилоидоз развивается как следствие тех или иных заболеваний, сопровождающихся длительным нагноением и распадом тканей (костно-суставной и легочный деструктивный туберкулез, хронический остеомиелит, бронхэкстазы и абсцессы легких, сифилис и лимфогрануллематоз). В некоторых случаях амилоидоз возникает и при остро протекающем воспалении (ранний амилоидоз). Реже вторичный амилоидоз наблюдается при хронической дизентерии, малярии, хронических эндокардитах. Общий амилоидоз наблюдается также при болезнях, не сопровождающихся нагноением, но характеризующихся резким нарушением обмена тканевых белков и аутоиммунизацией, что встречается, например, при ревматоидном артрите, системной красной волчанке, склеродермии, хроническом нефрите и т. д.

Амилоидоз при миеломной болезни выделяется в самостоятельную форму, поскольку он занимает как бы промежуточное положение между вторичным и первичным; подобно вторичному амилоидозу имеется «причинное» заболевание — плазмоцитома, однако характер распределения (сосудистая локализация) и химико-тинкториальные свойства амилоидного вещества (параамилоид) ближе подходят к первичной форме амилоидоза. Старческий амилоидоз встречается редко; поражается преимущественно сердце, реже отложения амилоида находят в семенных пузырьках, костях, коже и сосудах легких. Опухолевидный амилоидоз относится к атипичным его формам и является преимущественно местным (изолированным). При этом амилоидные

27.

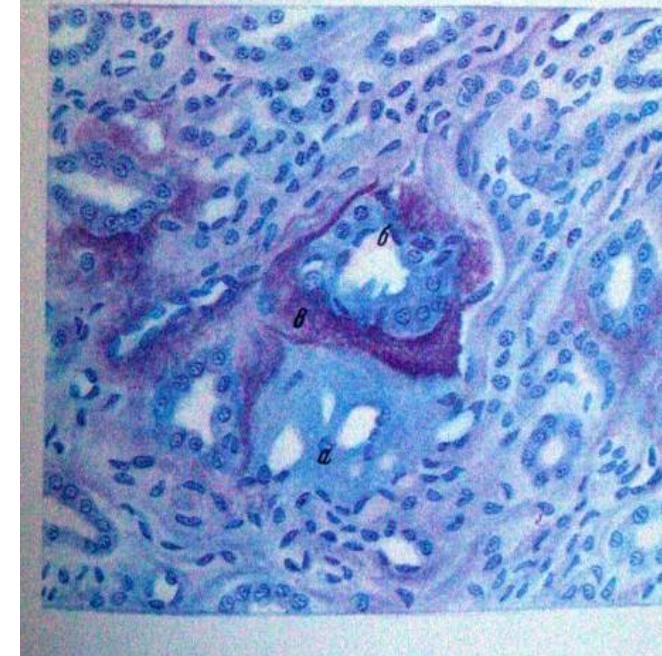
Амилоидоз почки.
Отложения амилоида под аргирофильной мембраной прямых артерий почечных пирамид.
Окраска конгортом.



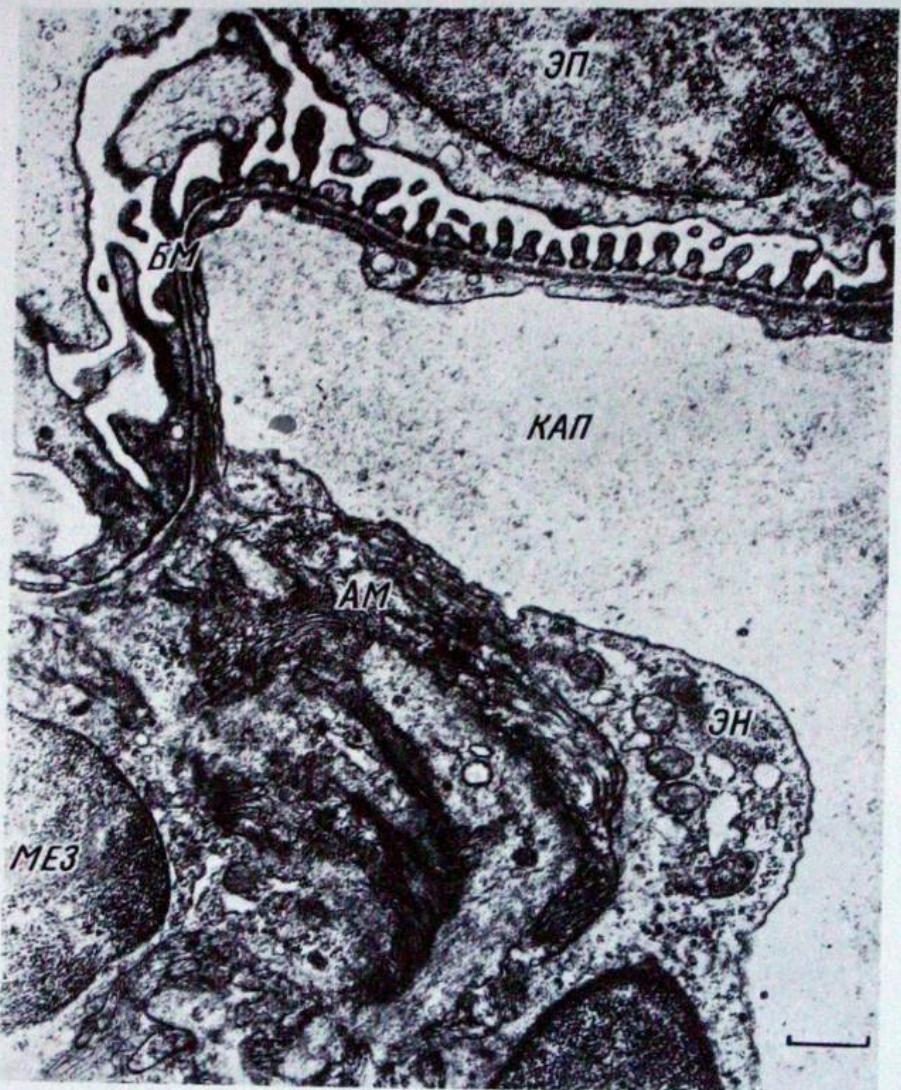
28.

Амилоидоз почки. Ортохроматический амилоид (а) выпадает за базальной мембраной собирающей трубки (б) в зоне выраженной метахромазии (в) сосочки почечной пирамиды (кислые мукополисахариды «расходятся» на построение амилоидной субстанции).

Окраска толuidиновым синим.

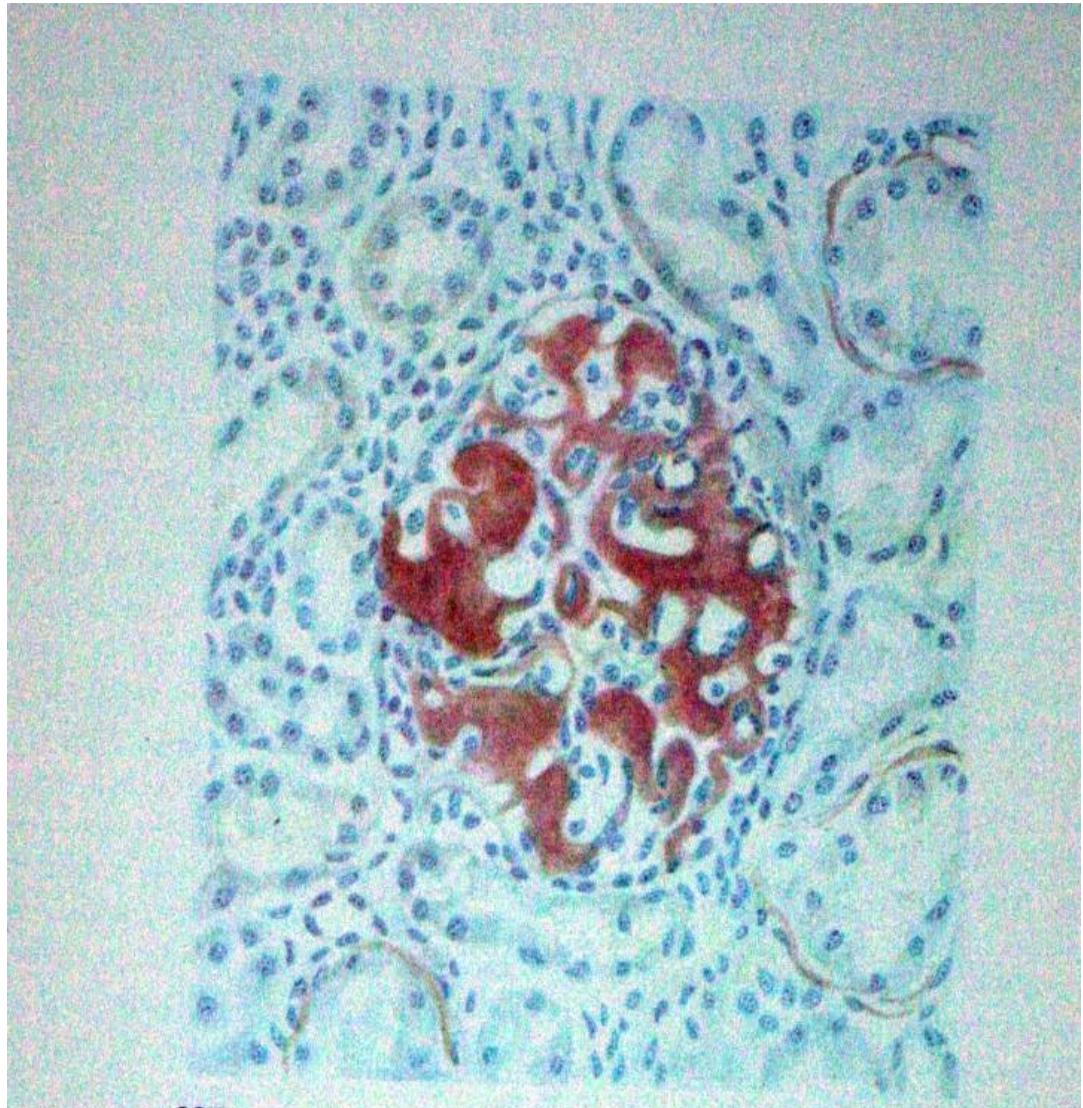


29



29А.

Амилоидоз почки.
Фибриллы амилоида (AM) в интеркапиллярной соединительной ткани клубочка между эндотелием (EH) капилляра (КАП) и мезангальной клеткой (МЕЗ). Базальная мембрана (BM) утолщена, отростки эпителия (ЭП) в отдельных участках деформированы.
Электронограмма (по Hinglais), $\times 13\,000$.



29Б.

Амилоидоз почки.
Амилоид в капиллярных петлях клубочка и под базальной мемброй канальцев.
Окраска конгортом.

массы выпадают в стенку мочевого пузыря и мочеточника, в клетчатку век, язык, слизистую оболочку глотки, голосовых связок и особенно трахеи и бронхов.

Смешанные диспротеинозы касаются нарушения белкового обмена клеток и межклеточного вещества. Они возникают при нарушении обмена таких сложных белков, как хромопротеиды, нуклеопротеиды, глюкопротеиды, липопротеиды¹.

Нарушения обмена хромопротеидов

Нарушения обмена хромопротеидов связаны с эндогенными пигментами, которые принято делить на три группы: гемоглобиногенные, представляющие собой различные производные гемоглобина, протеиногенные или тирозин-триптофановые, связанные с обменом аминокислот тирозина и триптофана, и липидогенные, или липопигменты, образующиеся в связи с обменом жиров.

Гемоглобиногенные пигменты — гемосидерин, ферритин и билирубин — образуются в ретикуло-эндотелиальной системе в результате физиологического распада эритроцитов и гемоглобина. При патологии вследствие многих причин, помимо увеличения в норме образующихся гемоглобиногенных пигментов, могут появляться новые пигменты — гематоидин, гематины и порфирины.

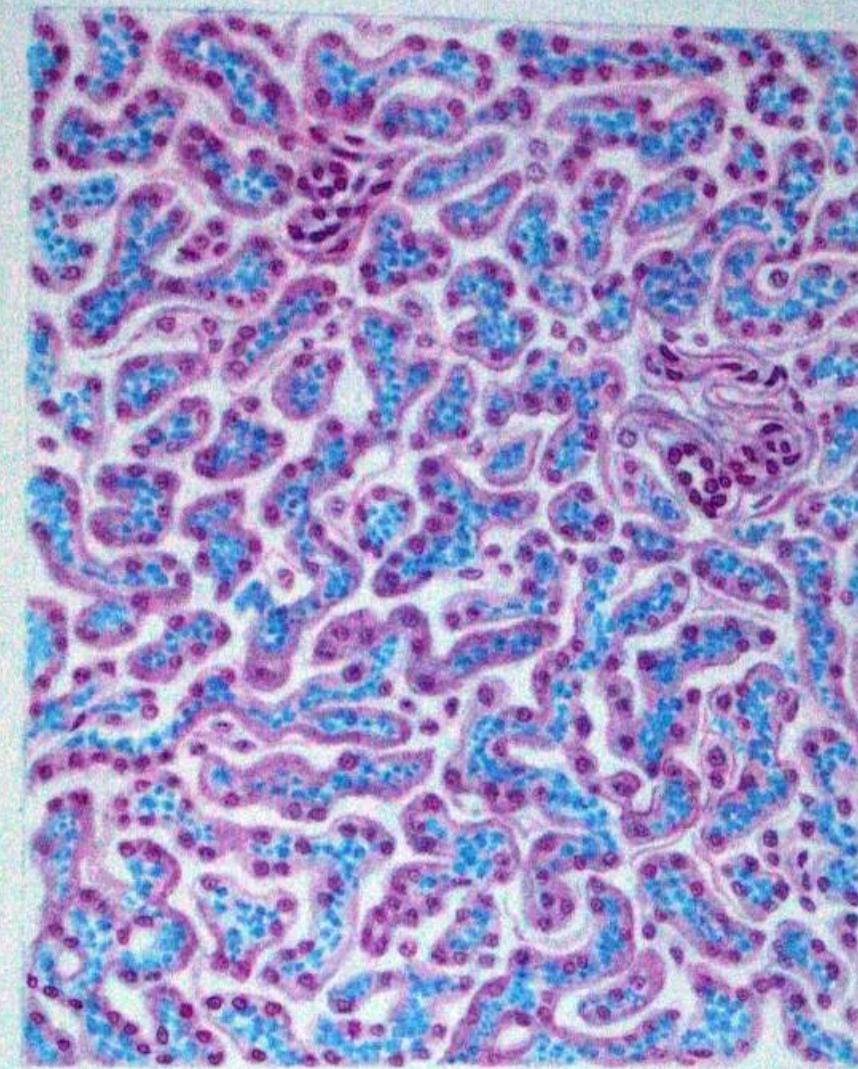
Гемосидерин возникает при расщеплении гема и образовании коллоидной гидроокиси железа, которая соединяется с мукопротеидами клетки. Он содержит же-

зо, всегда образуется в живой ткани внутриклеточно и вне клеток оказывается лишь при их разрушении. В здоровом организме гемосидерин как свидетель обмена гемоглобина обнаруживается в ретикуло-эндотелиальной системе. В патологических условиях наблюдается избыточное образование и отложение гемосидерина в печени (рис. 30), селезенке, костном мозгу, лимфатических узлах, что носит название гемосидероза. Распространенный гемосидероз наблюдается при внутрисосудистом разрушении эритроцитов (интраваскулярный гемолиз) и встречается при болезнях системы кроветворения (анемии, лейкозы), интоксикациях гемолитическими ядами, некоторых инфекционных заболеваниях (возвратный тиф, бруцеллез, малярия и др.), переливаниях иногрупповой крови, резус-конфликте и т. д. Местный гемосидероз возникает при внесосудистом разрушении эритроцитов (экстраваскулярный гемолиз), т. е. в очагах кровоизлияний. Иногда гемосидероз развивается в пределах органа, например гемосидероз легких (см. рис. 1 и 2).

Свободный гемоглобин и осколки эритроцитов поглощаются различными клетками (лейкоцитами, гистиоцитами, ретикулярными клетками, эндотелием, эпителием) и преобразуются в их цитоплазме в зерна гемосидерина. Эти клетки называются siderофагами (см. рис. 1 и 2).

Ферритин — резервный железопротеид. Железо в нем находится в комплексе, образуемом гидратом окиси железа с фосфатами. Этот комплекс прочно связан с белком. Молекула ферритина имеет характерное строение (рис. 31). Ферритин содержится в слизистой оболочке кишечника и поджелудочной железе, где его образование связано с использованием пищевого железа. В больших количествах он находится в печени, селезенке, костном мозгу и лимфатических узлах. В патологии количество ферритина может повышаться как в тканях, так и в крови.

¹ Нарушения обмена липопротеидов разбираются в разделах «Нарушения обмена хромопротеидов» и «Нарушения липидного обмена».



30.

Гемосидероз печени. В купферовских звездчатых и печеночных клетках скопления голубовато-зеленых зерен гемосидерина. Реакция Перлса на железо. Железо гемосидерина при воздействии железосинеродистого калия в присутствии соляной кислоты выявляется в виде так называемой берлинской лазури (железистосинеродистое железо).

Билирубин — важнейший желчный пигмент, образующийся в ретикуло-эндотелиальной системе при разрушении гемоглобина и отщеплении от него гема; при этом гем теряет железо, превращается в биливердин, при восстановлении которого образуется билирубин. В норме билирубин встречается в растворенном состоянии в желчи и в небольшом количестве в плазме крови. Признаком нарушенного обмена билирубина является повышение его количества в плазме крови и окраска растворенным билирубином кожи, склер, слизистых и серозных оболочек, внутренних органов. При этом в купферовских и печеночных клетках, в эпителии и просветах почечных канальцев определяются зерна и глыбки желчного пигмента. Такое патологическое состояние носит название желтухи.

Гематоидин представляет собой кристаллический, не содержащий железа пигмент, который имеет вид ярко-оранжевых ромбических пластинок или иголок; реже он представлен зернами. Химически гематоидин идентичен билирубину. Образуется он в крупных очагах старых кровоизлияний (гематомах), рубцующихся инфарктах, причем его находят обычно среди распада в центральных участках кровоизлияния вдали от живых тканей.

Гематины — окисленная форма гема — возникают при гидролизе оксигемоглобина. Они имеют вид темно-коричневых или черных ромбовидных кристаллов или зерен, содержат железо, но в связанном состоянии. К гематинам, выявляемым в тканях, относят **малярийный пигмент** или **гемомеланин**, **солянокислый гематин** или **гемин** и **формалиновый пигмент**. Гистохимические свойства этих пигментов идентичны.

Порфирины — предшественники протетической части гемоглобина, имеют, как и гем, то же тетропиррольное кольцо, но ли-

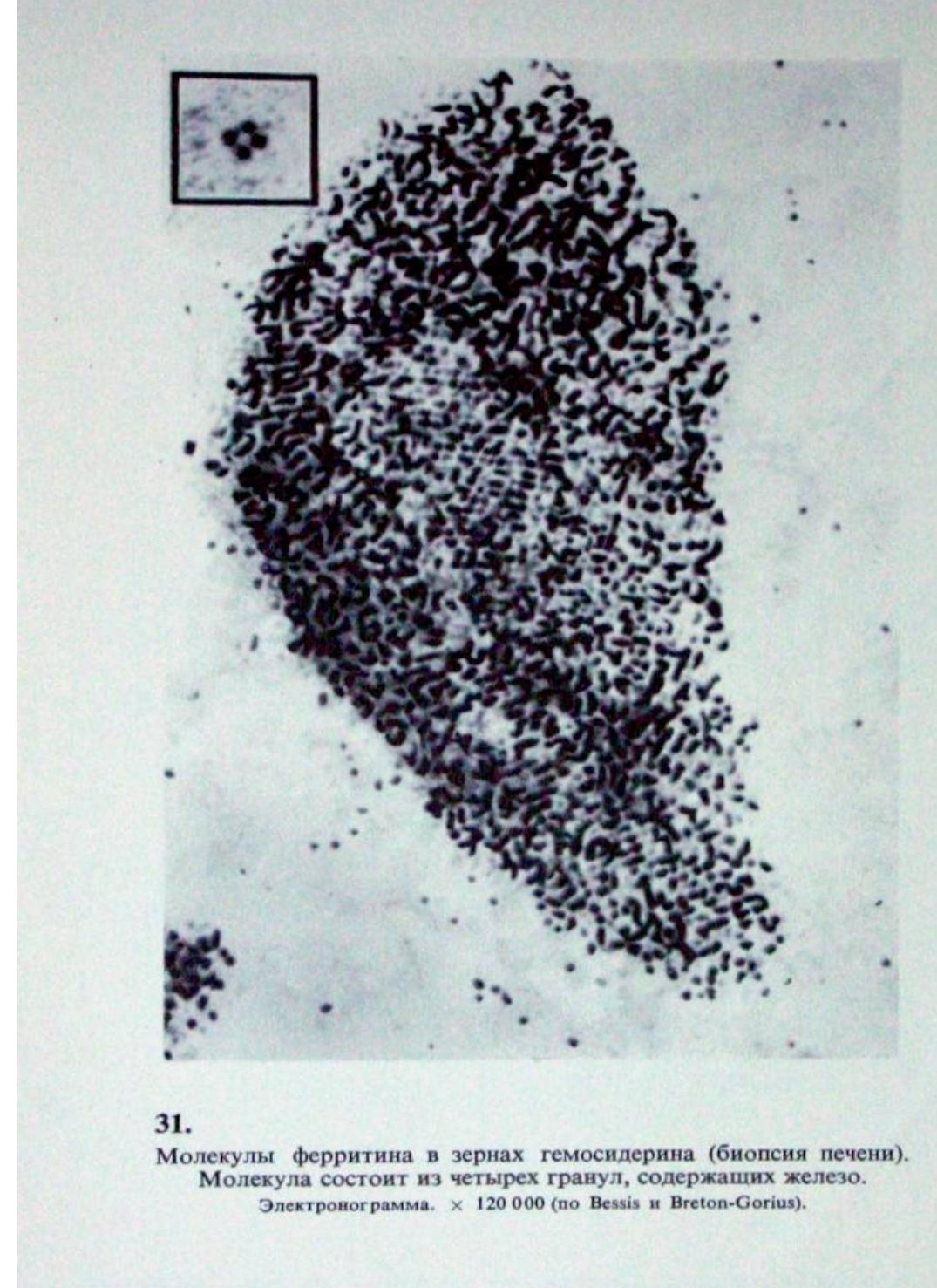
шенное железа. В норме порфирины обнаруживаются в небольшом количестве в крови, моче, тканях; они обладают свойством повышать чувствительность организма, прежде всего кожи, к свету. Химическая природа порфиринов роднит их с билирубином. Нарушения обмена порфиринов (порфирии) могут быть врожденными или возникать при интоксикациях (свинец, барбитураты), авитаминозах (pellagra), пернициозной анемии, некоторых заболеваниях печени.

К протеиногенным, или тирозин-триптофановым, пигментам относят меланин, аденохром и пигмент гранул эндохромафинных клеток.

Меланин — буро-черный пигмент, с которым связана у человека окраска кожи, волос, глаз. Он образуется из тирозина и триптофана в меланобластах и может мигрировать в ткани с помощью клеток-переносчиков, называемых меланофорами.

Нарушения обмена меланина выражаются в усиленном его образовании или исчезновении. Распространенная гиперпигментация кожи в связи с избыточным накоплением меланина — **меланоз** — наблюдается при кахексии на почве изнуряющих заболеваний, авитаминозах (pellagra, скорбут), патологии желез внутренней секреции. Особенно резко меланодермия с большим количеством в коже меланобластов и меланофоров бывает выражена при **аддисоновой болезни** (рис. 32, А и Б). Врожденный диффузный меланоз встречается редко. К местным меланозам относится своеобразное заболевание — **меланоз толстого кишечника**. Очаговое усиленное образование меланина наблюдается в родимых пятнах, или **невусах**.

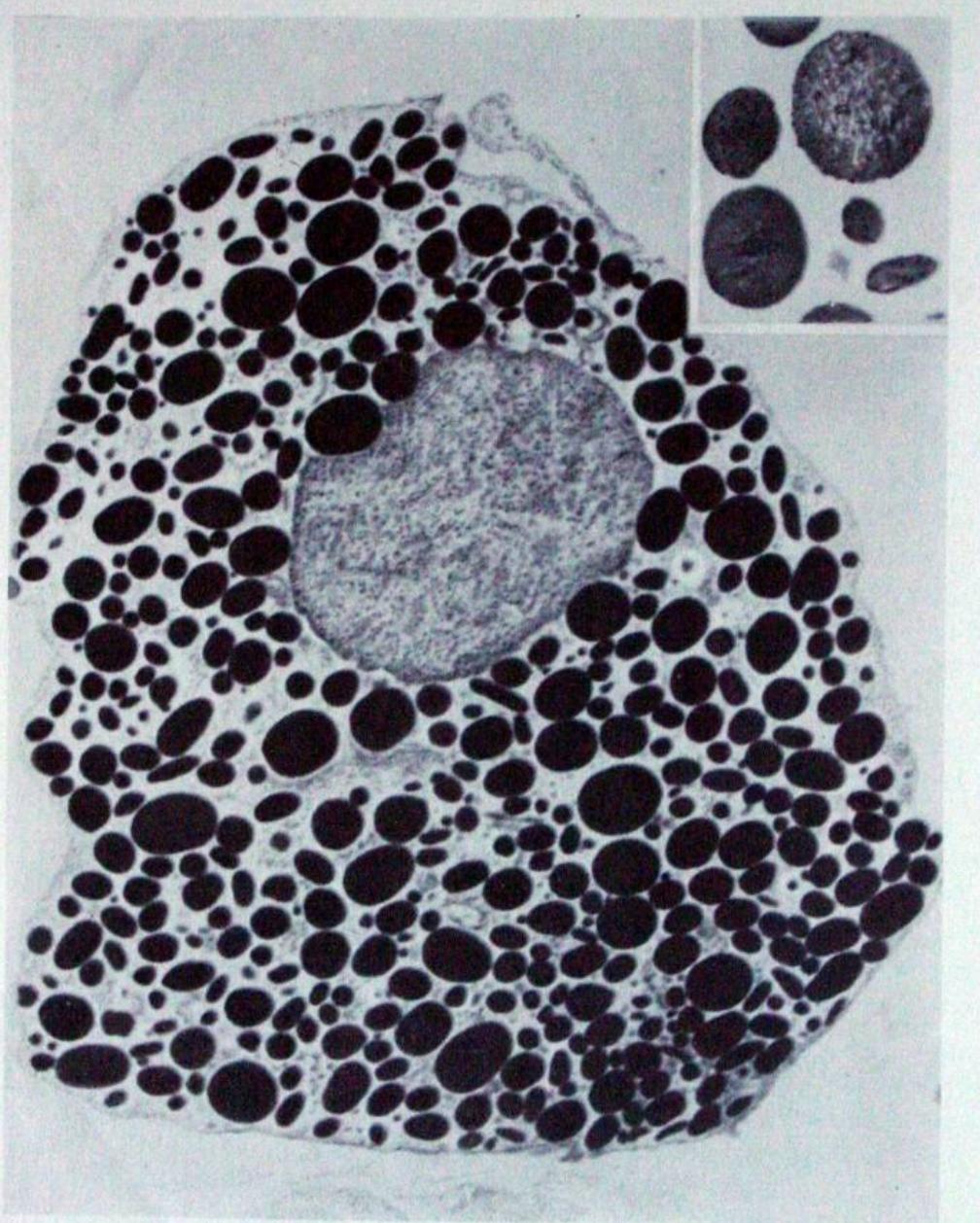
Ослабление пигментации вплоть до утраты способности вырабатывать меланин — **альбинизм** — имеет врожденный характер и связано с наследственной недостаточностью тирозиназы. Очаговое исчезновение меланина наблюдается после воспалительных изменений.



31.

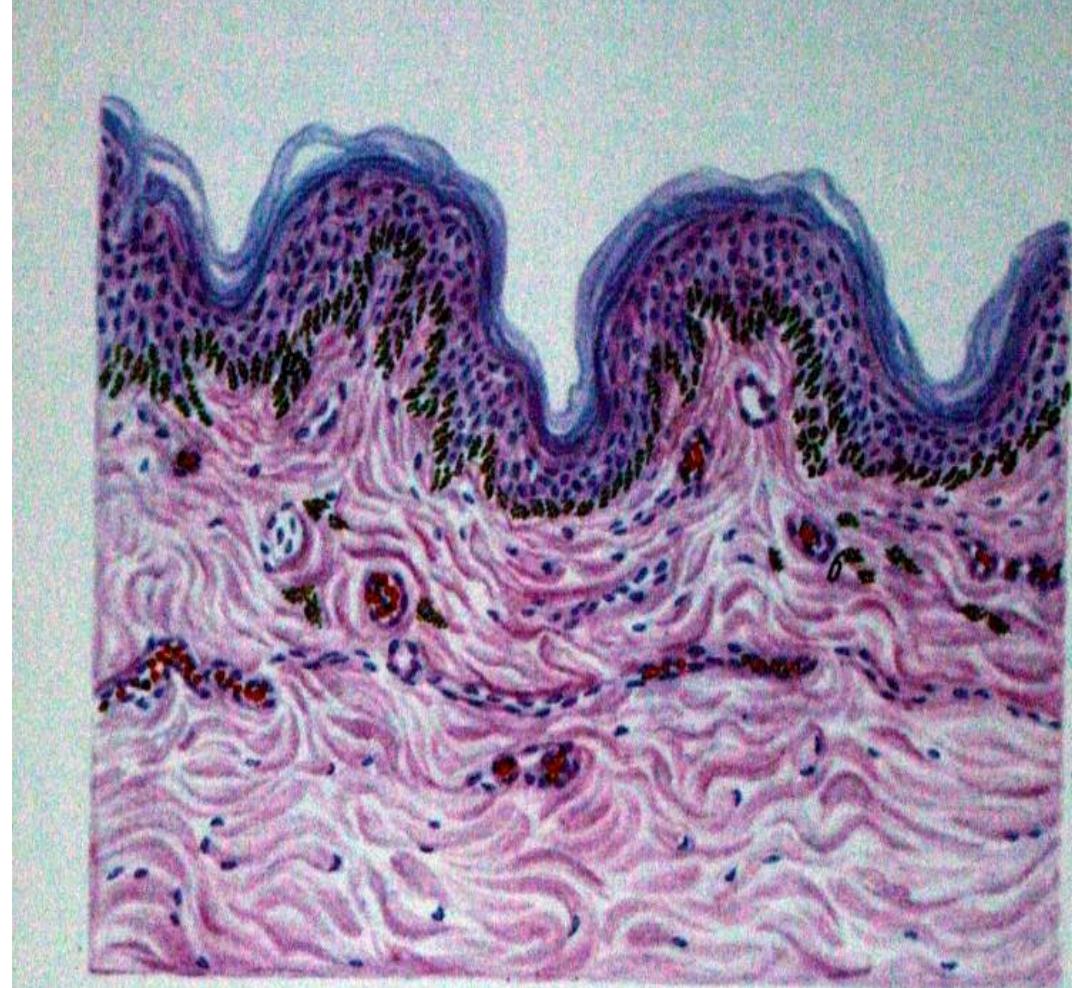
Молекулы ферритина в зернах гемосидерина (биопсия печени). Молекула состоит из четырех гранул, содержащих железо.

Электронограмма. × 120 000 (по Bessis и Breton-Gorius).



32A.

Кожа при адисоновой болезни. *A* — гранулы меланина в меланобласте.
Электронограмма (по Freeman), $\times 8100$.



32Б.

Кожа при адисоновой болезни.
В базальном слое эпидермиса много нагруженных меланином клеток — меланобластов (*a*). В соединительнотканном слое кожи буро-черный пигмент содержится в так называемых меланофорах (*b*).

Окраска гематоксилином-эозином.

ний кожи, например при сифилисе, поражении кожных нервов, например при проказе. В этих случаях на коже появляются белые пятна, лишенные пигмента (лейкодерма).

Адренохром является продуктом окисления адреналина и встречается в виде гранул в клетках мозгового вещества надпочечников.

Пигмент гранул энтерохрома макрофагиальных клеток (клеток Кульчицкого), разбросанных в различных отделах желудочно-кишечного тракта, является производным триптофана. Химическая природа пигмента позволяет говорить о его близости к серотонину. В опухолях из этих клеток — карционадах, сопровождающихся гипертензионным синдромом, обычно обнаруживается много содержащих пигмент гранул.

К липидогенным пигментам, или липопигментам, относятся липофусцин, липохромы и цероид.

Липофусцин представляет собой липопротеид, образование которого связано с окислительным процессом — аутооксидацией фосфолипидов и жиров. Он обычно встречается в виде мелких желто-бурых зерен в цитоплазме клеток печени, почек, миокарда, скелетных и гладких мышц, в клетках периферических нервных ганглиев и центральной нервной системы. При патологии количество липофусцина в клетках может резко увеличиваться, особенно при атрофических процессах возрастного характера, при истощающих заболеваниях, хакексии (бурая атрофия печени, миокарда — рис. 33).

Липохромы представлены липидами, в которых растворены окрашенные углеводороды-каротиноиды. Липохромы придают желтую окраску жировой клетчатке, коре надпочечников, сыворотке крови, желтому телу яичников. При патологических состояниях может наблюдаться их избыточное накопление (например, при диабете).

Цероид — жиро-белковый пигмент, появляется он в клетках печени при недостаточности витамина Е.

Нарушения обмена нуклеопротеидов

Нуклеопротеиды построены из белка и нуклеиновых кислот — дезоксирибонуклеиновой (ДНК) и рибонуклеиновой (РНК). При нарушении обмена нуклеопротеидов и избыточном образовании мочевой кислоты ее соли могут выпадать в тканях тела и вызывать тяжелые изменения, что наблюдается при подагре и мочекислом инфаркте.

Нарушения обмена глюкопротеидов (слизистая дистрофия)

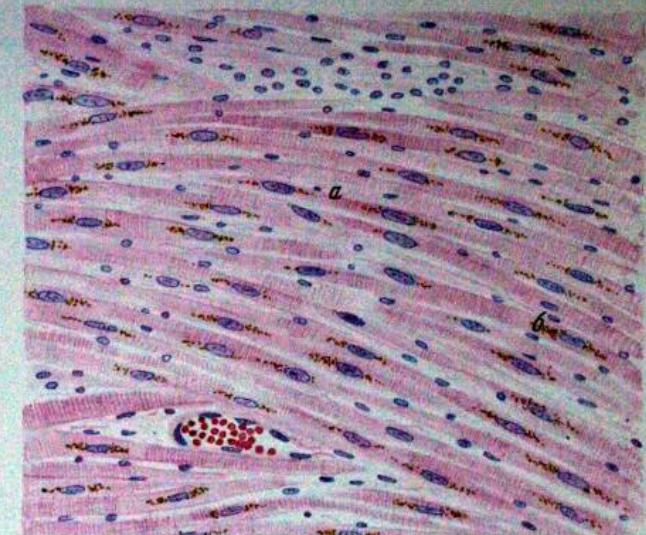
Главными представителями глюкопротеидов, т. е. комплексных соединений белка с полисахаридом, содержащим гексозамин, являются муцины и мукопротеиды.

Муцины составляют основу слизи, производимой эпителием слизистых оболочек и железами. Мукопротеиды входят в состав многих тканей (эмбриональные ткани, пупочный канатик у новорожденных, клапаны сердца, стенка артерий, хрящ). При нарушении обмена глюкопротеидов в клетках и межклеточном веществе происходит накопление муцинов и мукопротеидов. Этот процесс называют слизистой дистрофией, которая может быть клеточной или внеклеточной (ослизнение тканей). Клеточная слизистая дистрофия наблюдается в слизистых оболочках, железах, эпителиальных опухолях. При внеклеточной слизистой дистрофии (ослизнение тканей) хромотропные вещества выделя-

33.

Бурая атрофия миокарда. Мышечные волокна истончены (*a*), в их цитоплазме по полюсам ядер видны скопления мелких желто-бурых зерен липофусцина (*b*).

Окраска гематоксилин-эозином.



34.

Ожирение сердца.
a — прослойки жировой клетчатки; *b* — истонченные мышечные волокна.

Окраска гематоксилин-эозином.



ются из комплексных соединений с белками и накапливаются в ткани, главным образом в межзубчатой субстанции. Этот вид дистрофии наблюдается в хрящевой и жировой ткани, соединительной ткани кожи, строме опухолей.

Нарушения липидного обмена (липидозы)

Липиды подразделяют на жиры (нейтральные жиры) и липоиды (жироподобные вещества).

Нейтральные жиры составляют основу так называемых жировых депо (подкожная жировая клетчатка, брыжейка, сальник, эпикард, печень, костный мозг).

Липоиды (фосфатиды, стериды и стерины, цереброзиды, воска) входят в состав цитоплазматического жира, где они связаны с белками и образуют сложные нестабильные жиро-белковые комплексы (липопротеиды). Эти комплексы составляют основу оболочек и мембран клетки.

Нарушение обмена нейтрального жира жировых депо проявляется в уменьшении или увеличении его запасов. Общее уменьшение количества жира встречается при истощающих заболеваниях (опухоли, хронические инфекционные болезни, авитаминозы), голодании (алиментарная кахексия). Регионарные липодистрофии могут наблюдаться при эндокринных заболеваниях.

Увеличение количества жира в жировых депо является патологическим состоянием, носящим название общего ожирения, или тучности. Особое значение имеет наблюдающееся при тучности ожирение сердца (рис. 34).

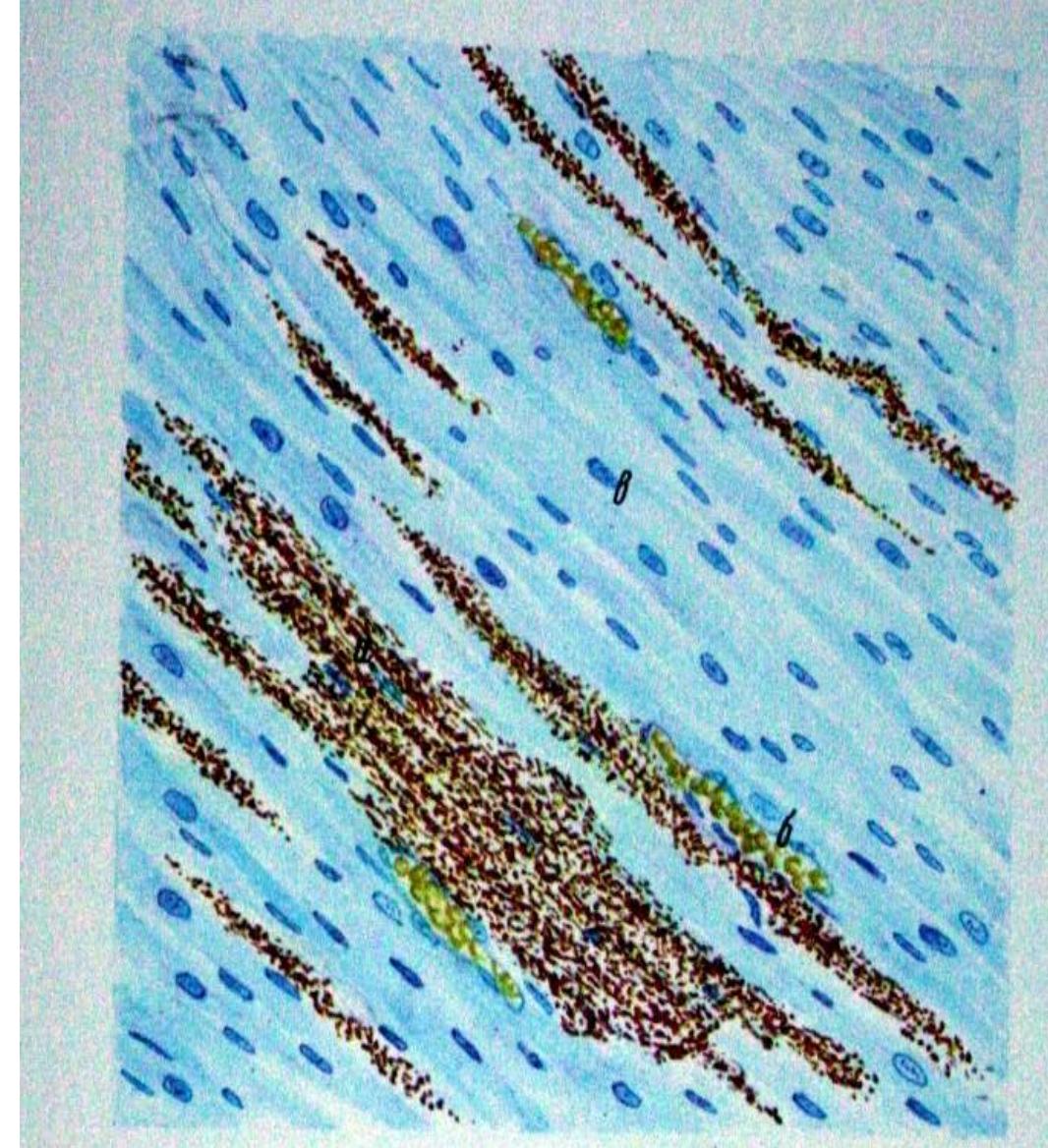
Общее ожирение возникает при понижении обмена веществ и окислительных процессов в организме (сидячий образ жизни, алкогольная интоксикация), при нарушении функции

нервной и эндокринной системы (ожирение после энцефалита, при синдроме Иценко — Кушинга, климаксе и евнуходизме, адипогенитальной дистрофии). Местное увеличение количества жира в виде разрастания жировой клетчатки наблюдается на месте атрофированной ткани или органа, например замещение жиром вилочковой железы при физиологической ее атрофии.

