

Министерство здравоохранения РФ

Волгоградский государственный медицинский университет

Кафедра патологической анатомии

Волгоградский медицинский научный центр

А. В. Смирнов, Е. И. Бибик, О. В. Битик, В. Э. Зубаева, И. А. Титова

**Атлас экзаменационных микропрепаратов
по патологической анатомии для
лечебного факультета**

Электронное учебное пособие

Волгоград – 2015

УДК:616.2-091(075)

Авторский коллектив:

Д.м.н, профессор А.В.Смирнов; Е.И.Бибик, О.В.Битик, В.Э.Зубаева, И.А.Титова.

Печатается по разрешению Центрального методического совета Волгоградского государственного медицинского университета.

Рецензенты:

Зав. кафедрой биологии ВолгГМУ, доктор мед. наук, доцент, Г.Л.Снигур.

Зав. кафедрой анатомии человека ВолгГМУ, доктор мед. наук, профессор, А.И.Краюшкин.

Смирнов А.В.

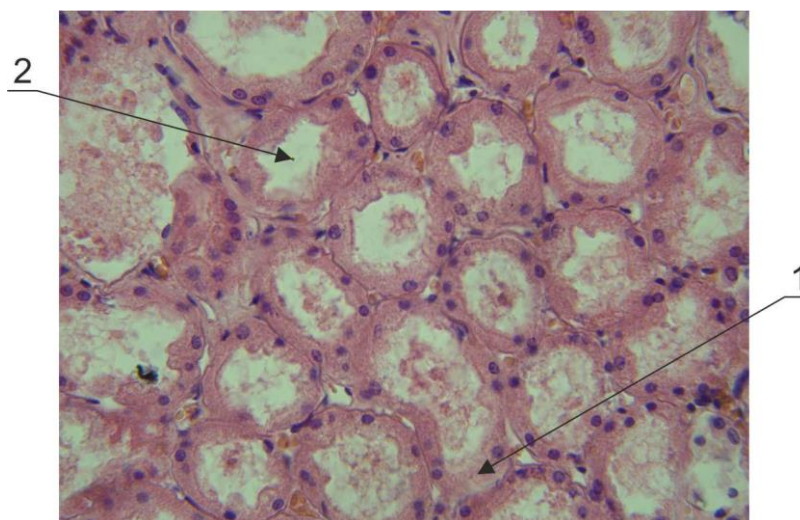
Атлас по частной патологической анатомии для стоматологического факультета: Электронное учебное пособие/А.В. Смирнов, Е.И.Бибик, О.В.Битик, В.Э.Зубаева, И.А.Титова,- Волгоград:Изд-во ВолгГМУ,2015.

Электронное учебное пособие «Атлас экзаменационных микропрепаратов по патологической анатомии для лечебного факультета» составлено в соответствии с программой по предмету «Патологическая анатомия» для студентов по специальности «Лечебное дело». Электронное учебное пособие может быть использовано во время практических занятий и для подготовки к экзаменам.

УДК:616.2 - 091(075)

1. Зернистая дистрофия эпителия почечных канальцев (нарушение обмена веществ).

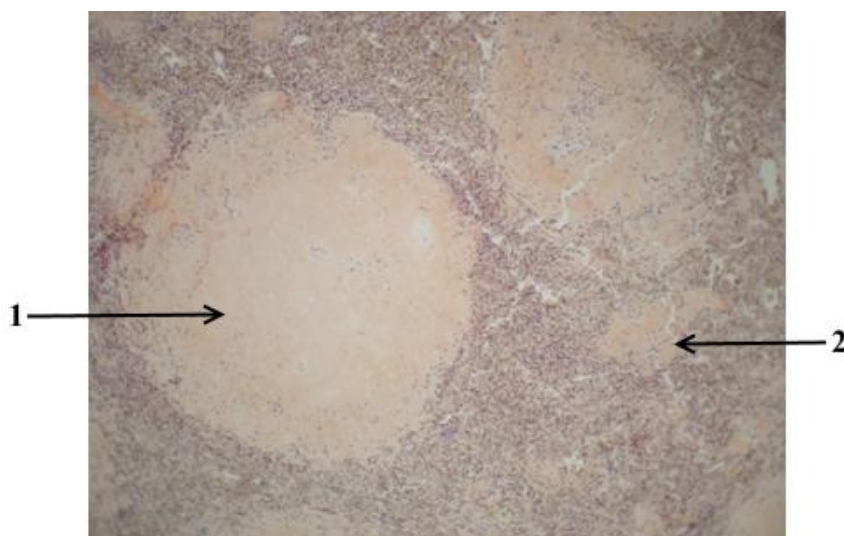
Окраска: гематоксилином и эозином



Дистрофия – это количественные и качественные структурные изменения в клетках и/или межклеточном веществе органов и тканей, обусловленные нарушениями обменных процессов. При дистрофиях в результате нарушения трофики в клетках или в межклеточном веществе накапливаются различные продукты обмена (белки, жиры, углеводы, минералы, вода). Зернистая дистрофия – это вид паренхиматозной белковой дистрофии. При зернистой дистрофии паренхиматозные органы (в частности, почки представлены на данном микропрепарате) увеличены в размерах, дряблой консистенции, на разрезе ткань лишена обычного блеска, тусклая (тусклое, или мутное, набухание органов). В цитоплазме нефроцитов появляется большое количество **зерен или капель белковой природы (1)**, что указывает на зернистость цитоплазмы нефроцитов, в результате скопления белковых гранул. Ультраструктурные изменения этих клеток отражают их функциональное напряжение (гиперфункцию) с возможной частичной деструкцией - **сужение просветов канальцев (2)**. Электронно-микроскопическое и гистоферментохимическое изучение «зернистой дистрофии» показало, что в ее основе в редких случаях лежит накопление белка в цитоплазме, а чаще либо гиперплазия ультраструктур клеток паренхиматозных органов, либо увеличение размеров органелл за счет их набухания при повышенной проницаемости мембран.

2. Амилоидоз селезенки.

Окраска: гематоксилином и эозином.

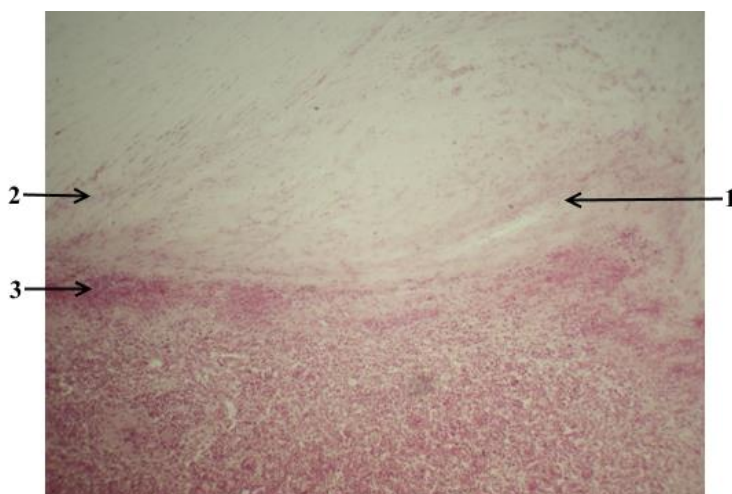


Амилоидоз (от лат. *amylum* – крахмал), или амилоидная дистрофия, стромально-сосудистый диспротеиноз, сопровождающийся глубоким нарушением белкового обмена, появлением аномального фибриллярного белка и образованием в межуточной ткани и стенках сосудов сложного вещества – амилоида. Образуется амилоид (фибриллярный белок), вытесняющего и замещающего паренхиматозные элементы. Выпадать может периретикулярно (по ходу мембран сосудов и желез, а также ретикулярной стромы паренхиматозных органов). Характерно для поражения селезенки, печени, почек и др. (паренхиматозный амилоидоз). Для периколлагенового амилоидоза (по ходу коллагеновых волокон), свойственно преимущественное поражение адвентиции сосудов среднего и крупного калибра, миокарда и др. (мезенхимальный амилоидоз). Амилоид может выпадать как диффузно (общий, распространенный амилоидоз), так и местно, на ограниченных участках (местный амилоидоз).

В селезенке амилоид откладывается в **лимфатических фолликулах (1)**, в **красной пульпе (2)** по ходу ретикулярных волокон или же равномерно по всей пульпе. Характерным для амилоида является его красное окрашивание конго красным, метиловым (генциановым) фиолетовым.

3. Гиалиноз капсулы селезенки.

Окраска: гематоксилином и эозином

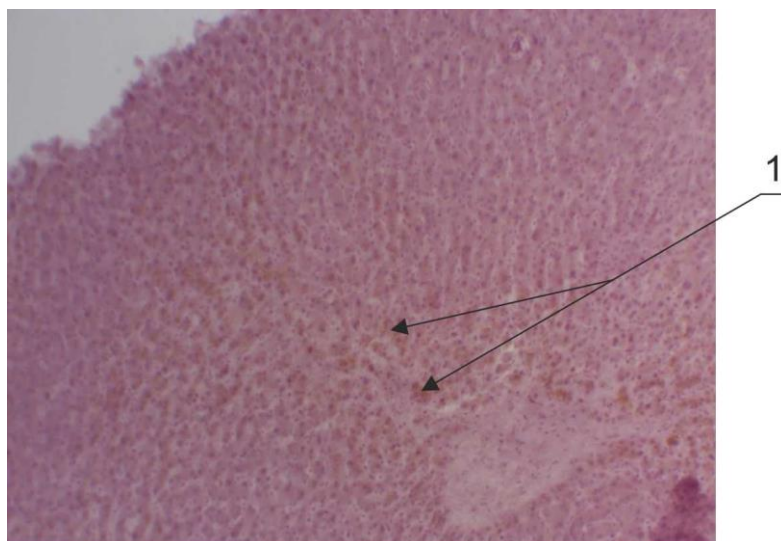


Гиалиноз относится стромально-сосудистой (мезенхимальной) дистрофии. При гиалинозе (от греч. *hyalos* – прозрачный, стекловидный), или гиалиновой дистрофии, в соединительной ткани образуются однородные полупрозрачные плотные массы (гиалин), напоминающие гиалиновый хрящ. Ткань уплотняется, поэтому гиалиноз рассматривается и как разновидность склероза. Гиалин – это фибриллярный белок. Гиалиновые массы устойчивы по отношению к кислотам, щелочам, ферментам, ШИК-положительны, хорошо воспринимают кислые красители (эозин, кислый фуксин), пикрофуксином окрашиваются в желтый или красный цвет.

Капсула (1) селезенки в отдельных участках резко утолщена. При малом увеличении видно, что коллагеновые волокна утолщены, разбухли, слились друг с другом, **клеток соединительной ткани (2)** немного, между которыми располагаются однородные гомогенные массы, **гиалин (3)**, окрашенными в красный цвет. В нормальной капсуле коллагеновые волокна тонкие, каждое волокно отчетливо контурируется, между ними видно значительное количество клеток.

4. Бурая атрофия печени.

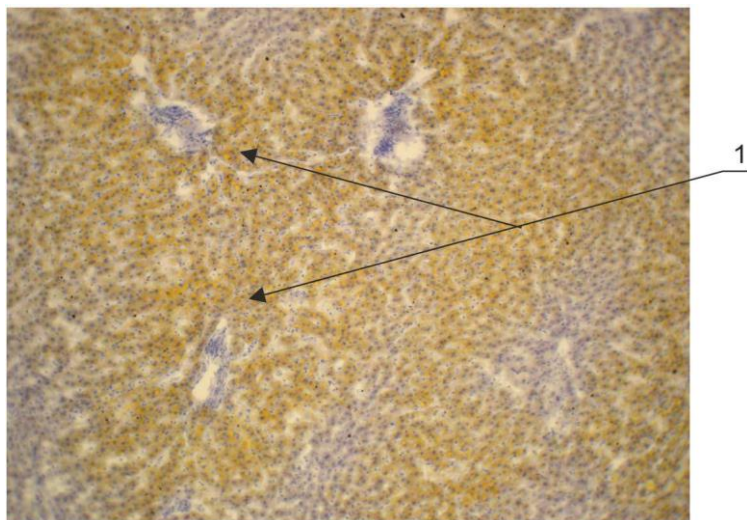
Окраска: гематоксилином и эозином



Атрофия – это прижизненное уменьшение размеров органа, ткани, клеток со снижением их функций. Бурая атрофия относится к общей атрофии (истощению), при которой органы и ткани не только уменьшаются в размерах, но и приобретают бурую окраску в связи с отложением в них липофусцина. Липофусцин - это мелкий гранулярный золотисто-коричневый пигмент, образованный из фосфолипидов и белков, при нарушении обмена которого возникает вид смешанных дистрофий, связанных с нарушением обмена липидогенных пигментов, – липофусциноз. Липофусциноз бывает первичный (наследственный гепатоз с избирательным накоплением липофусцина в гепатоцитах, сопровождающийся доброкачественной гипербилирубинемией) и вторичный, встречающийся чаще всего у пожилых лиц при наличии хронических заболеваний (поэтому липофусцин назван пигментом «износа», однако он не вызывает никаких нарушений функции клеток). Липофусцин накапливается в цитоплазме в результате повреждения мембран цитоплазматических органелл, что происходит в результате недостатка клеточных антиоксидантов, которые в норме предотвращают перекисное окисление липидов мембран органелл. На микропрепарате видны преимущественно в центре долек, зерна золотисто-коричневого или **бурого пигмента (липофусцина) (1)**. Гепатоциты и их ядра уменьшены в размерах, печеночные балки истончены, пространства между ними расширены.

5. Жировая дистрофия печени.

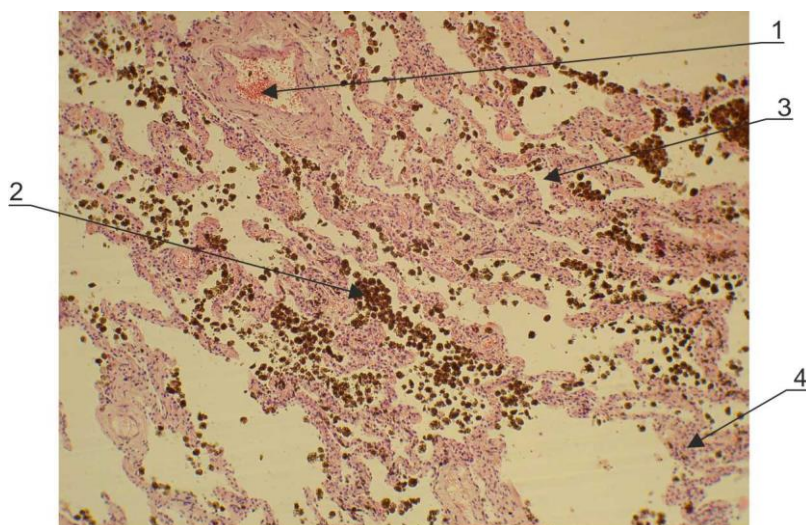
Окраска: Судан III



При паренхиматозной жировой дистрофии органы увеличены в объеме, ткань их дряблая, охряно-желтого или желто-коричневого цвета. При разрезе на лезвие ножа виден налет жира. При жировой дистрофии в цитоплазме клеток накапливаются главным образом нейтральные жиры, но так же нарушения обмена цитоплазматических липидов могут проявляться в увеличение их количества и в образование жиров необычного химического состава. В гепатоцитах появляются сначала **гранулы липидов (1)** – окрашиваются в оранжевый цвет (пылевидное ожирение), затем их мелкие капли (мелкокапельное ожирение), которые в дальнейшем сливаются в крупные капли (крупнокапельное ожирение) или в жировую вакуоль, заполняющую всю цитоплазму и оттесняющую ядро на периферию. Измененные таким образом печеночные клетки напоминают жировые. Чаще отложение жиров начинается от периферии долек к центру; при значительно выраженной дистрофии ожирение клеток печени имеет диффузный характер. Вне жировых включений ультраструктура печеночной клетки долго остается сохранной. Среди механизмов развития жировой дистрофии печени различают: чрезмерное поступление в гепатоциты жирных кислот или повышенный их синтез этими клетками, воздействие токсических веществ, блокирующих окисление жирных кислот и синтез липопротеидов в гепатоцитах; недостаточное поступление в печеночные клетки аминокислот, необходимых для синтеза фосфолипидов и липопротеидов.

6. Бурая индурация легкого.

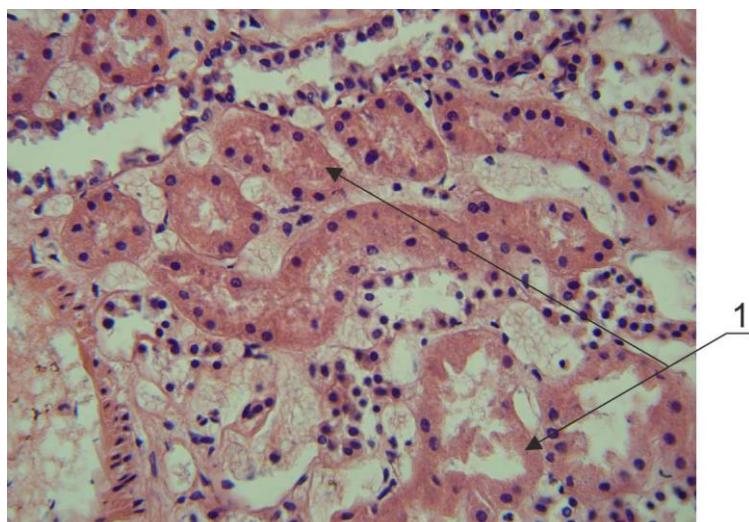
Окраска: гематоксилином и эозином



Хроническое венозное полнокровие легких (бурая индурация легких) это патологическое нарушение кровообращения, характеризующееся не только развитием плазморрагии, отека, кровоизлияний, дистрофии и некрозом, но и атрофическими и склеротическими изменениями. Так органы и ткани несколько увеличиваются в размерах, приобретают синюшную окраску (цианоз), становятся плотными - возникает их застойное уплотнение (индурация). Легкие в связи с гемосидерозом, обусловленным множественными диапедезными кровоизлияниями, и гипоксическим склерозом становятся бурыми и плотными. Накопление гемосидерина происходит при виде смешанных дистрофий, связанных с нарушением обмена гемоглобиногенных пигментов. Гемосидерин – это золотисто-желтый, аморфный пигмент, который является продуктом внутриклеточного ферментативного расщепления гемоглобина. Клетки, в которых образуется гемосидерин, называют сидеробластами. В их сидеросомах происходит синтез гранул гемосидерина. Бурый цвет легких обусловлен **накоплением гемосидерина (2)** в очагах кровоизлияния, который обнаруживается в клетках сидеробластах и сидерофагах (их так же называют «клетками сердечной недостаточности»), которые находятся в просветах альвеол, заполненных **отечной жидкостью (3)**, бронхов, в межалвеолярных перегородках и перибронхиальной соединительной ткани. Наблюдается разрастание соединительной ткани, ее **утолщение и склерозирование в межалвеолярных перегородках (4)** вокруг бронхов и **сосудов (1)**. Сосуды межалвеолярных перегородок расширены.