Нарушение обмена цитоплазматического жира носит название жировой дистрофии. Она встречается наиболее часто в миокарде, печени, почках, сосудах, реже — в других органах. Жировая дистрофия часто наблюдается при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, хронических заболеваниях легких, анемиях, хроническом алкоголизме и т. д. В условиях кислородного голода, ведущего к жировой декомпозиции (фанероз), страдают в первую очередь наиболее функционально отягощенные в связи с болезнью отделы органа. При поражении сердца, например, жировая дистрофия миокарда (рис. 35) возникает прежде всего в отделах сердца, подвергшихся компенсаторной гипертрофии. В связи с этим жировая дистрофия миокарда рассматривается как морфологический эквивалент декомпенсации сердца.

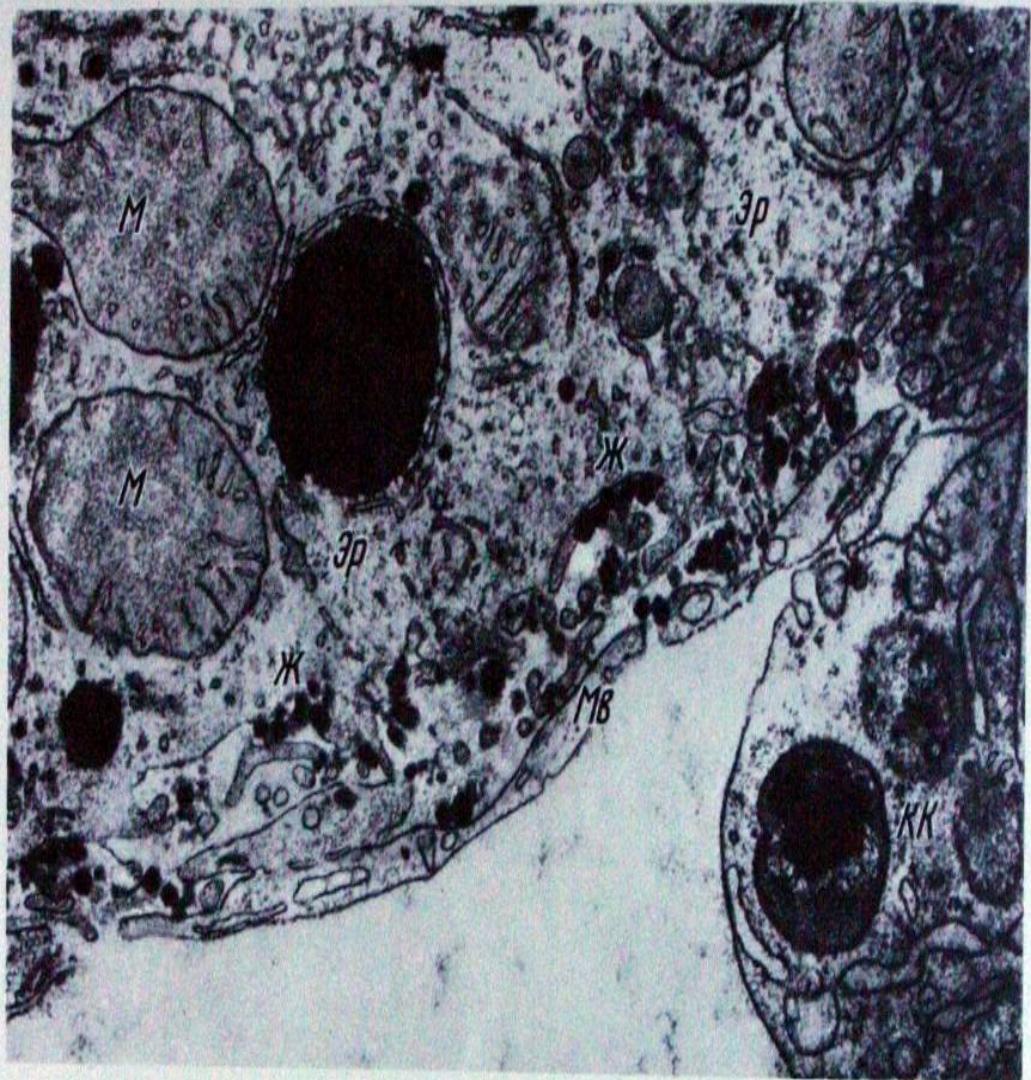
Жировая дистрофия возникает при многих инфекционных заболеваниях (дифтерия, туберкулез, сепсис) и интоксикациях (фосфор, мышьяк, хлороформ), ведущих к обменным нарушениям. Часто при этом печень теряет гликоген и инфильтрируется жиром из жировых депо (рис. 36 и 37). Однако в ряде случаев при интоксикации происходит распад жиро-белковых комплексов цитоплазмы печеночных клеток, что приводит к гибели паренхимы печени. Это наблюдается, например, при токсической дистрофии печени (рис. 38 и 39).

Причиной жировой дистрофии могут быть авитаминозы и одностороннее (малобелковое) питание, сопровождающееся дефицитом



35.

Жировая дистрофия миокарда.
а — группа мышечных волокон с жировыми включениями в цитоплазме; б — венулы; в — мышечные волокна, свободные от жировых включений.
Окраска суданом III.



36.

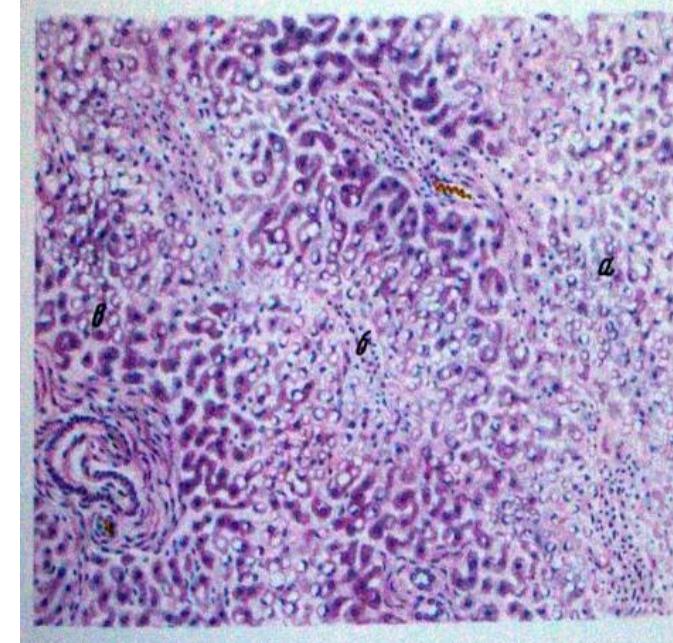
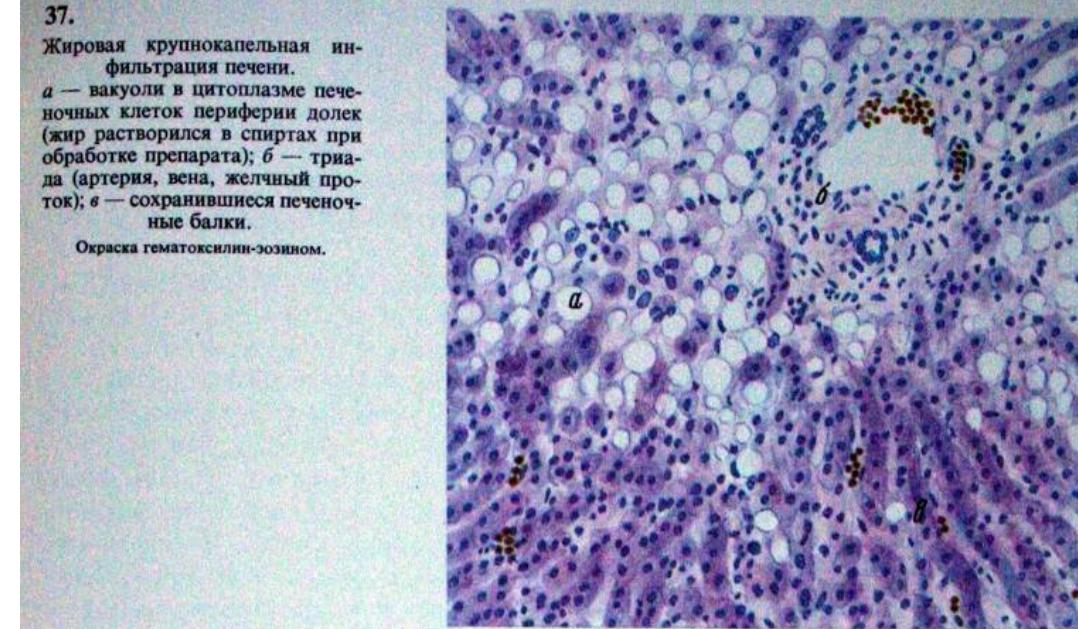
Жировая инфильтрация печени.

Электронограмма (по Cäeser). $\times 32\,500$. Мелкие гранулы жира (*Ж*) располагаются между микроворсинами (*Мв*) печеночной клетки. В теле клетки жировые гранулы становятся крупнее, они находятся в тесной связи с митохондриями (*М*) и мембранами эргастоплазматического ретикулума (*Эр*). В купферовской звездчатой клетке (*KK*) видны лишь единичные гранулы жира.

37.

Жировая крупнокапельная инфильтрация печени.
а — вакуоли в цитоплазме печеночных клеток периферии долек (жир растворился в спирте при обработке препарата); *б* — триада (артерия, вена, желчный проток); *в* — сохранившиеся печеночные балки.

Окраска гематоксилином-эозином.



38.

Токсическая дистрофия печени.
а — жировой детрит на месте погибших печеночных клеток центра долек; *б* — коллагенизированная ретикулярная стroma инфильтрирована лейкоцитами; *в* — печеночные клетки периферии долек в состоянии жировой дистрофии.

Окраска гематоксилином-эозином.

ферментов и липотропных факторов (холин, метионин, лецитин, витамин В₁₂, липокайн), которые необходимы для нормального жирового обмена клетки. Примером может служить алипотропная жировая дистрофия печени, возникающая при белковом голодании в результате своеобразной жировой трансформации. Нередко жировая дистрофия печени является основой для развития цирроза (рис. 40 и 41). Своеобразная жировая дистрофия артериальной стенки возникает при атеросклерозе (рис. 42 и 43) и других заболеваниях.

Жировая дистрофия может иметь резорбтивный характер. Например, жировая дистрофия почек при нефрозах связана с инфильтрацией эпителия почечных канальцев жиром при липемии и гиперхолестеринемии (рис. 44). Тот же резорбтивный механизм определяет в ряде случаев развитие ожирения лейкоцитов и мезенхимальных элементов, которые фагоцитируют распадающийся жир и превращаются в крупные клетки — зернистые шары, ксантомные клетки. Эти клетки появляются, например, вокруг очагов размягчения головного мозга, участков жирового некроза подкожной клетчатки, очагов белково-холестеринового детрита в стенке сосуда при атеросклерозе и т. д.

Нарушения обмена углеводов (углеводные дистрофии)

Углеводы, которые определяются в тканях и могут быть идентифицированы гистохимически, делят на полисахариды, мукополисахариды и глюкопротеиды.

Из полисахаридов в животных тканях выявляется лишь гликоген. К мукополисахаридам относят полисахариды, содержащие гексозамин, который в нейтральных мукополисахари-

дах связан с гексозой, а в кислых — с гексуроновой кислотой. Глюкопротеиды представляют собой вещества, в которых содержащий гексозамин полисахарид находится в прочной связи с пептидом. Глюкопротеиды отличаются от мукопротеидов лишь меньшим содержанием гексозамина.

Нарушения обмена углеводов могут касаться гликогена, мукополисахаридов и глюкопротеидов.

Гликоген обычно в большом количестве находится в печени и скелетных мышцах (лабильное депо гликогена). Гликоген нервных клеток, проводящей системы сердца, аорты, эндотелия, эпителиальных покровов, слизистой оболочки матки, соединительной ткани, эмбриональных тканей, хряща, лейкоцитов является необходимым компонентом клеток и не подвергается заметным количественным колебаниям (стабильный гликоген).

В патологических условиях нарушения содержания гликогена в тканях наиболее ярко выражены при сахарном диабете и гликогенозах.

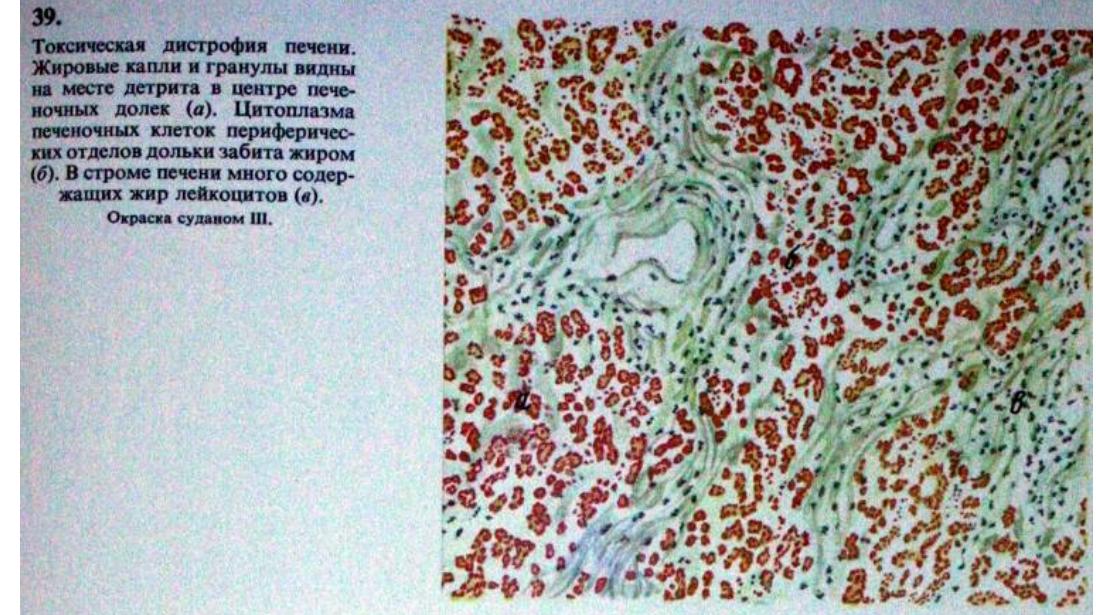
При сахарном диабете тканевые запасы гликогена резко уменьшаются, это в первую очередь происходит в печени, которая теряет гликоген и инфильтрируется жиром. С глюкозуреей связаны характерные изменения почек при диабете. Они выражаются в инфильтрации гликогеном эпителия канальцев (рис. 45), в развитии интеркапиллярного (диабетического) гломерулосклероза (рис. 46).

Гликогенозы характеризуются избыточным отложением гликогена в печени, сердце, почках, скелетных мышцах.

Патология обмена мукополисахаридов выражается главным образом нарушением метаболизма соединительной ткани, а глюкопротеидов — развитием слизистых дистрофий.

39.

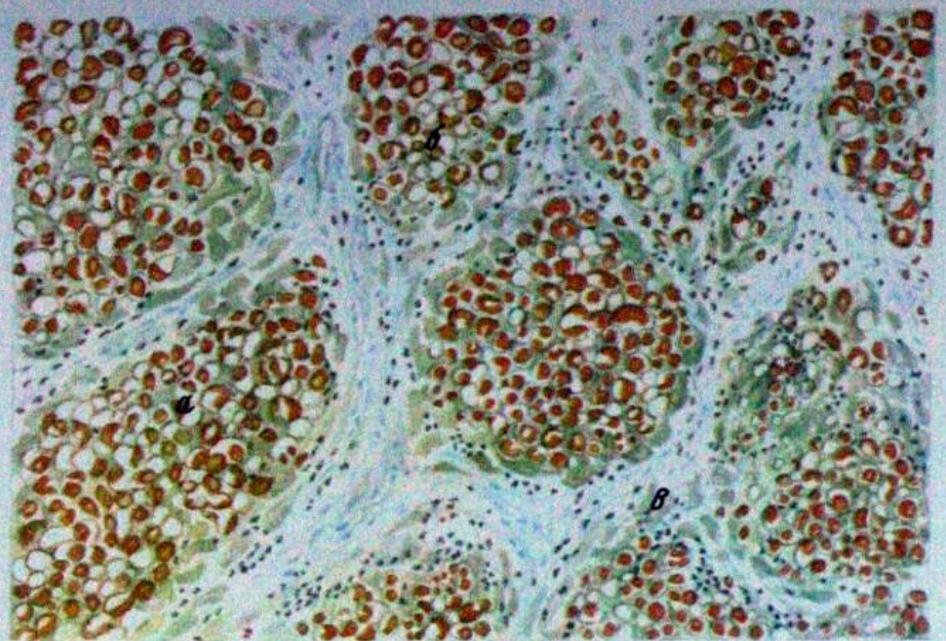
Токсическая дистрофия печени. Жировые капли и гранулы видны на месте детрита в центре печеночных долек (а). Цитоплазма печеночных клеток периферических отделов долек забита жиром (б). В строме печени много содержащих жир лейкоцитов (в). Окраска суданом III.



40.

Портальный цирроз печени. Основная масса печеночных клеток в состоянии крупнокапельной жировой дистрофии (а) и некробиоза (б). Встречаются крупные печеночные клетки с несколькими ядрами — регенераторные симпласты (в). Строение печеночных долек нарушено (г), они разъединены и окружены широкими прослойками фуксинофильтной соединительной ткани (д). Окраска пикрофуксином по van Гизону.





41.

Портальный цирроз печени. При окраске суданом III в печеночных клетках выявляются оранжево-красные капли жира (а); отдельные клетки в состоянии жирового распада (б). В широких соединительнотканых прослойках много нагруженных жиром лейкоцитов (в).



42.

Атеросклероз аорты. В интиме сосуда отложения липоидов и разрастания соединительной ткани (липоскллеротическая бляшка).

Окраска суданом III.

43.

Атероскллероз коронарной артерии сердца.
а — атероскллеротическая бляшка с обызвествлением участка жиро-белкового распада (атерома); б —уженный просвет артерии;
в — расширение и полнокровие сосудов параартериального русла; г — миокард.

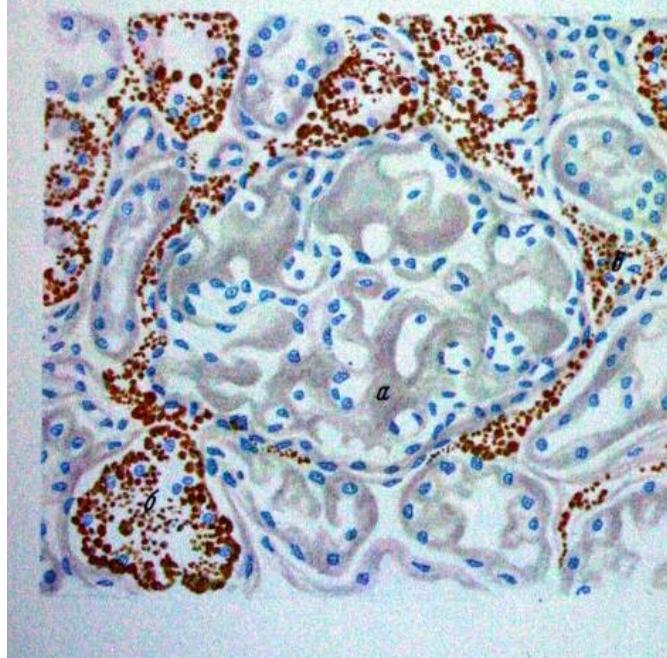
Окраска гематоксилином-эозином.

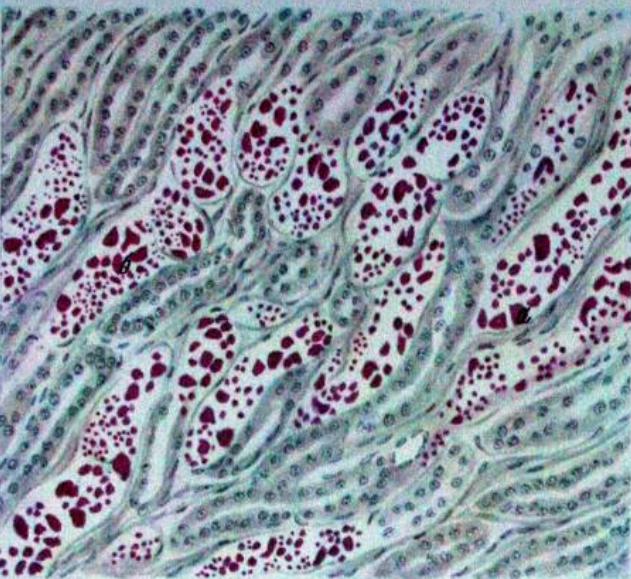


44.

Амилоидно-липоидный нефроз.
а — амилоидные массы в капиллярных петлях клубочка; б — жир в эпителии и просвете канальцев; в — жир в строме почки.

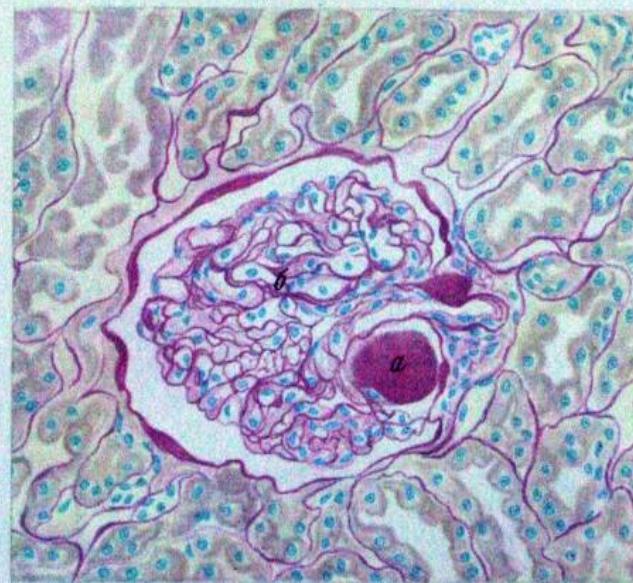
Окраска суданом III.





45.

Отложение гликогена в почечных канальцах при сахарном диабете. В эпителии канальцев узкого сегмента (а) и просвете канальцев (б) скопления рубиново-красных гранул гликогена.
Окраска кармином Беста.



46.

Интеркапиллярный (диабетический) глюмерулосклероз. У рукоятки клубочка интеркапиллярная соединительная ткань (мезангий) заполнена гиалиноподобными массами (а), состоящими из преципитированных полисахаридно-белково-липидных комплексов. Базальные мембранны глюмерулярных капилляров утолщены и двухконтурны (б). ШИК-реакция (после окисления сахара йодной кислотой фуксин Шиффа дает красно-малиновое окрашивание).

Нарушения минерального обмена (минеральные дистрофии)

Среди минералов, которые участвуют в построении клеток, тканей и входят в состав ферментов, гормонов, витаминов, пигментов, белковых комплексов, наибольшее значение имеют калий, кальций, фосфор, железо и медь. Патологические нарушения обмена этих минералов необычайно разнообразны. Увеличение количества калия в крови (гиперкалиемия) и тканях отмечается при аддисоновой болезни и связано с поражением коры надпочечников. Дефицитом и нарушением обмена калия объясняют возникновение периодического паралича — наследственного заболевания, проявляющегося приступами слабости или паралича с длительными бессимптомными периодами.

Нарушение обмена кальция, или известковая дистрофия, характеризуется выпадением извести в тканях в виде плотных масс. Этот процесс может иметь системный (известковые метастазы) или местный (дистрофическое обызвествление) характер.

Известковые метастазы возникают чаще в легких, слизистой оболочке желудка, почках, сердце (рис. 47, А и Б) и стенках артерий при разрушении костей (множественные переломы, метастазы опухоли), остеомаляции и гиперпаратиреоидной остеодистрофии, при поражении органов, выделяющих кальций, — толстого кишечника (отравление сурепом, хроническая дизентерия) и почек (поликистозная почка, хронический нефрит), при избыточном введении в организм витамина D и т. д.

При дистрофическом обызвествлении, или петрификации, отложение извести носит местный характер и обычно наблюдается в тканях, омертвевших

или находящихся в состоянии глубокой дистрофии, например в туберкулезных очагах (рис. 48), гуммах, инфарктах, в клапанах сердца при пороке, в атеросклеротических бляшках, хряще, погибших паразитах, мертвом плоде.

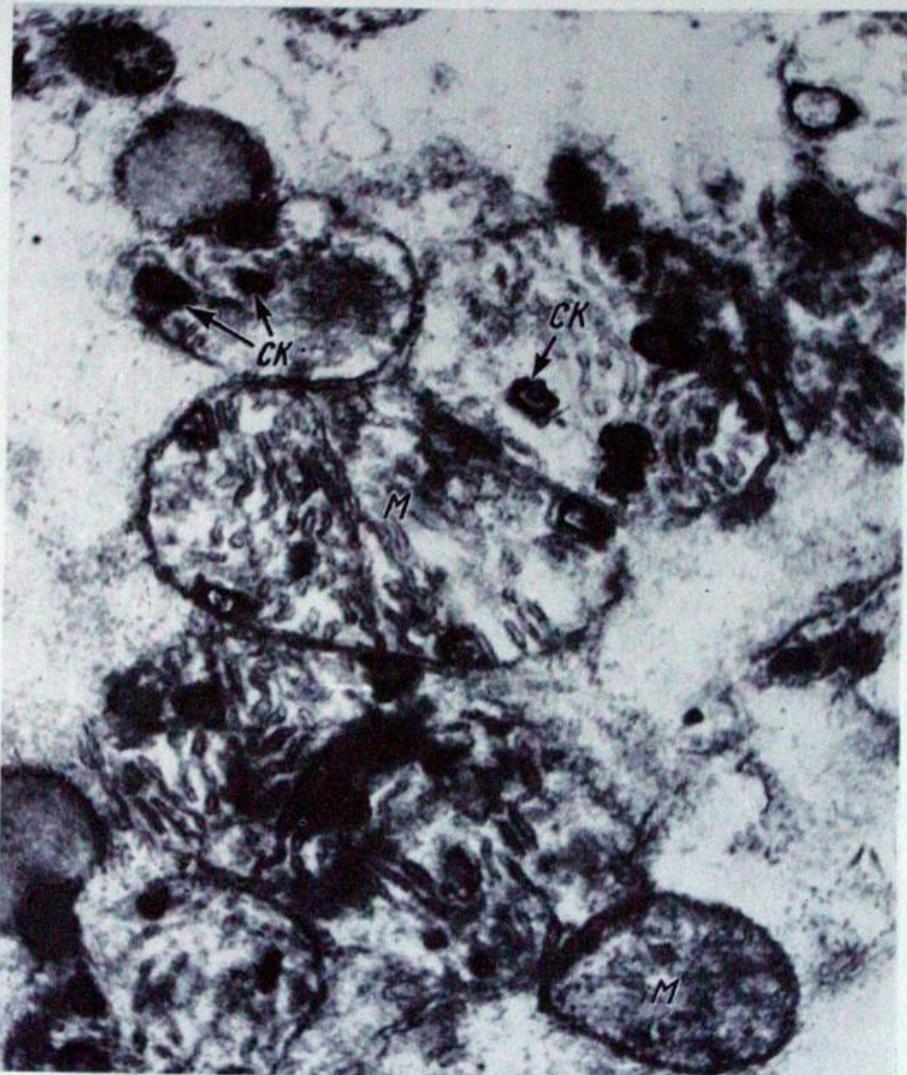
При недостаточном поступлении фосфора с пищей он освобождается из костей вместе с кальцием; при этом в костях возникают изменения, близкие к тем, которые происходят при раките. При болезнях почек в организме может задерживаться не только кальций, но и фосфор. У детей при этом неправильное развитие костей сопровождается общей задержкой роста (ренальный нанизм).

Железо в основном входит в состав гемоглобина и нарушения его обмена связаны с гемоглобиногенными пигментами.

Увеличение количества меди наблюдается в печени при ее циррозе. Нарушение обмена меди приводит к гепато-лентилярной дегенерации (болезнь Вильсона—Коновалова).

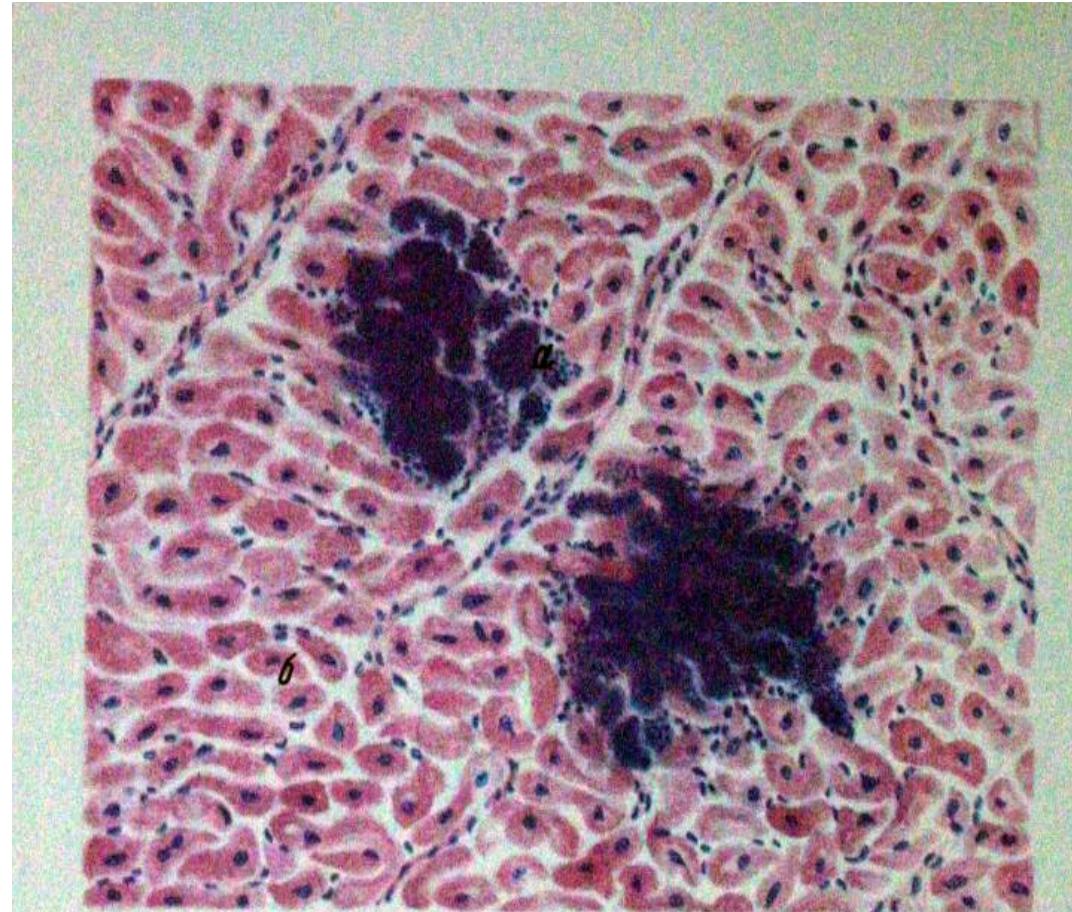
Образование камней

Камни, или конкременты, представляют собой плотные сростки, образующиеся в полостных органах или выводных протоках желез вследствие выпадения солей из жидкостей, которые находятся в этих полостях или протоках. Наиболее часто камни встречаются в мочевых и желчных путях. Мочевые камни образуются в полостях почечных лоханок и в мочевом пузыре. Они состоят из мочевой кислоты и мочекислых солей (ураты), из щавелевокислого кальция (оксалаты), из фосфорнокислой извести (фосфаты), реже — из цистина или ксантина. Желчные камни образуются обычно в желчном пузыре, реже — в желчных путях



47А.

Известковые метастазы в миокарде.
Фиксация солей кальция (CK) на кристах митохондрий (M). Миокард крысы при экспериментальной гиперкальциемии.
Электронограмма (по Gerlach и Themann). $\times 40\,000$.



47Б.

Известковые метастазы в миокарде.
Группа инкрустированных известью мышечных волокон (a) среди неизмененного миокарда (б).
Окраска гематоксилином-эозином.



48.

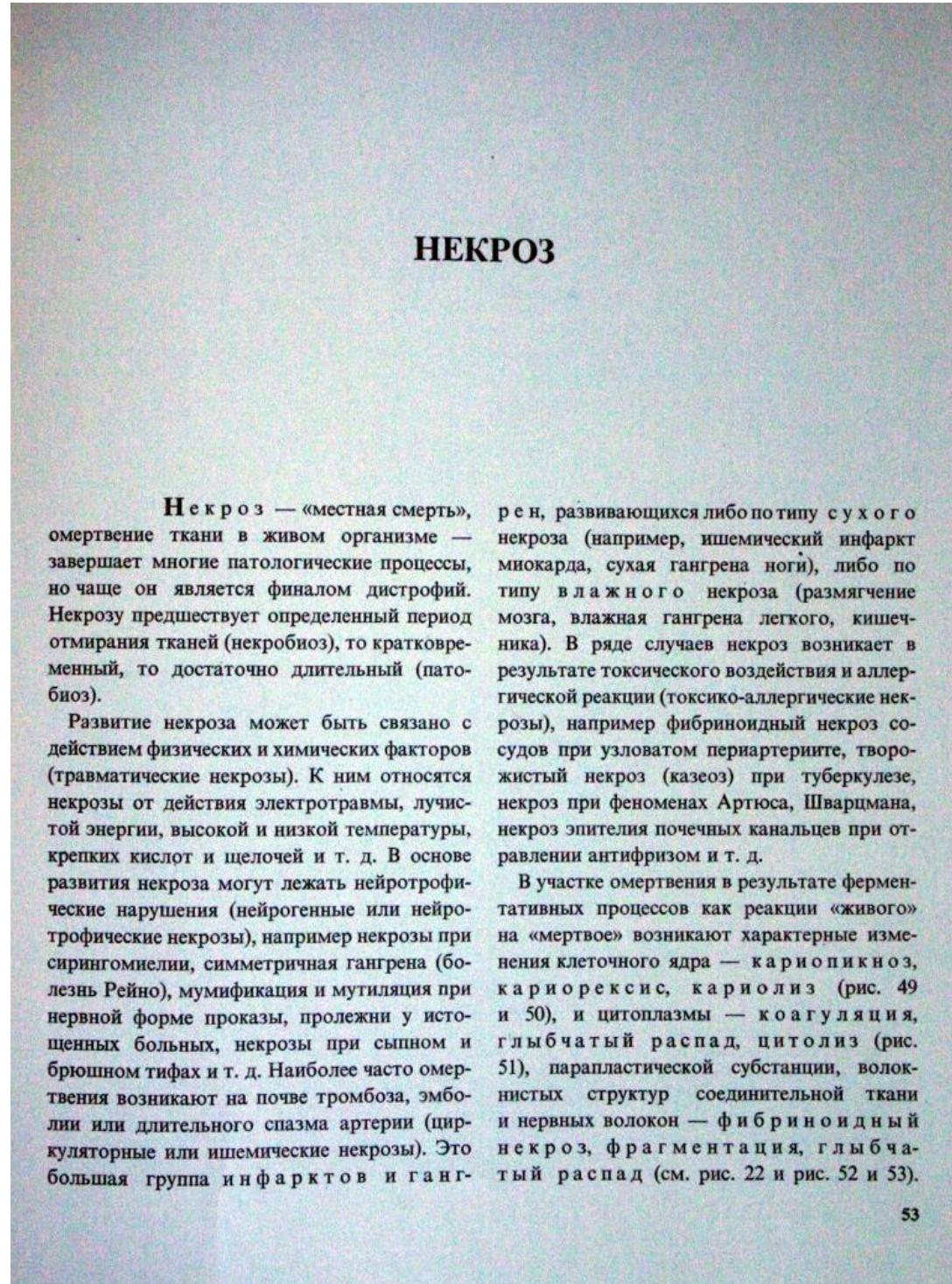
Туберкулезный петрификат в легком.
а — обызвествленные творожистые массы; б — рубцовая капсула;
в — утоль в наружных слоях капсулы; г — легочные альвеолы.
Окраска гематоксилином-эозином.

и бывают холестериновыми, пигментными, известковыми и холестерино-пигментно-известковыми.

Камни могут образоваться также в других полостях и протоках (камни выводных протоков поджелудочной железы и слюнных

желез, бронхиальные, венные, кишечные и др.).

Последствия образования камней разнообразны: нарушение оттока секрета, воспаление, пролежни, перфорации, спайки, свищевые ходы и т. д.



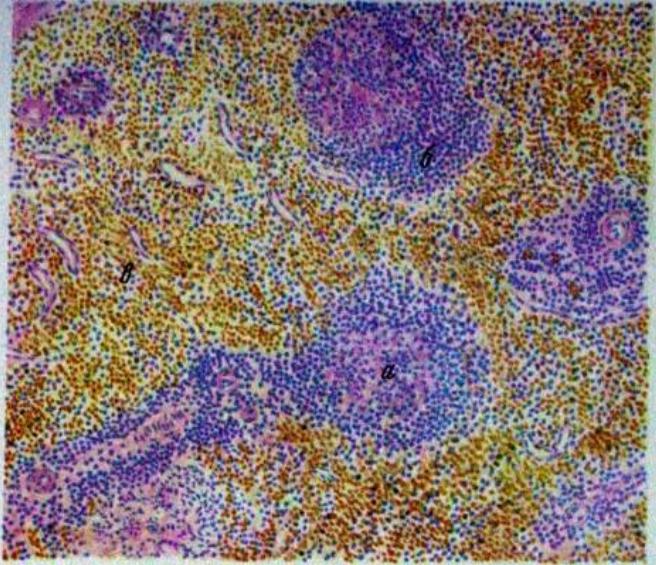
НЕКРОЗ

Некроз — «местная смерть», омerteние ткани в живом организме — завершает многие патологические процессы, но чаще он является финалом дистрофий. Некрозу предшествует определенный период отмирания тканей (некробиоз), то кратковременный, то достаточно длительный (патобиоз).

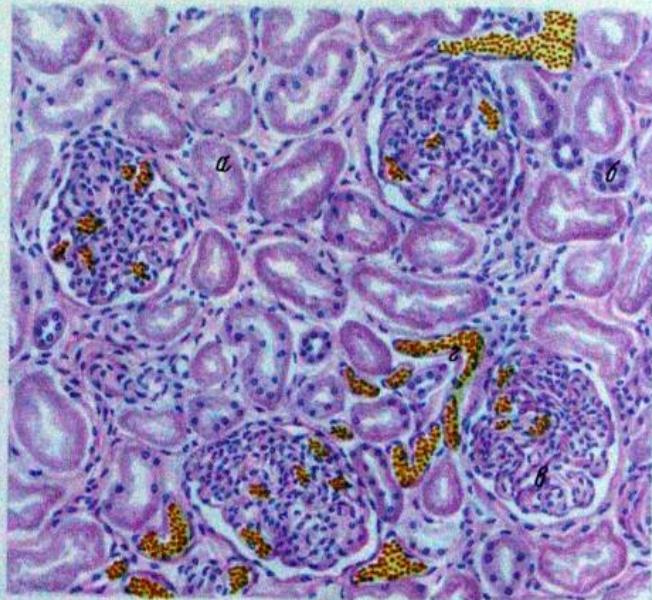
Развитие некроза может быть связано с действием физических и химических факторов (травматические некрозы). К ним относятся некрозы от действия электротравмы, лучистой энергии, высокой и низкой температуры, крепких кислот и щелочей и т. д. В основе развития некроза могут лежать нейротрофические нарушения (нейрогенные или нейротрофические некрозы), например некрозы при сирингомиелии, симметричной гангрена (болезнь Рейно), мумификация и мутилизация при нервной форме проказы, пролежни у истощенных больных, некрозы при сыпном и брюшном тифах и т. д. Наиболее часто омертвения возникают на почве тромбоза, эмболии или длительного спазма артерии (циркуляторные или ишемические некрозы). Это большая группа инфарктов и ганг-

реи, развивающихся либо по типу сухого некроза (например, ишемический инфаркт миокарда, сухая гангрена ноги), либо по типу влажного некроза (размягчение мозга, влажная гангрена легкого, кишечника). В ряде случаев некроз возникает в результате токсического воздействия и аллергической реакции (токсико-аллергические некрозы), например фибринOIDНЫЙ некроз сосудов при узловатом периarterите, творожистый некроз (казеоз) при туберкулезе, некроз при феноменах Артюса, Шварцмана, некроз эпителия почечных канальцев при отравлении антибиотиками и т. д.

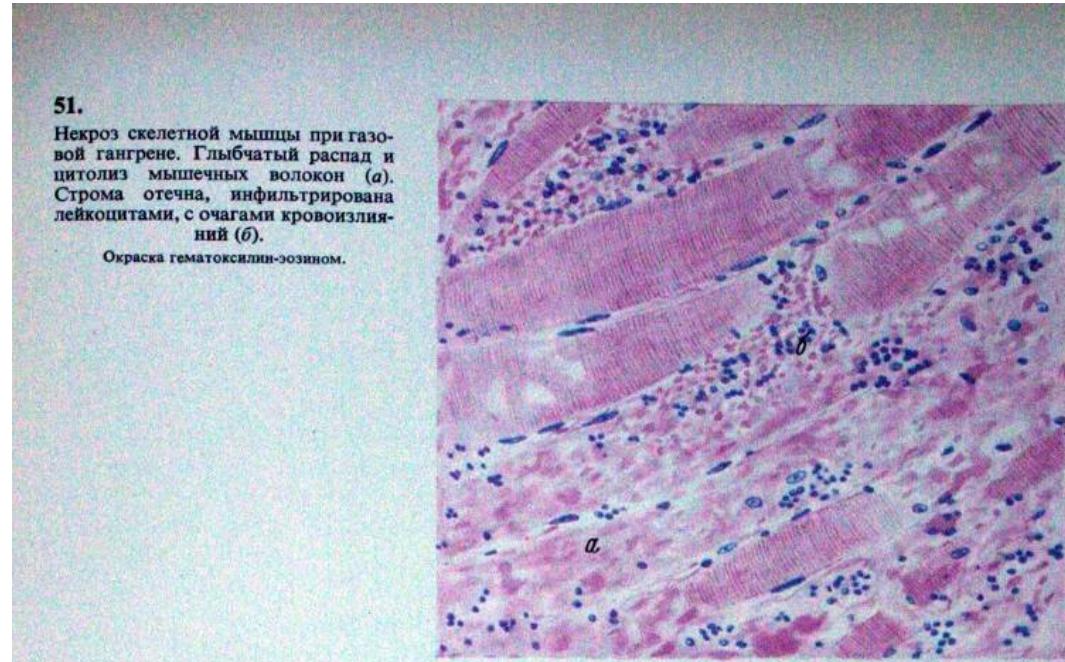
В участке омертвения в результате ферментативных процессов как реакции «живого» на «мертвое» возникают характерные изменения клеточного ядра — кариопикоз, кариорексис, кариолиз (рис. 49 и 50), и цитоплазмы — коагулация, глыбчатый распад, цитолиз (рис. 51), парапластической субстанции, волокнистых структур соединительной ткани и нервных волокон — фибринOIDНЫЙ некроз, фрагментация, глыбчатый распад (см. рис. 22 и рис. 52 и 53).



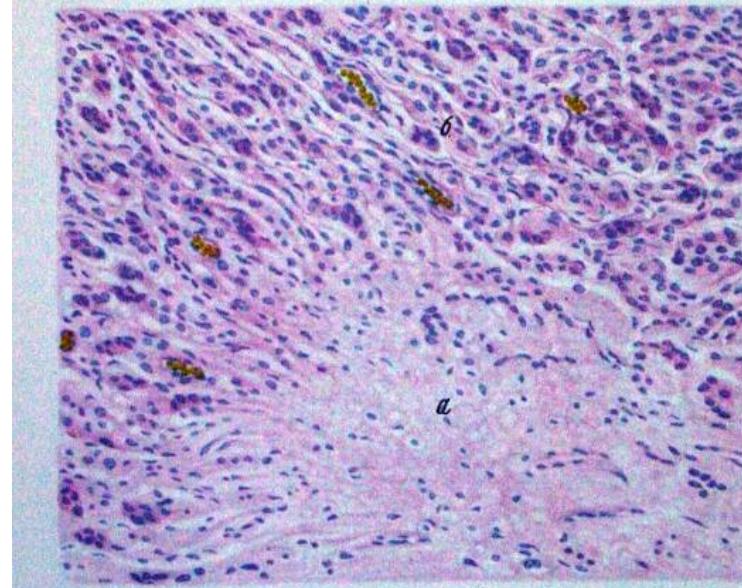
49.
Некроз фолликулов селезенки при возвратном тифе.
а — в центре фолликулов распад ядер лимфоцитов на мелкие глыбки (кариорексис); *б* — сохранившиеся лимфоциты в периферических отделах фолликулов; *в* — полнокровие красной пульпы.
Окраска гематоксилином-эозином.



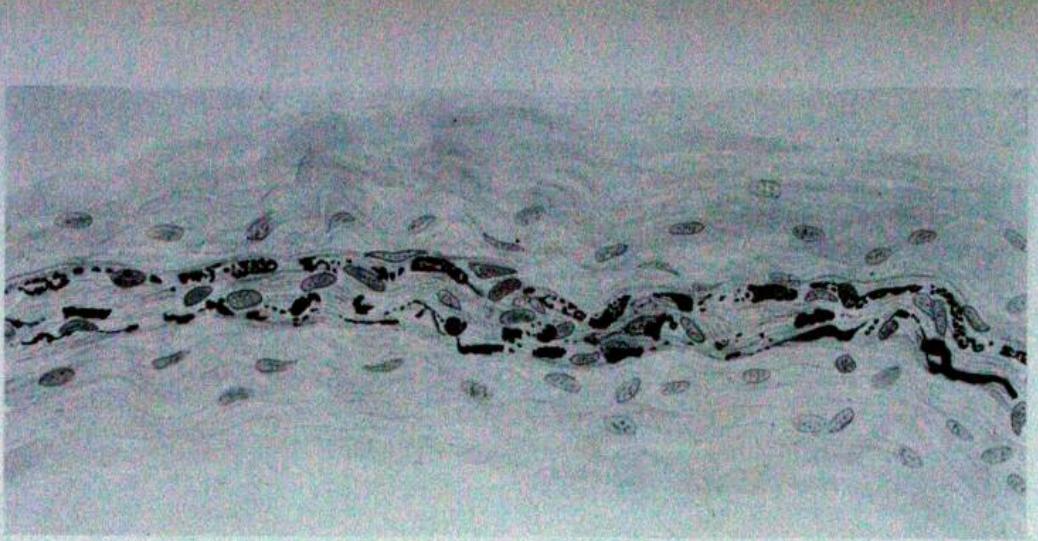
50.
Некроз эпителия извитых канальцев почки (некротический нефроз).
а — извитые канальцы, в эпителии которых ядра не определяются (кариолиз); *б* — в эпителии прямых канальцев ядра сохранены; *в* — сосудистые клубочки; *г* — расширенные полнокровные сосуды.
Окраска гематоксилином-эозином.



51.
Некроз скелетной мышцы при газовой гангрене. Глыбчатый распад и цитолиз мышечных волокон (*а*). Стroma отечна, инфильтрирована лейкоцитами, с очагами кровоизлияний (*б*).
Окраска гематоксилином-эозином.



52.
Некроз опухоли. Участок некроза в виде аморфных масс дестрита (*а*) среди разрастаний атипичных клеток мультинодулярной спонгиобластомы (*б*).
Окраска гематоксилином-эозином.



53.

Глыбчатый распад осевых цилиндров нервных проводников.
Импрегнация серебром по методу Бильшовского — Грос.

Установлено, что скорость некротических (аутолитических) процессов пропорциональна степени ферментативной активности клетки. При этом большое значение имеют активность гидролитических ферментов (гидролаз), сосредоточенных в лизосомном аппарате клетки, состояние мембран этого аппарата и др.

В исходе некротических процессов омертвевшая ткань превращается в аморфный белковый или белково-жировой детрит, в последующем подвергающийся рассасыванию, организации, инкапсуляции, петрификации или оссификации.

ГИПЕРТРОФИЯ И АТРОФИЯ

Гипертрофия и атрофия относятся к категории компенсаторно-приспособительных процессов, обеспечивающих динамическое постоянство состава внутренней среды организма (гомеостаз).

Гипертрофией называют увеличение массы органа или ткани за счет увеличения объема (гипертрофия) или количества (гиперплазия) функционально активных (паренхиматозных) элементов (истинная гипертрофия). Увеличение массы органа за счет разрастания межточной (жировой) ткани отношения к истинной гипертрофии не имеет (ложная гипертрофия).

Истинная гипертрофия органа, сопровождающаяся усилением его функции, всегда происходит за счет увеличения числа его специфических внутриклеточных образований. Но в одних случаях этот процесс касается существующих клеток и приводит к увеличению объема каждой из них, а в других — сопровождается образованием и новых клеток.

В зависимости от механизма возникновения и значения для организма различают

несколько видов гипертрофии: компенсаторная или рабочая, викарная, гормональная или коррелятивная гипертрофия и гипертрофические разрастания.

Гипертрофия особенно часто возникает в тех случаях, когда орган несет повышенную нагрузку — рабочая гипертрофия. Этот вид гипертрофии встречается как в физиологических условиях (например, гипертрофия скелетной мускулатуры у штангистов, борцов), так и при патологии, отражая процессы адаптации органа, системы, организма к новым условиям, созданным болезнью. В условиях патологии рабочая гипертрофия развивается как компенсация «повреждения» — компенсаторная гипертрофия, и является поэтому выражением болезни. Так, при артериальной гипертензии любого генеза, аортальных пороках сердца, митральной недостаточности возникает компенсаторная гипертрофия левых отделов сердца (рис. 54), при гипертензии в системе легочной артерии (митральный стеноз, пневмосклероз, эмфизема легких и т. д.) компенсаторно гипертрофируется миокард правого желудочка. Процесс компенса-

торной гипертрофии сердца касается не только мышечных волокон, в которых увеличивается количество ультраструктур (внутриклеточная гиперплазия — рис. 55, А) и пластического материала (например, гликогена — рис. 55, Б), но и стromы, нервных элементов (рис. 56) и др.

Если причину, приводящую к гипертрофии миокарда устраниить до развития декомпенсации сердца, то размеры его могут постепенно уменьшиться до нормальных. Это означает, что гипертрофия миокарда является процессом обратимым. Мышечные клетки приобретают при этом обычные размеры вследствие уменьшения числа их ультраструктур, которые ранее подвергались гиперплазии. Таким образом, колебания количества внутриклеточных ультраструктур, происходящие в результате непрерывной смены гиперпластических и атрофических процессов, определяются и регулируются степенью функциональной активности органа, которая требуется организму в данный момент. Практически важно, что чем больше выражены вторичные изменения (дистрофия, склероз) в гипертрофированном миокарде, тем труднее и медленнее гипертрофия подвергается обратному развитию после устранения вызвавшей ее причины.

Компенсаторный характер имеет гипертрофия не только миокарда, но и стенки желудка при стенозе его привратника, пищевода и кишки выше места сужения, гипертрофия стенки мочевого пузыря при стриктурах мочеиспускательного канала, мочеточников, аденоме простаты и т. д. К компенсаторным гипертрофиям относится викарная гипертрофия, наблюдающаяся в одном из парных органов при гибели другого (например, викарная гипертрофия остающейся почки после нефрэктомии).

При компенсаторной гипертрофии полостного органа полость его может быть суженной (концентрическая гипертрофия) или рас-

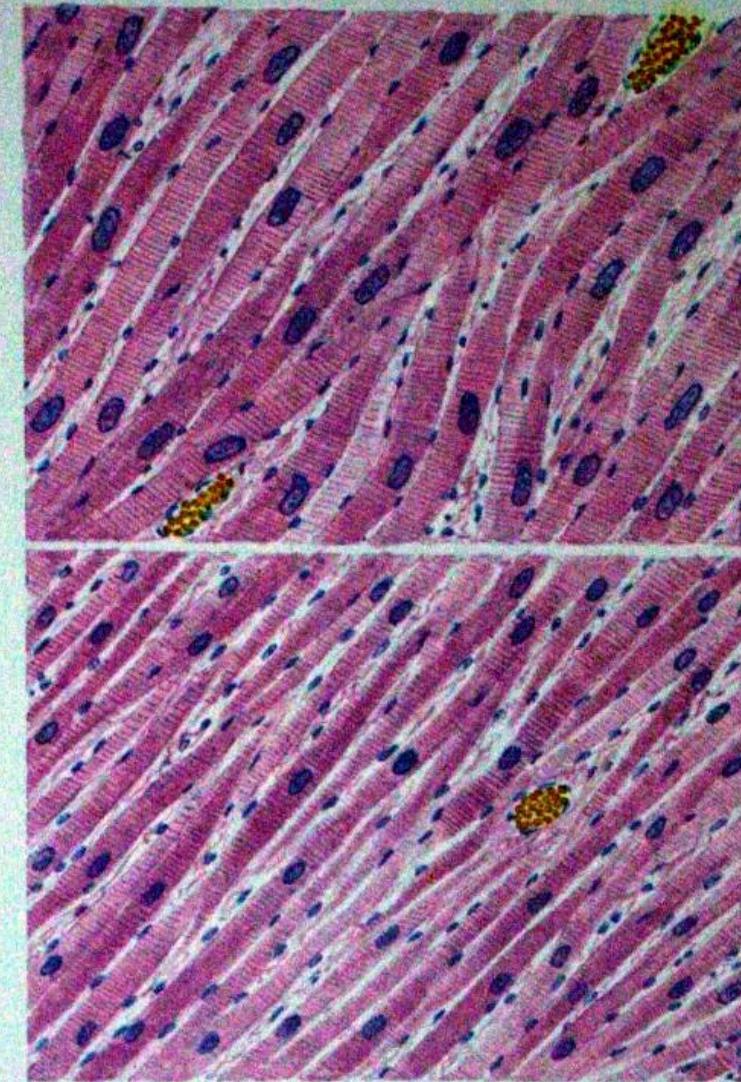
ширенной (эксцентрическая гипертрофия), что является относительным критерием компенсации и декомпенсации функции данного органа.

По сущности структурных изменений и их функциональному значению компенсаторная гипертрофия близка регенерации. В основе обоих процессов лежит гиперплазия специфических внутриклеточных структур того или иного органа. Разница состоит в том, что при регенерации гиперплазия внутриклеточных структур возникает после повреждения органа и направлена на восстановление паренхиматозных элементов и нарушенной функции до исходных (нормальных) показателей. При рабочей гипертрофии воспроизведение специфических структурных элементов органа направлено не на восполнение утраченного, а на приумножение имеющейся паренхимы и превышение функции органа.

В ряде случаев гипертрофия возникает в следствие нарушенной корреляции эндокринных желез — гормональная или коррелятивная гипертрофия. Гипертрофия матки и молочных желез в период беременности может служить физиологическим прототипом коррелятивной гипертрофии. Примером гормональной гипертрофии в патологических условиях являются железистая гиперплазия слизистой оболочки матки (рис. 57), гинекомастия, акромегалия и т. д.

При гипертрофических разрастаниях происходит увеличение объема ткани, которое не имеет компенсаторного значения и не является следствием нарушения гормональных корреляций. Причины таких разрастаний разнообразны. Они могут появляться в результате хронического воспаления слизистых оболочек и иметь вид полипов (воспалительные гипертрофии), возникать при хроническом лимфостазе, что наблюдается, например, при слоновости и т. д.

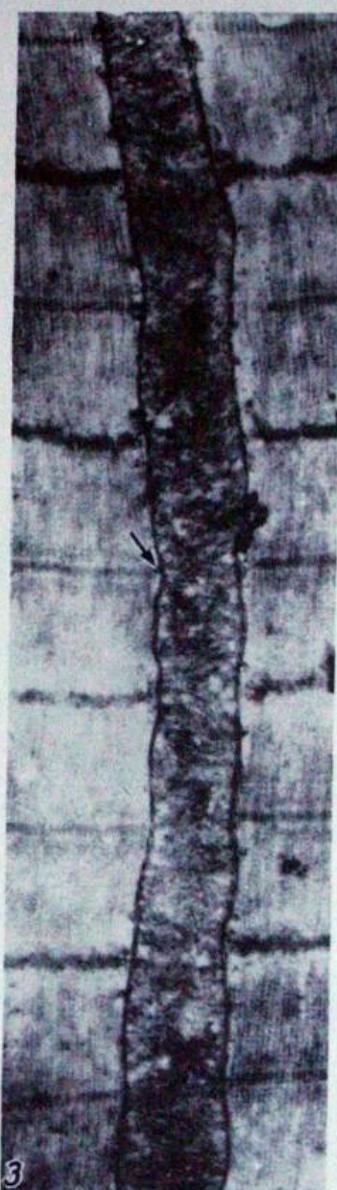
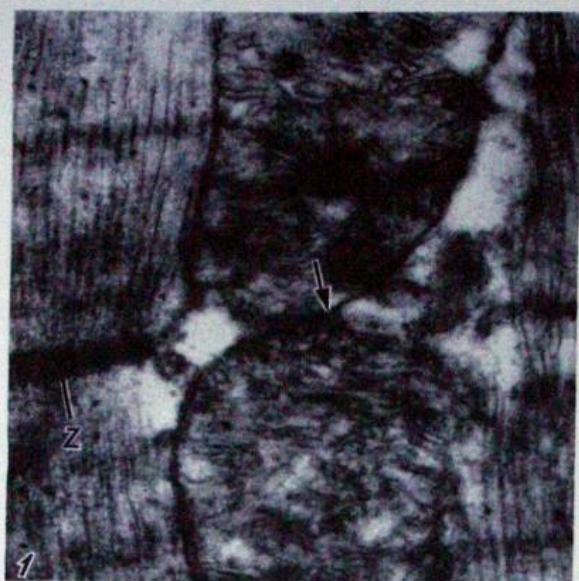
Атрофия называют уменьшение объема клетки, ткани, органа со снижением их



54.

Гипертрофия миокарда. Гипертрофированные мышечные волокна (вверху) по сравнению с нормальными (внизу) увеличены в размерах, ядра их также увеличены, гиперхромны.

Окраска гематоксилин-эозином.



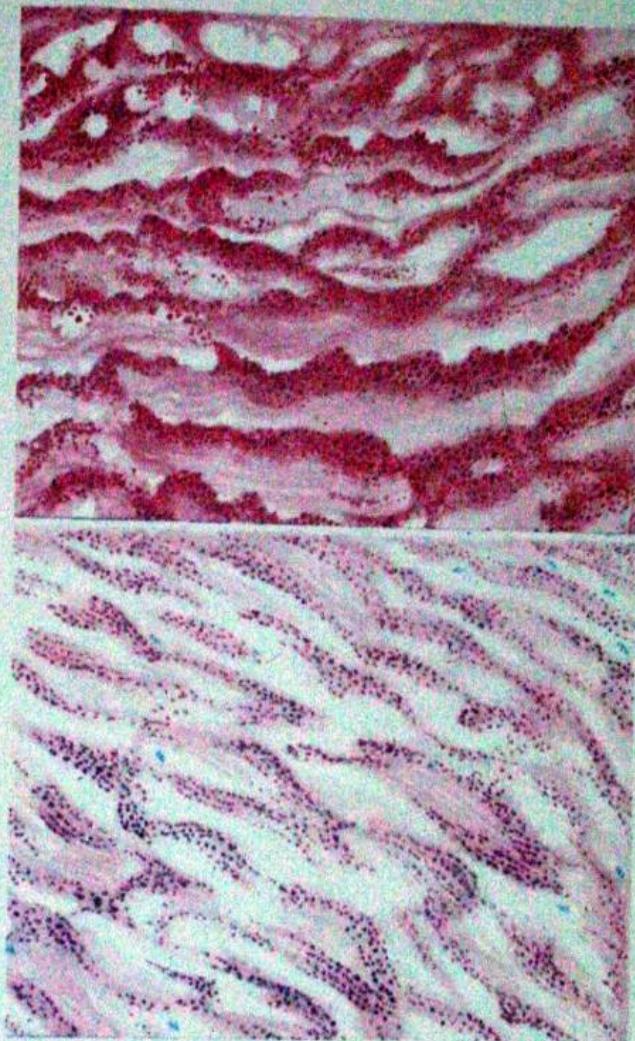
55A.

Гипертрофия миокарда.

Ультраструктура гипертрофированного миокарда собаки при коарктации аорты
(по Wollenberger и Schulze).

На электронограммах прослеживается механизм гипертрофии митохондриального аппарата: слияние двух соседних митохондрий у диска Z (1, 2) и образование гигантской митохондрии, занимающей несколько саркомеров (3).

Увеличение: 1 — $\times 60\,000$; 2 — $\times 42\,000$; 3 — $\times 31\,000$.



55Б.

Гипертрофия миокарда.

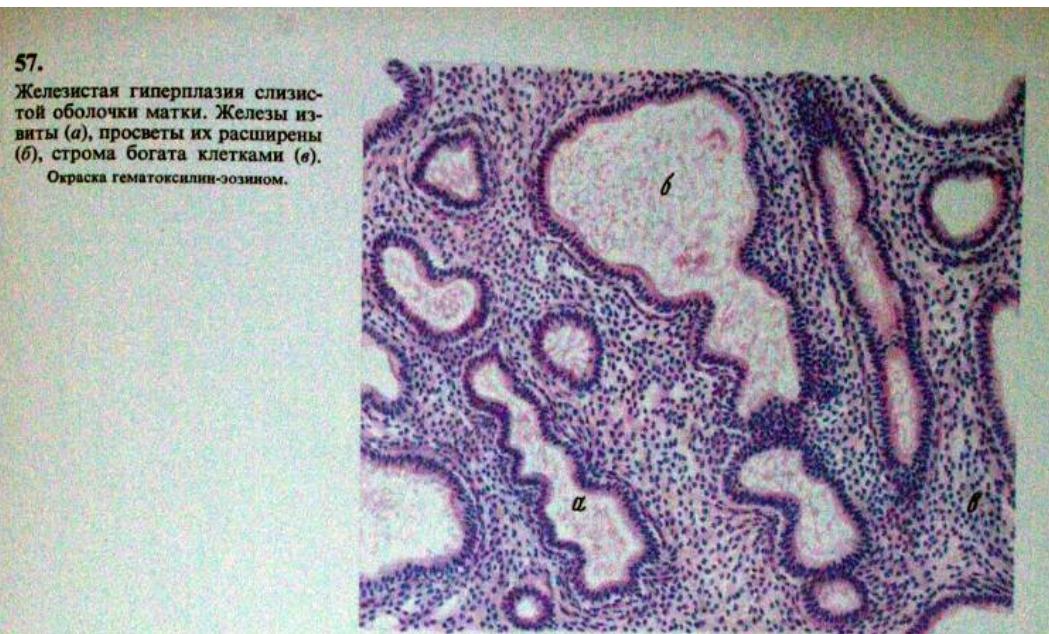
Гипертрофированные мышечные волокна (вверху) по сравнению с нормальными (внизу) значительно богаче гликогеном. ШИК-реакция, зерна гликогена красно-фиолетовые.

Предварительная обработка срезов амилазой ведет к гидролизу гликогена и исчезновению его зерен.

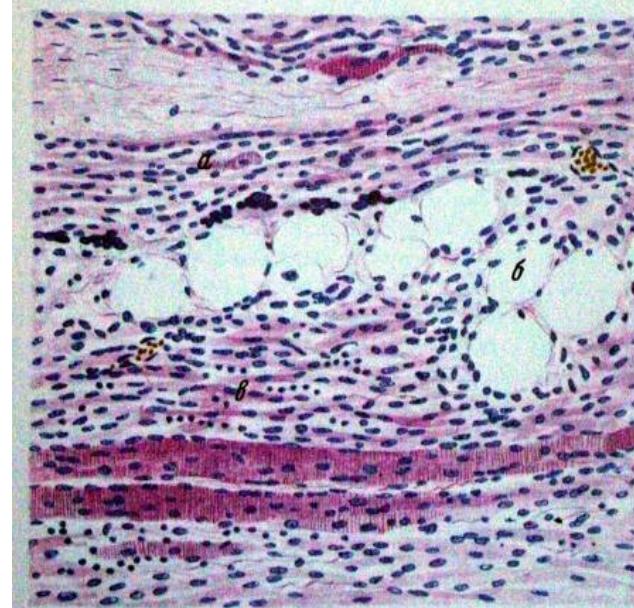


56.
Поливалентный рецептор гипертрофированного миокарда. Гипертрофия концевых приборов, оканчивающихся на капсule нервной клетки (а) и мышечном волокне (б).
Импрегнация серебром по методу Бильшовского—Грос.

61



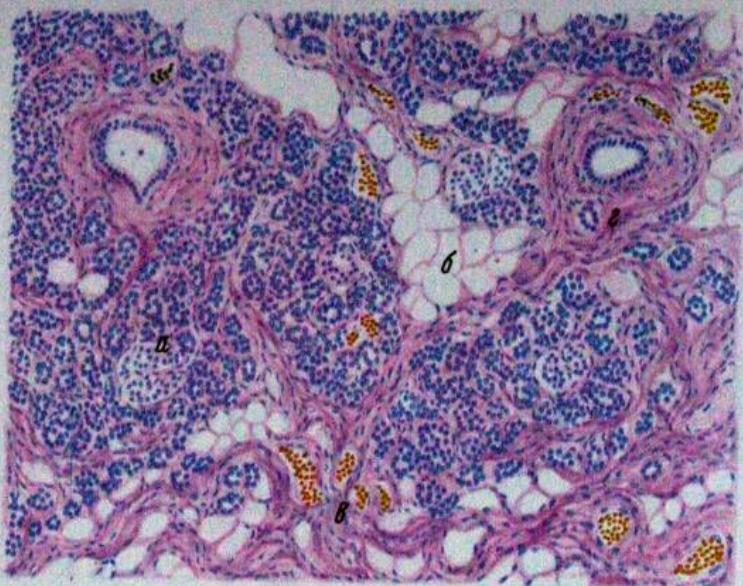
57.
Железистая гиперплазия слизистой оболочки матки. Железы извиты (а), просветы их расширены (б), стroma богата клетками (с).
Окраска гематоксилином-эозином.



58.
Трофонейротическая атрофия скелетной мышцы. Атрофированные мышечные волокна (а) замещаются жировой (б) и соединительной (с) тканью.
Окраска гематоксилином-эозином.

63

62



59.

Атрофия поджелудочной железы при сахарном диабете. Дольки железы с атрофичными островками Лангерганса (а) окружены разрастаниями жировой (б) и соединительной (в) ткани; резко выражен перидуктальный склероз (с).
Окраска гематоксилином-эозином.

функции. Атрофия нередко является физиологическим явлением, отражая процессы в озрачной инволюции (атрофия зобной железы у подростков, атрофия яичников в климактерическом периоде, старческая атрофия и т. д.).

В патологических условиях атрофия возникает как приспособительная тканевая или органная реакция организма к новым условиям существования в связи с болезнью. Сюда относятся трофическая атрофия скелетных мышц (рис. 58) при гибели моторных нейронов спинного мозга (детский паралич) или разрушении нервных проводников (травма, воспаление), функциональная атрофия (например, атрофия альвеолярного отростка челюсти при отсутствии зубов), гормональная атрофия (гипофизарная или тиреопривная хакек-

сия). Атрофия возникает от недостатка питания общего (алиментарная хакексия) или местного (атрофия ткани сердца, мозга, почек при стенозирующем атеросклерозе артерий этих органов) характера. Она развивается также в результате воздействия физических (атрофия лимфатических узлов после рентгеновского облучения), химических (атрофия островкового аппарата поджелудочной железы и развитие сахарного диабета при отравлении аллоксаном в эксперименте — рис. 59) и механических (гидронефроз, гидроцефалия) факторов.

Нередко при атрофии в паренхиматозных элементах накапливается бурый пигмент — липофусцин. Вследствие этого ткань органа приобретает бурый цвет. В таких случаях говорят о бурой атрофии (см. рис. 33).

ВОСПАЛЕНИЕ

Воспаление — местная реакция организма, направленная на мобилизацию его приспособительных механизмов против болезнетворных воздействий.

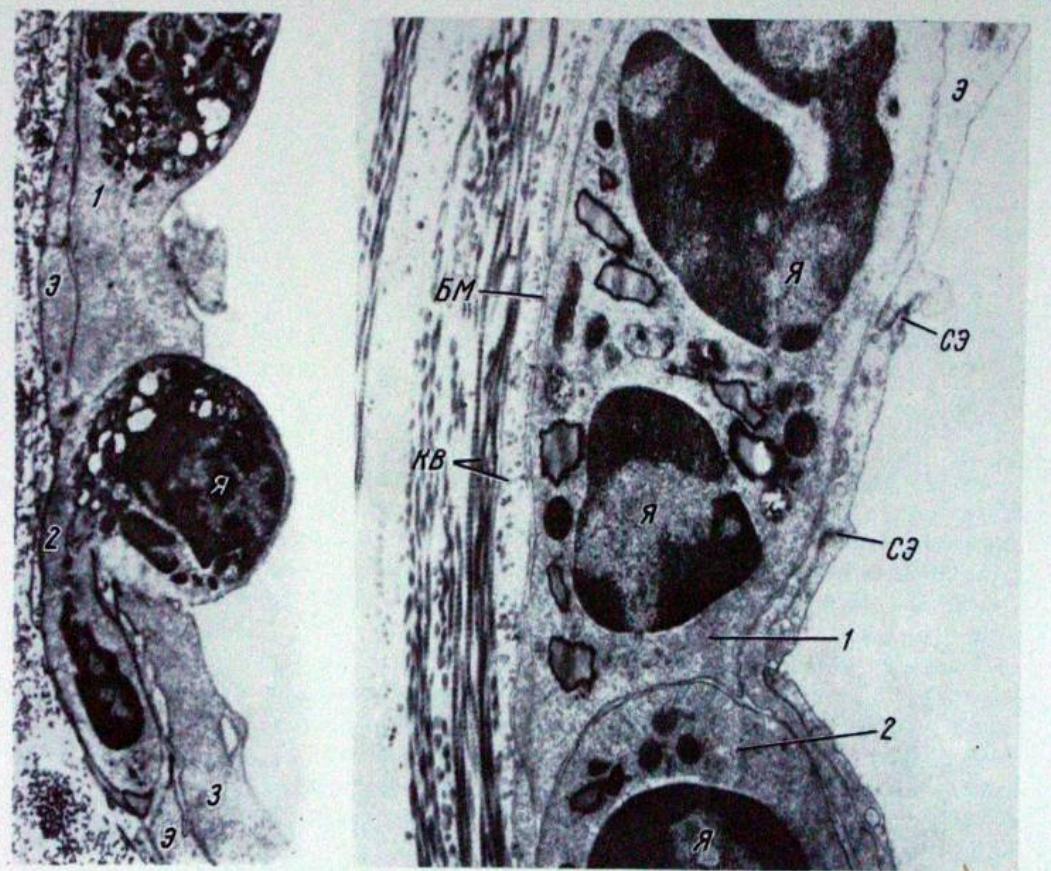
Воспалительный процесс включает три основных компонента: альтерацию, экссудацию и пролиферацию, которые в зависимости от особенностей причины, локализации и реактивных свойств организма могут иметь неодинаковую степень выраженности.

Альтерация характеризуется различными дистрофическими и некробиотическими процессами, распространяющимися как на клетки и волокнистые структуры, так и на основное межклеточное вещество. Альтерация ведет к повышению молекулярной концентрации и развитию ацидоза тканей с образованием в них биологически активных веществ, способствующих возникновению сосудисто-экссудативных и пролиферативных процессов.

Эксудация представляет собой сочетание гиперемии, отека и инфильтрации тканей клеточными элементами. Сосудистые изменения в очаге воспаления начинаются с кратковременного реф-

лекторного сужения приводящих артерий, которое затем сменяется стойким расширением и полнокровием всего сосудистого русла — мелких артерий, вен и капилляров, в том числе и резервных. Кровоток в пораженном участке замедляется, завершаясь иногда престазом и стазом. Просвет многих лимфатических сосудов расширяется и заполняется различными клетками и белковыми коагулянтами, вследствие чего возникает лимфостаз. В итоге всех этих изменений наступает блокада венозных и лимфатических путей.

Нарушение тонуса сосудов, замедление тока крови и лимфы и изменение физико-химических свойств пораженных тканей имеют своим следствием эмиграцию и миграцию лейкоцитов (рис. 60, А, Б и В), причем выходят из крови в ткани не только зернистые лейкоциты, но и лимфоциты, моноциты в разных количественных сочетаниях. Одновременно с эмиграцией лейкоцитов, а нередко и диапедезом эритроцитов происходит пропотевание через стенку сосудов белковой жидкости (собственно экссудация).

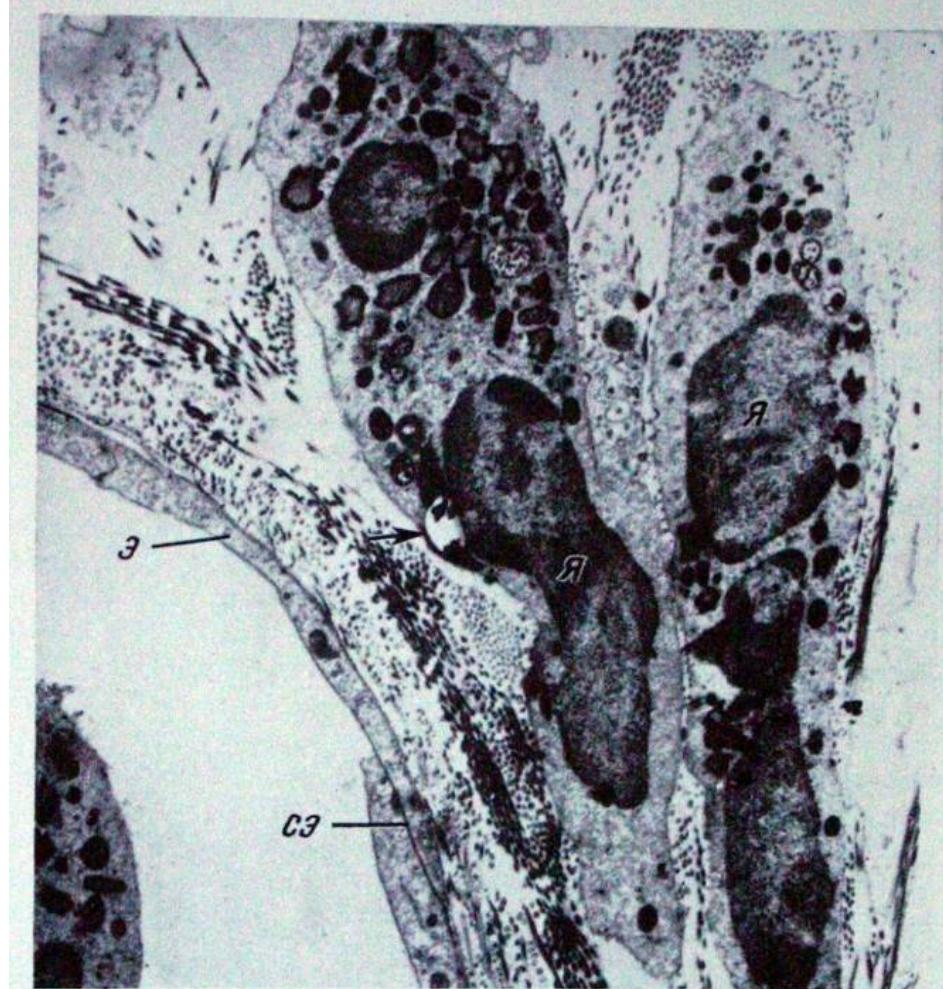


60А.

Эмиграция лейкоцитов через сосуд уха кролика при воспалении, вызванном ультрафиолетовыми лучами.
Электронограммы (по Florye и Grant).

A — один из лейкоцитов (1) тесно прилегает к эндотелию (Э), другой (2) имеет хорошо очерченное ядро (Я) и пронизывает эндотелий. Большая половина этого лейкоцита расположена в подэндотелиальном слое. На эндотелии в этом участке видны псевдоподия третьего лейкоцита (3). $\times 9000$;

B — лейкоциты (1, 2) с хорошо контурируемыми ядрами (Я) расположены между эндотелием (Э) и базальной мембраной (БМ). Хорошо видны стыки эндотелиальных клеток (СЭ) и коллагеновые волокна (КВ) за базальной мембраной. $\times 20\ 000$.



60В.

Эмиграция лейкоцитов через сосуд уха кролика при воспалении, вызванном ультрафиолетовыми лучами. Электронограмма (по Florye и Grant).

Два лейкоцита, ядра (Я) которых сохранены, находятся в соединительной ткани, окружающей сосуд. Эндотелий (Э) не изменен, видны стыки эндотелиальных клеток (СЭ). $\times 12\ 000$.

Образующийся при воспалении экссудат может быть разным в зависимости от количества и качества содержащихся в нем форменных элементов и белка. Ткани в очаге воспаления подвергаются отеку и инфильтрируются как гематогенными, так и гистиогенными клеточными элементами (воспалительная инфильтрация).

Пrolиферация характеризуется размножением и увеличением количества клеток в очаге воспаления. Делению подвергаются в основном эндотелий капилляров, адвентициальные и ретикулярные клетки, элементы микроглии и в меньшей степени фибробласти. Пролиферативные изменения сосредоточиваются преимущественно вблизи сосудов и сопровождаются превращением вновь образующихся клеточных элементов, а также эмигрировавших из крови мононуклеаров в другие клетки: лимфоидные и эпителиоидные клетки, гистиоциты, плазмобласти и плазмоциты, а иногда и многоядерные симпласты (гигантские клетки). В некоторых случаях в процессе воспалительной пролиферации образуются клеточные элементы крови — лимфоциты и гранулоциты, что дает основание говорить о воспалительном экстрамедуллярном кроветворении. К клеткам пролиферата примешиваются клеточные элементы, вышедшие из крови. Размножаются в той или иной степени в ходе воспаления и специализированные клеточные элементы органа. К ним относятся главным образом клетки базальных слоев эпидермиса кожи, покровного эпителия слизистых оболочек и выводных протоков желез, т. е. клеточные структуры, обладающие наибольшей потенцией к пролиферации. Пролиферативная клеточная реакция нарастает по мере затухания экссудативных процессов.

В основу классификации воспаления положена степень выраженности одного из его главных компонентов, различия в общей и тканевой реактивности и характере течения.

В зависимости от преобладания того или иного компонента воспаление делят на альтеративное, экссудативное и пролиферативное (продуктивное). Оно может быть неспецифическим и специфическим. Первое вызывается различными болезнетворными агентами и отличается большим количеством морфологических вариантов, а второе наблюдается только при определенных заболеваниях и имеет довольно типичную картину тканевых изменений.

Альтеративное воспаление

Альтеративное воспаление характеризуется преобладанием дистрофических, некробиотических и некротических изменений; экссудативные же и пролиферативные процессы хотя и имеют место, но обычно оказываются слабо выраженным.