7. Кариолизис эпителия почечных канальцев

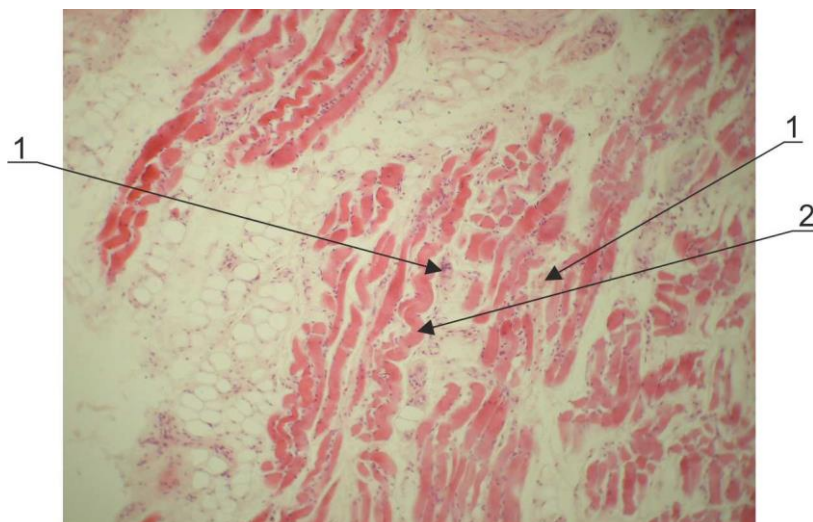
Окраска: гематоксилином и эозином



Некроз – это омертвение, гибель клеток и тканей в живом организме, связанная с разрушающим действием ферментов на летально поврежденную клетку. Этот вид гибели клеток генетически не контролируется. При некрозе возникают характерные изменения клетки и межклеточного вещества. В клетке изменяются ядро и цитоплазма. Изменения ядра проходят несколько стадий: 1-ая – кариопикноз (сморщивание ядра), 2-ая – кариорексис (ядро распадается на глыбки), 3-я – кариолизис (растворение ядра). Кариолизис является последним этапом некробиоза. При кариолизисе ядро клетки теряет способность к окрашиванию, вследствие расщепления нуклеиновых кислот на фосфорную кислоту и пуриновые основания, которые уже не воспринимают основных красителей. Эти изменения ядра являются стадиями его гибели. В цитоплазме так же происходят изменения: 1-ое – коагуляция цитоплазмы (денатурация и коагуляция белка), 2-ое – плазморексис (распад цитоплазмы на глыбки), 3-е – цитолиз (расплавление цитоплазмы). Изменения межклеточного вещества при некрозе касаются как основного вещества и волокон соединительной ткани, так и нервных волокон. Основное вещество и волокна соединительной ткани подвергаются изменениям, характерным для фибриноидного некроза, колликативного некроза, а нервные волокна глыбчатому распаду. На микропрепарате некроз эпителия канальцев почки (некротический нефроз) мы видим изменения ядра, а именно **кариолизис (1)** т.к. в нефроцитах проксимальных канальцев ядра не определяются.

8. Ценкеровский некроз тканей языка.

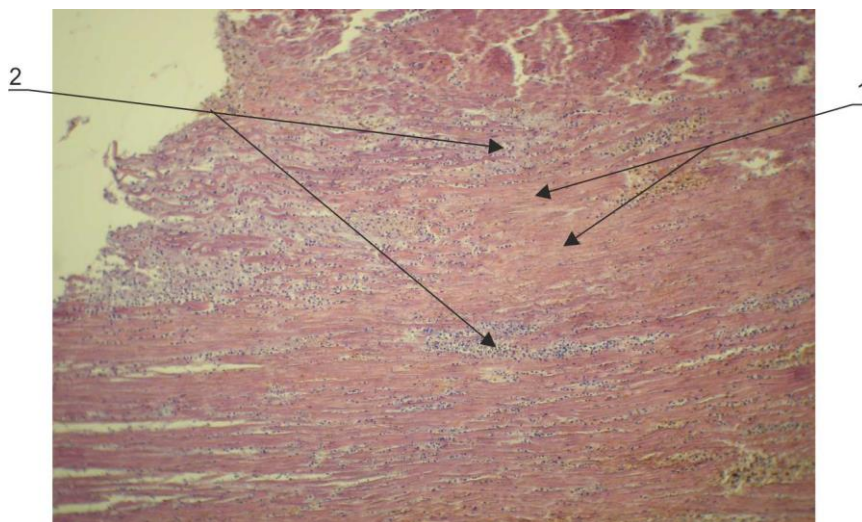
Окраска: гематоксилином и эозином



Ценкеровский (восковидный) некроз является примером коагуляционного некроза, характеризующимся преобладанием в некротизированных тканях процессов коагуляции, дегидратации и уплотнения, инфильтрации нейтрофилами (демаркационное воспаление). В основе сухого некроза лежат процессы денатурации белков с образованием труднорастворимых соединений, которые могут длительное время не подвергаться гидролитическому расщеплению, ткани при этом обезвоживаются. Условия для развития сухого некроза имеются прежде всего в тканях, богатых белками и бедных жидкостями. При сухом некрозе омертвевшие участки ткани серо-желтые, плотные и сухие. При этом типе некроза погибшие клетки сохраняют свои очертания в течение нескольких дней. **Клетки, лишенные ядра (1)** выглядят как масса коагулированной, гомогенной, розовой цитоплазмы. При малом увеличении наблюдается большое **изменение мышечных волокон (2)**. Они неодинаковой толщины. Многие из них утолщены (набухшие) и интенсивно окрашены эозином. Участками мышечные волокна колбовидно вздуты, что свидетельствует о неравномерном набухании одного и того же волокна в разных частях. В соответствующих местах можно наблюдать также разрыв сосудов и на этой почве кровоизлияния. При сильном увеличении можно установить, что более сильно пораженных волокнах исчерченность отсутствует, они гомогенны, интенсивно красятся эозином и лишены ядер или же последние находятся в состоянии лизиса и рексиса.

9. Инфаркт миокарда с явлениями организации

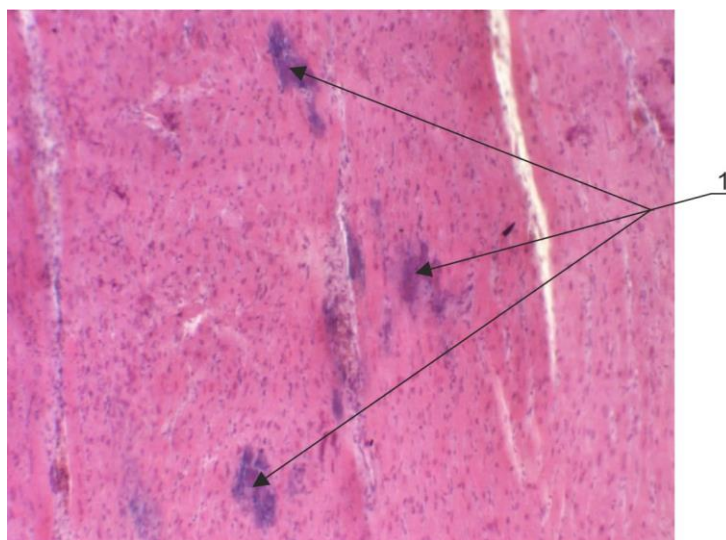
Окраска: гематоксилином и эозином



Инфаркт – это очаг некроза, возникающий вследствие прекращения кровоснабжения и ишемии ткани. Для миокарда характерен белый инфаркт с геморрагическим венчиком, имеет неправильную форму, чаще всего встречается в левом желудочке и межжелудочковой перегородке. Существует три стадии развития инфаркта миокарда. Первая стадия ишемии и некроза. При ишемизации выявляют внутриклеточный отек или, напротив, дегидратацию цитоплазматического матрикса. Органеллы клеток набухают, их мембраны подвергаются гомогенизации и фрагментации. Происходят перераспределение, конденсация, вымывание ядерного хроматина и разрушение ядрышек, расплавление цитоплазматических рибосом и органелл немембранной структуры. На **некротической стадии инфаркта (1)** при микроскопическом исследовании ядра клеток не окрашиваются, все структурные элементы ткани сливаются в однородную массу. Стадия репаративных изменений наступает вслед за формированием некроза. По периферии инфаркта всегда существует зона дистрофических изменений и реактивного воспаления — так называемый **демаркационный вал (2)**. Воспаление в зоне демаркационного вала сопровождается выходом форменных элементов крови из капилляров. Последняя стадия: стадия организации зоны некроза — замещение некротических масс соединительной тканью, которая врастает со стороны демаркационного вала и трансформация в грануляционную (юную) соединительную ткань, а со временем созревает в рубцовую.

10. Известковые метастазы в сердце.

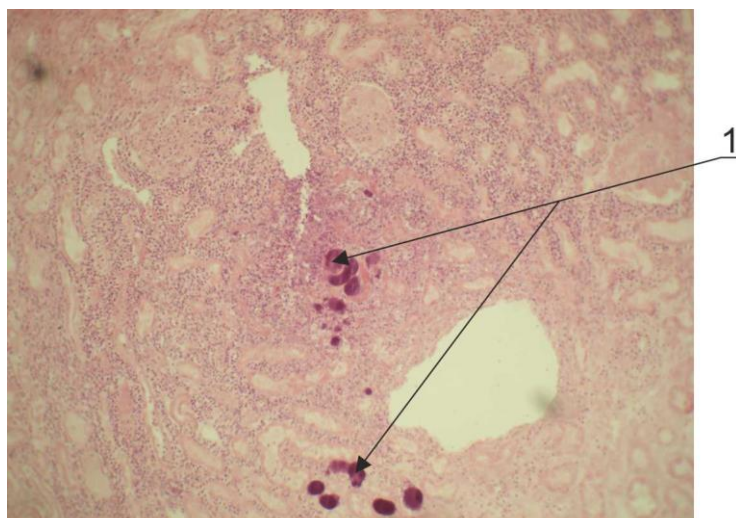
Окраска: гематоксилином и эозином



Известковые метастазы являются проявлением нарушения минерального обмена (минеральные дистрофии), в частности обмена кальция. Основной причиной возникновения является гиперкальциемия, связанная с усиленным выходом солей кальция из депо (множественные переломы, миеломная болезнь), пониженным их выведением из организма (поликистоз, хронический нефрит), нарушением эндокринной регуляции обмена кальция (гиперпродукция паратгормона, недостаток кальцитонина). При метастатическом обызвествлении **известь (1)** выпадает в различных органах и тканях, наиболее часто в миокарде и стенке артерий, зачет того, что ткани миокарда омываются артериальной кровью и относительно бедны углекислотой. Так же известковые метастазы встречаются в легких, слизистой оболочке желудка и почках. Внешний вид органов и тканей изменяется при этом мало, иногда на поверхности разреза видны беловатые плотные частицы. При известковых метастазах соли кальция инкрустируют как клетки паренхимы, так и волокна и основное вещество соединительной ткани. В миокарде первичные отложения извести находят в митохондриях и фаголизосомах, что связано с их фосфатазной активностью (образование фосфата кальция). Вокруг отложений извести наблюдается воспалительная реакция, иногда отмечают скопление макрофагов, гигантских клеток, образование гранулемы.

11. Бактериальные эмболы в почке.

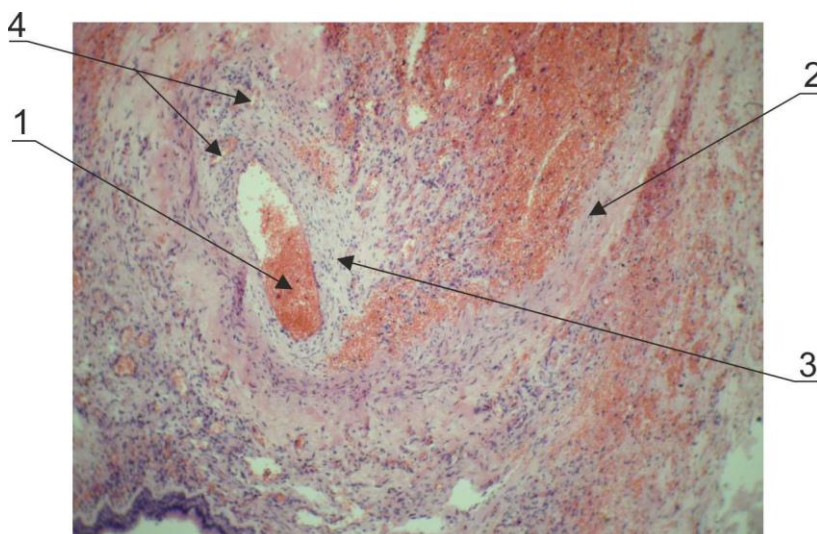
Окраска: гематоксилином и эозином



Эмболия – циркуляция в крови (или лимфе) не встречающихся в норме частиц. Сами частицы называются эмболами. В механизме развития огромное значение имеет рефлекторный спазм как основной сосудистой магистрали, так и ее коллатералей, что вызывает тяжелые дисциркуляторные нарушения. Спазм артерий может распространяться на сосуды парного органа (например, реноренальный рефлекс при эмболии сосудов одной из почек, пульмокоронарный рефлекс при тромбоэмболии легочной артерии). Микробная эмболия возникает в тех случаях, когда циркулирующие в крови бактерии (базофильные при окраске гематоксилином) обтурируют просвет капилляров. Нередко **бактериальными эмболами (1)** образуются при расплавлении тромба. Вокруг некоторых из них нейтрофильные лейкоциты инфильтрируют и разрушают стенки сосудов (гнойный деструктивный очаговый васкулит). Местами нейтрофильные лейкоциты формируют крупные очаговые инфильтраты с гистолизом ткани почки в центре – колонии бактерий (гнойный экссудат, абсцессы). Абсцессы возникают вначале как гнойный деструктивный очаговый васкулит в участках бактериальной эмболии. Выражены перифокальная воспалительная гиперемия и отек. Нередко, на месте закупорки сосуда бактериальными эмболами образуются метастатические гнойники: при эмболии сосудов малого круга – в легких, при эмболии большого круга – в почках, селезенке, сердце и других органах. Бактериальная эмболия является одним из механизмов распространения гнойной инфекции и одним из наиболее ярких проявлений форм сепсиса.

12. Организация тромба.

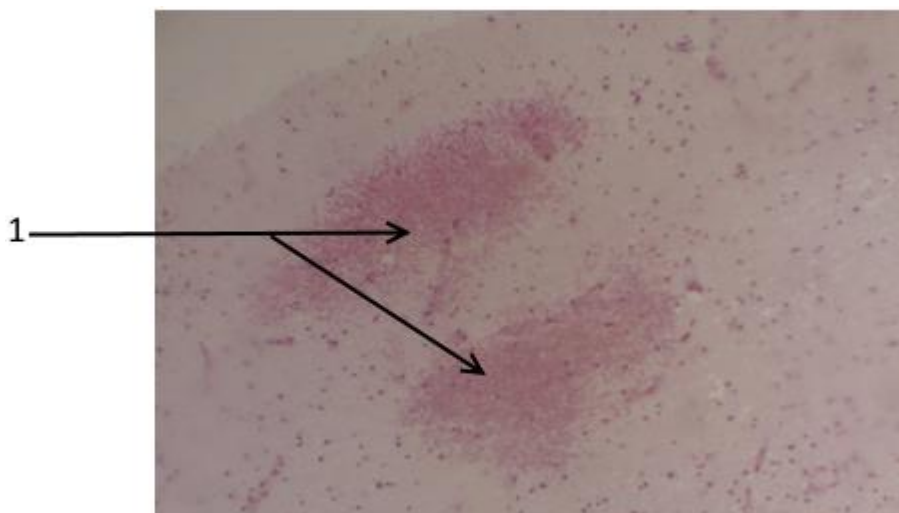
Окраска: гематоксилином и эозином



Тромбоз – это процесс прижизненного свертывания крови в просвете сосуда или полостях сердца. Образующийся при этом сверток крови называют тромбом. Тромбообразование складывается из четырех последовательных стадий: агглютинации тромбоцитов, коагуляции фибриногена, агглютинации эритроцитов и преципитации белков плазмы. Тромб может подвергнуться асептическому размягчению или гнойному септическому расплавлению (септический тромб), замещению волокнистой соединительной тканью (фиброз) с образованием выстланных эндотелием каналов и **щелей (организация - 3, и канализация тромба - 4)**, причем врастание соединительной ткани в тромб начинается в области головки со стороны интимы сосуда, далее вся масса тромба замещается соединительной тканью. Далее в тромбе могут образовываться сосуды – восстановление тока крови (**васкуляризация тромба – 1**). Однако организация тромба не всегда заканчивается его канализацией и васкуляризацией, возможны обызвествление, петрификация тромба (отложение солей кальция), при этом иногда возникают камни – флеболиты. Тромб может быть источником тромбоэмболии. Среди **грануляций (2)**, которые прорастают тромб со стороны эндотелиальной выстилки, много **выстланных эндотелием щелей (4)**. Просвет сосуда частично закрыт тромботическими массами (тромб пристеночный), состоящими из фибрина, лейкоцитов и гемолизированных эритроцитов.

13. Кровоизлияние в (головной) мозг.

Окраска: гематоксилином и эозином



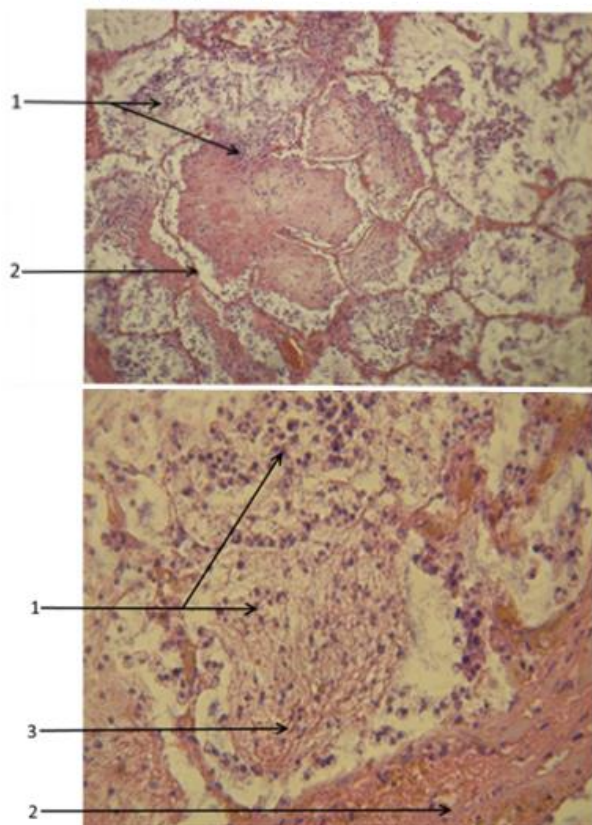
Кровоизлияние в мозг развивается чаще в результате разрыва сосуда и значительно реже вследствие диапедеза. Геморрагическое пропитывание образуется в результате диапедезного кровоизлияния из мелких кровеносных сосудов, которые не имеют четких границ вследствие повышения проницаемости сосудистой стенки.

При артериальной гипертонии в преобладающем большинстве случаев образуются **гематомы(1)**. Они имеют четкую границу с окружающими тканями и представляют полость, которая заполнена жидкой кровью или сгустками.

Геморрагический инсульт приводит к гибели нервных клеток в месте кровоизлияния. Поражение мозга происходит также из-за сдавления гематомой и повышения внутричерепного давления. В большинстве случаев кровь прорывается в подпаутинное пространство или желудочки мозга. Ишемия мозга приводит к цитотоксическому и вазогенному отеку и еще большему увеличению внутричерепного давления. Выраженность патологических изменений в ткани мозга напрямую зависит от объема излившейся крови. При большом её количестве происходит смещение мозга и сдавление его ствола, что в большинстве случаев приводит к летальному исходу. При благополучном течении через 2 недели отек и ишемия постепенно уменьшаются, образуются кровяные сгустки, которые постепенно рассасываются, а на месте гематомы образуется узкая щелевидная полость (киста).

14. Крупозная пневмония.

Окраска: гематоксилином и эозином



Крупозная пневмония – острое инфекционно-аллергическое заболевание, при котором фибринозное воспаление захватывает долю легкого и ее плевру. В течение крупозной пневмонии различают 4 стадии:

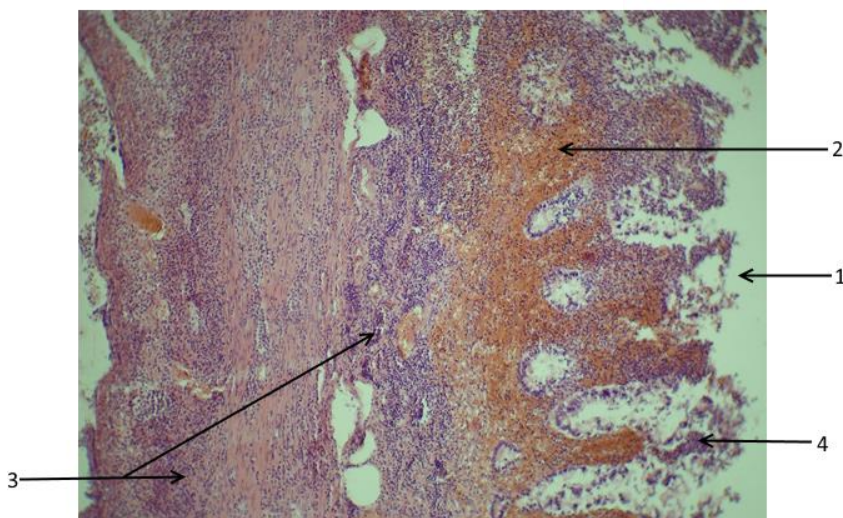
1. Стадия прилива. Пораженная доля увеличена, плотна, темно-красного цвета. Плевра тусклая, микроскопически отмечается гиперемия, стазы.