К такому воспалению, в частности, относятся миокардит при дифтерии (рис. 61), миозит при анаэробной гангрене, аллергические васкулиты при некоторых коллагеновых заболеваниях, некротические очаговые изменения при острейшем туберкулезном сепсисе у резко ослабленных истощенных больных и др.

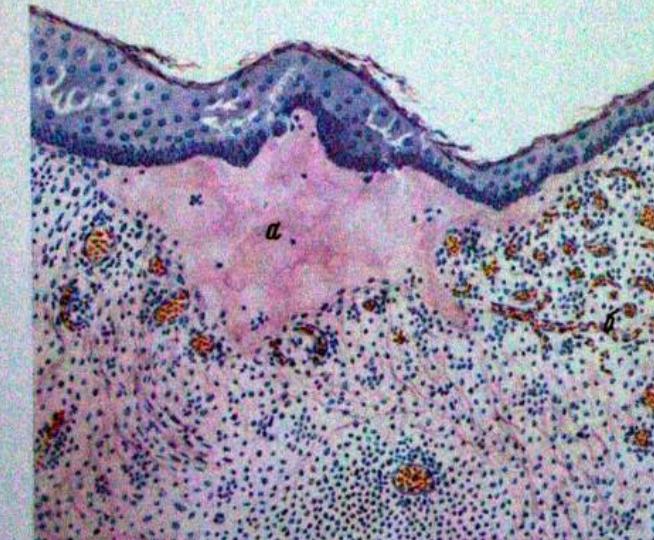
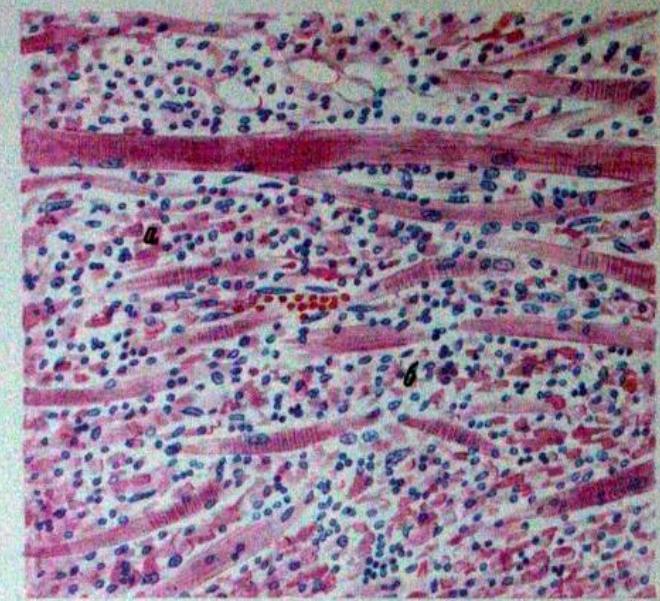
Эксудативное воспаление

При эксудативном воспалении и доминируют процессы экссудации над альтеративными и пролиферативными изменениями, причем в зависимости от качественных особенностей появляющегося экссудата различают серозное, фибринозное, гнойное, гнилостное, катаральное и геморрагическое воспаление.

При серозном воспалении образуется экссудат, содержащий 3—5% сыво-

61.

Миокардит при дифтерии. Волокна сердечной мышцы подвергаются глыбчатому распаду и расплавлению (a); в строме миокарда отек и воспалительные инфильтраты (b).
Окраска гематоксилин-эозином.



62.

Серозный дерматит при роже. Отслойка эпидермиса экссудатом с образованием пузыря (a). В дерме полнокровие, отек и воспалительные инфильтраты (b).
Окраска гематоксилин-эозином.

роточного белка (преимущественно альбумина) и небольшое количество лейкоцитов с примесью клеток местных тканей. Серозный экссудат может пропитывать ткани органа (серозный лептоменингит, серозный миокардит, рожистое воспаление — рис. 62, пневмония), накапливаться в полостях (серозный плеврит, перикардит, перитонит) или выходить на поверхность слизистой оболочки (серозный катаральный ринит).

Чаще всего серозный экссудат рассасывается; в тех же случаях, когда воспалительный процесс приобретает затяжное течение, развивается склероз тканей.

Фибринозное воспаление сопровождается выпотом не только альбуминов и глобулинов плазмы, но и фибриногена, который свертывается с образованием волокнистых и аморфных плотных масс фибрина. Наиболее часто этот вид воспаления развивается в слизистых и серозных оболочках, а также в легких. Выпадает иногда фибрин в полости капсул почек при их воспалении и в межточной ткани органов, если в ней возникают деструктивные изменения с гибелю клеток, распадом волокнистых структур и нарушением коллоидного состояния основного вещества (фибринOID с фибрином, см. рис. 20).

Различают **крупозную** и **дифтеритическую** разновидность фибринозного воспаления. Крупозное воспаление развивается при поверхностном и слабо выраженном повреждении ткани покровов и сопровождается образованием на них легко снимаемых фибринозных пленок. Дифтеритическое воспаление наблюдается только в слизистых оболочках при развитии их глубокого некроза, так что формирующаяся фибринозная пленка оказывается интимно с ними связанной и отделяется с большим трудом, оставляя после себя дефекты покрова.

С особым постоянством фибринозный воспалительный процесс встречается у больных

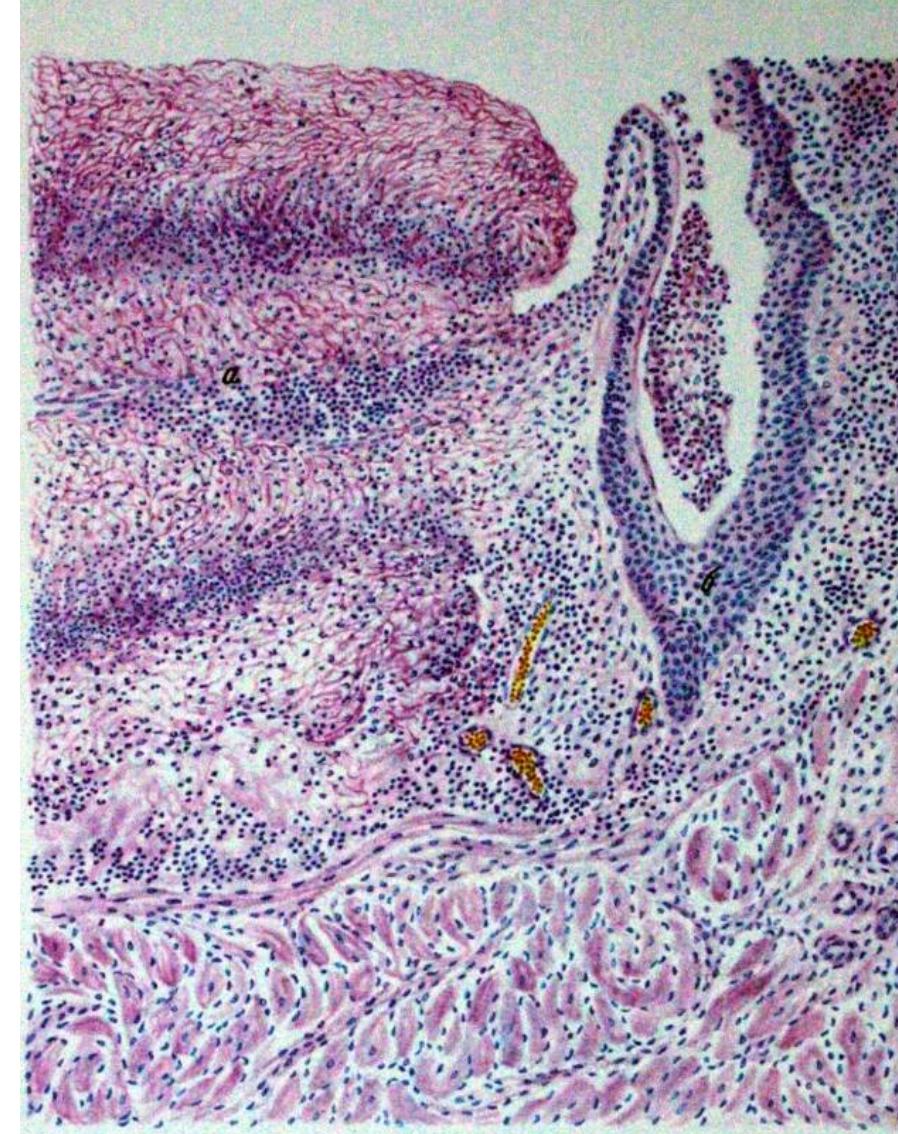
дифтерией (дифтеритическая ангина — рис. 63, крупозный ларингит, трахеит), дизентерией (дифтеритический колит) и крупозной пневмонией (рис. 64, А и Б). Фибринозное воспаление плевры, перикарда и брюшины довольно часто возникает у лиц, страдающих туберкулезом, ревматизмом (рис. 65), при эндогенной интоксикации (уреемия).

Обычно фибринозный экссудат под влиянием ферментов, освобождающихся главным образом при распаде лейкоцитов, расплывается, а затем подвергается резорбции или отторгается. При фибринозном плеврите, перикардите и перитоните чаще всего происходит не рассасывание экссудата, а его организация с образованием ограниченных спаек (синехий) или обширных сращений (шварт), приводящих к облитерации соответствующей полости. Организация фибринозного экссудата альвеол при крупозной пневмонии заканчивается карнификацией легкого.

Гнойное воспаление характеризуется наличием в экссудате большого количества белка (альбумины, глобулины) и лейкоцитов, которые придают гною зеленовато-желтоватый цвет. Благодаря высокой ферментативной активности лейкоцитов гнойное воспаление всегда сопровождается процессами гистолиза (рис. 66).

Диффузная гнойная инфильтрация тканей называется **флегмой** (рис. 67), а ограниченная — **абсцессом**. Скопление гноя в полостях тела называют **эмпиемой** (эмпиема плевры, желчного пузыря, червебразного отростка). При гнойных катарах экссудат выходит на поверхность слизистой оболочки и иногда заполняет просвет трубчатых органов, например бронхов при бронхопневмонии (рис. 68) и гнойном бронхите (рис. 69). Гнойный воспалительный процесс может развиться в любом органе (рис. 70).

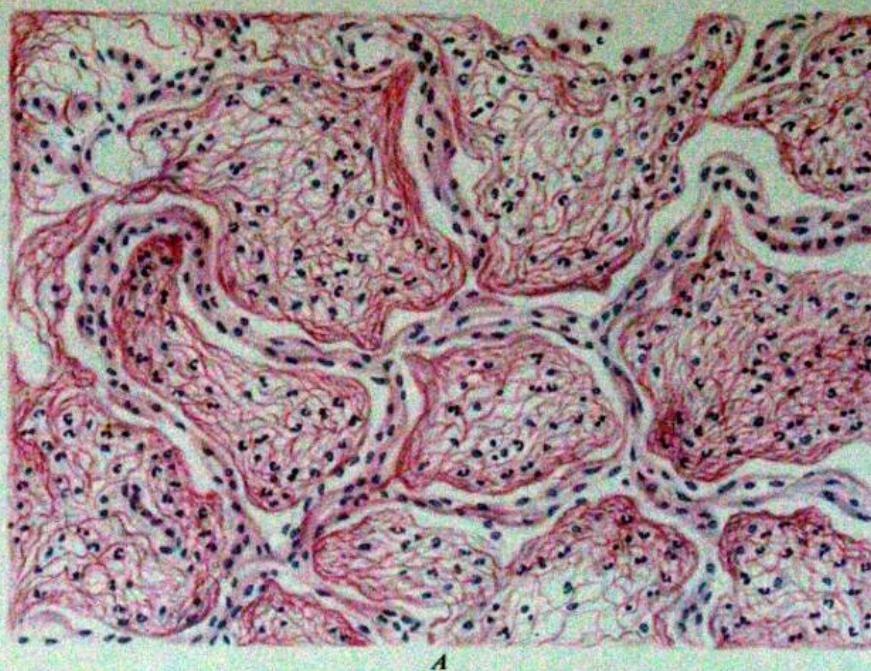
В небольших фокусах нагноения экссудат рассасывается. При хроническом течении вос-



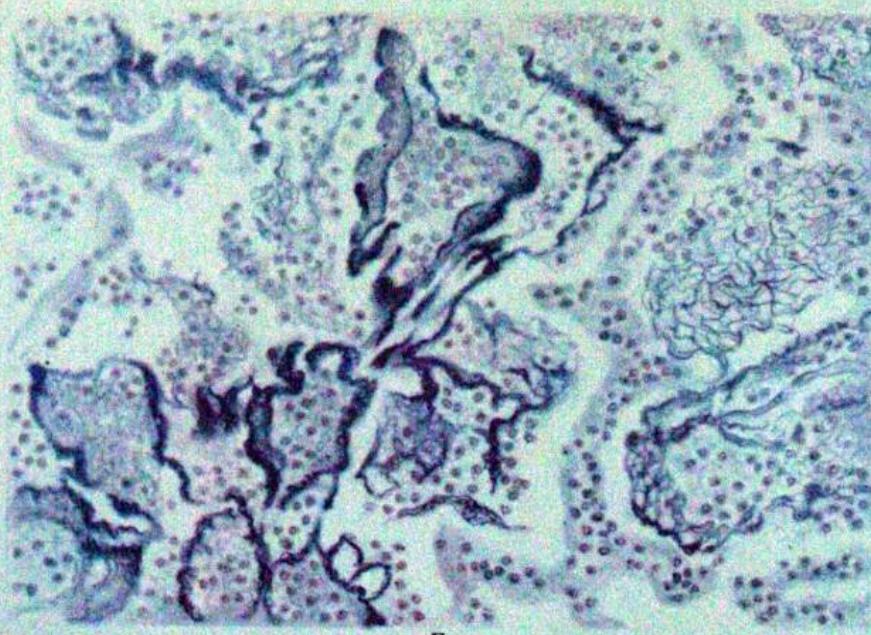
63.

Дифтеритическое воспаление зева при дифтерии. Некротизированный участок слизистой оболочки и подлежащих тканей замещен фибринозной пленкой и лейкоцитами (а); на границе видна сохранившаяся слизистая оболочка (б).

Окраска гематоксилином-эозином.



A



Б

64.

Крупозная пневмония.

А — просвет альвеол заполнен сетчатыми массами фибрина и лейкоцитами.

Окраска гематоксилин-эозином;

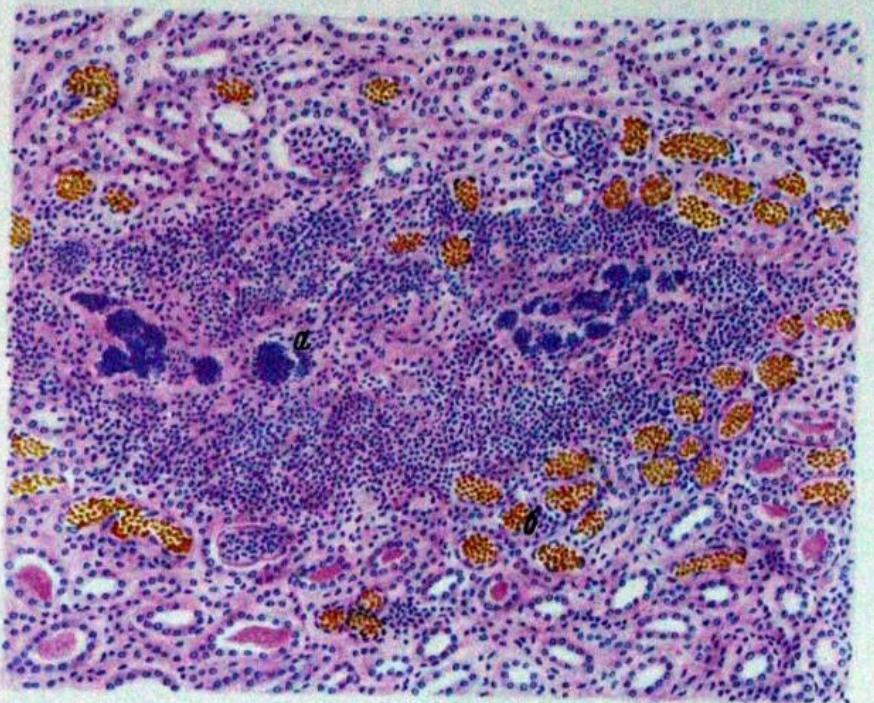
Б — массы фибрина в экссудате альвеол окрашены генциан виолетом по методу Вейгера в синефиолетовый цвет.



65.

Ревматический фибринозный перикардит. На эпикарде наложения фибринозного экссудата (*а*). Подлежащие ткани полнокровны, отечны, инфильтрированы лейкоцитами (*б*).

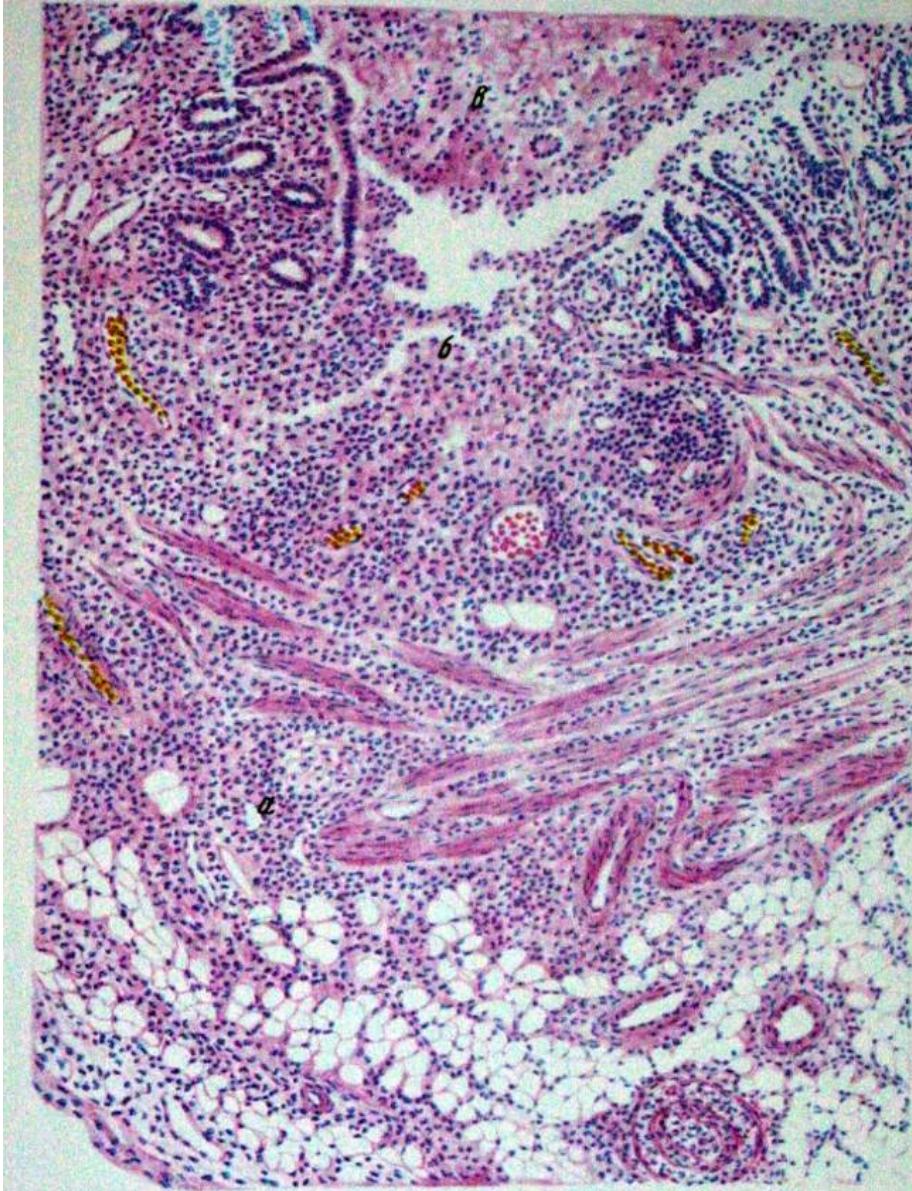
Окраска гематоксилин-эозином.



66.

Эмболический гнойный нефрит. В очаге гноевого расплавления ткани почки бактериальные эмболы (а). Сосуды вокруг очага нагноения резко расширены и переполнены кровью (б).

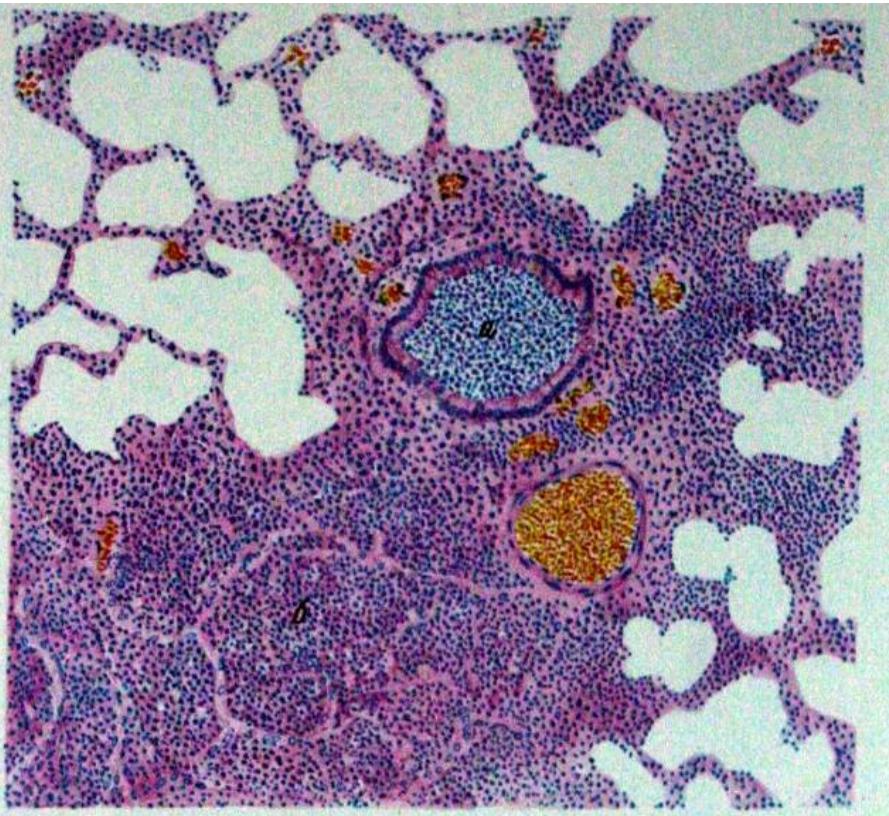
Окраска гематоксилином-эозином.



67.

Флегмонозно-язвенный аппендицит. Все слои стенки червеобразного отростка резко отечны и инфильтрированы полиморфоядерными лейкоцитами (а); виден участок разрушенной слизистой оболочки — язва (б); в просвете отростка — гной (в).

Окраска гематоксилином-эозином.



68.

Бронхопневмония. Просвет бронха (*а*) и полости многих альвеол (*б*) заполнены экссудатом, содержащим лейкоциты.

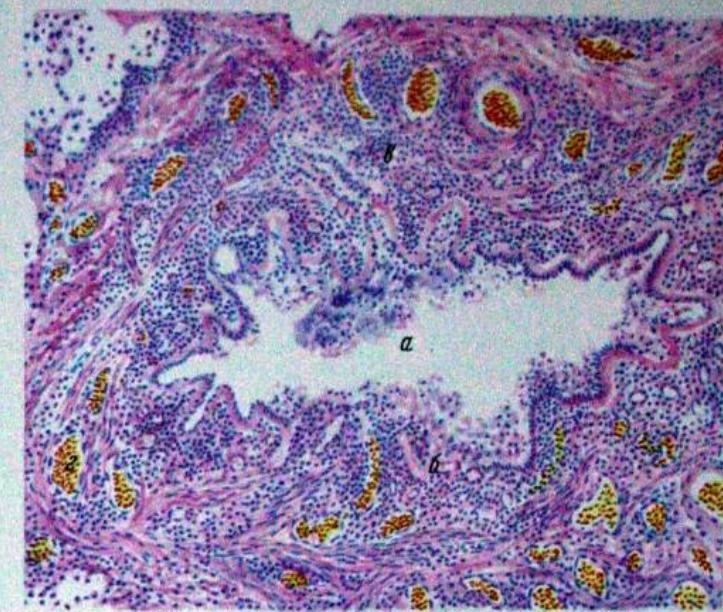
Окраска гематоксилином-эозином.

69.

Гнойный бронхит с образованием бронхоэктаза.

а — просвет бронха расширен; *б* — некроз и гнойное расплавление слизистой оболочки; *в* — диффузная инфильтрация стенки бронха лейкоцитами; *г* — полнокровие и склероз перибронхиальной ткани.

Окраска гематоксилином-эозином.

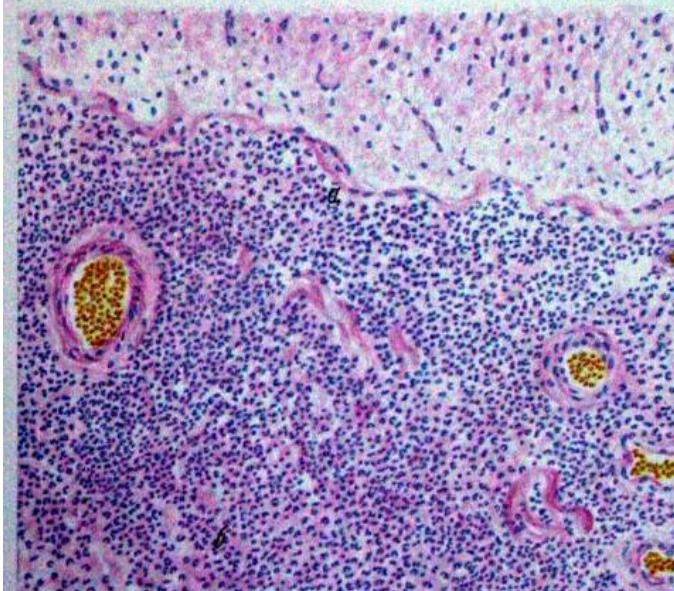


а

б

в

г



70.

Менингококковый гнойный менингит. Мягкая мозговая оболочка резко утолщена и густо инфильтрирована нейтрофильными лейкоцитами (*а*, *б*). Ткань мозга отечна.

Окраска гематоксилином-эозином.

паления вокруг очага нагноения наблюдается разрастание богатой сосудами грануляционной ткани, отграничивающей этот очаг от соседних тканей (пиогенная мембрана).

В ряде случаев гнойная полость сообщается с поверхностью тела или полым органом с помощью канала (свищевого хода, фистулы). При распространении гноя по рыхлым прослойкам соединительной ткани появляются натечные абсцессы. Изредка не имеющий выхода гнойный экссудат резко сгущается, уплотняется, петрифицируется и инкапсулируется.

Гнилостное (гангренозное, ихорозное) воспаление, как правило, осложняет течение другого экссудативного воспаления (чаще фибринозного или гнойного). Под влиянием различных гнилостных бактерий, которые попадают в очаг воспаления, происходит гнилостное разложение экссудата и омертвление тканей с выделением дурно пахнущих газов. Примером гнилостного воспаления является гангренозная ангин, гнилостный бронхит, ихорозный эндометрит.

Катаральное воспаление развивается только в слизистых оболочках и сопровождается усиленным образованием и стеканием экссудата, который может быть серозным, слизистым, гноинм, геморрагическим. Катаральное воспаление, следовательно, не является самостоятельной формой экссудативного воспаления.

Катаральное воспаление встречается довольно часто. Сюда относятся катары желудочно-кишечного тракта (катаральный гастрит — рис. 71; энтерит, колит), дыхательных (трахеит, бронхит) и мочевых путей (катаральный цистит, уретрит) и других органов.

Катаральное воспаление обычно начинается с серозного катара, который затем переходит в слизистый и заканчивается гноинм катаром. Долго существующий катар сопровождается либо атрофией и истончением (атрофический катар), либо гиперплазией и

утолщением (гипертрофический катар) слизистой оболочки.

Геморрагическое воспаление характеризуется примесью к любому экссудату (серозному, фибринозному, гноинму) большого количества эритроцитов, что связано с резким повышением сосудистой проницаемости (рис. 72). Таким образом, геморрагическое воспаление, так же как и катаральное, не является самостоятельной формой экссудативного воспаления.

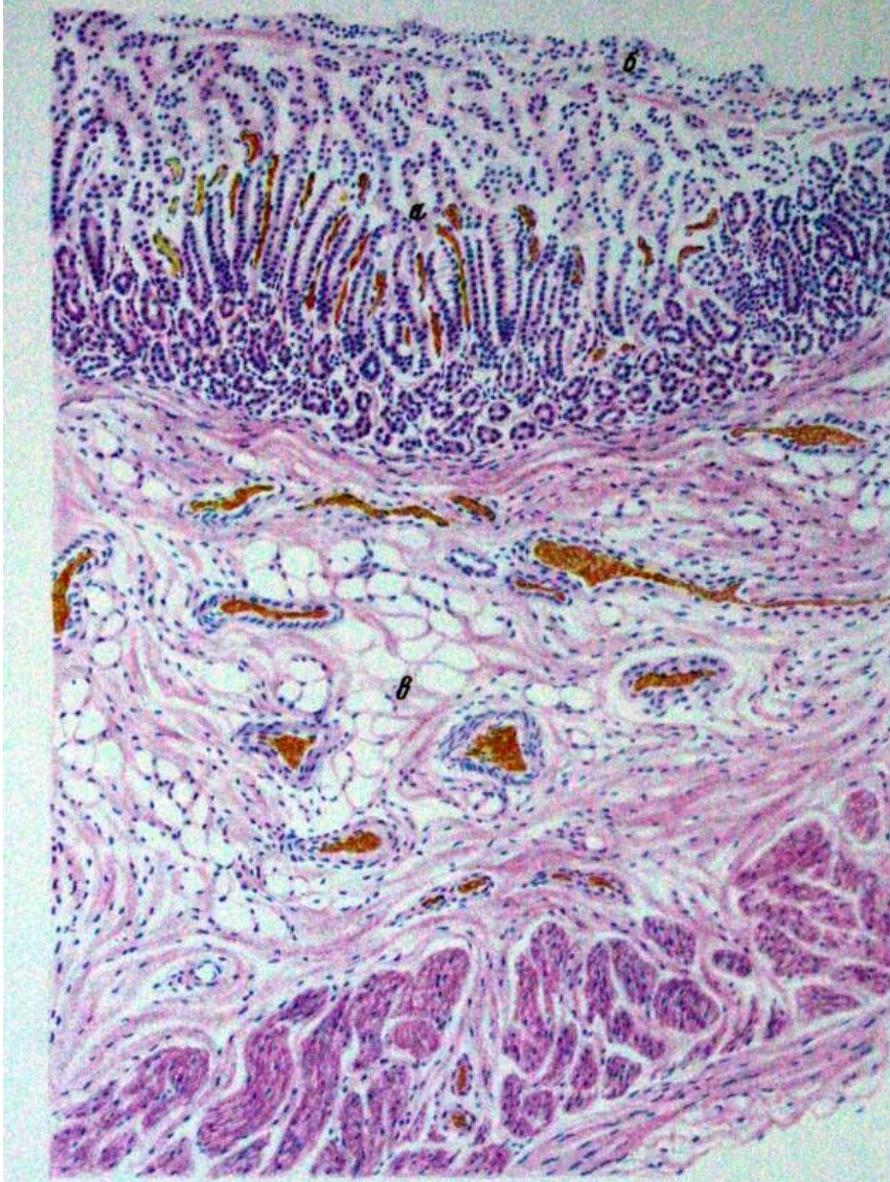
Наиболее типичные проявления геморрагического воспаления наблюдаются при чуме, сибирской язве, гриппе, натуральной оспе, стрептококковых инфекциях, авитаминозе С и некоторых болезнях кроветворной системы. Появление воспалительного геморрагического выпота в серозных полостях нередко обусловливается туберкулезным поражением серозных оболочек или наличием в них метастазов рака.

Наряду с перечисленными основными формами экссудативного воспаления встречаются смешанные его формы (серозно-фибринозное, фибринозно-геморрагическое, гноинно-геморрагическое и др.).

Пролиферативное воспаление

При пролиферативном воспалении на первый план выступают процессы размножения и трансформации клеток. Альтеративные и экссудативные изменения обычно бывают выражены менее отчетливо.

Воспалительная пролиферация в основном касается производных мезенхимы и характеризуется появлением в строме органов диффузных или очаговых клеточных инфильтратов, что и явилось основанием для названия подобного воспаления **межуточным, интерстициальным** (межуточный миокардит, нефрит, гепатит, интерстициальная пневмония — рис. 73). Инфильтрат в раз-

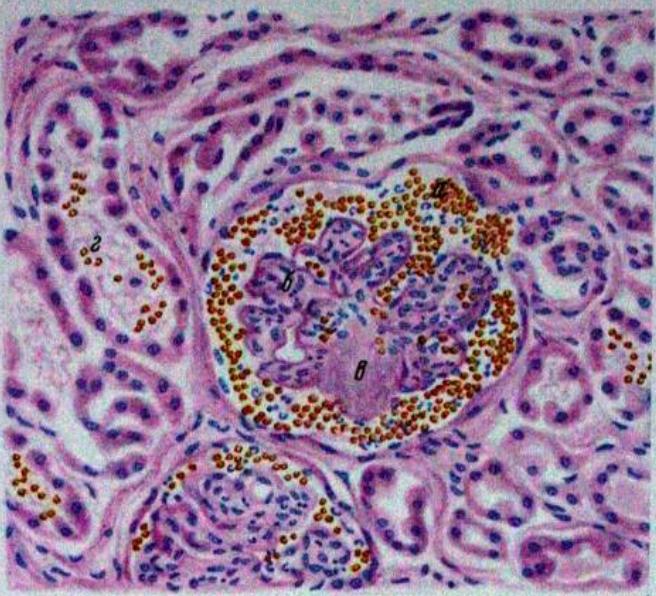


71.

Катаральный гастрит.

a — слизистая оболочка желудка полнокровна, отечна; *b* — на поверхности слизистой оболочки экссудат, содержащий полиморfonядерные лейкоциты и клетки десквамиированного эпителия; *c* — отек и полнокровие подслизистого слоя.

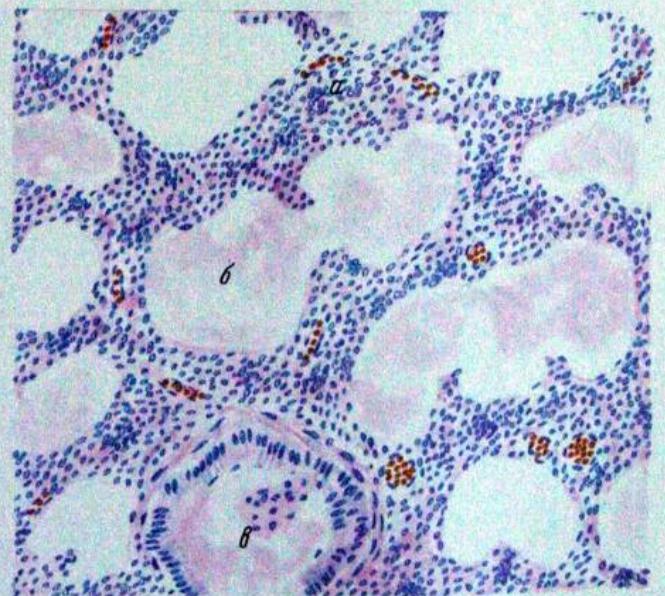
Окраска гематоксилин-эозином.



72.

Экстракапиллярный геморрагический гломерулонефрит.
 а — полость капсулы клубочка почки содержит геморрагический экссудат; б — клубочек сдавлен; в — некроз капиллярных петель; г — в просвете отдельных канальцев эритроциты.

Окраска гематоксилин-эозином.



73.

Межуточная пневмония. Альвеолярные перегородки утолщены за счет инфильтрации их клеточными элементами (а). В альвеолах (б) и просвете бронха (в) белковая жидкость.

Окраска гематоксилин-эозином.

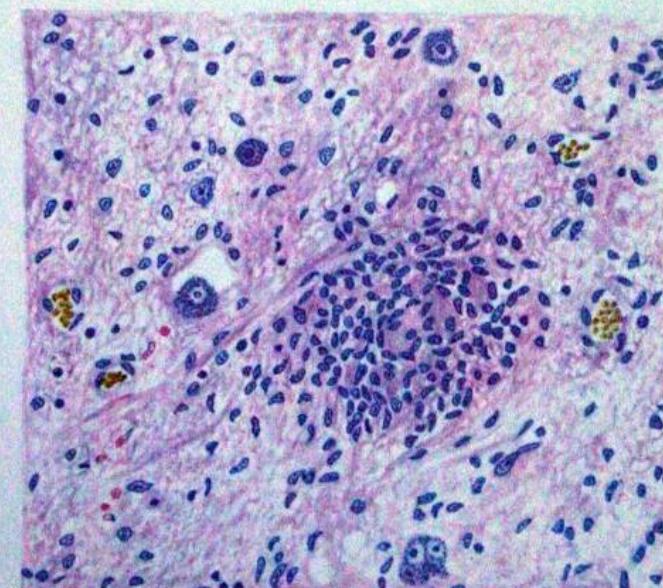
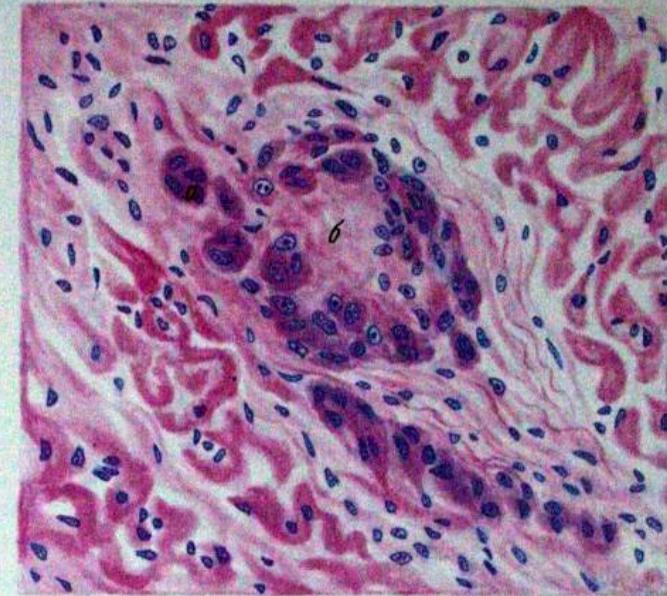
80

79

74.

Ревматический продуктивный миокардит. Гранулема Ашофа—Талалаева состоит из крупных гистиоцитарных клеток с базофильной цитоплазмой и гиперхромным ядром или несколькими ядрами (а); в центре гранулемы продукты распада соединительной ткани (б).

Окраска гематоксилин-эозином.



75.

Сыпнотифозный энцефалит. Скопление гистиоцитарных и глиальных клеток на месте разрушенного сосуда (гранулема Попова).

Окраска гематоксилин-эозином.

81

80

ных случаях может быть неодинаковым, однако чаще он состоит из лимфоидных клеток, гистиоцитов и плазмоцитов с примесью тучных клеток и эозинофильных лейкоцитов. По мере дифференцировки юных мезенхимальных клеток при воспалении возникают эпителиоидные клетки и фибробласты, что определяет образование аргирофильных, а затем коллагеновых волокон. Исходом межточной воспалительной реакции является избыточное образование в органе зрелой соединительной ткани и его склероз. Пролиферативное воспаление слизистых оболочек иногда сопровождается гиперплазией не только их соединительнотканной основы, но и специализированных (паренхиматозных) элементов, что приводит к полипозным разрастаниям тканей (полипозный ринит, гастрит, колит). Аналогичные процессы вызывают появление сосочковых выростов (остроконечные кондиломы) на коже и слизистых оболочках половых губ, вокруг мочеиспускательного канала и в области заднепроходного отверстия у женщин при гонорее. Сюда же относится фолликулярный колит, гиперпластический тонзиллит и гиперпластический лимфаденит.

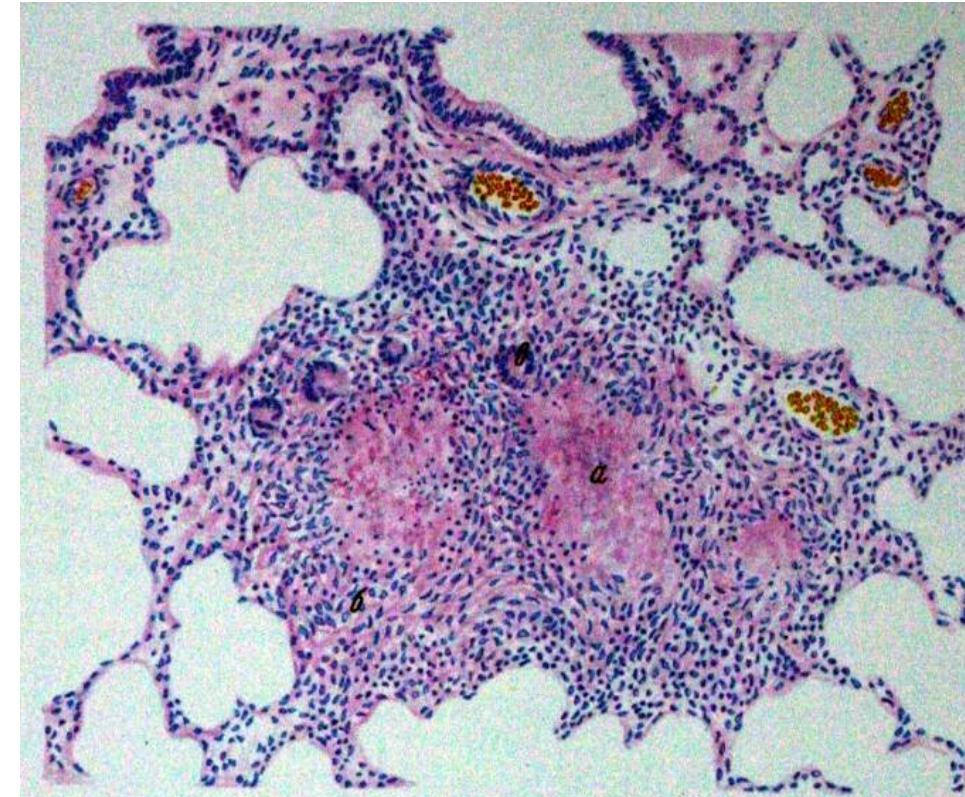
Нередко продуктивное воспаление проявляется возникновением в тканях узелков, называемых гранулами. Клеточный состав гранулем, их структура и локализация зависят от особенностей этиологического фактора, вызывающего данный воспалительный процесс, хотя по морфологии они далеко не всегда являются специфическими. Это связано с тем, что в формировании воспалительных гранулем различного происхождения участвуют в разных количественных соотношениях по существу одни и те же клеточные элементы: полиblastы, гистиоциты, эпителиоидные клетки и плазмоциты с большей или меньшей примесью нейтрофильных и эозинофильных лейкоцитов. В гранулемах иногда обнаруживаются также гигантские клетки. В центральной нервной системе в

состав клеточных узелков входят элементы глии.

Неспецифический гранулематоз наблюдается при многих инфекционно-аллергических и инфекционных заболеваниях. К ним, в частности, относятся ревматизм (рис. 74), бруцеллез, туляремия, сыпной тиф (рис. 75), бешенство, вирусные энцефалиты, брюшной тиф, актиномикоз, саркоидоз, малярия и лейшманиоз.

Специфические гранулемы характерны для туберкулеза, сифилиса, лепры, склеромы и сапа. Морфологическая картина гранулем в большинстве случаев позволяет высказать предположение об этиологии заболевания без выявления возбудителя инфекции.

Туберкулез сопровождается альтеративной, экссудативной и продуктивной воспалительной тканевой реакцией. При преобладании альтеративных изменений появляются мелкие (просовидные или милиарные) и более крупные (величиной с горошину, вишню) очаги первичного некроза ткани — некротические бугорки. Эксудативные и особенно пролиферативные процессы здесь оказываются подавленными. Преимущественно экссудативное туберкулезное воспаление сопровождается очаговым скоплением в тканях белковой жидкости с примесью клеток, главным образом лимфоцитов и моноцитов — лимфоидные бугорки. Ткань, пропитанная воспалительным экссудатом, нередко подвергается творожистому некрозу, причем размеры фокусов такой вторичной деструкции также могут быть различными. При преобладании продуктивных изменений образуются эпителиоидноклеточные бугорки, или гранулемы (рис. 76). Центральная часть их состоит из эпителиоидных и гигантских клеток Пирогова—Лангганса и нередко находится в состоянии творожистого некроза. По перipherии гранулем



76.

Туберкулезные гранулемы в легком. Центральная часть гранулем некротизирована (a); на границе с творожистым некрозом располагаются эпителиоидные клетки (b) и гигантские клетки Пирогова—Лангганса (c).

Окраска гематоксилин-эозином.

обнаруживаются лимфоидные клетки, отдельные макрофаги и полиморфноядерные лейкоциты. Эпителиоидноклеточные бугорки богаты аргирофильными волокнами и почти не содержат кровеносных сосудов. Продуктивное воспаление заканчивается рубцеванием тканей. Очаги творожистого некроза довольно часто инкапсулируются и петрифицируются.

В течении сифилиса различают три периода: первичный, вторичный и третичный. Первичный сифилис характеризуется появлением на месте внедрения бледной спирохеты (кожа, слизистые оболочки) продуктивно-инфилтративного воспаления — первично-сифиломы (твердого шанкра, твердой язвы). При вторичном сифилисе возникают очаги экссудативного воспаления в виде множественных сифилидов (розоллы, папулы, пустулы, широкие кондиломы), а при третичном — специфические гранулемы, или солитарные гуммы, и гуммозные инфильтраты. Специфические особенности сифилитического воспаления морфологически наиболее четко выявляются при формировании гумм и гуммозных инфильтратов.

Гумма — узел, состоящий из грануляционной ткани, в состав которой входят в основном лимфоидные, плазматические и эпителиоидные клетки; иногда здесь обнаруживаются также гигантские клетки. В центральных отделах гумма подвергается колликвационному или коагуляционному некрозу, а по периферии ее происходит грубое рубцевание (рис. 77); в сифилитической гранулеме закономерно возникают сосудистые воспалительные изменения (продуктивные васкулиты). Гуммозные инфильтраты могут быть гнездными или диффузными и состоят из лимфоидных, плазматических и отдельных многоядерных гигантских клеток (рис. 78). Тканевые структуры в месте локализации специфических инфильтратов обычно

гибнут (рис. 79). В исходе такого воспаления развивается склероз тканей.

Лепра в первичной стадии характеризуется образованием ограниченного воспалительного инфильтрата — первого аффекта — в месте проникновения в организм палочки Ганзена (слизистая оболочка носа, кожи). При вторичной стадии возникает генерализация процесса, что приводит к появлению многочисленных небольших узелков и крупных узлов из грануляционной ткани, подвергающихся в дальнейшем рубцеванию — узловатая проказа. В некоторых случаях специфические изменения локализуются главным образом по ходу нервов — нервная проказа. В третичной стадии отмечается формирование гранулем и диффузное разрастание грануляционной ткани — туберкулоидная форма проказы.

Лепрозная гранулема состоит из эпителиоидных клеток, фибробластов, макрофагов, лимфоидных, плазматических и лепрозных клеток Вирхова (лепрозных шаров), в которых находят палочки Ганзена (рис. 80).

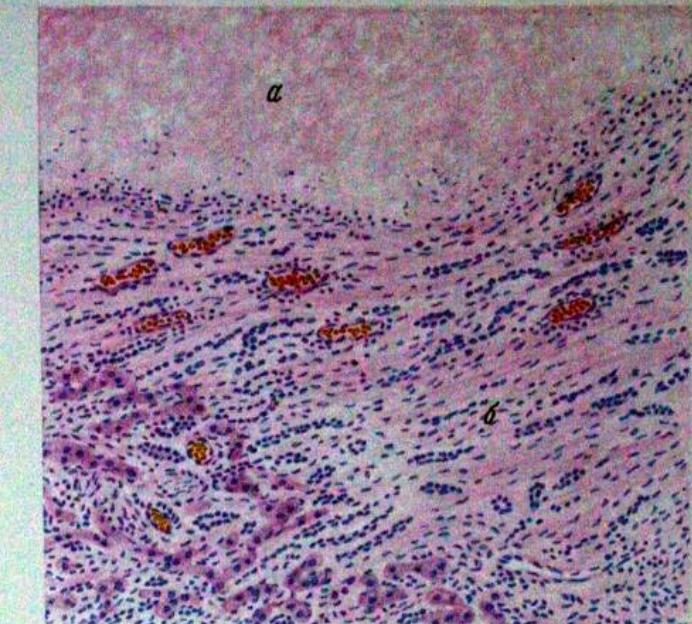
При склероме гранулема представляет собой скопление плазмоцитов и лимфоидных клеток с примесью эпителиоидных клеток, фибробластов и специфических для этого заболевания клеток Микулича (рис. 81); иногда в гранулеме появляются гиалиновые шары.

Сапморфологически характеризуется образованием в тканях узелков из эпителиоидных клеток и нейтрофильных лейкоцитов. Узелки подвергаются некрозу и гнойному расплавлению. При острой форме сапа преобладает гнойное расплавление фокусов поражения, а при хроническом течении заболевания вокруг очагов некроза и нагноения наблюдаются разрастание грануляций и фиброз тканей.

В особую группу выделяется продуктивное воспаление, вызываемое животными

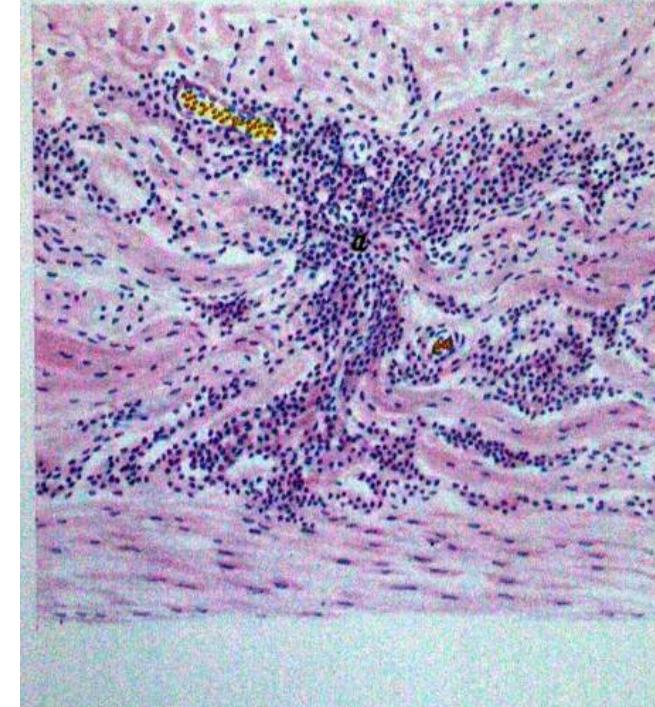
77.

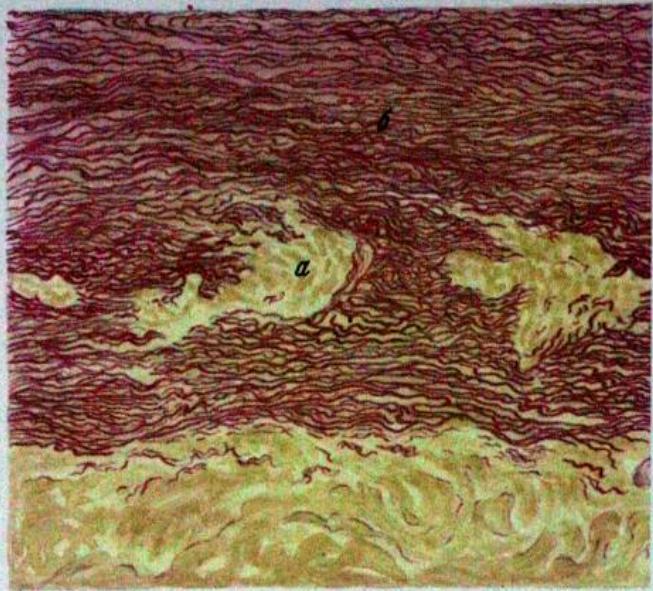
Солитарная гума печени. На границе с творожистыми массами (а) видны специфические рубцующиеся грануляции (б).
Окраска гематоксилин-эозином.



78.

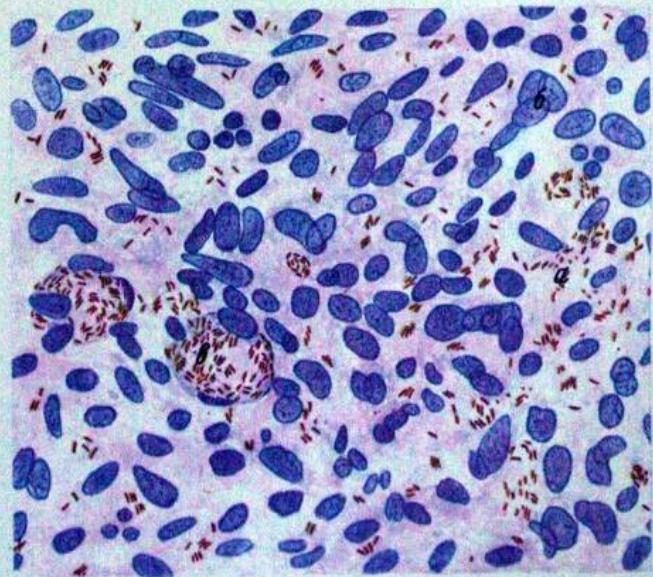
Сифилитический мезаортит. Гуммозный инфильтрат в средней оболочке сосуда (а).
Окраска гематоксилин-эозином.





79.

Сифилитический мезаортит. Исчезновение эластических структур в участках гуммозной инфильтрации стенки аорты (a). Сохранившиеся эластические волокна окрашены по Унна—Теннеру в буро-красный цвет (б).



80.

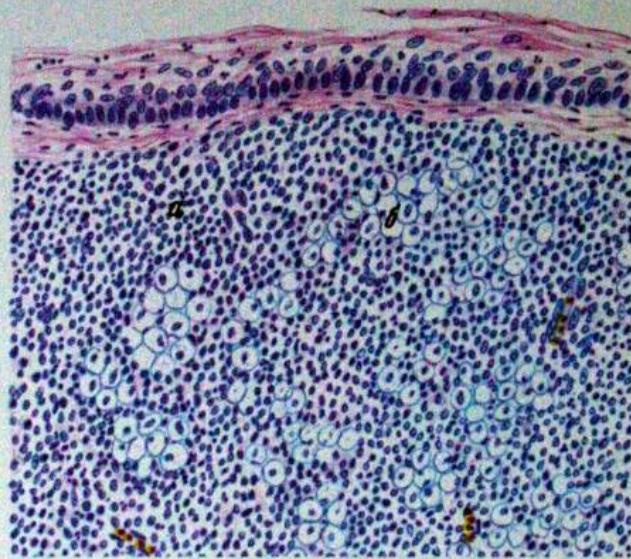
Лепрозная гранулема. Палочки проказы Ганзена (a) окрашены карбол-фуксином по Цилю в красный, а ядра клеток гранулемы (б) в темно-синий цвет. В цитоплазме лепрозных шаров много палочек (в).

86

81.

Склеромная гранулема кожи (край носового отверстия). Грануляционная ткань (a); клетки Микулича имеют светлую цитоплазму (б).

Окраска гематоксилином-эозином.

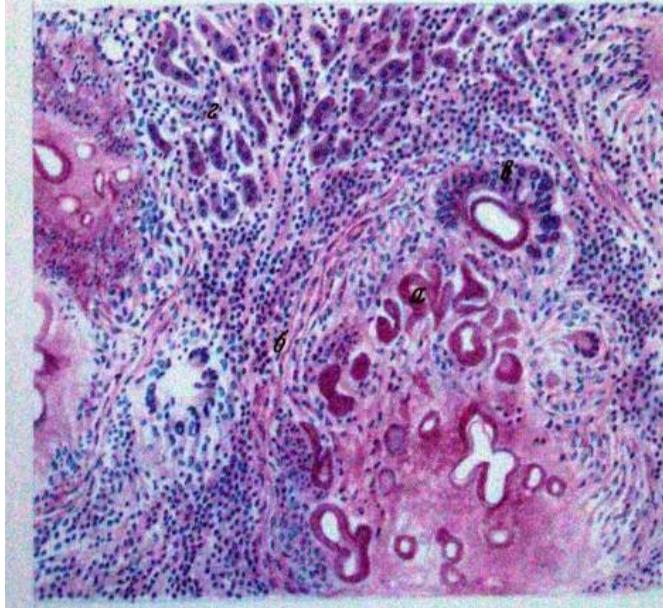


82.

Многокамерный эхинококк печени.

а — хитиновая оболочка паразита; б — капсула из рубцующейся грануляционной ткани; в — гигантские клетки, рассасывающие хитиновые массы; г — печеночные балки.

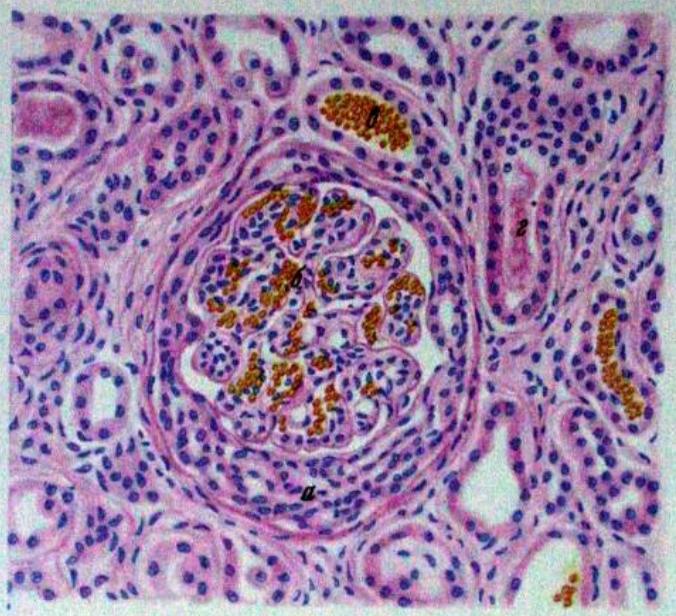
Окраска гематоксилином-эозином.



86

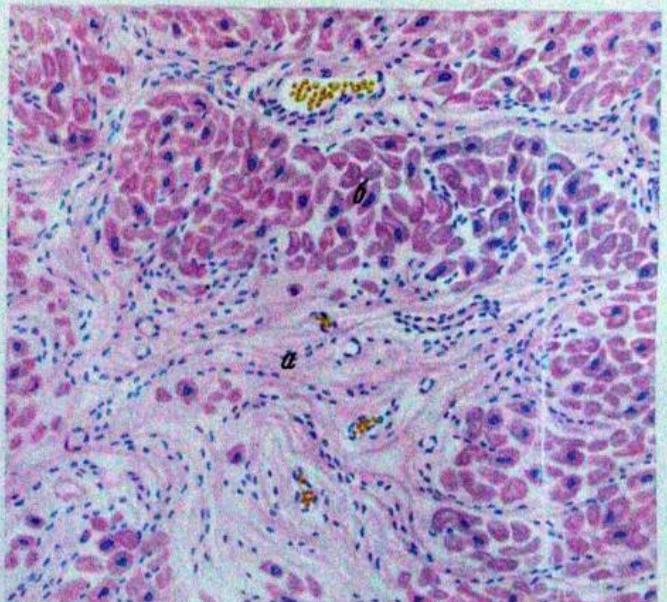
85

87



83.

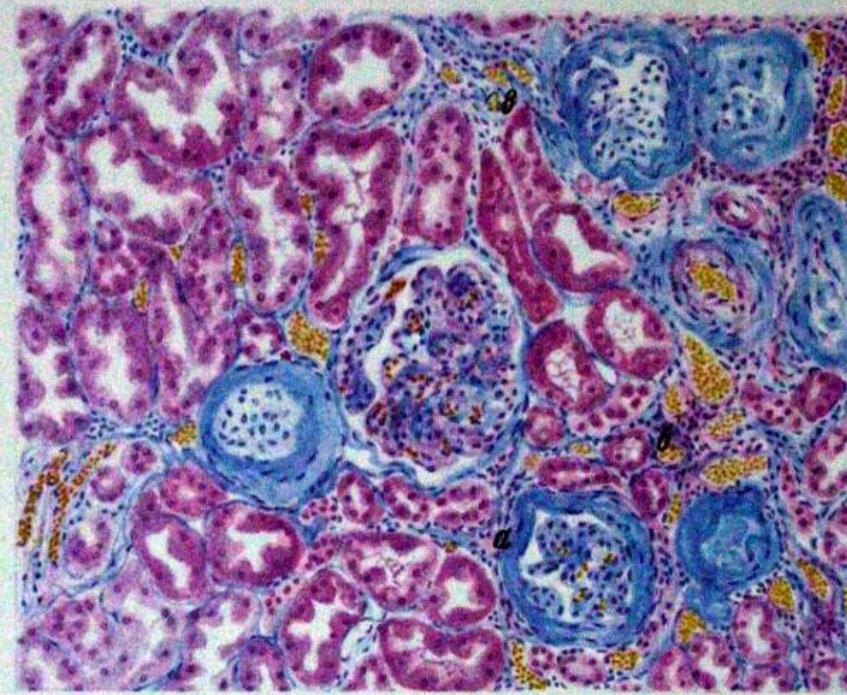
Экстракапиллярный продуктивный гломерулонефрит. Полуление из нефротеля (а). Капилляры клубочка полнокровны (б); в просвете отдельных канальцев эритроциты (в) и цилиндры (г).
Окраска гематоксилин-эозином.



84.

Кардиосклероз.
а — обширные поля рубцовой соединительной ткани; б — гипертрофированные мышечные волокна.

Окраска гематоксилин-эозином.



85.

Хронический гломерулонефрит с исходом в нефроцирроз.
а — рубцующиеся клубочки; б — атрофичные канальцы; в — прослойки фиброзной соединительной ткани.

Окраска по методу Массона с применением железного гематоксилина, кислого фуксина и анилинового синего.

паразитами (цистицерк, эхинококк, трихины и др.). При внедрении в ткани того или иного паразита возникает пролиферативное воспаление с образованием вокруг паразита капсулы из грануляционной ткани. По периферии капсула рубцуется, а в непосредственной близости с паразитом в ней появляются гигантские многоядерные клетки (рис. 82). В случае гибели паразит может рассосаться, чаще, однако, он подвергается петрификации. Характерным для воспаления, вызываемого паразитами, является наличие в инфильтрате и среди клеток грануляционной ткани большого количества эозинофильных лейкоцитов.

Пролиферативное воспаление обычно протекает хронически, но встречаются и острые его формы (рис. 83). В результате хронического продуктивного воспалительного процесса развивается склероз или цирроз пораженных органов, например кардиосклероз (рис. 84), пневмосклероз, цирроз печени и нефротироз (рис. 85). Продуктивные артриты завершаются артериосклерозом, а флебиты — флегмосклерозом.

В зависимости от характера общей и тканевой реактивности различают нормергические, гиперергические и гипоергические (анergicические) формы воспаления.

Нормергическая воспалительная реакция возникает в условиях нормальной реактивности, т. е. у лиц, которые не были предварительно сенсибилизированы. При таком воспалении все его компоненты представлены более или менее равномерно.

Гиперергическое воспаление отражает повышенную чувствительность ор-

ганизма и морфологически выражается в явном преобладании альтеративных и сосудисто-эксудативных изменений над пролиферативными процессами (см. рис. 64 и 65).

Гипоергическое воспаление в одних случаях указывает на наличие у человека стойкого иммунитета (положительная анергия), а в других свидетельствует о полной его беззащитности (отрицательная анергия). При положительной анергии (иммунитет) преобладают продуктивные, нередко грануломатозные реакции (см. рис. 76). При отрицательной анергии на воздействие болезнестворной причины ткани отвечают альтерацией; эксудативные же и продуктивные процессы здесь либо отсутствуют, либо слабо выражены.

По течению воспаление подразделяют на острое, подострое и хроническое. При острых воспалительных процессах на первое место выступают альтеративные и сосудисто-эксудативные изменения, а при подострых и хронических — пролиферативные. Нередко при хроническом воспалении имеет место смена фаз затихания и обострения процесса, что накладывает отпечаток на его морфологию. Довольно часто воспаление с самого начала приобретает черты хронического процесса, что обусловливается особенностями реакции организма и спецификой болезнестворного фактора.

Воспаление в патологии человека играет большую роль, причем при каждой нозологической форме оно отличается не только по морфологии, но и по локализации, степени выраженности, продолжительности течения и другим признакам, что и создает многообразные формы воспалительных заболеваний.

ИММУНОМОРФОЛОГИЯ

Иммуноморфология представляет собой раздел иммунологии, изучающий с помощью морфологических методов тканевой и клеточный субстрат иммунологических процессов.

Приобретенный иммунитет, как известно, возникает в ответ на поступление в организм антигена, в результате чего вырабатываются антитела (гамма-глобулины). Основными продуцентами антител являются плазматические клетки. Поэтому существует прямая зависимость между количественным нарастанием в разных органах плазмоцитов, гипергаммаглобулинемией и повышением титра антител сыворотки крови против соответствующих антигенов.

При определенной напряженности иммунного процесса новообразование плазматических клеток в той или иной степени может происходить в мезенхимальных тканях повсеместно, однако максимального развития плазматизация достигает в лимфатических узлах и селезенке.

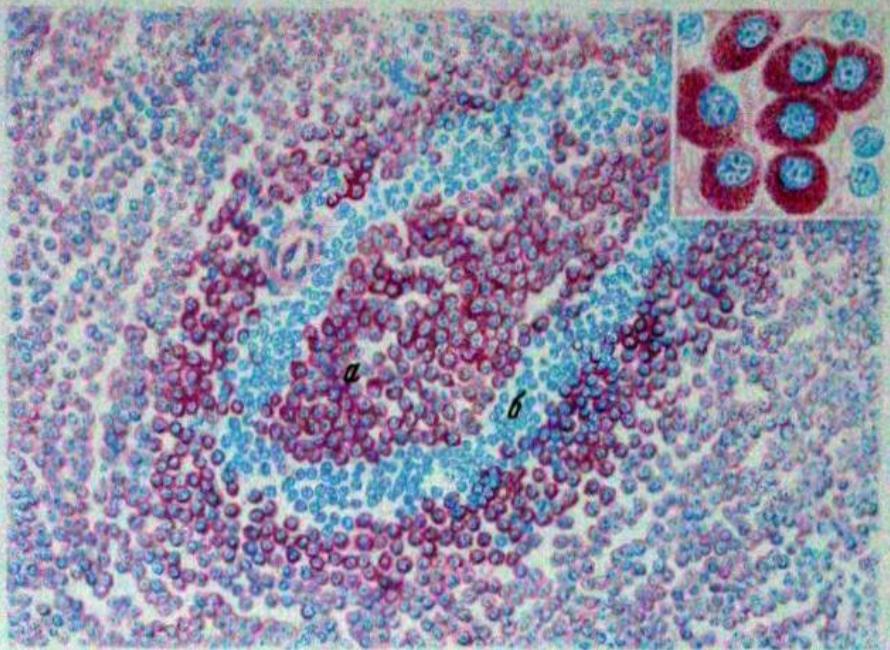
Данные эксперимента показывают, что после введения в организм животных белкового или бактериального антигена лимфа-

тические узлы и селезенка гиперплазируются. В самом начале в них возникает оживленная пролиферация ретикулярных и эндотелиальных клеток, на фоне которой развивается макрофагальная реакция. Позднее клеточные элементы пролиферата через ряд промежуточных форм трансформируются в плазматические клетки.

Морфологическая перестройка лимфатических узлов и селезенки сопровождается глубоким изменением химизма тканевых структур. Так, антителообразовательная (глубулинообразовательная) функция плазматических клеток тесно связана с накоплением в последних рибонуклеиновой кислоты (рис. 86), а фагоцитарная активность макрофагов имеет своим следствием обогащение цитоплазмы клеток полисахаридами (рис. 87).

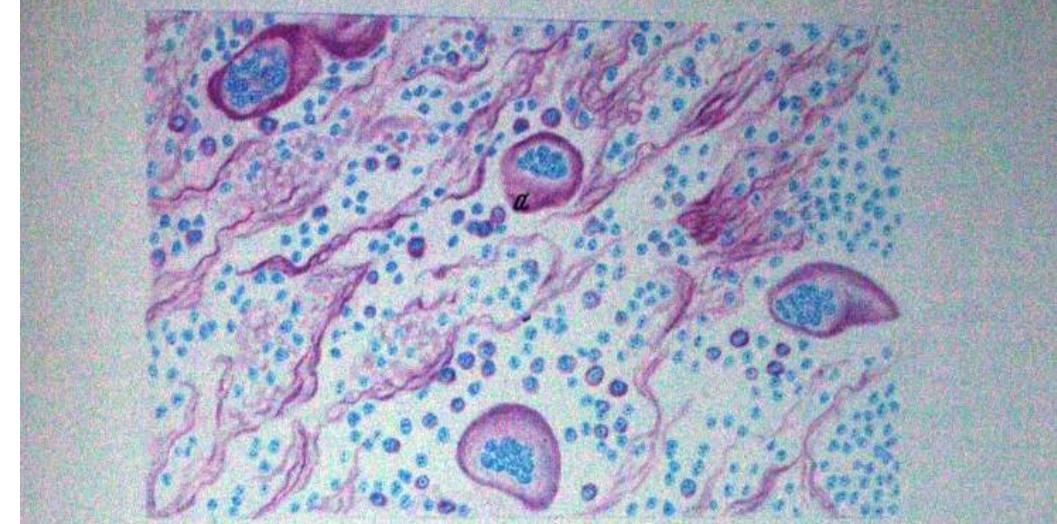
Макрофагально-плазмоцитарная реакция лимфоидной ткани отражает развитие гуморального иммунитета.

Аналогичные изменения происходят в этих органах при различных инфекционных, инфекционно-аллергических и воспалительных заболеваниях человека, причем макрофагально-плазмоклеточная реакция нередко вы-



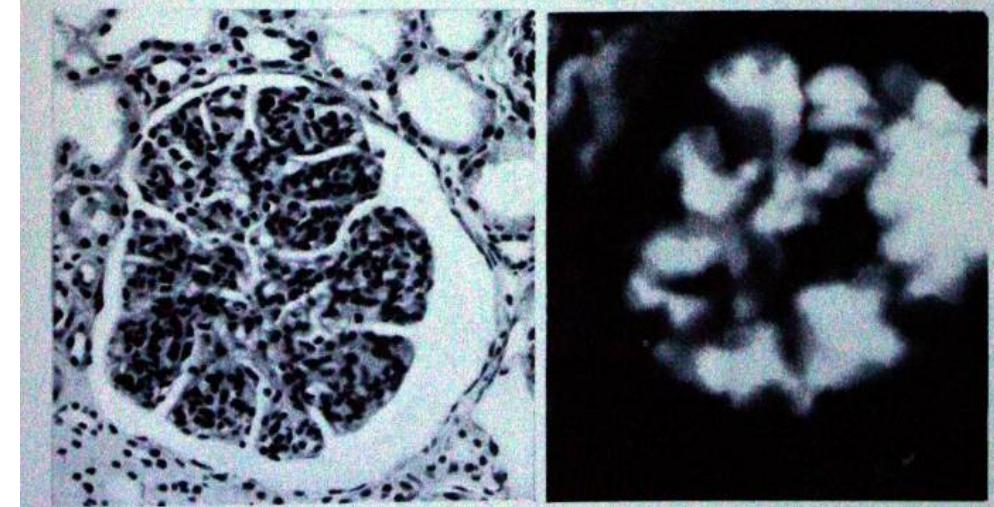
86.

Плазматизация фолликула селезенки кролика при его гипериммунизации. Реакция Браше на РНК с помощью метилового зеленого-пиронина. Цитоплазма плазматических клеток окрашена пиронином в розово-красный цвет (а), что свидетельствует о накоплении в ней РНК. Хроматин клеточных ядер (ДНК) приобретает от метилового зеленого зелено-синюю окраску (б).



87.

Макрофагальная реакция селезенки кролика при его гипериммунизации. Накопление полисахаридов в цитоплазме макрофагов (а), дающих ШИК положительную реакцию (окраска реагентом Шиффа после воздействия йодной кислотой).



88.

При гломерулонефрите (левый рисунок) антигаммаглобулиновая сыворотка избирательно фиксируется на базальных мембранных капилляров клубочка, которые в люминесцентном микроскопе дают яркое свечение (правый рисунок).

Иммуногистохимический метод Кунса.

является также в костном мозгу, миндалинах, легких и других органах.

Высказывается предположение, что как в условиях эксперимента, так и в течении спонтанно возникающего инфекционного процесса образованию плазмобластов и плазмоцитов предшествует ферментативный лизис антигена в протоплазме макрофагов, в результате чего он становится растворимым и иммунологически активным. После разрушения макрофагов активизированный антиген высвобождается, поступает в кровь и вызывает трансформацию ретикулярных, эндотелиальных и гистиоцитарных клеток в плазматические, что ведет к образованию антител.

Морфология клеточного иммунитета (реакция замедленной сверхчувствительности) представлена инфильтрацией ткани иммунными лимфоцитами с фиксированными на них антителами. Локализация антитела (реакция антиген—антитело) может быть установлена иммуноhistохимическим методом (рис. 88).

При некоторых болезнях белки собственных тканей начинают вести себя как анти-

гены. Против таких аутоантигенов вырабатываются аутоантитела. В ряде случаев появляющиеся аутоантитела связываются с измененными или неизмененными тканевыми структурами органов и образуют циркулирующие или фиксированные иммунные комплексы. Подобное состояние получило название аутоиммунизации, или аутоагgressии, создающей в патогенезе ряда заболеваний порочный круг и усугубляющей тяжесть их течения.

Аутоагgressия лежит в основе коллагеновых болезней. Аутоиммунный и аутоагрессивный генез имеют также диффузный гломерулонефрит, гепатиты, амилоидоз, приобретенная гемолитическая анемия, тромбопеническая пурпуря, агранулоцитозы, зоб Хашимото, энцефалопатии, полиневриты и некоторые другие заболевания.

Для аутоиммунизации характерны гиперплазия ретикуло-эндотелиальной системы с выраженной пролиферацией макрофагов, плазмоцитарная трансформация и миелоидная метаплазия лимфоидных элементов, а также тканевый диспротеиноз (амилоидоз).

РЕГЕНЕРАЦИЯ

Регенерация — приспособительная реакция организма, проявляющаяся восстановлением структурных элементов тканей взамен погибших.

Различают физиологическую, репаративную и патологическую регенерацию.

Физиологическая регенерация совершается в течение всей жизни человека и характеризуется постоянным возмещением отживающих тканевых элементов. Происходит прежде всего возмещение покровного эпителия кожи и слизистых оболочек, секреторного эпителия некоторых экзокринных желез, эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов крови, хотя в той или иной степени оно наблюдается повсеместно. Физиологическая регенерация далеко не всегда сопровождается предшествующей деструкцией тканевых структур, поскольку часто происходит лишь смена их молекулярного состава. Молекулярное обновление живых объектов называют биохимической регенерацией, которая распространяется не только на составные части клеток, но и на внеклеточные субстанции всех тканей и органов.

Репаративная регенерация возникает в связи с повреждением тканей и может быть полной и неполной.

При полной регенерации (реституции) тканевые комплексы восстанавливаются за счет идентичных по морфологии и функции структурных элементов. Подобная регенерация нередко встречается в эпителии покровов, а также в рыхлой соединительной ткани и некоторых других производных мезенхимы.

При неполной регенерации (субституции) погибшие паренхиматозные элементы органа либо вовсе не возрождаются, либо возрождаются частично, в результате чего образовавшийся дефект замещается рубцовой соединительной тканью. Окружающие рубец паренхиматозные элементы подвергаются компенсаторной гиперплазии или гипертрофии — регенерационная гипертрофия.

В тех случаях, когда возмещение поврежденных тканей вследствие каких-то причин извращается, задерживается или, наоборот, резко усиливается, говорят о патологи-

ческой регенерации (метаплазия, гипо- и гиперрегенерация).

Морфологически регенерация проявляется в двух формах: клеточная гиперплазия, т. е. размножение клеток путем прямого или непрямого деления, и внутренняя клеточная гиперплазия (гипертрофия), проявляющаяся увеличением числа составляющих клетку элементов (ядрышек, митохондрий, рибосом, мембранные эндоплазматического ретикулума и т. д.). Форма регенерации определяется структурно-функциональными особенностями органа или ткани.

Количественное выражение и качественные особенности регенерации зависят как от общего состояния организма, его реактивности, так и от ряда местных условий. Первое определяется возрастом больного, функцией его нервной и эндокринной систем и характером питания, а второе — сохранностью афферентной и эfferентной иннервации тканей, состоянием крово- и лимфообращения, отсутствием или наличием воспаления.

Регенерация отдельных тканей

Возмещение крови как жидкой ткани происходит вначале за счет поступления из тканевой жидкости в сосудистое русло воды, кристаллоидов и белков (восстанавливается плазма); позже вымывание из кроветворных органов тромбоцитов, лейкоцитов и эритроцитов приводит к восполнению и клеточного состава крови.

Гемопоэз в постэмбриональном периоде сосредоточивается в миелоидной и лимфоидной ткани, причем эритроциты, зернистые лейкоциты и тромбоциты производятся в красном костном мозгу, лимфоциты — в лимфатических узлах, селезенке и лимфоидных фолликулах других органов, а моноциты, по-видимому, — во всей кроветворной ткани.

Основным источником образования форменных элементов крови являются клетки ретикулярного синцития миелоидной и лимфоидной ткани, которые через ряд переходных форм трансформируются в зрелые кровяные клетки.

В патологических условиях процессы регенерации в кроветворной ткани под влиянием тех или иных причин то активизируются (острая кровопотеря или гемолиз, лейкемоидная реакция), то угнетаются (лучевая болезнь, апластическая анемия, алайкия, агранулоцитоз), то, наконец, извращаются (злокачественная анемия, тромбоцитопеническая пурпур, полицитемия). При некоторых заболеваниях системы крови наряду с усилением костномозгового кроветворения наблюдается продукция клеток миелоидного ряда также в селезенке, печени, лимфатических узлах, слизистых оболочках, жировой клетчатке и т. д. При таком экстрамедуллярном кроветворении клеточные элементы крови возникают не только из ретикулярных клеток, но и из других производных мезенхимы, способных к трансформации (сосудистый эндотелий, гистиоциты). Иногда кроветворение сопровождается нарушением (задержкой) дифференцировки соответствующих кровяных клеток (лейкоциты).

Миелоидный костный мозг как ткань обладает очень высокими пластическими свойствами и восстанавливает свою структуру даже при значительных по объему повреждениях. Лимфатические узлы могут регенерировать частично или полностью только в тех случаях, когда вокруг них сохраняется соединительная ткань с приносящими и выносящими лимфатическими сосудами. Репаративные возможности селезенки довольно ограничены, вследствие чего повреждение органа чаще всего завершается рубцеванием.

Регенерация кровеносных и лимфатических сосудов начинается с

размножения эндотелия интимы и восстановления эндотелиальной выстилки. В средней и наружной оболочках поврежденных сосудов появляются скопления мезенхимальных клеток, которые дифференцируются, формируя затем зрелую соединительную ткань. Гладкомышечные волокна и эластические структуры возрождаются более медленно и, как правило, только частично.

Новообразование кровеносных и лимфатических сосудов происходит обычно путем почкования сохранившихся мелких сосудов и капилляров, при этом в их стенке появляются боковые выпячивания, формирующиеся за счет усиленно делящихся эндотелиальных клеток; в дальнейшем такие солидные тяжи из эндотелия превращаются в трубы, пропускающие кровь или лимфу. Кроме того, допускается аутогенное образование сосудов. По истечении определенного времени новообразованные мелкие сосуды капиллярного типа меняют свой калибр, дифференцируются и приобретают строение артерий, вен или лимфатических сосудов. При полном перерыве сосудов крупного и среднего калибра регенерация последних наступает лишь после хирургического соединения поврежденных концов.

Новообразование соединительной ткани происходит не только при ее повреждении, но и при неполной регенерации других тканей, а также при процессах организации, инкапсуляции, заживлении ран, продуктивном воспалении и замещении паренхиматозных элементов в случае их атрофии, дистрофии и некроза.