2. Стадия красного опеченения. Пораженная доля увеличена, плотна, плевра имеет вид запотевшего стекла. Микроскопически в растянутых просветах альвеол видна сеточка **фибрина (3)**, содержащая эритроциты и в меньшем количестве **лейкоциты (1)**.

3. Стадия серого опеченения. Микроскопически **альвеолы (2)** резко растянуты фибрином и скоплениями лейкоцитов. Преобладание последних над эритроцитами и сдавление капилляров экссудатом придает легкому серый цвет. 4-я стадия - разрешения. Гистологически фибрин мало заметен, далее исчезает, а лейкоциты приобретают вид ожиревших распадающихся клеток.

15. Флегмонозный аппендицит.

Окраска: гематоксилин-эозин.



Аппендицит - воспаление червеобразного отростка слепой кишки, дающее характерный клинический синдром.

Выделяют острый и хронический аппендицит.

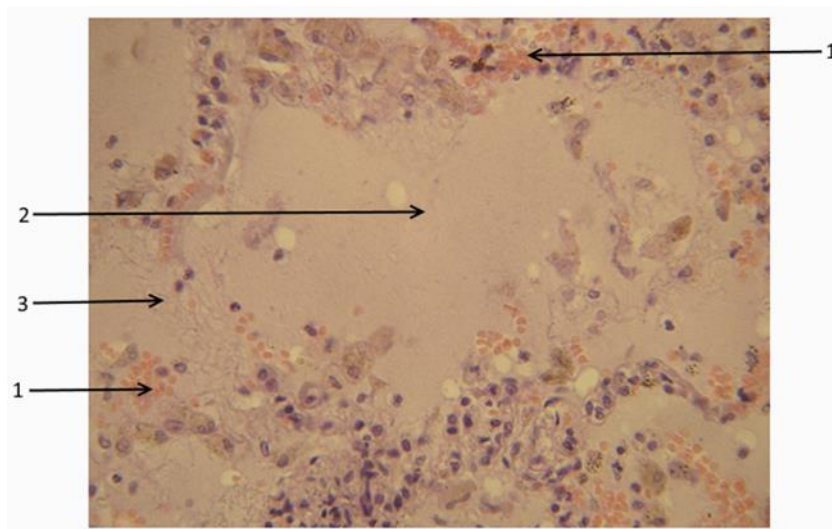
Острый аппендицит. Различают следующие морфологические формы острого аппендицита: простой, поверхностный и деструктивный (флегмонозный, апостематозный, флегмонозно-язвенный, гангренозный).

Эти формы являются морфологическим отражением фаз острого воспаления аппендикса, завершающегося деструкцией и некрозом. Обычно оно продолжается 2-4 дня.

Острый флегмонозный аппендицит является следующей стадией острого катарального аппендицита. В **просвете (1)** червеобразного отростка, как правило, содержится жидкий, серого или зеленого цвета **гной (4)**. Слизистая оболочка червеобразного отростка отечна, легко ранима. Микроскопически во всех слоях червеобразного отростка наблюдается массивная **эритроцитарная (2)** и **лейкоцитарная (3) инфильтрация**, покровный эпителий слизистой оболочки нередко слущен, изредка удается видеть множественные первичные аффекты Ашоффа. В брыжеечке червеобразного отростка, помимо резко выраженного полнокровия, видны лейкоцитарные инфильтраты.

16. Серозно-геморрагическая пневмония.

Окраска: гематоксилином и эозином



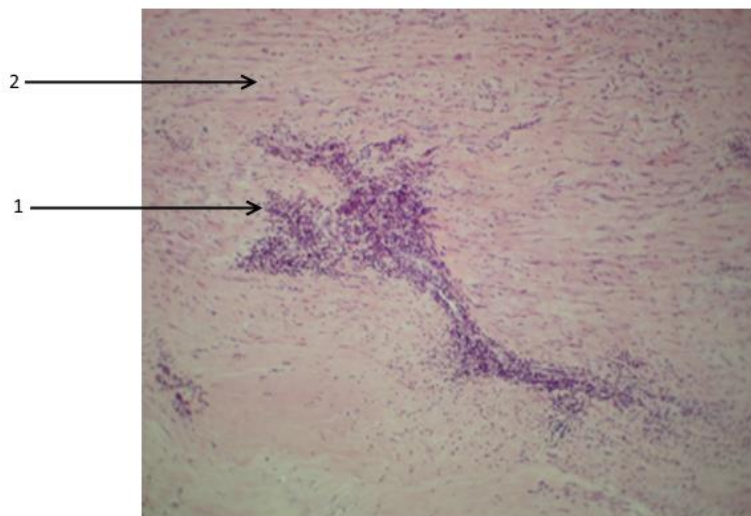
Различают первичные и вторичные пневмонии (как осложнения многих заболеваний). Первичные пневмонии делятся на интерстициальную, паренхиматозную и бронхопневмонию, вторичные пневмонии – на аспирационные, гипостатические, послеоперационные, септические и иммунодефицитные. По распространенности пневмонии делятся на милиарную, ацинозную, дольковую, сливную, сегментарную, полисегментарную и долевую. По характеру воспалительного процесса пневмонии могут быть серозными, серозно-лейкоцитарными, серозно-десквамативными, серозно-геморрагическими, гнойными, фибринозными и геморрагическими.

Морфологические изменения при пневмонии разнообразны, определяются видом возбудителя и ответной реакцией организма.

Серозно-геморрагическая пневмония (*pneumonia serosa haemorrhagica*) является следствием смешанной формы экссудативного воспаления, когда на фоне одного вида экссудата (**серозный – 2**), присоединяется другой (**геморрагический – 1**). Такая смена вида экссудативного воспаления наблюдается при возникновении новой инфекции или изменении реактивности организма. Альвеолы резко растянуты **фибрином(3)** и заполнены серозной жидкостью – экссудатом, содержащим водянистую слегка мутноватую жидкость, бедной клеточными элементами и богатой белками (3-5%).

17. Сифилитический мезаортит.

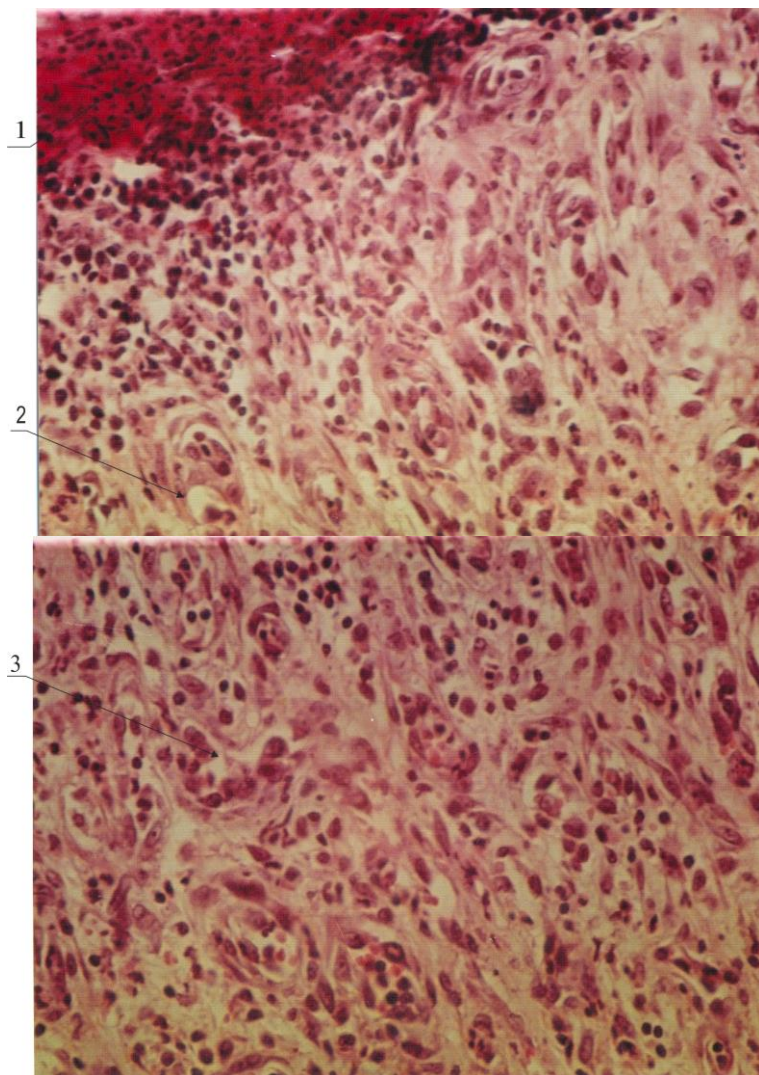
Окраска: гематоксилином и эозином



Сифилитический мезаортит – воспалительное заболевание восходящей части аорты, развивающиеся в третичном периоде сифилиса и характеризующееся очаговым некрозом и распадом коллагеновых и эластических волокон, отложением солей и образованием инфильтратов, содержащих лимфоциты, плазматические клетки и гистиоциты. Сифилитический мезаортит развивается нередко через 15—20 лет после заражения, и возникает обычно у лиц (чаще у мужчин) в возрасте 40—60 лет. Макроскопически на интима видны белесоватые бугристости с морщинками и рубцовыми втяжениями, придающими аорте вид шагреновой кожи. Если присоединяется атеросклероз, то картина специфических изменений несколько затушевывается. В препарате представлен фрагмент стенки аорты, в которой определяется **воспалительная инфильтрация(1)**: скопление лимфоидных, плазматических, гигантских, многоядерных клеток типа Пирогова – Лангханса, фибробластов. Воспалительный инфильтрат разрушает **эластические волокна средней оболочки (2)** и по мере созревания клеток в медию остаются поля соединительной ткани с обрывками эластических волокон. В результате этого процесса прочность стенки аорты уменьшается, просвет ее расширяется и образуется аневризма. Аневризмы восходящей части и дуги аорты, увеличиваясь в вентральном направлении, могут вызывать узору грудины и прилежащих частей ребер, а далее выпячиваться через кожу и перфорировать ее.

18. Грануляционная ткань.

Окраска: гематоксилином и эозином



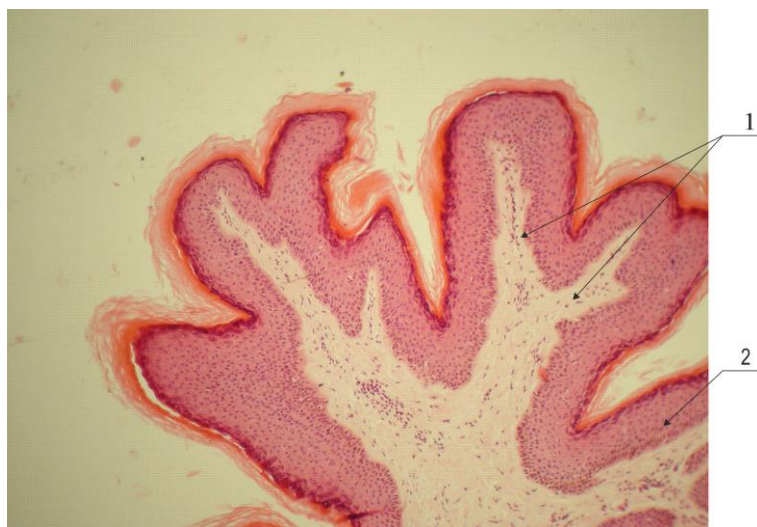
Грануляционная ткань (от лат. *granulum* — зёрнышко) - молодая соединительная ткань, развивающаяся при заживлении ран, язв, инкапсуляции инородных тел. Это «незрелая» соединительная ткань, основу которой составляют **новообразованные тонкостенные сосуды (2)**.

Макроскопически грануляционная ткань равномерно зернистая, розово-красного цвета, мягкая, со временем становится плотной, серовато-белого цвета. Возникает на границе между живой и некротизированной тканью на 3 – 4-е сутки после ранения.

Микроскопически состоит из тесно расположенных **капилляров (3)**, в состав которых входят: петлевидный сосудистый капилляр, аморфное вещество, **гистиоциты, фибробласты, лимфоциты, сегментоядерные лейкоциты (1)**, блуждающие многоядерные клетки, коллагеновые и аргирофильные волокна. В процессе созревания грануляционной ткани происходит дифференцировка клеточных элементов, волокнистых структур и сосудов. Созревание грануляционной ткани завершается образованием грубоволокнистой рубцовой ткани.

19. Папиллома.

Окраска: гематоксилином и эозином



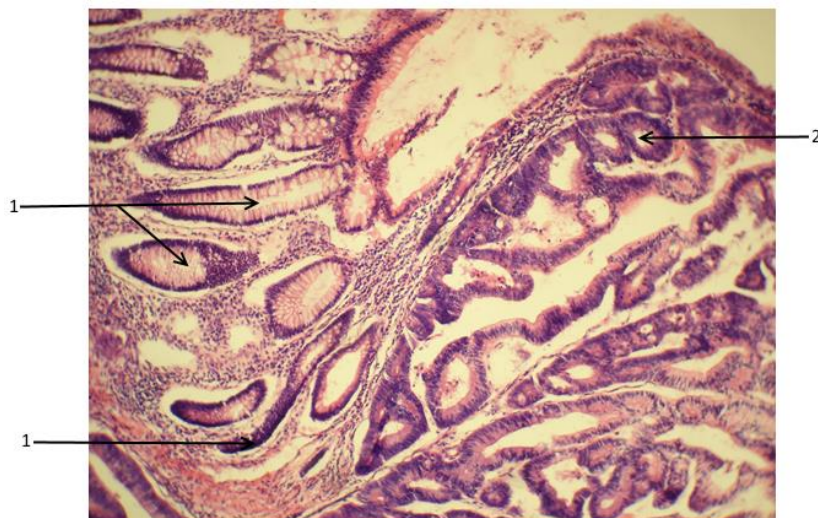
Папиллома (от лат. *papilla* — сосочек) доброкачественная опухоль из плоского или переходного эпителия. Опухоль представляет собой **выпячивания дермы (1)**, которые покрыты **многослойным плоским ороговевающим эпителием (2)** (паренхима опухоли).

Микроскопически опухоль построена из клеток разрастающегося покровного эпителия, число слоев которого увеличивается. Ороговение на поверхности папилломы кожи может быть разной интенсивности. Строма выражена хорошо и растет вместе с эпителием. В папилломе сохраняются основные цитотипические, гистотипические и органотипические свойства эпителия: полярность расположения клеток, комплексность, наличие собственной мембраны, без ее прорастания. Имеются только хорошо представленные признаки тканевого атипизма. Последний выражается неравномерным развитием эпителия и стромы и избыточным образованием мелких кровеносных сосудов. При травме папилломы легко разрушаются и иногда воспаляются, а в мочевом пузыре и воспаляются, и могут давать кровотечения. После удаления папилломы в редких случаях рецидивируют, иногда при постоянном раздражении малигнизируются.

Макроскопически она имеет шаровидную форму, плотная или мягкая на ощупь, с поверхности сосочкового вида (как цветная капуста или ягоды малины), размером от просяного зерна до крупной горошины, располагается над поверхностью кожи или слизистой оболочки на широком коротком или более длинном основании.

20. Аденокарцинома (толстой кишки).

Окраска: гематоксилином и эозином



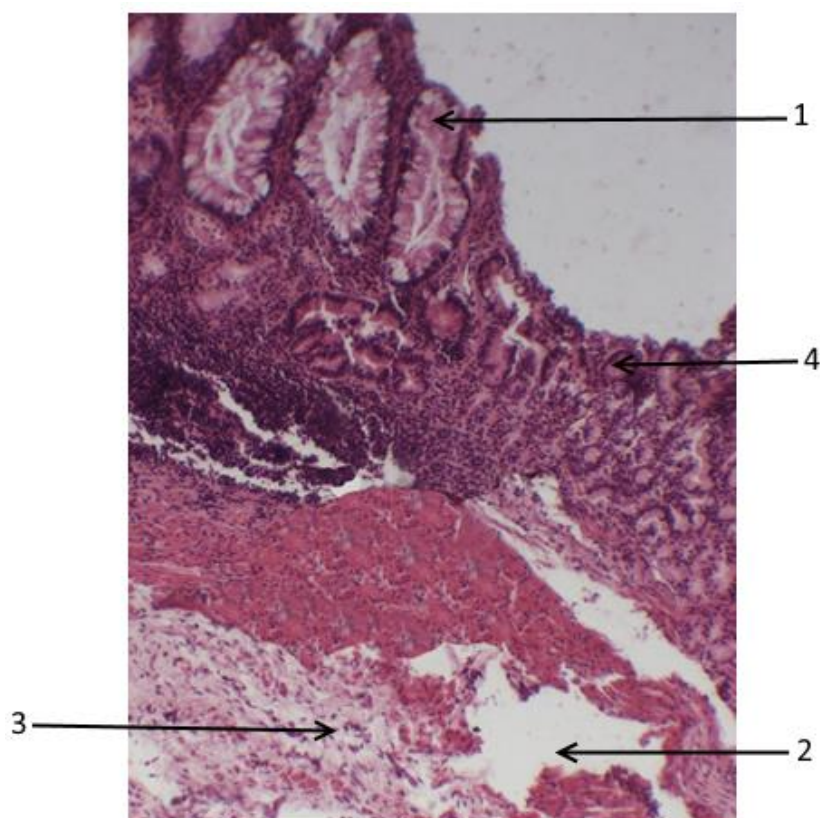
Аденокарцинома — злокачественная опухоль, происходящая из железистого эпителия: на слизистых оболочках, выстланных эпителием, и в органах, имеющих железистое строение. На микрофотографии представлена аденокарцинома толстой кишки. Эта аденогенная опухоль имеет структуру, сходную с аденомой.

В отличие от аденомы в аденокарциноме отмечается анаплазия клеток эпителия: они разной формы, лишены полярности и комплексности, в отличие от **нормальных клеток (1)**. Клетки опухоли формируют **железистые образования (2)**, но они крайне атипичны, гиперхромны и располагаются в несколько слоев среди соединительнотканых клеток стромы, ничем от нее не отграничиваясь. В некоторых раковых железах видны митозы. Железистые комплексы, группы клеток, одиночные клетки врастают в соседнюю ткань, проникают в просветы лимфатических сосудов и таким образом оказываются на значительном расстоянии от основного узла опухоли.

Наблюдается несколько вариантов аденокарциномы: так в опухоли могут преобладать трубчатые структуры (тубулярная аденокарцинома), ацинозные (ацинозная аденокарцинома) или сосочковые разрастания (сосочковая аденокарцинома). Аденокарцинома растет сравнительно медленно и в некоторых случаях долгое время не дает метастазов.

21. Хроническая язва желудка.

Окраска: гематоксилином и эозином

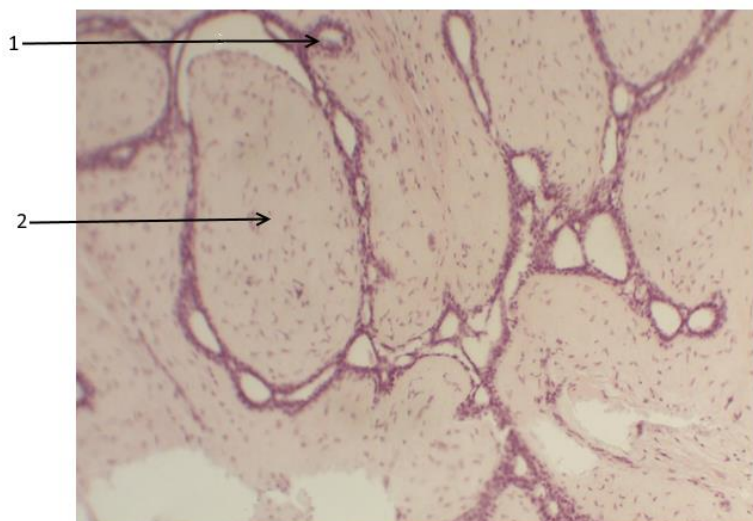


Язвенная болезнь — хроническое рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта, основным признаком которого является образование дефекта (язвы) в стенке желудка или двенадцатиперстной кишки. На микрофотографии представлена хроническая язва желудка в период ремиссии, следующей после периода обострения.