Возрождение соединительной ткани начинается с пролиферации клеток активной мезенхимы (эндотелий капилляров, адвенциальные клетки, клетки ретикулярного синцития, элементы микроглии) и регенеративного почкования кровеносных сосудов, что приводит к появлению так называемой грануляционной ткани.

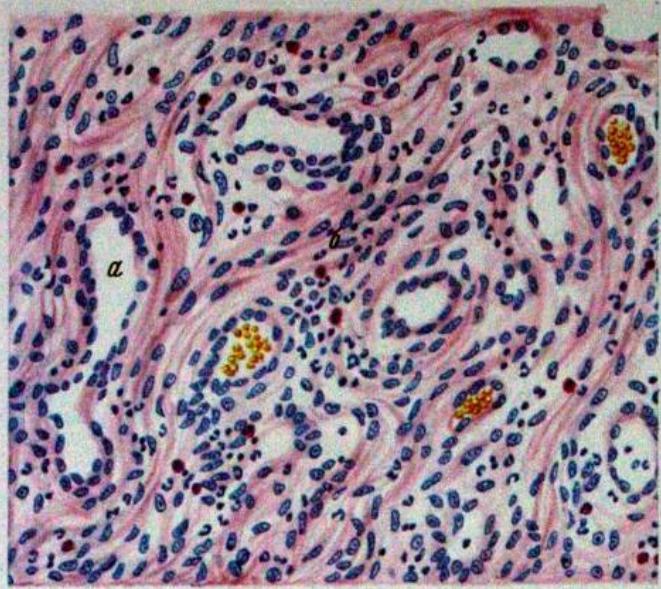
Микроскопически грануляционная ткань состоит из сети капилляров и более крупных тонкостенных сосудов, окруженных юными соединительноткаными клетками, лейкоцитами, плазмоцитами, тучными клетками, макрофагами. В дальнейшем недифференцированные клетки соединительной ткани дифференцируются и трансформируются в эпителиоидные клетки и фибробlastы (рис. 89).

Гистохимически в грануляционной ткани отмечается накопление мукополисахаридов (рис. 90) и повышение содержания в клетках рибонуклеиновой кислоты (рис. 91). Кроме того, эта ткань характеризуется высокой ферментативной активностью, с чем, по-видимому, связан усиленный синтез сложных белковых соединений (рис. 92, А и Б), обеспечивающий, в частности, образование аргирофильных (рис. 93), коллагеновых и эластических волокон. По мере созревания грануляционной ткани количество клеток и кровеносных сосудов в ней постепенно уменьшается, а количество коллагеновых волокон увеличивается, что приводит к замещению дефекта зрелой соединительной тканью, нередко подвергающейся гиалинозу. Восполняются в той или иной степени при регенерации соединительной ткани также лимфатические сосуды и нервные элементы.

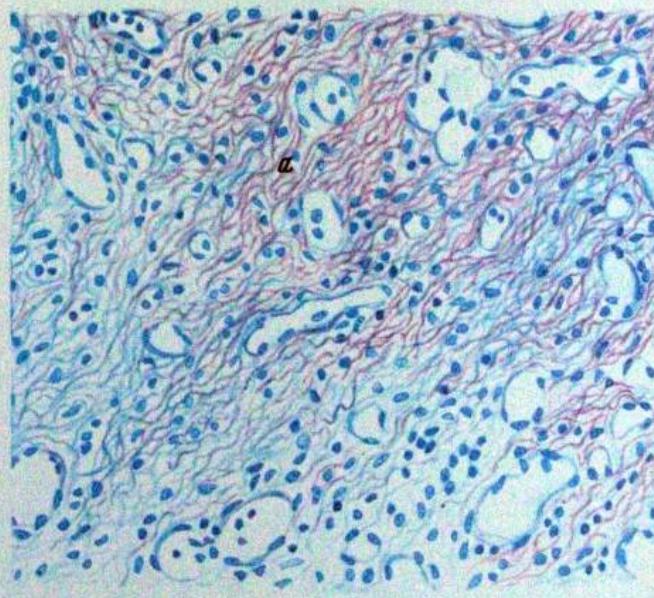
Если воспаление, например в ране, вследствие каких-то причин принимает затяжное течение, то это может привести к избыточному образованию грануляций («дикое мясо»). Гиперпродукция рубцовой ткани при заживлении ран иногда сопровождается образованием неправильной формы опухолеподобных выростов — келоидов.

Жировая ткань регенерирует за счет местных соединительнотканых клеток, при этом вначале из них возникают липобlastы, а затем и дифференцированные жировые клетки.

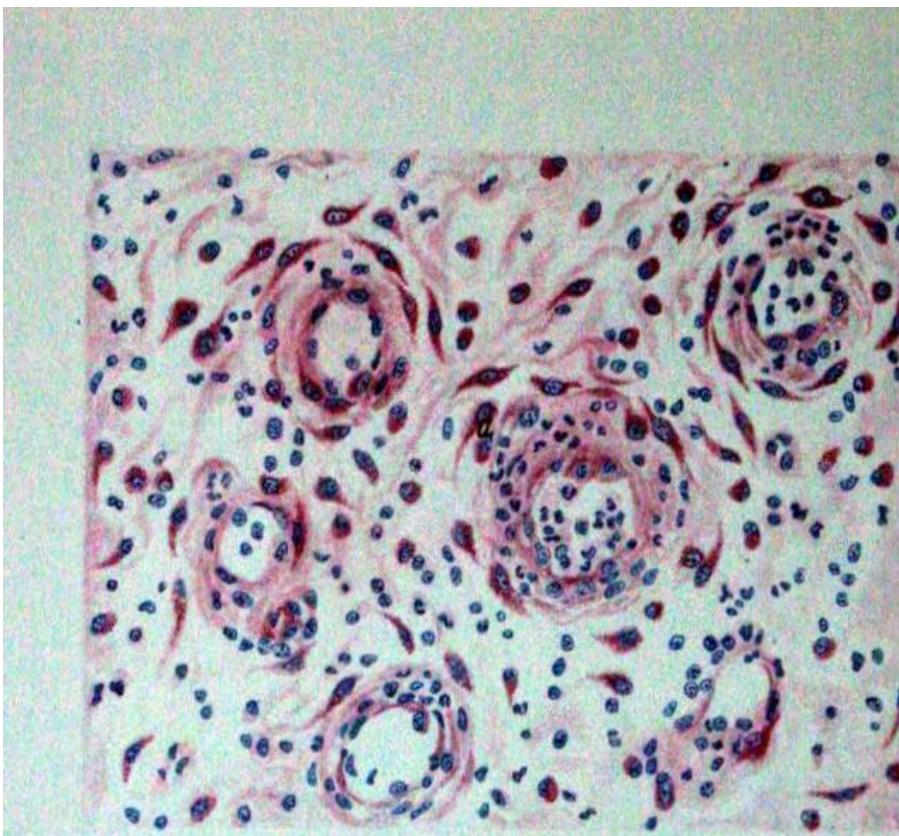
Поврежденная костная ткань возрождается в связи с деятельностью остео-



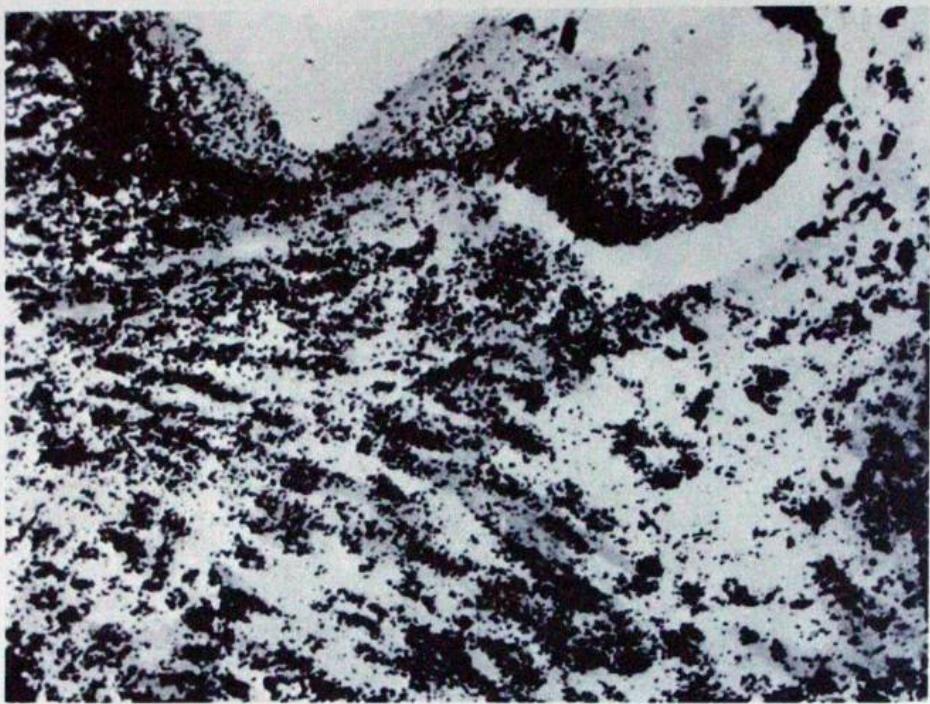
89.
Грануляционная ткань.
а — новообразованные сосуды.
б — разнообразные клетки грануляционной ткани.
Окраска гематоксилином-эозином.



90.
Накопление кислых мукополи-
сахаридов в грануляционной ткани
(*a*), окрашивающихся толуи-
диновым синим в фиолетово-
красный цвет (реакция метахро-
мазии).

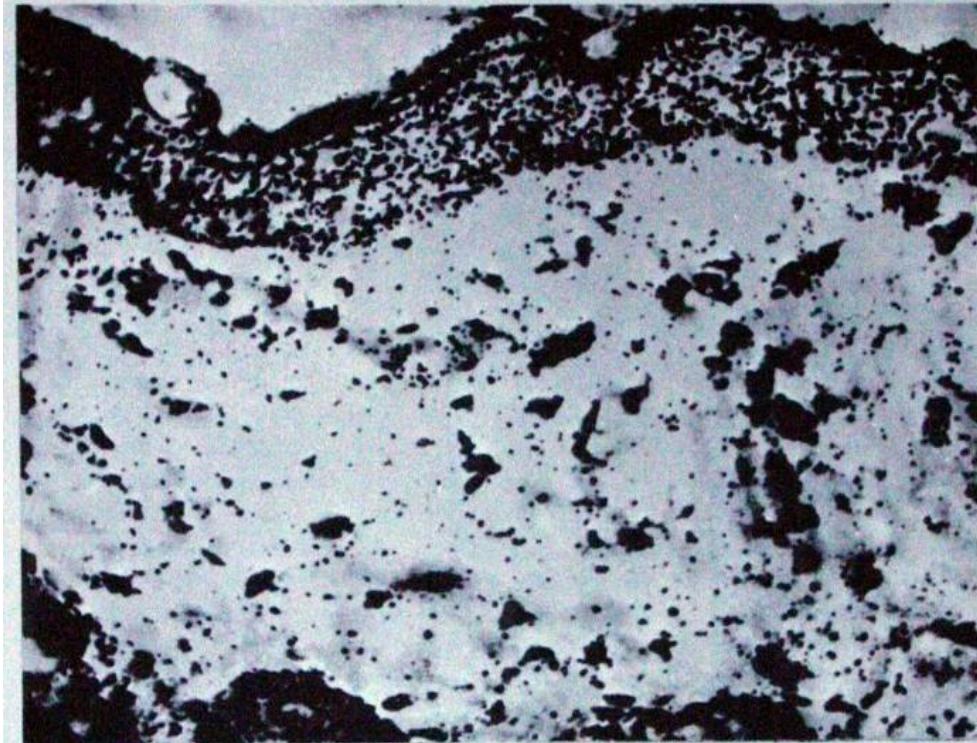


91.
Цитоплазма клеток грануляционной ткани окрашивается пиронином по методу
Браше в розовато-красный цвет (*a*). Пиронинофилья клеточных элементов
обуславливается повышенным содержанием в них рибонуклеопротеидов.



92А.

Авторадиография грануляционной ткани кожной раны крысы (исследование произведено через 6 дней после повреждения кожи и через 60 минут после введения лейцина, меченного тритием). В фибробластах грануляционной ткани и регенерирующем эпидермисе содержится множество гранул с включениями лейцина, что свидетельствует о высоком аминокислотном обмене грануляционной ткани.



92Б.

Авторадиография неповрежденной кожи крысы (исследование произведено через 60 минут после введения лейцина, меченного тритием).

Клетки дермы и эпителия кожи содержат мало гранул с включениями лейцина.

бластов сохранившихся участков периоста и эндоста, в процессе пролиферации и трансформации которых образуется остеобластическая грануляционная ткань, переходящая в остеоидную (предварительная костная мозоль). Позже остеоидная субстанция пропитывается известью и приобретает строение компактной или губчатой кости (окончательная костная мозоль). При изменении статической нагрузки сформировавшаяся костная ткань подвергается перестройке. В ходе регенерации кости восстанавливаются ее васкуляризация и иннервация.

В случае больших по объему разрушений костного вещества, например при переломах, полная и совершенная консолидация отломков соответствующей кости возможна лишь при правильной их репозиции. Замещение дефекта между костными отломками фиброзной соединительной тканью обусловливает возникновение ложного сустава. Избыточная продукция костной ткани в процессе регенерации приводит к появлению костных выростов — экзостозов.

Крупные по размерам дефекты хрящевой ткани обычно заживают посредством рубцевания. При небольших ее повреждениях происходит размножение хондробластов глубоких слоев надхрящницы и образование хондробластической грануляционной ткани, которая в дальнейшем дифференцируется в гиалиновый, эластический или волокнистый хрящ. Одновременно с хрящевой тканью регенерируют и кровеносные сосуды.

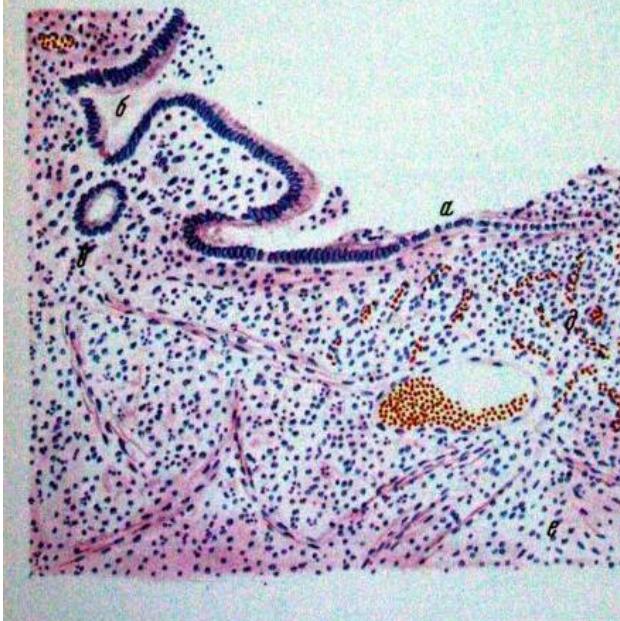
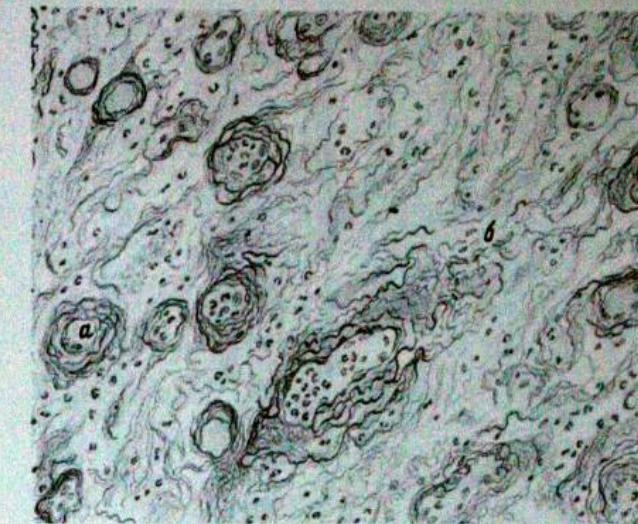
Репаративные способности различных видов мышечной ткани неодинаковы. Наибольшей митотической и амитотической активностью обладают клетки гладкой мускулатуры, вследствие чего ограниченные дефекты этой ткани замещаются довольно полно. Регенерация поперечно-полосатой мускулатуры начинается с дедифференцировки мышечных во-

локон и появления миобластов, трансформирующихся постепенно в новые мышечные симплсты. Следует иметь в виду, что у человека пластические возможности скелетной мускулатуры весьма ограничены. Поэтому ее мышечные волокна полностью восстанавливают свою структуру только в том случае, если в них сохраняется сарколемма. Регенерация мышечной ткани сердца возможна лишь по типу регенерационной гипертрофии. Даже незначительные по территории участки некроза скелетной мускулатуры, особенно миокарда, замещаются рубцовой соединительной тканью. Процессы фиброза развиваются и после более или менее распространенной гибели гладкомышечной ткани. Возмещение мускулатуры неразрывно связано с возрождением питающих ее кровеносных сосудов и нервных приборов.

Высокой регенеративной потенцией обладает покровный эпителий кожи и слизистых оболочек. Восстановление многослойного плоского эпителия происходит в связи с делением в краях раны или язвы клеток зародышевого (мальпигиева) слоя, причем образующиеся юные эпителиальные клеточные элементы сначала покрывают дефект одним слоем клеток. В дальнейшем эпителиальный пласт становится многослойным и приобретает все признаки исходного эпителия. За счет пролиферации и дифференцировки клеток зародышевого (базального) слоя возмещается и переходный эпителий. Покровный однослойный цилиндрический и многорядный мерцательный эпителий возрождается главным образом в результате размножения клеток выводных протоков сохранившихся желез пораженной слизистой оболочки. При этом вновь образованные кубические эпителиальные клетки надвигаются на лишенную покрова поверхность и со временем полностью ее покрывают (рис. 94). В ходе регенерации

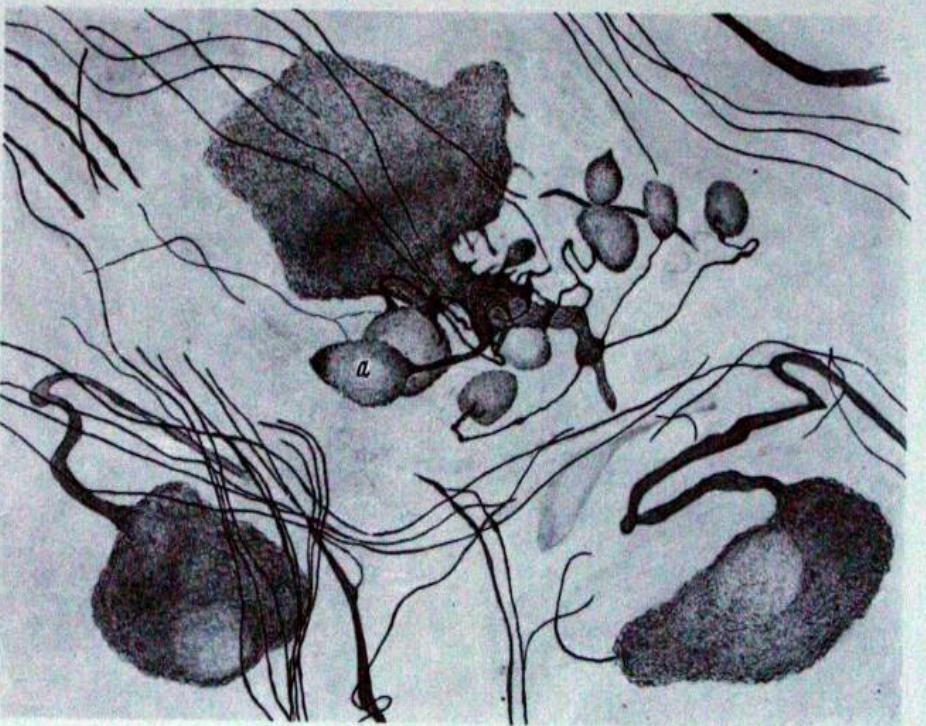
93.

Грануляционная ткань. Новообразование аргирофильных волокон в стенке кровеносных сосудов (а) и между ними (б).
Импрегнация серебром по методу Фута.



94.

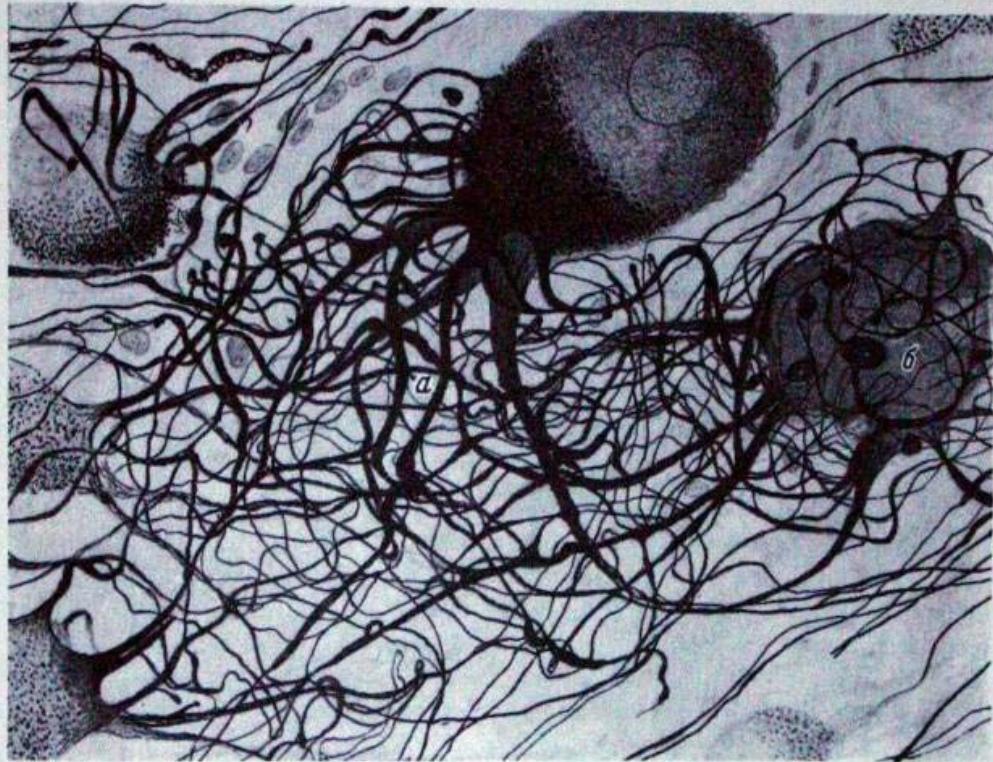
Регенерация эпителия слизистой оболочки пилорического отдела желудка в крае хронической язвы.
а — вновь образованные низкие кубические клетки наползают на язвенный дефект; б — эпителий желудочной язвы; в — железа; г — фибринозный экссудат с лейкоцитами; д — грануляционная ткань; е — рубцовая ткань.
Окраска гематоксилином-эозином.



95.

Репаративный процесс в узловатом ганглии блуждающего нерва при бешенстве. Образование по ходу отростка чувствительной нервной клетки множественных коллатералей с утолщениями на концах (а).

Импрегнация серебром по методу Кахала—Фаворского.



96.

Гиперплазия отростков нервных клеток (а) верхнего шейного симпатического узла при гипертонической болезни. На теле одного нейрона видны синапсы (б).

Импрегнация серебром по методу Бильшовского—Грос.

незрелые клетки эпителия увеличиваются в объеме и принимают форму, свойственную клеточным структурам соответствующей эпителиальной выстилки.

Сравнительно слабо восстанавливается эпителий желез; регенерация паренхимы железнistых органов после ее гибели, как правило, бывает неполной. Эпителий выводных протоков желез отличается более высокими пластическими возможностями и возмещается значительно полнее.

Регенерация мезотелиального покрова брюшины, плевры и перикарда характеризуется делением оставшихся неповрежденными мезотелиальных клеток, вследствие чего на поверхности дефекта серозной оболочки появляются сравнительно крупные кубической формы клеточные элементы, которые затем уплощаются и превращаются в сформированный мезотелий. При небольших по площади дефектах мезотелиальная выстилка восстанавливается быстро и весьма совершенно.

Существенное значение для восстановления эпителиального покрова и мезотелия серозных оболочек имеет состояние подлежащей соединительной ткани, поскольку эпителиализация любой раны или язвы возможна лишь после заполнения ее грануляционной тканью. Регенерация железнistого эпителия нередко сопровождается избыточной продукцией стромы органа и перестройкой его паренхимы. Возмещение эпителиальных структур, мезотелия и тесно с ними связанной соединительной ткани происходит одновременно с возрождением кровеносных сосудов и нервных элементов. Гиперрегенерация покровного и железнistого эпителия иногда служит причиной появления папилломатозных (кожа), полипозных (слизистые оболочки) иadenоматозных (железнistые органы) разрастаний.

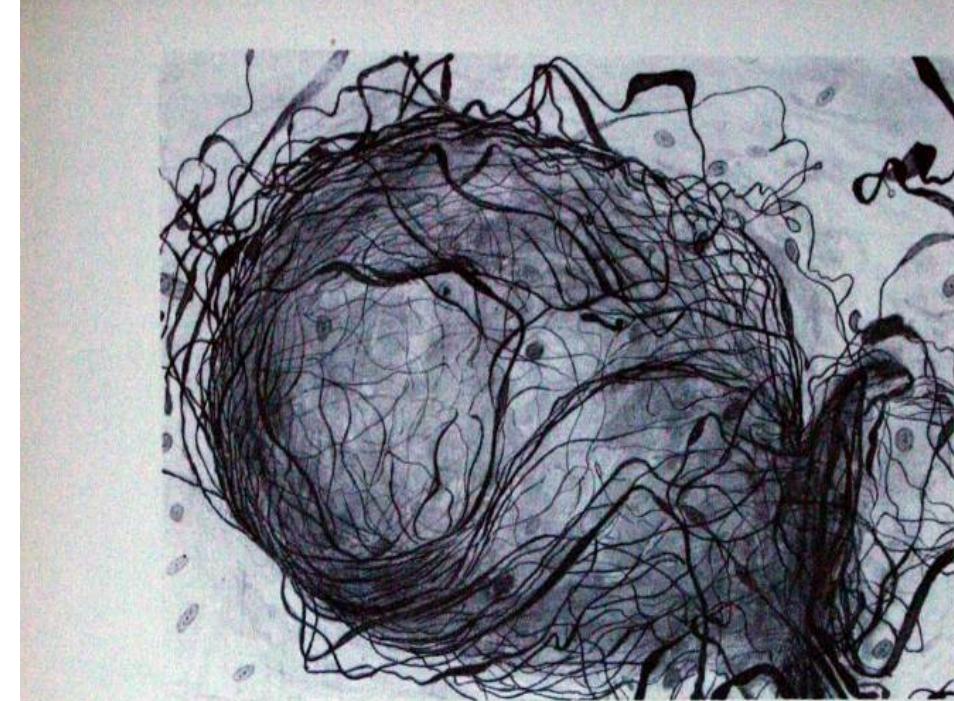
Возмещение структур нервной ткани при гибели ее элементов осуществляется в

основном за счет новообразования, гиперплазии и регенерации отростков сохранившихся нервных клеток, что обеспечивает не только восстановление утраченных, но и установление новых нейро-нейрональных и нейро-тканевых связей (рис. 95 и 96). Кроме того, наблюдается амитотическое деление отдельных нейронов, однако при этом амитоз ядра не сопровождается делением тела клетки, вследствие чего появляются ганглиозные элементы с двумя и большим количеством ядер.

Регенерация нервных волокон выражается извитостью осевых цилиндров и возникновением на концах их центральных отрезков шаровидных и грушевидных утолщений, получивших название колб роста. Регенерация поврежденных нервных волокон завершается миелинизацией последних и образованием синаптических, рецепторных и эффекторных окончаний. В периферических отделах нервной системы возрождению специфических приборов нервной ткани предшествует пролиферация клеток глии (элементы шванновского синцития, специальные клетки нервных окончаний, амфициты). Полное анатомическое восстановление собственно нервных аппаратов наблюдается лишь при небольших повреждениях соответствующих отделов нервной системы.

Всякое же более или менее значительное по объему нарушение целостности нервной ткани, особенно в головном и спинном мозгу, приводит к замещению дефекта либо глиальным, либо глиально-соединительнотканым рубцом.

В некоторых случаях репаративные процессы со стороны отростков нервных клеток и нервных волокон оказываются чрезмерными и приводят к формированию микроневром (рис. 97). На концах перерезанных нервов культи ампутированной конечности иногда возникают невромы крупных размеров, состоящие из беспорядочно переплетающихся



97.

Микроневрома каротидного гломуса при эмфиземе легких. Тонкие и толстые нервные проводники образуют сложного строения клубок.
Импрегнация серебром по методу Бильшовского—Грос.

участков нервных волокон и фиброзной соединительной ткани (ампутационные невромы).

В патологических условиях у человека приходится иметь дело с повреждением органов, в которых восстановительные процессы в той или иной степени распространяются на всю совокупность тканевых структур — паренхиму, строму, кровеносные и лимфати-

ческие сосуды, нервные элементы. Поэтому при оценке репаративной возможности органов кровообращения, дыхания, пищеварения, нервной системы и органов чувств, выделительной и половой системы, желез внутренней секреции, опорно-двигательного аппарата необходимо учитывать пластические свойства всех тканей, входящих в состав данного анатомического образования.

ОРГАНИЗАЦИЯ, ПЕРЕСТРОЙКА И МЕТАПЛАЗИЯ ТКАНЕЙ

Организация

Процессы организации включают в себя тканевые изменения, касающиеся замещения или инкапсуляции мертвых материалов и инородных тел. В основе указанных процессов лежит регенераторное разрастание соединительной ткани.

С особым постоянством организация мертвых масс наблюдается при заражении и ране, поскольку раневой канал всегда оказывается заполненным обрывками некротизированной ткани, свернувшейся кровью, воспалительным экссудатом. Организация этих масс начинается вскоре после травматического повреждения тканей и сопровождается прорастанием и постепенным замещением их новообразованными в краях раны сосудами и клеточными элементами грануляционной ткани; позже эти клетки дифференцируются. Одновременно происходит регенерация специализированных структур поврежденных органов (покровного и железистого эпителия, мезотелия, мышечных волокон, остеобла-

тов, хондробластов, нервных приборов и т. д.).

Если края дефекта соприкасаются, то все процессы происходят в узкой щели и завершаются быстрым заполнением ее грануляционной тканью, очищением и заживлением раны посредством первичного натяжения с образованием нежного рубца.

В тех случаях, когда края дефекта не соприкасаются, в ране развиваются процессы нагноения и ферментативного расплавления некротически измененных тканей, в которых, как правило, принимают участие гноеродные, а иногда и гнилостные микроорганизмы. По мере расплавления и удаления омертвевшего субстрата раневой дефект заполняется грануляциями, покрывается струпом (корочкой), а затем постепенно эпителилизуется. Такие раны заживают посредством гранулирования или вторичного натяжения с образованием грубого рубца.

Организация инфарктов и других очагов некроза начинается с возникновения в окружающих тканях экссудатив-

ного воспаления, сменяющегося продуктивным. В дальнейшем мертвые массы обычно рассасываются и замещаются грануляционной тканью. В finale процесса на месте некротических фокусов появляются рубцы. Иногда, например при туберкулезе, очаги омертвения организуются только в периферических отделах, в то время как центральные их участки как бы ссыхаются, уплотняются и подвергаются обызвествлению (см. рис. 48).

Процессы организации тромбов, излившейся крови и фибринозного экссудата также проявляются замещением их юной соединительной тканью, которая по истечении определенного времени созревает и рубцуется.

Тканевые изменения, развивающиеся вокруг инородных тел (шелковые нити, аллотрансплантаты, осколки стекла, кусочки металла и т. д.), характеризуются продуктивным воспалением, сопровождающимся образованием грануляционной ткани с примесью гигантских многоядерных клеток (рис. 98). В исходе воспаления инородные материалы либо рассасываются, либо осукиваются. Аналогичные процессы возникают в тканях и вокруг животных паразитов при трихинеллезе, цистицеркозе, эхинококкозе и других паразитарных заболеваниях (см. рис. 82).

Перестройка тканей

Особое место в патологии занимают процессы адаптации (приспособления) тканей к меняющимся условиям их функционирования.

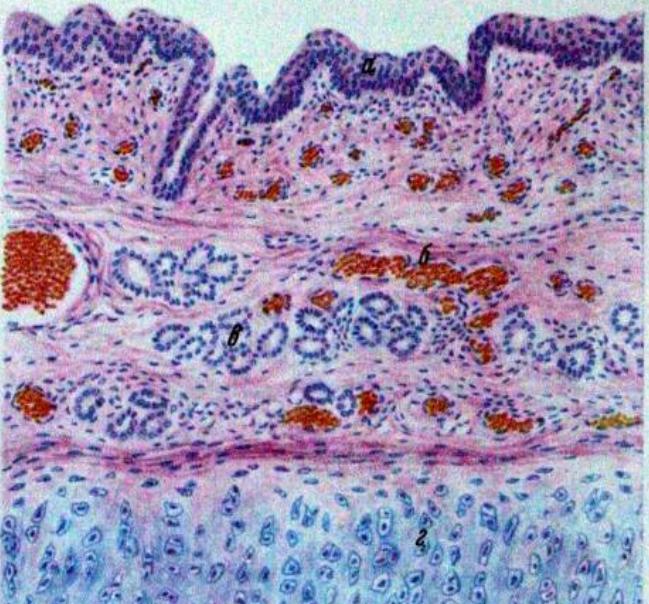
Особенно ярко эти процессы представлены в сосудистой системе. При закупорке тромбом, сдавлении опухолью или перевязке даже крупных артериальных стволов во многих случаях развивается коллатеральное кровообращение (анастомозы-коллате-

рали, артерио-венозные анастомозы, перивазарное русло, жомы, шунты и т. д.). Если в этом кровообращении участвуют артерии, прекапилляры и капилляры, то со временем они меняют свой калибр и приобретают строение более крупных артериальных сосудов. Стенка таких сосудов становится утолщенной за счет гипертрофии мышечных волокон и гиперплазии эластического каркаса, просвет значительно расширяется. Сходные процессы при развитии коллатерального кровообращения возникают в венозной и лимфатической системах. К адаптационным процессам относится и облитерация просвета сосуда, выключенного из кровообращения.

Высокими адаптационными свойствами обладает костная ткань. Так, при искривлениях костей, возникающих на почве ракитического поражения скелета, и при неправильно сросшихся переломах изменяется направление давления и силы тяги, в результате чего наблюдается значительная перестройка внутренней архитектоники костей. В частности, костные перекладины губчатой кости при повышенной статической нагрузке гипертрофируются, а лишившиеся ее, наоборот, атрофируются и исчезают; иным становится и расположение перекладин.

К типичным адаптационным изменениям относится также перестройка железистого аппарата слизистой оболочки сохранившихся отделов желудка при частичной его резекции, замещение жиром атрофированных паренхиматозных элементов, утолщение и гиперкератоз кожи в участках, подвергающихся постоянному давлению, избыточное образование дентина при стирании зубной эмали и т. д.

Адаптационная перестройка тканей как приспособительная реакция тесно связана с регенерацией и развивается в течении и исходе многих патологических состояний.



99.

Метаплазия эпителия бронха приavitaminозе А.
а — многослойный плоский эпителий, образовавшийся на месте однослоиного цилиндрического эпителия; б — кровеносные сосуды; в — железы; г — хрящ.

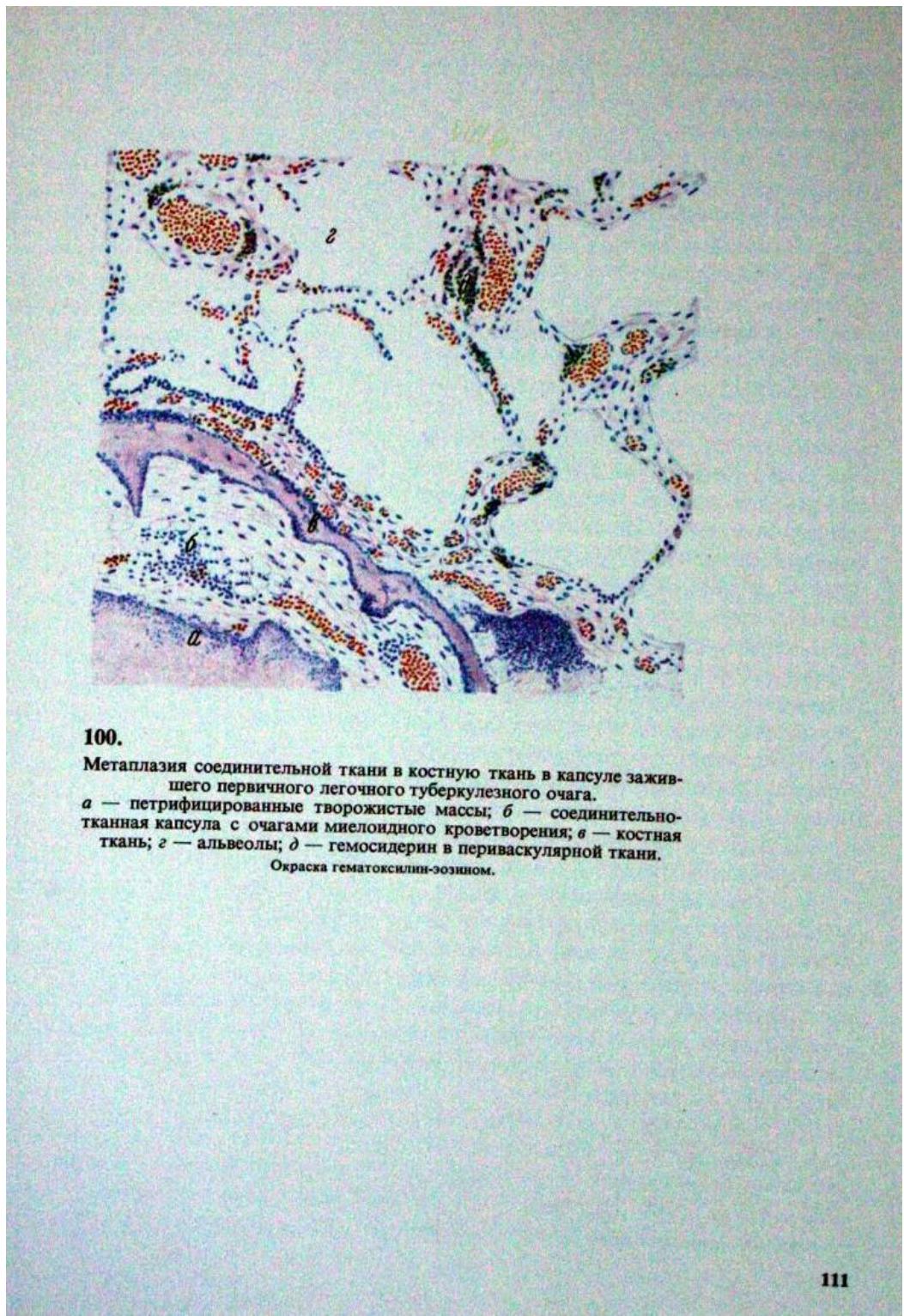
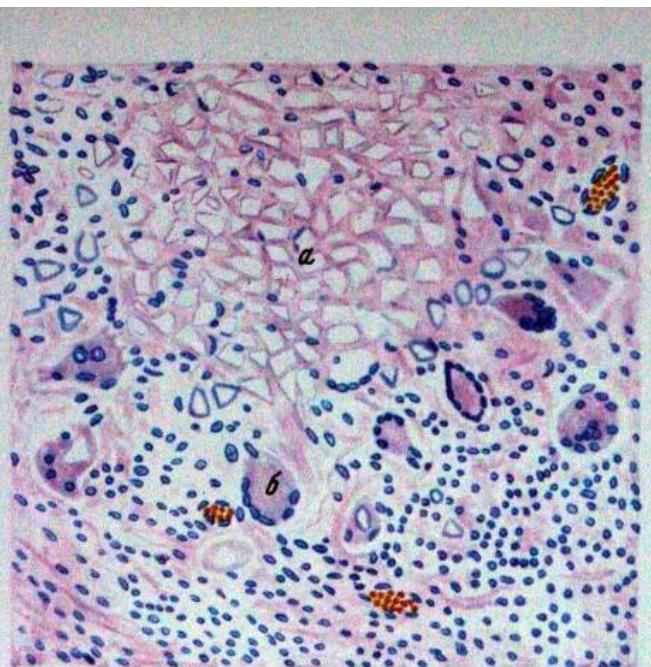
Окраска гематоксилин-эозином.

110

98.

Продуктивное воспаление вокруг осколков стекла (а) с образованием грануляционной ткани, содержащей многоядерные гигантские клетки (б).

Окраска гематоксилин-эозином.



100.

Метаплазия соединительной ткани в костную ткань в капсule зажившего первичного легочного туберкулезного очага.
а — петрифицированные творожистые массы; б — соединительно-тканная капсула с очагами миелоидного кроветворения; в — костная ткань; г — альвеолы; д — гемосидерин в периваскулярной ткани.

Окраска гематоксилин-эозином.

111

Метаплазия

Метаплазией называют стойкое изменение вида и функции ткани. Различают прямую и непрямую метаплазию.

При прямой метаплазии изменение характера ткани не сопровождается размножением ее клеток. Примером может служить образование кости в соединительнотканых рубцах, когда коллаген переходит в остеоидную субстанцию без участия остеобластов. Завершается костеобразование петрификацией остеоида и трансформацией клеток соединительной ткани в костные тельца.

Непрямая метаплазия связана с делением клеток, из которых затем формируется ткань, отличающаяся в той или иной степени от исходной. При этом в одних случаях появляются более дифференцированные тканевые структуры (печеночная паренхима из эпителия желчных протоков), а в других — менее дифференцированные (желчные ходы из печеночных клеток).

Чаще всего непрямая метаплазия ткани развивается в связи с reparативной регенерацией органов при хроническом их воспалении. Так, при длительно текущих бронхитах в слизистой оболочке бронхов вместо однослоиного цилиндрического эпителия нередко разрастается многослойный плоский эпителиальный покров. Аналогичное превращение эпителия иногда наблюдается в трахее по краям трахеогортанного отверстия и в желчном пузыре у больных, страдающих калькулезным холециститом. При авитаминозе А переход нормального эпителия в многослойный плоский ороговевающий отмечается не только в конъюнктиве и роговице обоих глаз, но и в дыхательных путях (рис. 99), почечных лоханках, мочевом пузыре, влагалище, матке, предстательной железе, придатках яичек и выводных протоках ряда желез.

При некоторых инфекционных и инфекционно-аллергических заболеваниях (склератина, корь, дизентерия, коллагеновые болезни) в селезенке и лимфатических узлах регулярно обнаруживаются картины миелоидной метаплазии лимфоретикулярной ткани. В рубцах, подвергающихся синхронному растяжению, например в плевральных спайках, из соединительнотканых клеток образуются пучки гладкой мускулатуры. В капсуле обызвествленного первичного туберкулезного очага в легком часто формируется костная ткань (рис. 100). В кость при определенных условиях преобразуется также хрящевая ткань.

Метаплазия, будучи по своей сути процессом приспособительным, может в то же время закончиться развитием злокачественной опухоли (рак, саркома, лейкозы).

В некоторых случаях клетки ткани утрачивают свойственную им морфологию в связи с изменением условий их существования. В частности, если в альвеолы легких прекращается поступление воздуха, то плоский эпителий последних приобретает кубическую форму и пролиферирует. Сходным изменениям подвергается нефротелий при атрофии сосудистого клубочка почки и мезотелий в сохранившихся щелях облитерированных сerosных полостей. Эти процессы аккомодационной перестройки тканевых структур к метаплазии отношения не имеют.

ОПУХОЛИ

Под опухолью (бластомой) понимают рост (размножение) клеточных структур того или другого органа, характеризующийся биологическим, обменным и морфологическим атипизмом.

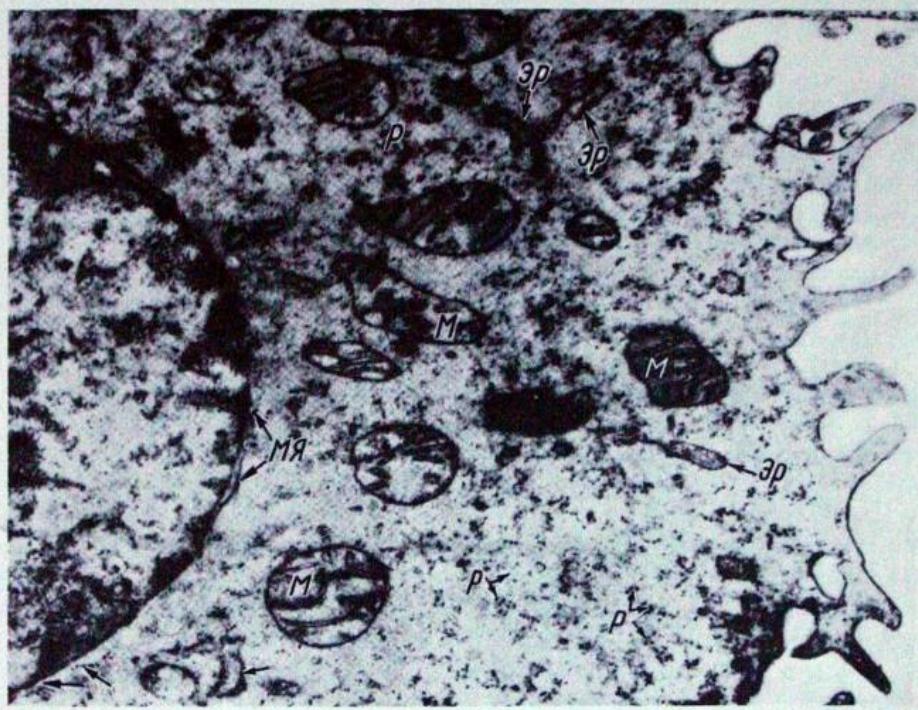
Появлению новообразований часто предшествуют длительные воспалительно-язвенные (эррозия шейки матки, язва желудка), дисгормональные (мастопатия, железистая гиперплазия слизистой оболочки матки) и гиперпластические (полипы слизистых оболочек) процессы, получившие название предопухолевых (предраковых). Некоторые новообразования возникают из хористий и гамартий, т. е. имеют дисонтогенетическое происхождение. Отдельные опухоли вызываются вирусами.

В основе превращения нормальных клеток в опухолевые лежат глубокие обменные нарушения в тканях, обусловливающие изменение биологических, в том числе и наследственных, свойств какой-то группы клеток, формирующих бластоматозный зачаток, из которого в дальнейшем вырастает опухоль. Клетки опухоли отличаются своеобразием ультраструктуры (рис. 101, 102) и гистохими-

ческими особенностями (избыточное накопление РНК — рис. 103, снижение активности фосфатаз и т. д.).

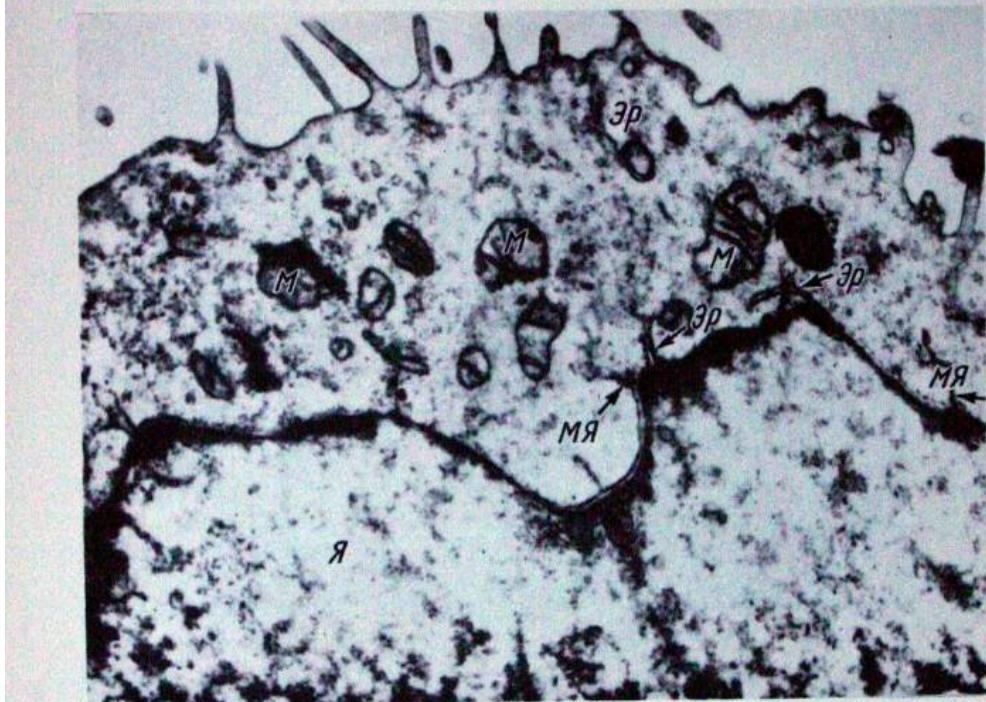
Опухоли состоят из паренхимы и стромы. Паренхима представлена специфическими элементами новообразования, а строма — соединительной тканью, содержащей сосуды и нервы. В гистиоидных бластомах преобладает паренхима, а в органоидных хорошо выражена как паренхима, так и строма.

Опухоли делят на зрелые и незрелые. Паренхима зрелых, или доброкачественных, опухолей состоит из довольно дифференцированных клеток, что приближает их по строению к исходной ткани (гомологичные, гомотипичные опухоли). Поэтому в морфологии подобных новообразований выявляется главным образом тканевой атипизм. Незрелыми, или злокачественными, называют те бластомы, паренхима которых состоит из мало- или недифференцированных клеточных элементов. Они имеют только отдаленное сходство с материнской тканью или же этого сходства совсем нет (гетерологичные, гетеротипичные



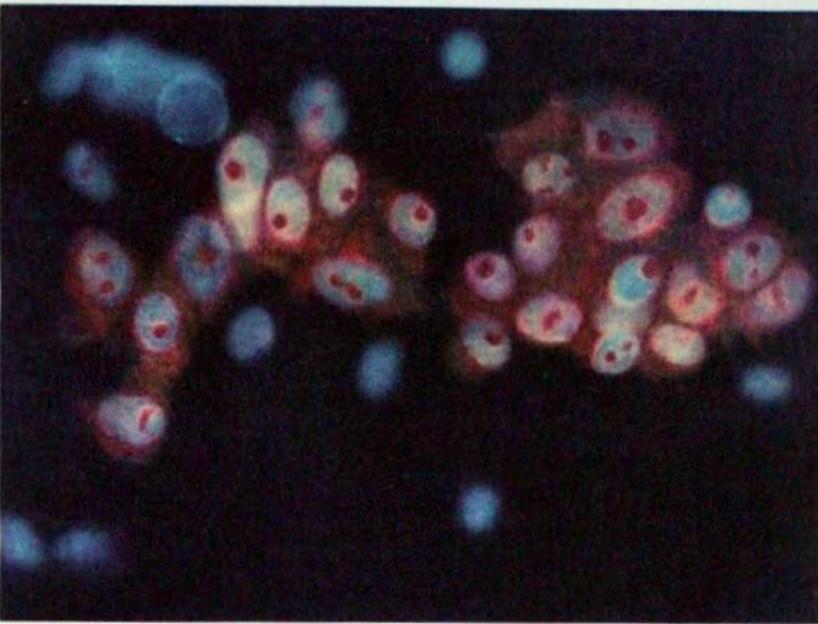
101.

Ультраструктура раковой клетки (асцитная карцинома Эрлиха). Электронограмма (по В. М. Митюшину). $\times 60\ 000$. Основную массу цитоплазмы занимают рибосомы (*P*), группирующиеся в виде розеток или цепочек на мембранных эргастоплазматического ретикулума (*Эр*) и наружной мемbrane ядра (*МЯ*). Митохондрии (*M*) различной величины и немногочисленны.



102.

Ультраструктура раковой клетки (асцитная карцинома Эрлиха). Электронограмма (по В. М. Митюшину). $\times 25\ 000$. Каналы эргастоплазмы (*Эр*) соединены с наружной мембраной ядра (*МЯ*). Я — ядро; *M* — митохондрии.



103.

Комплексы раковых клеток, богатых рибонуклеопротеидами. Люминесцентная микроскопия. Акридиновый оранжевый (по А. Н. Мельнику). Желто-оранжевое свечение характерно для РНК.

опухоли). Тканевой и клеточный атипизм в незрелых новообразованиях выражен особенно отчетливо.

Добропачественные опухоли растут медленно, экспансивно (центральный рост). В противоположность им злокачественные новообразования отличаются быстрым и инфильтрирующим деструктивным ростом и склонностью к метастазированию по лимфатическим путям (лимфогенные метастазы), кровеносным сосудам (гематогенные метастазы), оболочкам нервов (периневральные метастазы) и в результате контактного переноса и приживления бластоматозных клеток на новом месте (имплантационные метастазы). Злокачественные опухоли дают рецидивы.

В опухолях нередко возникают вторичные изменения: разнообразные дистрофии, некробиоз, некроз, нагноение, расплавление, изъязвление, кровоизлияния, птерификация, оссификация и т. д. Причины вторичных изменений в опухолях разнообразны. Иногда такие изменения происходят в связи с лучевой терапией, применением химиотерапевтических препаратов.

В основу современной классификации опухолей положены гистогенетический (раздел А) и органоспецифический (раздел Б) принципы их подразделения. В раздел А включены основные эпителиальные, соединительнотканые, сосудистые, миогенные, неврогенные и меланинообразующие новообразования, исходящие из соответствующих тканевых структур различных органов. К разделу Б относят опухоли, отличающиеся органоспецифическими признаками, поэтому они приурочиваются к определенным органам. Кроме того, как в группе А, так и в группе Б выделяют бластомы с доброкачественным и злокачественным течением.

Ниже приводится в сокращенном виде морфологическая классификация опухолей человека.

ОПУХОЛИ, НЕ ИМЕЮЩИЕ ОРГАНОСПЕЦИФИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ

Добропачественные Злокачественные

1. Эпителиальные

Аденома	Мелкоклеточный рак
тубулярная	Солидный (трабекулярный) рак
альвеолярная	Мозговидный (медуллярный) рак
солидная	Фиброзный рак (скирр)
кистозная	Аденокарцинома
(аденокистома)	тубулярная
Аденоматозный полип	альвеолярная
Фиброаденома	папиллярная
	слизистая (слизистый рак)
	коллоидная
	(коллоидный рак)

Папиллома	Плоскоклеточный рак без ороговения
	с ороговением

2. Соединительнотканые

Фиброма	Саркома
мягкая	круглоклеточная
плотная	полиморфноклеточная
Ксантофиброма	овальноклеточная
Десмойд	веретеноклеточная
(инвазивная фиброма)	фибросаркома
Липома	Ксантосаркома
Миксома	Липосаркома
Хондрома	Миксосаркома
Хондробластома	Хондросаркома
Остеома	Остеосаркома

3. Опухоли кроветворной ткани

Лейкозы
Лимфосаркома
Ретикулосаркома
Гигантофолликулярная лимфома
Лимфогранулематоз
Миелома (плазмоцитома)
Хлорома

4. Сосудистые

Гемангиома	Гемангiosаркома
капиллярная	Гемангиоэндотелиома
артериальная	Злокачественная гемангиoperицитома
венозная	Геморрагическая саркома (Капоши)
(кавернозная)	Лимфангииоэндотелиома
гломузная	
(гломуз-ангиома)	
Гемангиoperицитома	
Лимфангия	

Добропачественные	Злокачественные
5. Миогенные	
Лейомиома	Лейомиосаркома
Фибромиома	Радиомиосаркома
Радиомиома	Злокачественная гранулярионклеточная радиомиобластома
Радиомиобластома (опухоль Абрикосова)	
6. Неврогенные	
Ганглионерома	Ганглионеробластома
Нейрофиброма	Симпатогониома
Невринома (неврилемма)	Злокачественная невринома
Параганглиома (хемодектома)	Злокачественная параганглиома
7. Пигментные (меланиообразующие)	
Пигментный невус	Злокачественная меланома (меланомабластома)
8. Тератомы	
Добропачественная (зрелая) тератома	Злокачественная тератома

ОПУХОЛИ ОРГАНОСПЕЦИФИЧЕСКИЕ

Органы и ткани	Добропачественные	Злокачественные
Слюнная железа	Аденолимфома Смешанная опухоль Онкоцитома	Цилиндроматозная аденокарцинома (цилиндрома) Трабекулярный рак
Полость рта	Одонтома Цементома Адамантинома	
Желудочно-кишечный тракт	Карциноид (аргентофиина)	Злокачественный карциноид
Печень	Гепатома	Злокачественная гепатома
	Холангина	Злокачественная холангина
Поджелудочная железа	Островковая аденома (инсулома)	Злокачественная инсулома
Дыхательные пути	Карциноид бронха	Злокачественный карциноид бронха
	Аденоматоз легких	Альвеолярный рак
Почки	Аденома тубулярная Аденома из светлых клеток	Аденокарцинома тубулярная Гипернефройдный (светлоклеточный) рак

Органы и ткани	Добропачественные	Злокачественные
Молочная железа	Фиброаденома периканаликулярная интраканаликулярная	Аденосаркома (опухоль Вильярмса) Лобулярная карцинома Инtradуктальный рак (комедокарцинома)
Матка	Инtradуктальная папиллома	Интраэпидермальный (интраэпидермальный) рак соска (болезнь Педжета)
Яичники	Аденомиома Деструктирующий пузирный занос	Эндометриальный рак Эндометриальная саркома Хорионэпителиома
	Гранулезоклеточная опухоль (фолликулома)	Злокачественная текома Гранулезоклеточный рак
	Аренобластома Опухоль Бреннера	Дистерминома (семинома)
	Муцинозная (псевдомуцинозная) кистаденома	Муцинозная (псевдомуцинозная) кистаденокарцинома
	Серозная папиллярная кистаденома	Серозная папиллярная кистаденокарцинома
Гипофиз	Тубулярная аденома (опухоль из клеток Сертоли)	Семинома Хорионэпителиома Злокачественная тератома (тератобластома)
Эпифиз	Интерстициаль-ноклеточная опухоль (опухоль из клеток Лейдига)	
	Аденомы	Хромофонный рак (хромофонная, окси菲尔ная, базофильная)
Щитовидная железа	Аденома (строма)	Злокачественная краинофарингеома Пинеалома (пинеоцитома)
		Пинеобластома
		Фолликулярная аденокарцинома (строма Лангтанса)
		Гигантоклеточная карцинома

Органы и ткани	Добропачественные	Злокачественные
Околошитовидные железы	Аденомы (окси菲尔ная, светлоклеточная, ацинозная)	Онкоцитарная карцинома (рак из клеток Гюртле) Трабекулярный рак
Надпочечники	Аденомы коры Феохромоцитома	Рак коры Злокачественная феохромоцитома (феохромобластома)
Зобная железа	Тимома (лимфоэпителиома)	Злокачественная тимома Рак зобной железы
Кожа	Гидраденома Сирингома Аденома сальных желез	Сирингокарцинома Рак сальных желез
	Обызвествляющаяся эпителиома (Малерба)	Интраэпидермальный рак (Педжета)
	Триходиэпителиома	Базалиома
Серозные оболочки	Мезотелиома	Злокачественная мезотелиома
Суставы, фасции, синовиальные сумки	Гигантоклеточная опухоль	Злокачественная гигантоклеточная опухоль
Нервная система:	Синовиома	Злокачественная синовиома
а) Нейро-эктордермальные опухоли головного и спинного мозга	Ганглионерома Глиомы: Астроцитома Олигодендроглиома Эпендимома Хориоид-папиллома	Медуллобластома Нейробластома Мультиформная спонгиобластома Поляризованная спонгиобластома Нейроэпителиома Астробластома Олигодендроглиобластома Эпендимомобластома Хорионидкарцинома Менингеальная саркома (злокачественная арахноидэндотелиома)
б) Опухоли мозговых оболочек	Менингиома (арахноид-эндотелиома) Псаммома	Менингитеальная арахноидэндотелиома Менингома (злокачественная арахноидэндотелиома)
Глаз	Медулло-эпителиома (диктиома) Арахноид-эндотелиома	Ретинобластома (нейроэпителиома) Меланобластома

Детальная морфологическая характеристика отдельных видов опухолей дана в учебниках и руководствах по патологической анатомии. Поэтому здесь мы ограничимся лишь кратким описанием микроструктуры некоторых наиболее важных бластом.

Опухоли из эпителиальной ткани

К новообразованиям из эпителия с доброкачественным течением относятся аденома, аденоматозный полип, фиброаденома и папиллома.

Аденома — опухоль из железистого эпителия, построенная по типу ткани органа, в котором опухоль возникает с теми или другими отклонениями в архитектонике (неодинаковая величина железистых пузырьков, отсутствие выводных протоков, нарушение соотношения между паренхимой и стромой и т. д.). В аденоме может преобладать то паренхима (простая аденома), то строма (фиброаденома).

Различают тубулярную, альвеолярную, солидную и кистозную (аденокистома) аденомы. Тубулярная аденома состоит из ветвящихся каналов, выстланных кубическим или цилиндрическим эпителием и окруженных соединительной стромой. Альвеолярная аденома в отличие от тубулярной представлена железистыми пузырьками, которыми заканчиваются короткие эпителиальные ходы. В солидной (трабекулярной) аденоме эпителий образует трабекулы. Между ними в соединительной ткани имеются кровеносные капилляры — синусоиды. Кистозная аденома, или аденокистома, может иметь как железистое, так и сосочковое строение — железистая и сосочковая аде-

нокистомы (рис. 104). Аденома слизистых оболочек нередко имеет характер аденоматозного полипа.

Аденомы возникают в молочной железе, простате, яичниках, слизистой оболочке матки, желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей и в других железистых органах.

Фиброгенома наиболее часто встречается в молочной железе. В зависимости от характера разрастания соединительной ткани она может быть периканаликулярной и интраканаликулярной (рис. 105 и 106).

Папиллома развивается из многослойного плоского и переходного эпителия. Основой ее являются содержащие сосуды и нервы соединительнотканые сосочки, которые эпителий покрывает в несколько слоев (рис. 107). Наиболее частая локализация папиллом — кожа, мочевой пузырь, горло.

К доброкачественным новообразованиям из эпителия относятся также смешанная опухоль (слюнные железы), одонтома и адамантинома (челюсти), гепатома и холангия (печень), деструирующий пузирный занос (матка), аренобластома, опухоль Бреннера и фолликулома (яичники) и др.

Злокачественные опухоли из эпителиальной ткани получили название рака (сансер, карцинома). Мелкоклеточный, солидный, мозговидный и фиброзный раки относят к менее дифференцированным новообразованиям, чем аденокарцинома и плоскоклеточный рак.

Паренхима мелкоклеточного рака построена из недифференцированных клеточных элементов, имеющих округлую или вытянутую форму. Стромы в опухоли содержится очень мало, в результате чего она напоминает по структуре саркому. Источни-

ком опухоли является эпителий слизистых оболочек (бронхи, реже другие органы).

В солидном (трабекулярном) раке комплексы недифференцированных бластоматозных клеточных элементов формируют балки, тяжи и неправильной формы ячейки, окруженные соединительной тканью. Такую морфологию нередко имеет рак легких, молочной железы и желудка.

В мозговидном (медуллярном) раке паренхима состоит из крупных полиморфных недифференцированных клеток с большим количеством митозов, стромы крайне мало. Особенно часто этот вид рака встречается в желудке, кишечнике и молочной железе.

Фиброзный рак (скипп) характеризуется явным преобладанием в опухоли стромы над паренхимой. При этом сравнительно мелкие недифференцированные раковые клетки располагаются в грубоволокнистой соединительной ткани опухоли в виде небольших групп или одинично (рис. 108). Наиболее часто скипп наблюдается в желудке и молочной железе.

Аденокарцинома (железистый рак) отличается от аденомы резко выраженным тканевым и клеточным атипизмом и инфильтрирующим ростом (рис. 109). Степень аплазии клеток в описываемой разновидности рака варьирует в широких пределах, вследствие чего в одних случаях аденокарцинома приближается по строению к исходной ткани, в других она местами приобретает признаки скипра, солидного или диморфного рака (рис. 110). Различают тубулярную, альвеолярную, папиллярную, слизистую и коллоидную аденокарциномы.

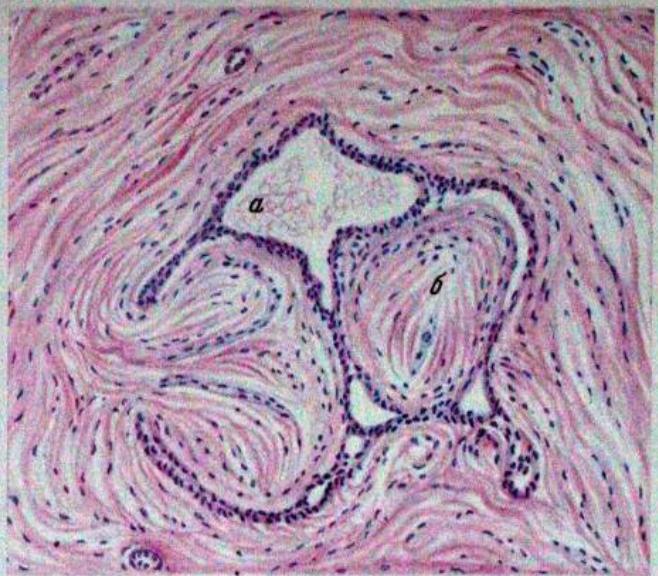
В тубулярной аденокарциноме гиперхромные клетки эпителия формируют трубы, а в альвеолярной — атипичные железнистые пузирьки. Папиллярная аденокарцинома характеризуется наличием в новообразовании сосочковых выростов из



104.

Сосочковая аденокистома яичника.

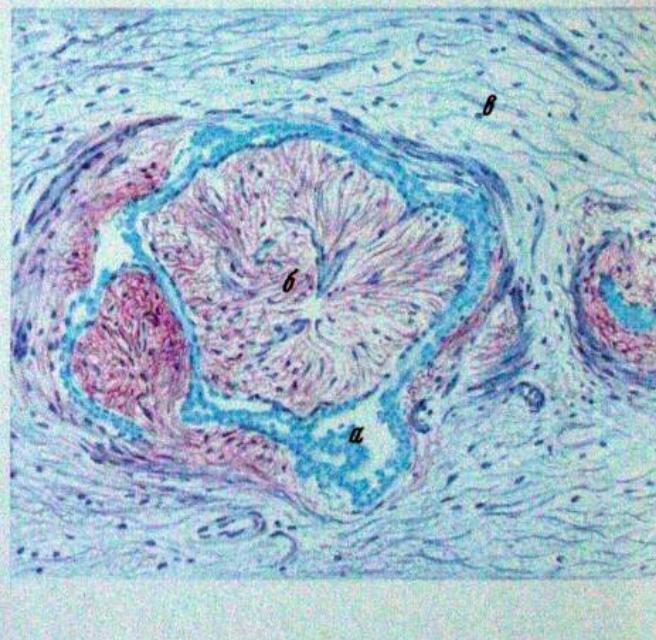
a — стенка полости выстлана цилиндрическим эпителием;
b — папиллярные разрастания; *c* — кровеносные сосуды.
Окраска гематоксилин-эозином.



105.

Инtrakаналикулярная фиброаденома молочной железы. Железистые образования опухоли (а) сжаты пучками плотной соединительной ткани (б).

Окраска гематоксилин-эозином.



106.

Инtrakаналикулярная фиброаденома молочной железы.

а — сжатые железистые ячейки;
б — соединительная ткань вблизи желез имеет фиолетово-красный цвет, что свидетельствует о на-
коплении в ней мукополисаха-
ридов (реакция метахромазии);
в — ортохроматическая окраска
соединительной ткани.

Окраска толуидиновым синим.

122

121

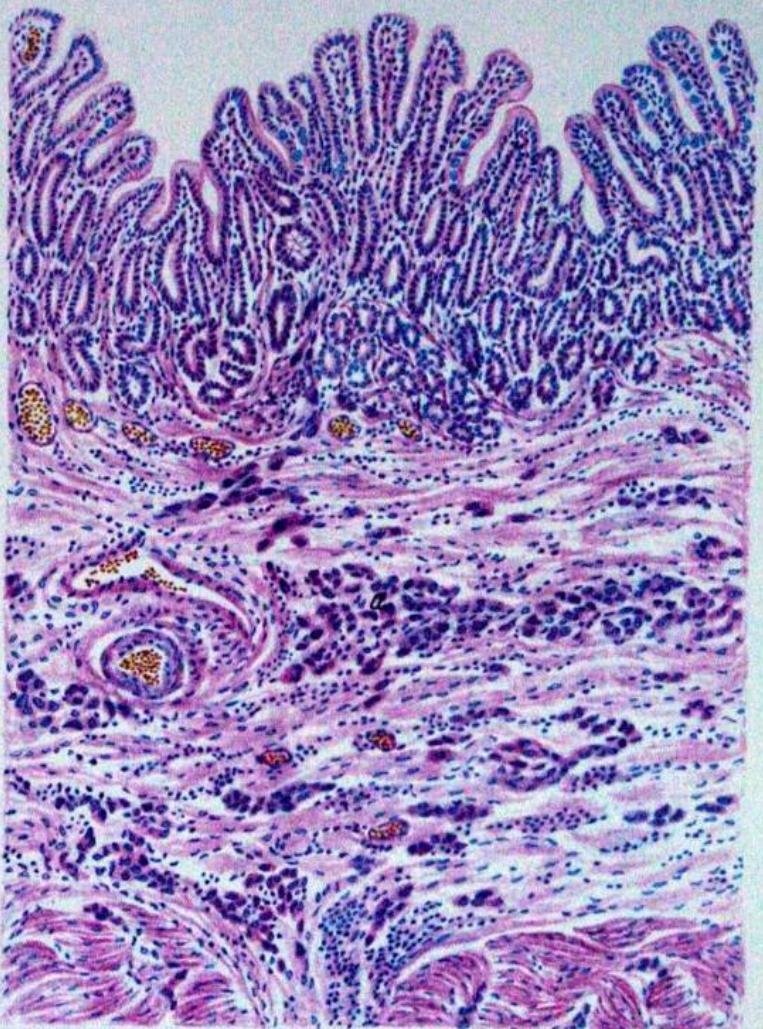


107.

Папиллома кожи. Соединительнотканые сосочки опухоли (а) покрыты многослойным
плоским ороговевающим эпителием (б).

Окраска гематоксилин-эозином.

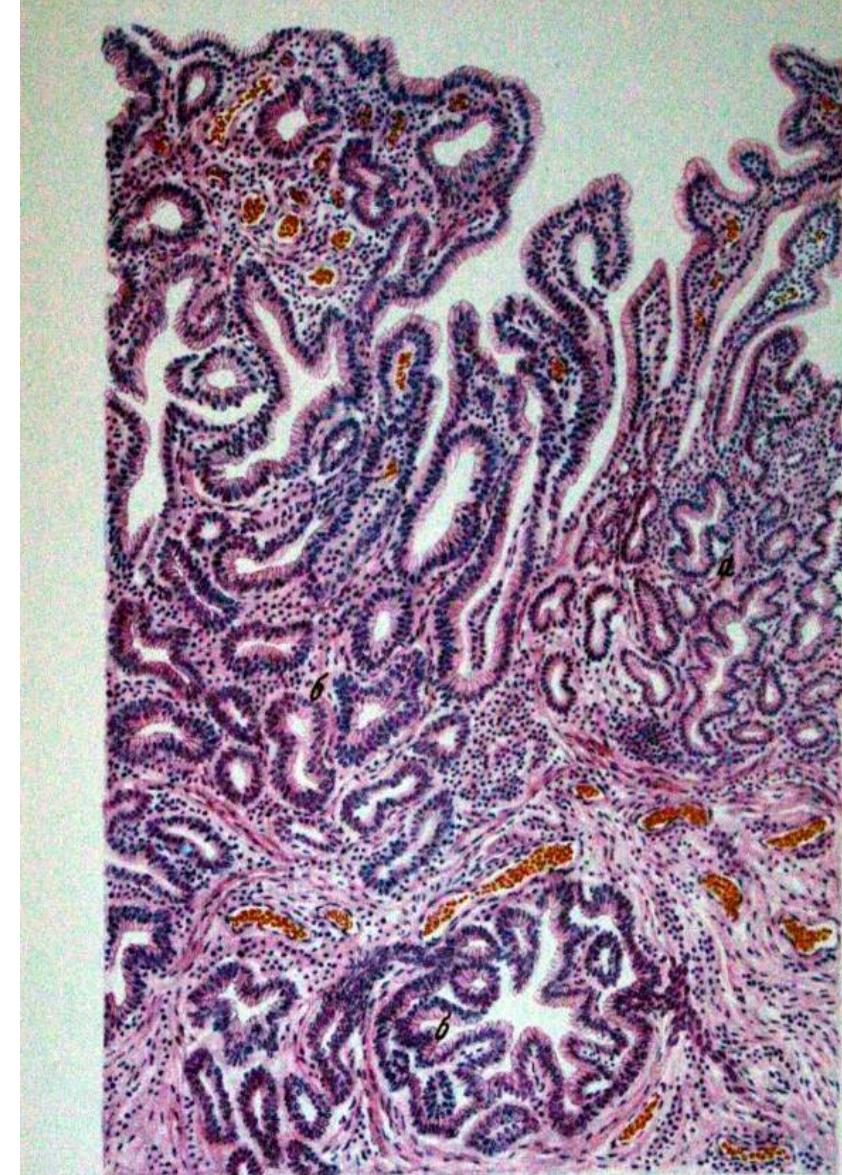
123



108.

Скирр желудка. Среди грубоволокнистой соединительной ткани в слизистой оболочке и подслизистом слое видны группы мелких раковых клеток (а)

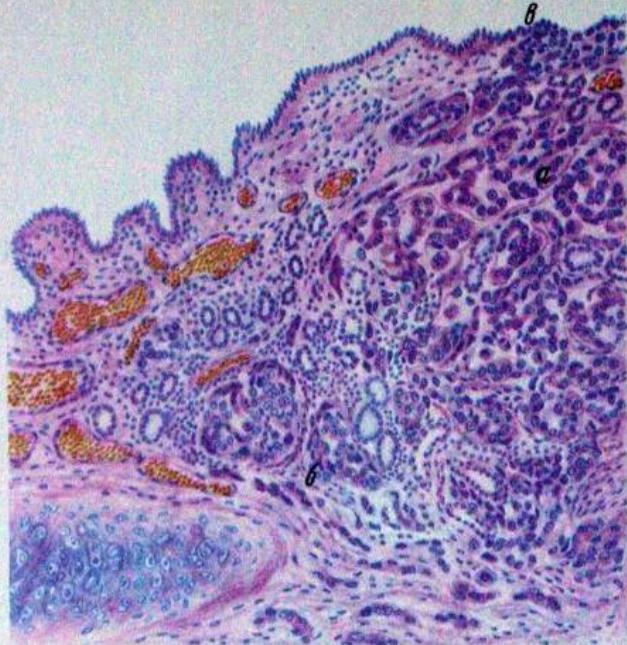
Окраска гематоксилин-эозином.



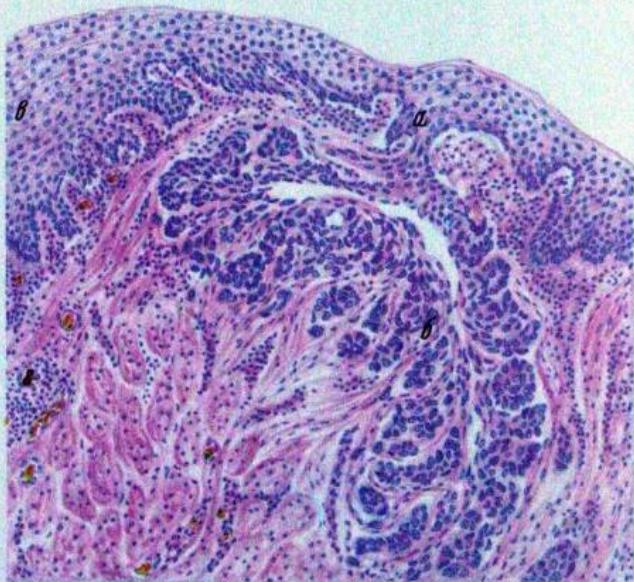
109.

Аденокарцинома желудка.
а — нормальные железы слизистой оболочки; б — опухолевые железистые образования, прорастающие стенку желудка.

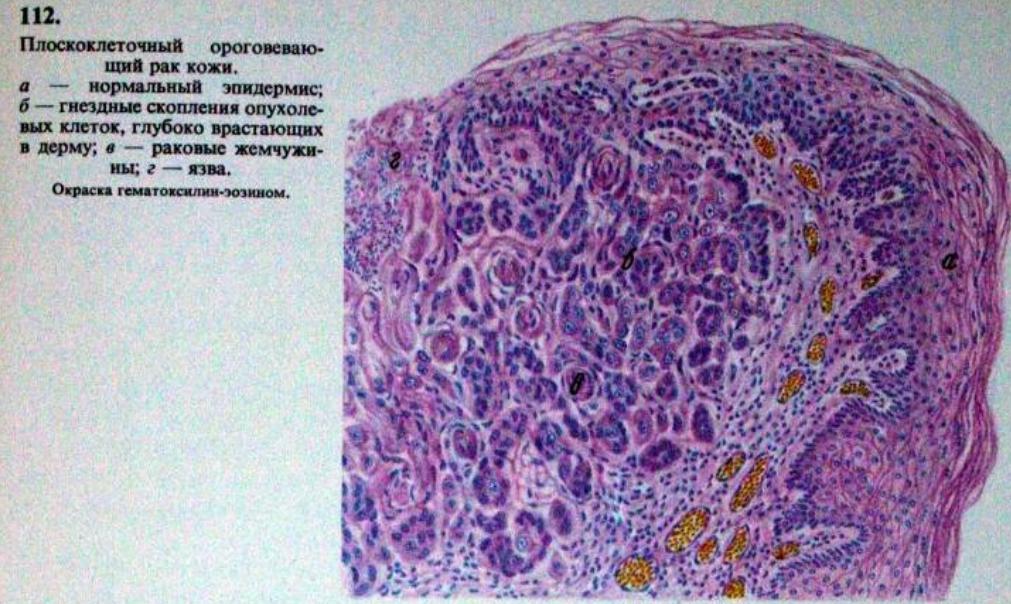
Окраска гематоксилин-эозином.



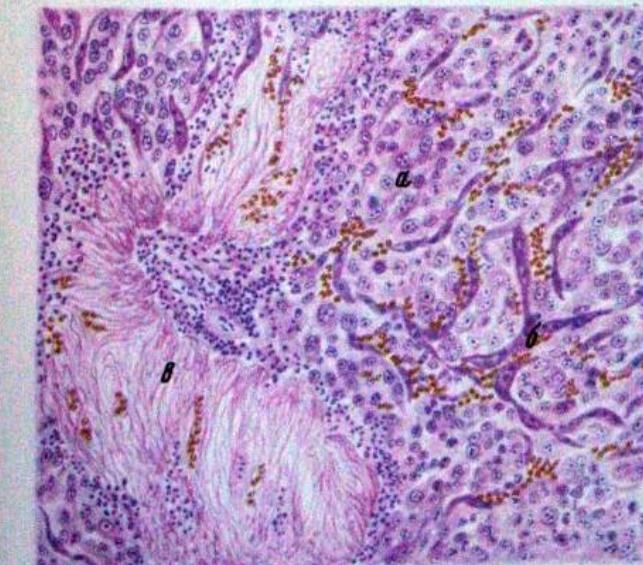
110.
Бронхогенный рак легкого. В одном месте новообразование имеет строение недифференцированной аденокарциномы (*a*), а в другом — фиброзного рака (*b*). В правом верхнем углу рисунка участок слизистой оболочки, из которой образуется опухоль (*c*).
Окраска гематоксилин-эозином.



111.
Начало развития плоскоклеточного неороговевающего рака из эпителия слизистой оболочки пищевода.
a — участок эпителиального покрова, являющийся источником новообразования; *b* — разрастание опухолевой ткани; *c* — нормальный эпителий; *d* — клеточные инфильтраты в подлежащей соединительной ткани.
Окраска гематоксилин-эозином.