Макроскопически хроническая язва обычно круглой или овальной формы, реже она имеет неправильные очертания. Кардиальный край язвы как бы подрыв, пилорический — пологий. В период ремиссии язвенной болезни, исходя из особенностей заживления язвы, в краях обнаруживают **рубцовую ткань (3)**, слизистая оболочка по краям утолщена, **гиперплазирована (1)**. В области дна видны разрушенный **мышечный слой (2)** и замещающая его **рубцовая ткань (3)**. Здесь же, в рубцовой ткани, много сосудов (артерии, вены) с утолщенными стенками. Поверхность язвы покрывается регенерирующим уплощенным эпителием, который со временем становится более высоким и начинает секретировать слизь; формируются **желудочные ямки и железы (4)**, которые по сравнению с нормальным желудком имеют более простое строение.

22. Фиброаденома грудной железы.

Окраска: гематоксилином и эозином



Аденома (от греч. aden — железа) — зрелая доброкачественная опухоль из железистого эпителия. Растет экспансивно, макроскопически имеет вид хорошо отграниченного узла мягко-эластичной консистенции, розовато-белого цвета. По соотношению паренхимы и стромы аденомы делят на:

- простая аденома (паренхима преобладает над стромой);
- фиброаденома (примерно равное соотношение паренхимы и стромы);
- аденофиброма (выраженное преобладание стромы, напоминает по строению фиброму, но содержит единичные железы).

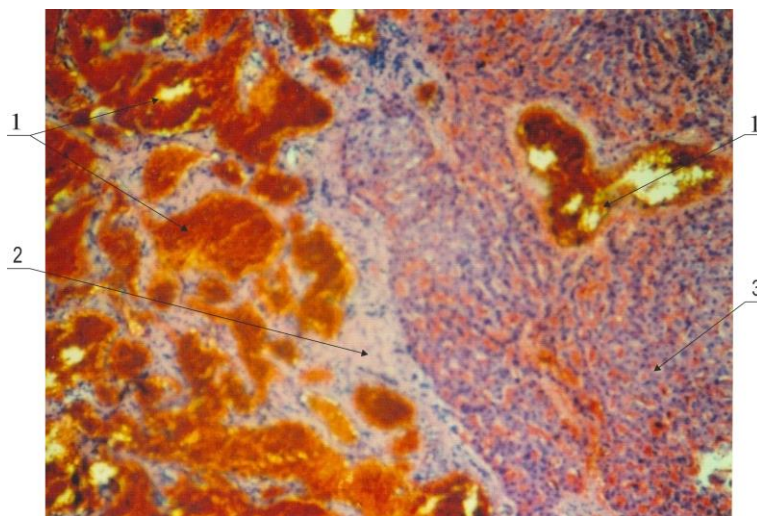
Гистологические типы:

- Интраканаликулярная
- Периканаликулярная
- Листовидная (филлоидная)

На данной микрофотографии представлена интраканаликулярная фиброаденома грудной железы. Она характеризуется удлинением железистых протоков, впячиванием в их просвет **пучков коллагеновых волокон (2)**, которые расположены перпендикулярно базальной мембране протока, вследствие чего **просвет протока(1)** становится щелевидным. Некоторые авторы считают, что интраканаликулярная фиброаденома чаще, чем периканаликулярная, подвергается малигнизации.

23. Кавернозная гемангиома.

Окраска: гематоксилином и эозином



Кавернозная гемангиома — доброкачественная опухоль мезенхимального генеза, состоящая из тонкостенных **сосудистых полостей (1)** синусоидного типа, сообщающихся между собой. Встречается обычно в коже, слизистых оболочках, печени, мышцах и костях.

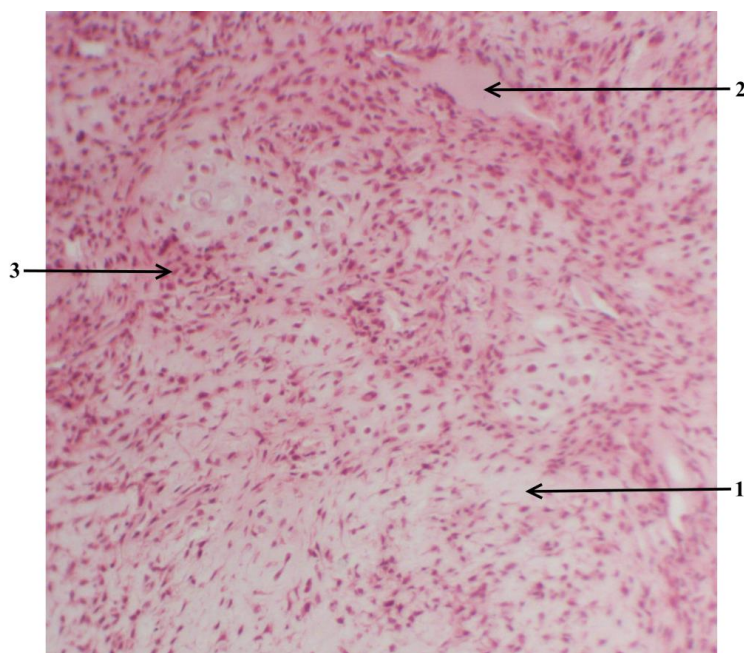
На фотографии изображена кавернозная гемангиома печени: опухоль представлена конгломератом из **сосудистых полостей (1)** разной величины, неправильной формы, выстланных одним слоем эндотелия и заполненными кровью. Опухоль окружена тонкой цветной **капсулой (2)**, граничит с прилежащей **тканью печени (3)**.

Кавернозная гемангиома кожи и подкожной клетчатки — отграниченное образование, цвет которого варьирует от вишнёвого до фиолетового, покрыто неизменённой кожей; размеры образования от булавочной головки до мужского кулака и больше. Образование мягкой консистенции, с гладкой, чаще бугристой поверхностью; при надавливании легко спадается и бледнеет, при сильном кашле или крике может увеличиваться и напрягаться. В ряде случаев кавернозная гемангиома развивается из плоской гемангиомы. Кавернозная гемангиома кожи иногда самопроизвольно исчезает. Встречаются множественные кавернозные гемангиомы, рассеянные по коже и внутренним органам.

Иногда кровь в полостях свёртывается и образовавшаяся тромботическая масса организуется.

24. Хондросаркома (полиморфно-клеточная).

Окраска: гематоксилином и эозином

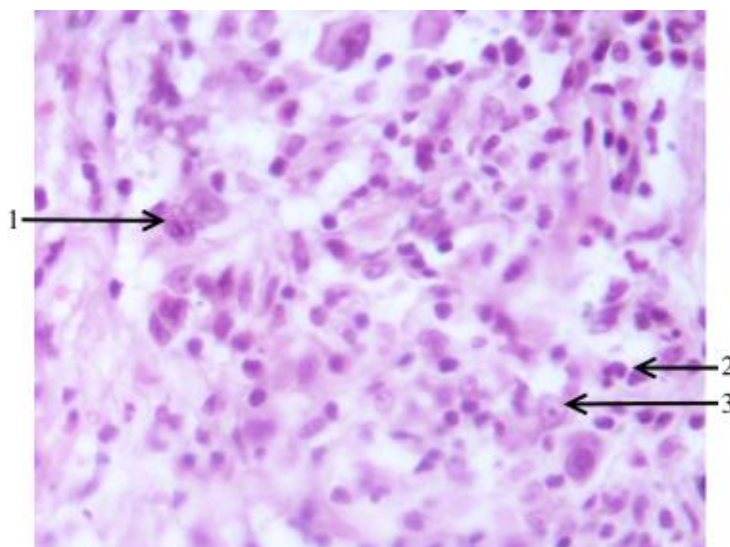


Полиморфно-клеточная саркома относится к опухолям мезенхимального происхождения. Злокачественные мезенхимальные опухоли состоят из незрелых клеток, производных мезенхимы. Злокачественную мезенхимальную опухоль обозначают термином «саркома» (от греч. *sarcos* – мясо). Хондросаркома отличается полиморфизмом клеток с атипичными митозами, **хондроидным типом межклеточного вещества (1)** с очагами остеогенеза, **ослизнением (2)**, некрозами, с выраженным **полиморфизмом клеток (3)**. Различают 4 основных варианта хондросаркомы: обычный, юстакортикальный (периостальный), мезенхимальный (полиморфно-клеточная) и дедифференцированный.

Мезенхимальная (полиморфно-клеточная) и дедифференцированная хондросаркомы относятся к высокозлокачественным новообразованиям, так как они низкодифференцируемые. Ткань опухоли имеет различную степень анаплазии. Определяющим диагностическим признаком хрящевой природы опухоли является межклеточное вещество, количество и качество которого значительно варьирует.

25. Болезнь Ходжкина (лимфогранулематоз, смешанно-клеточный тип).