112.
Плоскоклеточный ороговевающий рак кожи.
a — нормальный эпидермис;
b — гнездные скопления опухолевых клеток, глубоко врастаящих в дерму; *c* — раковые жемчужины; *d* — язва.
Окраска гематоксилин-эозином.



113.
Хорионэпителиома. Опухоль состоит из кубических лангтансовых клеток (*a*) и синцитиальных элементов (*b*). Пространства между комплексами клеток новообразования заполнены свертками крови и скоплениями лейкоцитов (*c*).
Окраска гематоксилин-эозином.

раковых клеток. В слизистой и коллоидной аденокарциноме атипичный эпителий продуцирует муцинозный секрет, пропитывающий ткань опухоли и превращающий ее в слизистую массу.

Плоскоклеточный рак возникает в коже и слизистых оболочках, покрытых многослойным плоским эпителием (полость рта, зев, глотка, пищевод, горло, влагалище, шейка матки). Изредка появлению этой формы рака предшествует метаплазия однослоиного цилиндрического эпителия в многослойный эпителиальный покров (бронхи, трахея, тело матки). Паренхима новообразования построена из гнездных скоплений и тяжей атипичного плоского эпителия, иногда полностью утрачивающего свойства материнской ткани. Различают неороговевающий (рис. 111) и ороговевающий (рис. 112) плоскоклеточный рак. Последний называется еще **канкриномой** и характеризуется образованием в центре опухолевых ячеек так называемых раковых жемчужин — округлых слоистых масс из рогового вещества.

К органоспецифическим злокачественным опухолям из эпителиальной ткани относятся **эндометриальный рак**, **хорионэпителиома** (рис. 113), **гранулезоклеточный рак**, **семинома** (рис. 114), **гипернефроидный рак** и некоторые другие новообразования, перечисленные в приведенной выше классификации.

Опухоли из соединительной ткани

В группу доброкачественных новообразований из соединительной ткани и ее производных включаются **фиброма**, **липома**, **миксома**, **хондрома**, **хондробластома**, **остеома**, а также ряд органоспецифических бластом, в том

числе **гигантоклеточная опухоль**, **текома**, **синовиома** и др.

Фиброма построена из соединительной ткани, которая отличается от аналогичной нормальной ткани иным соотношением в ней клеточных элементов и волокнистых структур, различной толщиной соединительно-тканых пучков и неправильным их расположением (рис. 115). В мягкой фиброме содержится много клеток и сравнительно мало волокнистых образований, а в плотной фиброме, наоборот, преобладают грубые пучки гиалинизированных коллагеновых волокон, между которыми обнаруживаются лишь единичные фибробизы. Локализация фибром: кожа, слизистые оболочки, сухожилия, фасции, апоневрозы, молочная железа, матка, яичники.

В фибромах иногда происходит накопление холестеринэстеров, вследствие чего они приобретают желтый цвет; такие новообразования называют **ксантофифромами**. Плотная фиброма, исходящая из сухожильных влагалищ и прослоек соединительной ткани мышц живота, называется **десмидом** (инвазивная фиброма).

Липома возникает чаще всего в подкожной жировой клетчатке, сальнике и брыжейке. Микроскопически она состоит из различной величины и формы жировых долек, разделенных волокнистой соединительной тканью. Значительная примесь в опухоли фиброзной ткани дает основание говорить о **фибролипоме**.

Миксома состоит из слизеподобного основного вещества, в котором располагается синцитий из клеток, имеющих округлую, веретенообразную и звездчатую форму. Обычно к таким новообразованиям относят ослизнившуюся фиброму, липому или хондрому. Истинная же миксома встречается редко.

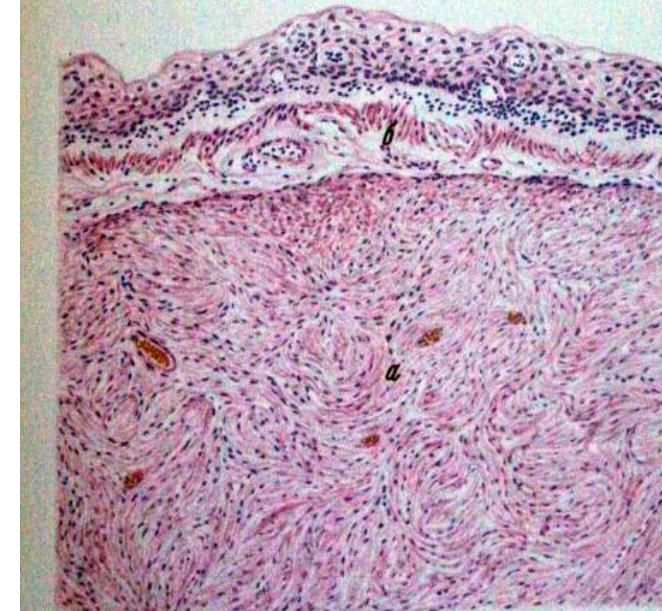
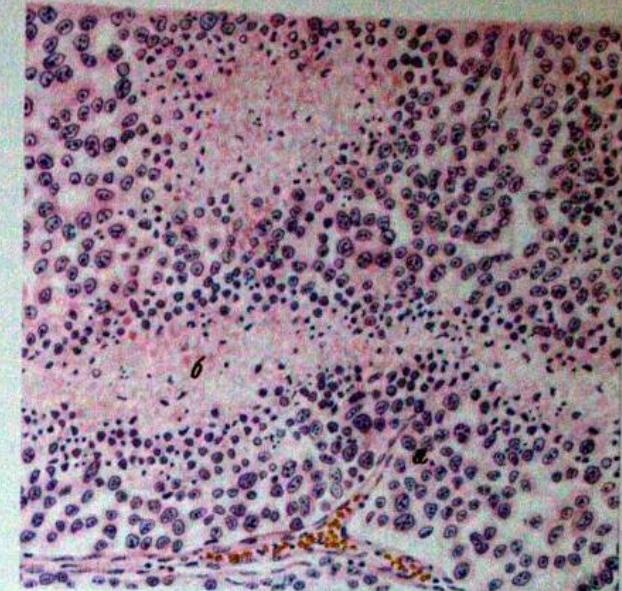
Хондрома построена из гиалинового, реже волокнистого хряща. Тканевой и клеточный атипизм этой опухоли проявляется

114.

Семинома.

a — атипичные клетки эпителия семенных канальцев; *b* — участки некроза.

Окраска гематоксилин-эозином.



115.

Фиброма кожи. Основой опухоли являются пучки соединительной ткани, имеющие различную толщину и неправильное расположение (*a*). Новообразование четко ограничено от окружающих тканей (*b*).

Окраска гематоксилин-эозином.

нерегулярным расположением и неодинаковой величиной хрящевых капсул, различными размерами хондроцитов и наличием в опухоли прослоек соединительной ткани, делящих ее на неравномерные части (рис. 116). Новообразование, состоящее преимущественно из хондробластов, называется хондробластомой. Кроме того, выделяют остеоидхондрому и остеохондрому — опухоли, в состав которых наряду с хрящевой тканью входит остеоидная или костная ткань.

Остеома — костная опухоль. По структуре остеома может быть губчатой и компактной.

Гигантоклеточная опухоль — остеобластоклазома эпифизов трубчатых костей; реже она образуется в сухожилиях, сухожильных влагалищах и синовиальных оболочках. К этой же категории опухолей относят и гигантоклеточные эпидермисы челюстей.

Текома напоминает по строению фиброму, в клетках ее обнаруживаются липиды. Опухоль возникает из стромальных элементов яичника.

Синовиома состоит из весьма полиморфных клеток, образующих сосочковые и аденоматозные комплексы. В межклеточных пространствах обнаруживаются однородные массы коагулированной синовиальной жидкости. Опухоль исходит из синовиальных оболочек. Злокачественные опухоли из соединительной ткани и ее производных называются **саркомами**.

Паренхиму саркомы составляют недифференцированные соединительнотканые клетки. В зависимости от степени их незрелости различают следующие виды сарком: круглоклеточную, полиморфноклеточную, овальноклеточную, веретеноклеточную и фибросаркому.

Наиболее трудно дифференцируется из них **круглоклеточная саркома**. Эта

саркома построена из однородных круглой формы клеток с гиперхромными ядрами. Стромы в опухоли мало и она представлена главным образом тонкостенными сосудами (рис. 117). Для полиморфноклеточной саркомы характерен выраженный клеточный атипизм и полиморфизм (рис. 118). Клетки овальноклеточной и веретеноклеточной саркомы напоминают эпителиоидные и фибробласти. Они образуют пучки, между которыми появляются прослойки соединительной ткани и сосуды. Максимальной дифференцировки клеточные структуры достигают в фиброзаркоме. Она приближается по строению к фиброму.

Иногда в протоплазме клеток фиброзаркомы происходит накопление липоидов; такую опухоль называют **ксантосаркомой**. Наличие в новообразовании большого количества гигантских многоядерных клеток послужило основанием для выделения гигантоклеточной саркомы. В тех случаях, когда паренхима опухоли разделяется прослойками соединительной ткани на обособленные ячейки, говорят об альвеолярной саркоме.

Кроме перечисленных сарком, встречаются и другие виды злокачественных новообразований из соединительной ткани. К ним, в частности, причисляют липосаркому, миксосаркому, хондросаркому, остеосаркому, злокачественную гигантоклеточную опухоль, злокачественную текому, злокачественную синовиому и др.

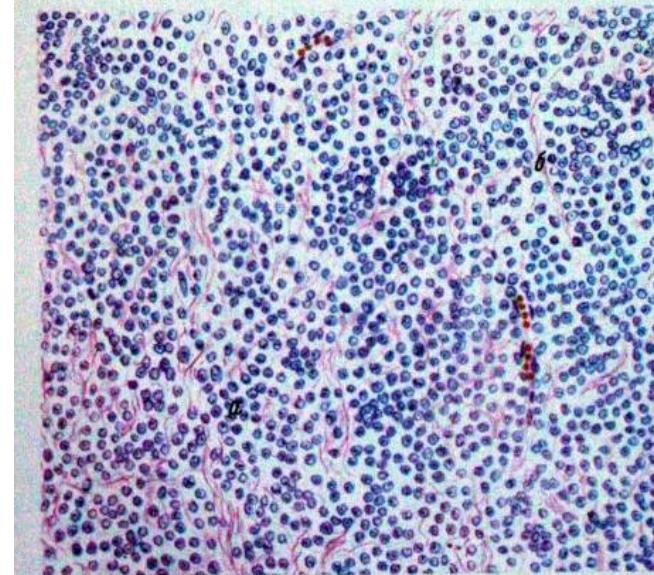
Опухоли из кроветворной ткани

Среди новообразований соединительнотканного происхождения особое место занимают лейкозы, лимфосаркома,

116.

Хондрома. Опухоль отличается выраженным атипизмом строения: в левой части рисунка хрящевых капсул больше (а), чем в правой (б); величина капсул и размеры хондроцитов различные (в); в новообразовании имеются прослойки соединительной ткани (г).

Окраска гематоксилин-эозином.



117.

Круглоклеточная саркома. Опухоль построена из однотипных мелких круглой формы клеток, напоминающих лимфоциты (а). Соединительнотканная стroma развита слабо (б).

Окраска гематоксилин-эозином.

ретикулосаркома (рис. 119), гигантофолликулярная лимфома (болезнь Брилля—Симмерса), лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина), миелома или плазмоцитома (болезнь Рустинского—Калера) и хлорома — своеобразные опухоли из миелоидной, лимфоидной и ретикулярной ткани кроветворных органов.

Опухоли из сосудов

Добропачественная опухоль из сосудов называется аngиомой.

Ангиома образуется либо из кровеносных (гемангиома), либо из лимфатических (лимфангиома) сосудов. В зависимости от анатомических особенностей кровеносных сосудов, составляющих опухоль, и характера роста бластомы выделяют капиллярную (гипертрофическую), артериальную, венозную (кавернозную) и гломусную гемангиомы, а также гемангиоперицитому.

Паренхима капиллярной гемангиомы представляет собой густую сеть переплетающихся кровеносных капилляров, стенка которых выстлана резко набухшими клетками эндотелия. Артериальная гемангиома формируется из сосудов артериального типа. Венозная (кавернозная) гемангиома напоминает по структуре пещеристые тела. Опухоль построена из крупных тонкостенных венозных полостей, заполненных кровью (рис. 120). Просвет большинства опухолевых сосудов неправильный. В гломусной ангиоме (гломуз-ангиома) обнаруживаются толстостенные сосуды, окруженные своеобразными эпителиоидными клетками, относящимися к модифицированным волокнам гладкой мускулатуры. Кроме того, в новообразовании выявляется сеть из нервных волокон с афферентными и эфферент-

ными нервными окончаниями. Гемангиоперицитома построена из перицитов, которые разрастаются вокруг сосудов и образуют периваскулярные муфты.

В лимфангииоме гистологически определяются полости, каналы и щели, содержащие белковую жидкость. Стенка лимфатических сосудов опухоли тонкая, изнутри покрыта уплощенным эндотелием.

Наиболее постоянная локализация зрелых сосудистых новообразований: капиллярной, артериальной и кавернозной гемангиом — кожа, печень, мышцы, кости, кишечник, мозг; гломус-ангиомы — кожа; лимфангиомы — кожа лица и шеи, слизистая оболочка полости рта, стенка тонкой кишки, брыжейка, забрюшинная клетчатка, слюнные железы, селезенка, придаток яичка.

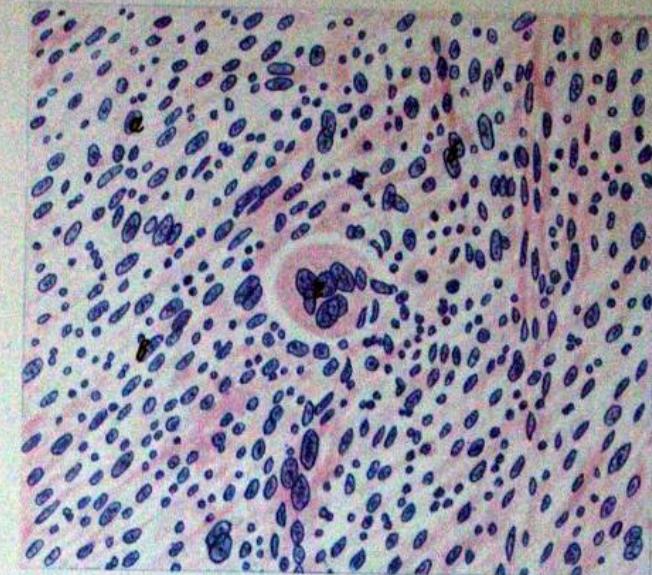
Злокачественная сосудистая опухоль — гемангиосаркома состоит из различных по калибру сосудов с разрастанием атипичных клеток эндотелия и перителия (рис. 121). При росте в опухоли преимущественно эндотелия говорят о гемангиоэндотелиоме, а перителия — о злокачественной гемангиоперицитоме.

В гемангиоэндотелиоме эндотелий приобретает кубическую или цилиндрическую форму и располагается в несколько слоев; просвет отдельных сосудов иногда полностью заполняется опухолевыми клетками. В ряде случаев опухоль имеет строение солидных образований, ячеек и тяжей, полностью утративших сосудистую структуру. В злокачественной гемангиоперицитоме опухолевые клетки вытянутой формы, располагаются по ходу сосудов, образуя вокруг них подобие муфт.

Геморрагическая саркома (Капоши) построена из тонкостенных анатомозирующих капилляров, между которыми размножаются атипичные вытянутой формы клетки.

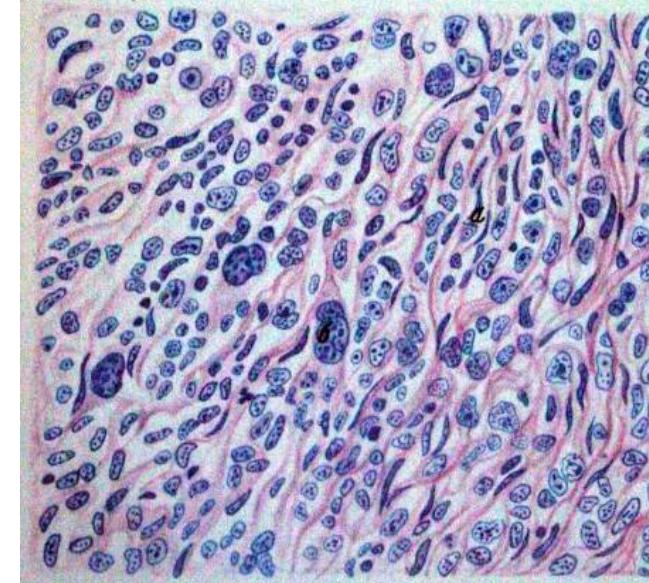
118.

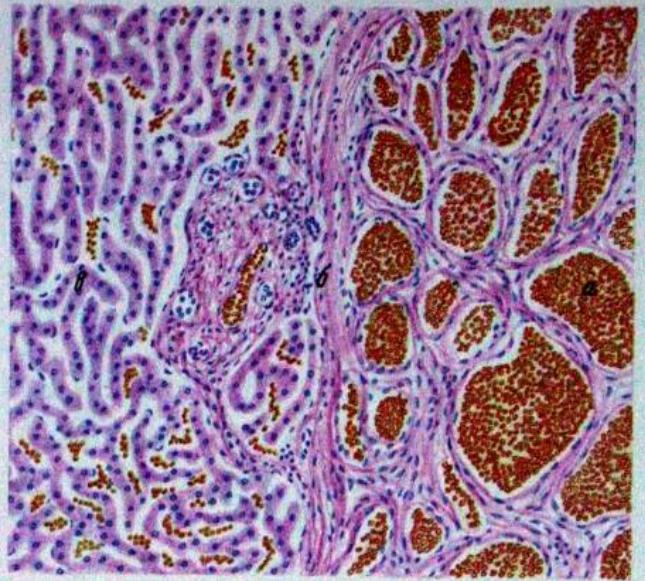
Эпителиоидноклеточная (полиморфноклеточная) саркома. Новообразование состоит из различных по величине и форме клеток: круглых (а), эпителиоидного типа (б), веретенообразных (в), гигантских многоядерных (г).
Окраска гематоксилин-эозином.



119.

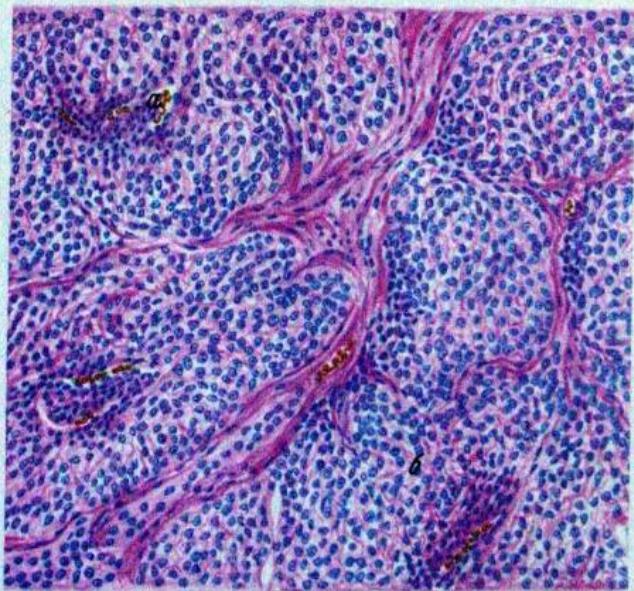
Ретикулосаркома. Опухоль представлена разрастанием атипичных ретикулярных клеток (а), среди которых видны многоядерные гиганты (б).
Окраска гематоксилин-эозином.





120.

Кавернозная ангиома печени.
а — сосудистые полости опухоли;
б — соединительно-тканная капсула; *в* — ткань печени.
Окраска гематоксилином-эозином.



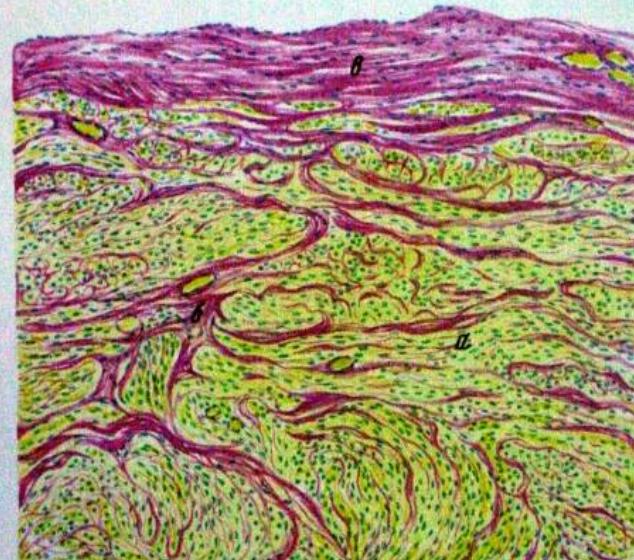
121.

Ангиосаркома. Опухолевые клетки разрастаются по ходу сосудов (*а*), образуя вокруг них мифты (*б*).
Окраска гематоксилином-эозином.

134

122.

Лейомиома. Паренхима опухоли состоит из пучков гладкой мускулатуры, характеризующихся различной толщиной и неравномерным расположением.
Окраска гематоксилином-эозином.



123.

Лейомиома.
а — пучки гладкой мускулатуры;
б — прослойки соединительной ткани; *в* — капсула опухоли.
Окраска никрофуксином по Гизону.

135

134

Лимфангииоэндотелиома сходна по морфологии с гемангиоэндотелиомой, но в просвете сосудов вместо крови содержится лимфа.

Опухоли из мышечной ткани

К доброкачественным опухолям из мышечной ткани относятся лейомиома, фибромиома, рабдомиома и рабдомиобластома (опухоль Абрикосова).

Лейомиома построена из гладкой мускулатуры и отличается от нормальной мышечной ткани неодинаковой толщиной мышечных пучков и неправильным их расположением (рис. 122 и 123). Особенно часто лейомиома встречается в матке, реже она развивается в пищеводе, желудке, кишечнике и еще реже — в простате, придатке яичка, коже. В матке чаще образуется фибромиома; иногда в этом органе возникает аденомиома.

Рабдомиома состоит из беспорядочно расположенных и уродливо сформированных волокон поперечнополосатой мышечной ткани. Она локализуется в мышцах скелета, языка, глотке, пищеводе. В связи с порочной закладкой ткани рабдомиома может образоваться и в других органах (почки, яички). Множественные рабдомиомы сердца — почти постоянная находка при туберозном склерозе.

Рабдомиобластома (миома из миобластов, или опухоль Абрикосова) построена из миобластов — крупных круглых клеток с зернистой цитоплазмой (гранулярноклеточная миобластома). В отдельных вытянутых опухолевых клетках иногда выявляется поперечная исчерченность (рис. 124). Источником новообразования считают произвольную мускулатуру, в частности мышцы языка, где оно встречается наиболее часто.

Злокачественную опухоль из гладкомышечной ткани называют лейомиосаркомой, а из поперечнополосатой мускулатуры и миобластов — соответственно рабдомиосаркомой и злокачественной гранулярноклеточной рабдомиобластомой.

Клетки, составляющие паренхиму лейомиосаркомы, имеют различную величину и форму; часто обнаруживаются митозы. Местами клетки полностью утрачивают сходство с волокнами гладкой мускулатуры.

Рабдомиосаркома напоминает по структуре соединительнотканную полиморфноклеточную саркому, и только наличие в опухоли удлиненных клеток с поперечной исчерченностью позволяет правильно решить вопрос о природе новообразования.

Злокачественная гранулярноклеточная рабдомиобластома состоит из атипичных миобластов с зернистой цитоплазмой.

Лейомиосаркома, рабдомиосаркома и злокачественная гранулярноклеточная рабдомиобластома возникают в тех же органах, что и доброкачественные опухоли миогенного происхождения.

Опухоли нервной системы и оболочек мозга

Большая часть неврогенных новообразований относится к опухолям центральной нервной системы (головной и спинной мозг). Бластомы периферической нервной системы встречаются реже.

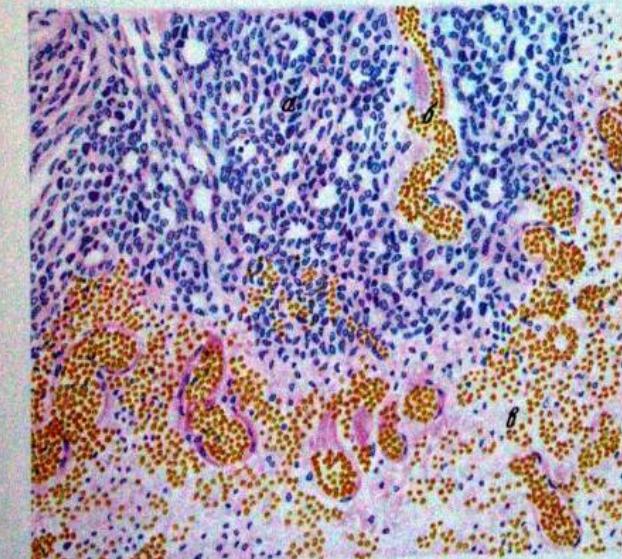
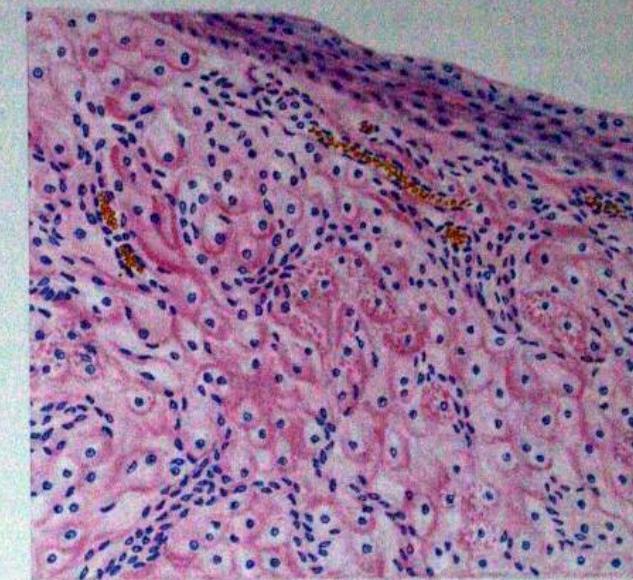
Новообразования, возникающие в головном и спинном мозгу, подразделяют на нейроэктодермальные и менингососудистые.

В группу зрелых (доброкачественных) нейроэктодермальных опухолей

124.

Рабдомиобластома языка (опухоль Абрикосова). Новообразование состоит из крупных клеток (миобластов) со светлой зернистой цитоплазмой.

Окраска гематоксилин-эозином.



125.

Мультиформная спонгиобластома.
а — клетки новообразования атипичны и полиморфны; б — кровеносные сосуды; в — кровоизлияние.

Окраска гематоксилин-эозином.

входят ганглионейрома, астроцитома, олигодендроглиома, эпендимома, хориоидпапиллома. К ним примыкает и пинеалома (пинеоцитома).

Ганглионейрома — новообразование, состоящее из дифференцированных нервных клеток с примесью нервных проводников и глиальных клеточных элементов.

Астроцитома развивается из волокнистых или протоплазматических астроцитов, поэтому различают фибрillарную и протоплазматическую разновидности этого вида глиом. Ткань олигодендроглиомы представлена олигодендроглиоцитами — сравнительно мелкими клетками округлой формы. Источником эпендимомы являются эпендимные клетки, выстилающие спинномозговой канал и желудочки мозга. Элементы паренхимы опухоли имеют неправильную кубическую форму и круглое ядро, ободок протоплазмы вокруг ядра в опухолевых клетках довольно широкий. Хориоидпапиллома по структуре напоминает эпителиальную папиллу, только строма ее нередко более богата кровеносными сосудами. Новообразование формируется за счет эпендимных клеток сосудистых сплетений желудочков мозга.

Пинеалома (пинеоцитома) состоит из клеток двух видов: мелких с компактным ядром (нейроглиальных) и крупных эпителиоидных с пузырькообразным ядром (пинеальных).

К незрелым (злокачественным) нейроэктодермальным опухолям относятся медуллобластома, нейробластома, мультиформная спонгиобластома (глиобластома), полярная спонгиобластома, нейроэпителиома, астробластома, олигодендроглиобластома, эпендимобластома, хо-

риоидкарцинома. К этим опухолям близка пинеобластома.

Паренхиму медуллобластомы составляют совершенно недифференцированные лимфоидоподобные клетки, именуемые медуллобластами. В отдельных случаях клеточные элементы трансформируются как в направлении нейробластов, так и в сторону спонгиобластов.

Нейробластома состоит из крайне атипичных клеток, она имеет много общего с мультиформной спонгиобластомой. Использование специальных нейрогистологических методов позволяет правильно решить вопрос о принадлежности опухоли, так как в протоплазме многих нейробластов выявляются тончайшие фибриллы.

Клетки мультиформной спонгиобластомы (глиобластомы) отличаются резко выраженным полиморфизмом и атипизмом (рис. 125). Паренхима полярной спонгиобластомы состоит из униполярных или биполярных спонгиобластов — вытянутых клеток, образующих иногда ложные розетки.

В нейроэпителиоме спонгиобlastы складываются в кольца, окружающие пространства, лишенные фибрилл. Такие железистоподобные фигуры получили название истинных розеток.

В астробластоме наряду с атипичными спонгиобластами и астробластами обнаруживаются сформированные протоплазматические и волокнистые астроциты, вследствие чего опухоль характеризуется пестрым клеточным составом.

Злокачественность олигодендроглиобластомы морфологически доказывается отчетливой анаплазией и митотической активностью опухолевых клеток. Эпендимобластома построена из овальных и веретенообразных клеточных элементов, группирующихся вокруг мелких кровеносных сосудов, от которых они отделены

светлой зоной. На препаратах, импрегнированных серебром, в указанной зоне обнаруживаются отростки опухолевых клеток, доходящие до сосудистой стенки.

Хориоидкарцинома по структуре имеет сходство с папиллярным раком. Основой опухоли являются усиленно пролиферирующие эпендимные клетки сосудистых сплетений желудочков мозга. Различия между пинеобластомой и пинеаломой обусловливаются главным образом степенью полиморфизма нейроглиальных и особенно пинеальных клеток новообразования.

Отдаленных лимфогенных и гематогенных метастазов незрелые нейроэктодермальные новообразования не дают. Они метастазируют лишь в пределах нервной системы.

Среди доброкачественных менингососудистых опухолей центральной нервной системы наиболее часто встречается менингиома.

Менингиома (арахноидэндотелиома) состоит из клеток арахноидэндотелия, имеющих пластинчатую или веретенообразную форму. Вытянутые клетки новообразования обычно формируют слоистые узелки, разделенные соединительной тканью. Петрификация этих узелков приводит к образованию «псаммоматозных телец». Такие менингиомы называют псаммомами.

К злокачественным менингососудистым новообразованиям относятся менингеальная саркома и менингеальная ангиосаркома. Морфология этих опухолей почти ничем не отличается от сарком и ангиосарком другой локализации.

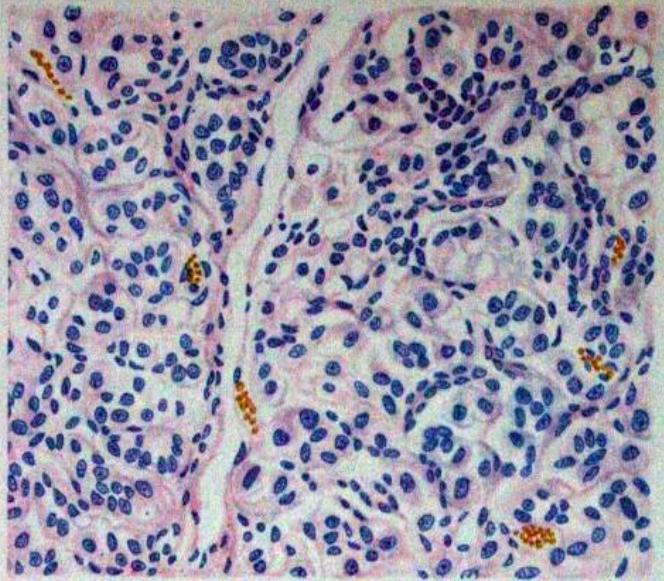
Все опухоли центральной нервной системы, за исключением соединительнотканых, сосудистых и меланинсодержащих, характеризуются органоспецифичностью.

Новообразования периферической нервной системы также разделяют на зрелые и незрелые.

Первую группу составляют ганглионейрома, нейрофиброма, невринома (неврилемма), параганглиома (хемодектома), а вторую — ганглионейробластома, симпатогониома (невробластома), злокачественная невринома, злокачественная параганглиома. К этим опухолям примыкают феохромоцитома и злокачественный ее аналог — феохромобластома.

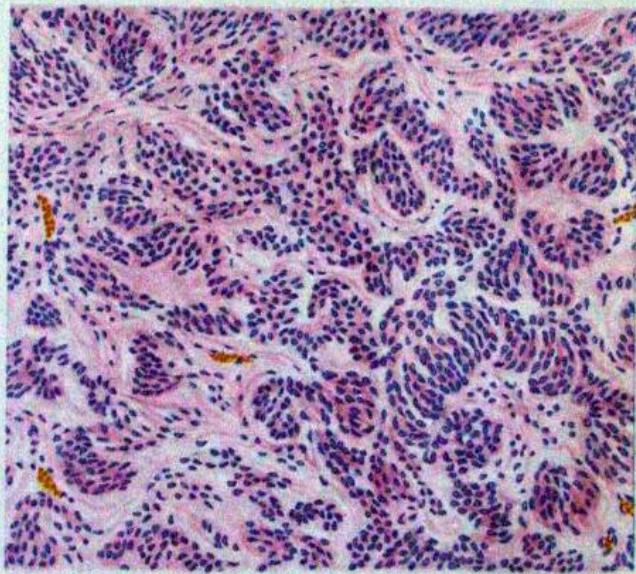
Ганглионейрома — опухоль, состоящая из атипичных нервных клеток. Источником развития опухоли являются ганглии симпатических стволов, реже — чувствительные нервные узлы и интрамуральные ганглии. Нейрофиброма формируется в основном за счет нервных проводников, в ней довольно много и соединительной ткани. В ряде случаев развиваются множественные нейрофибромы нервных стволов и кожи. Такое заболевание получило название нейрофиброматоза (болезнь Реклингаузена). Невринома (неврилемма) — новообразование, развивающееся из шванновских клеток нервных стволов. Она состоит из переплетающихся пучков веретенообразных клеток, которые местами располагаются параллельными рядами, ограничивая светлые поля, занятые нежной волокнистой субстанцией (отростки опухолевых клеточных элементов).

Такие структуры называют тельцами Веро-каи. Параганглиома исходит из каротидной железы, каротидных телец и других хеморецепторов, в связи с чем она и получила название хемодектомы. Опухоль имеет различное строение, приближаясь в одних случаях к каротидному гломусу (рис. 126), а в других — к нейрососудистым опухолям (рис. 127). Феохромоцитома — опухоль мозгового вещества надпочечников, состоит из крупных мультипольных клеток, образующих синцитии или формирующих ацинусы и канальцы. В цито-



126.

Хемодектома типа параганглиомы. Опухоль напоминает по строению железу и состоит из округлых клеток, образующих долики, ограниченные соединительнотканными прослойками.
Окраска гематоксилином-эозином.

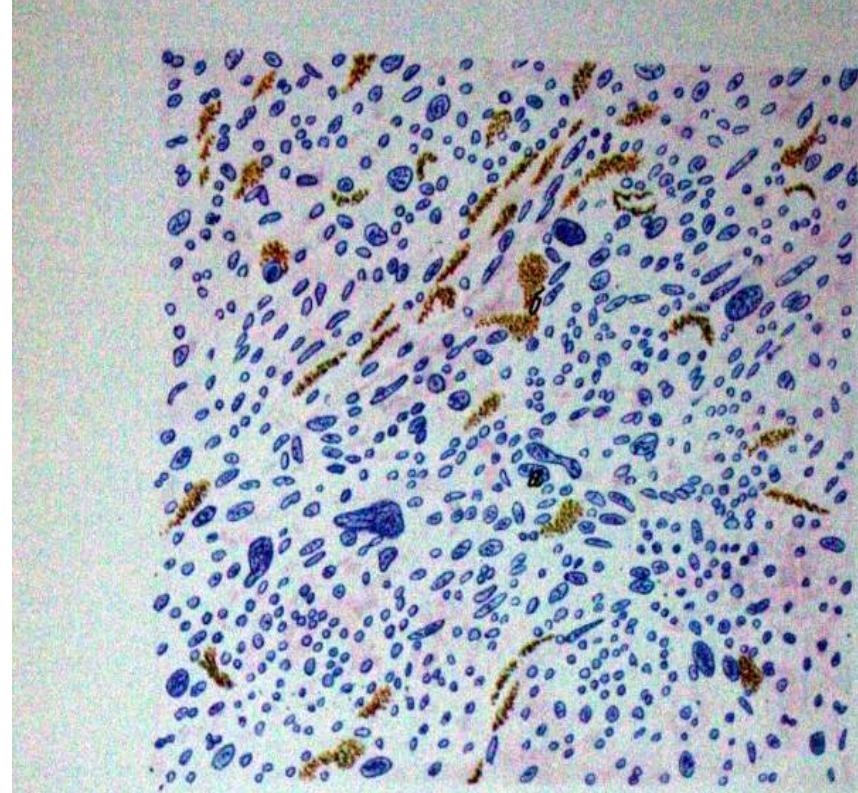


127.

Хемодектома. Опухоль состоит из сосудисто-нервных элементов, образующих характерные розеткоподобные структуры.
Окраска гематоксилином-эозином.

140

139



128.

Злокачественная меланома. Состав клеток опухоли весьма разнообразный как по величине, так и по форме (а). В цитоплазме отдельных бластоматозных клеток и в строме содержится мелкозернистый желто-бурый пигмент (б).
Окраска гематоксилином-эозином.

141

140

плазме большинства таких клеток обнаруживается зернистый светло-коричневый пигмент.

Ганглионейробластома отличается от ганглионейромы лишь более выраженным клеточным атипизмом. В симпатогониоме среди незрелых нейробластов выявляются и отдельные дифференцированные нервные клетки. Возникновение новообразования связано с симпатическими узлами и надпочечниками. Клеточные элементы этой опухоли (симпатогонии) напоминают лимфоциты. В злокачественной невриноме в противоположность ее доброкачественному аналогу имеет место выраженный полиморфизм клеток, что придает опухоли саркоматозный вид. В злокачественной параганглиоме наряду с участками типичного строения также встречаются саркомоподобные пучки; для опухоли характерен инфильтрирующий рост по ходу нервных стволов. Злокачественную феохромоцитому (феохромобластому) отличает от ее доброкачественного аналога лишь большая степень клеточного атипизма.

Опухоли из меланинообразующей (пигментной) ткани

К этим опухолям относят пигментный невус и злокачественную меланому (меланобластому).

Паренхима пигментного невуса представлена островками пластинчатых клеток, содержащих зерна бурого пигмента — меланина. Аналогичный пигмент обнару-

живается и в цитоплазме отдельных клеток стромы.

Злокачественная меланома (меланобластома) сходна по структуре с ветреноклеточной или полиморфноклеточной саркомой (меланосаркома). Иногда она напоминает рак (меланокарцинома). Распознается новообразование по наличию в ее клетках меланина (рис. 128), хотя существуют и беспигментные злокачественные меланомы.

Чаще всего меланобластома развивается в коже и оболочках глаза, реже — в мозговых оболочках, надпочечниках и в слизистой оболочке полости рта и носоглотки.

Тератомы

Эти опухоли имеют дисонтогенетическое происхождение. Различают гистиоидные, оргоноидные и организмоидные тератомы.

Гистиоидная тератома состоит из одной ткани (хористома из поперечно-полосатой мускулатуры в почке, холестератома мозговых оболочек).

Органоидная тератома построена из нескольких тканей, вследствие чего она приобретает искаженную органную морфологию (дермоиды средостения, стенки живота, шеи).

В организмоидных тератомах обнаруживаются зачатки различных органов, что и послужило основанием для обозначения их эмбриомами (дермоидные кисты яичников, некоторые тератомы яичек).

Из тератом могут возникать не только доброкачественные (хондрома, рабдомиома, ангиома, ганглионейрома), но и злокачественные (рак, саркома) новообразования.