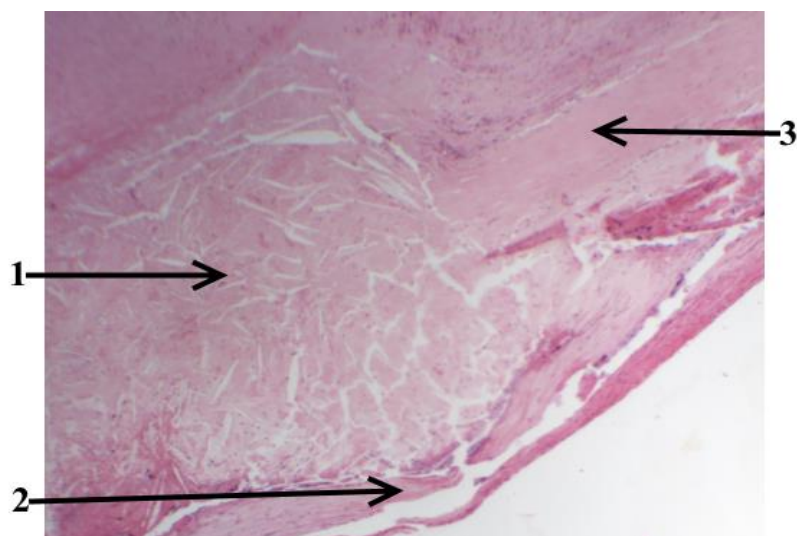
Окраска: гематоксилином и эозином



Болезнь Ходжкина (лимфогранулематоз) - хроническое рецидивирующее, реже остро протекающее заболевание с преимущественным опухолевым поражением лимфатических узлов и возможной генерализацией процесса. Полиморфно-клеточная гранулема, состоящая из лимфоидных (различной степени зрелости) и гистиоцитарных элементов, нейтрофилов, эозинофилов и др., выражен склероз. Характерный признаком считается пролиферация атипичных клеток: малые клетки Ходжкина (лимфобласты); одноядерные гигантские клетки, или **большие клетки Ходжкина (3)**; **многоядерные клетки Березовского-Штернберга (1)**, гигантских размеров. Выделяют четыре гистологического типа (стадии заболевания). Лимфогистиоцитарный тип: пролиферацией зрелых лимфоцитов и гистиоцитов; склероза почти нет, клетки Березовского—Штернберга немногочисленны. Нодулярный склероз: правильные тяжи коллагена, разделяющие опухолевую ткань на участки округлой формы, видны лакунарные клетки. Смешанно-клеточный тип: большое число клеток Березовского — Штернберга, малых и больших клеток Ходжкина, **лимфоцитов (2)**, встречаются очаги некроза. Для лимфоидного истощения: отсутствие лимфоцитов, имеется диффузный склероз, большого числа ретикулярных клеток, типичных и атипичных клеток Березовского — Штернберга.

26. Атероматоз аорты.

Окраска: гематоксилином и эозином

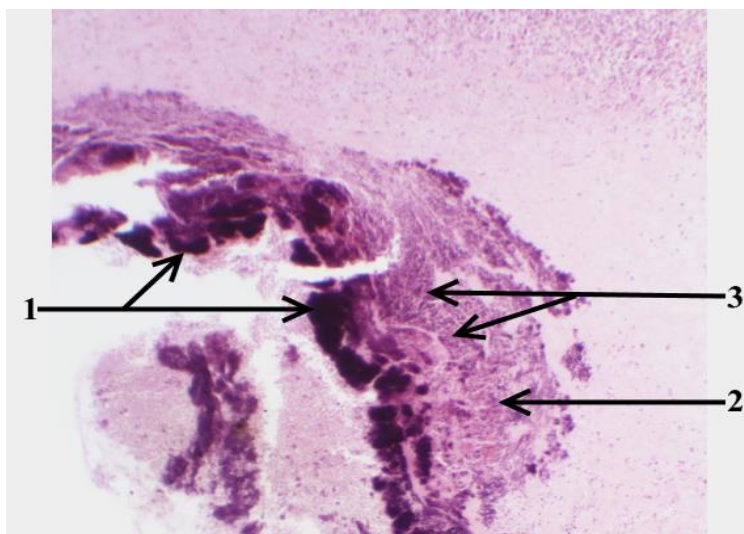


Атеросклероз (от греч. *athere* – каша и *sklerosis* – уплотнение) – хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения жирового и белкового обмена, характеризующееся поражением артерий эластического и мышечно-эластического типа в виде очагового отложения в интима липидов и белков и реактивного разрастания соединительной ткани. Стадии морфогенеза атеросклероза(микроскопическая характеристика): долипидная; липоидоз; липосклероз; атероматоз; изъязвление и атерокальциноз.

При атероматозе центральная часть бляшки подвергается распаду, здесь образуется **мелкозернистый атероматозный детрит(1)**: кристаллы холестерина, капельки нейтральных жиров, обрывки эластичных и коллагеновых волокон. По периферии бляшки видны новообразованные сосуды, врастающих из *vasa vasorum*, ксантомные клетки, лимфоциты, плазматические клетки. От просвета сосуда атероматозные массы отграничены гиалинизированной соединительной тканью -это **покрышка бляшки (2)**. Под малым увел. заметно резко выраженное **утолщение внутренней оболочки артерии (3)**, приближающаяся к размерам средней оболочки. Атероматоз – начало осложненных поражений. При прогрессировании атероматоза в связи с разрушением новообразованных сосудов происходит кровоизлияние в толщу бляшки (интрамуральная гематома), покрышка бляшки разрывается. Наступает стадия изъязвления, характеризующаяся образованием атероматозной язвы.

27. Полипозно - язвенный эндокардит.

Окраска: гематоксилином и эозином

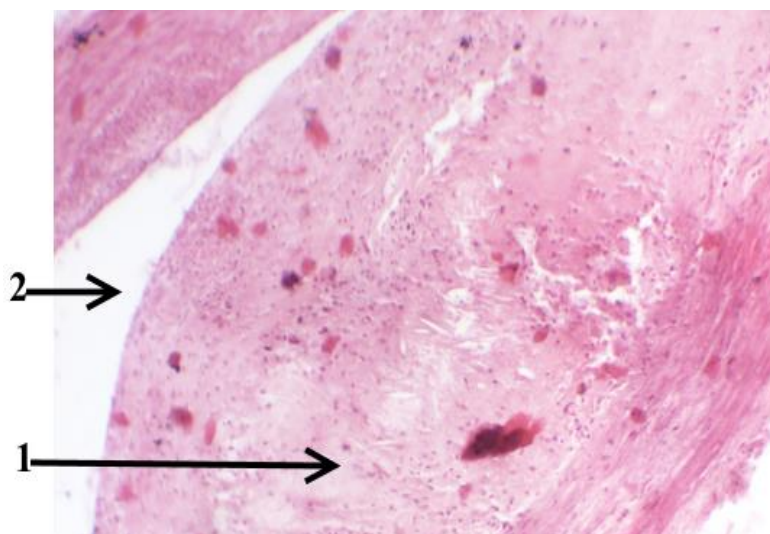


Эндокардит (endocarditis: греч. endō внутри + kardia сердце + -itis) - воспаление эндокарда (внутренней оболочки сердца). Одно из ярких проявлений ревматизма. По локализации различают эндокардит клапанный, хордальный и пристеночный. Выделяют 4 вида ревматического клапанного эндокардита (Абрикосов А. И., 1947): диффузный (вальвулит) острый бородавчатый; фибропластический; возвратно-бородавчатый.

Морфологическая картина характеризуется сочетанием признаков повреждения ткани эндокарда (фибриноидным и мукоидным набуханием), инфильтрацией клеточными элементами (полиморфно-ядерными гранулоцитами и др.) и пролиферацией соединительнотканых клеток (гистиоцитов и фибробластов, которые при наличии тромботических наложений (тромбоэндокардит) врастают в них, способствуя организации тромбов). Патоморфологические разновидности: диффузный, острый бородавчатый и возвратно-бородавчатый, острый язвенный, полипозный, фибропластические эндокардиты. При остром и полипозно-язвенном эндокардите микроскопически выявляют обширные участки некроза створок, **скопления колоний микробов (1)**, выраженную **инфильтрацию полиморфно-ядерными гранулоцитами (2)** с преобладанием лимфоцитов и макрофагов, лейкоцитов в инфильтрате мало, **тромботические наложения (3)** с участками фиброза и отложений извести.

28. Атеросклероз венечной артерии.

Окраска: гематоксилином и эозином

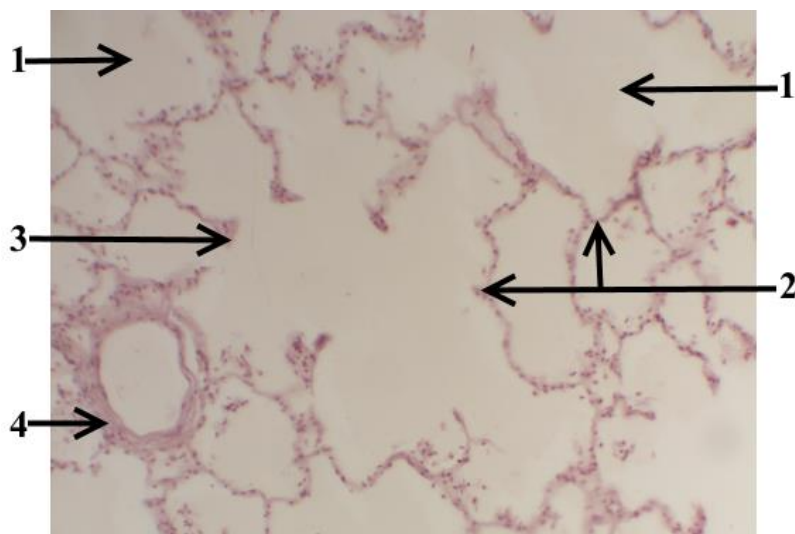


Атеросклероз (от греч. *athere* – каша и *sklerosis* – уплотнение) – хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения жирового и белкового обмена, характеризующееся поражением артерий эластического и мышечно-эластического типа в виде очагового отложения в интима липидов и белков и реактивного разрастания соединительной ткани. Стадии морфогенеза атеросклероза(микроскопическая характеристика): долипидная; липоидоз; липосклероз; атероматоз; изъязвление и атерокальциноз.

При атероматозе центральная часть бляшки подвергается распаду, здесь образуется **мелкозернистый атероматозный детрит(1)**: кристаллы холестерина, капельки нейтральных жиров, обрывки эластичных и коллагеновых волокон. По периферии бляшки видны новообразованные сосуды, врастающих из *vasa vasorum*, ксантомные клетки, лимфоциты, плазматические клетки. От просвета сосуда атероматозные массы отграничены гиалинизированной соединительной тканью -это **покрышка** бляшки. Под малым увел. заметно резко выраженное утолщение внутренней оболочки артерии, приближающаяся к размерам средней оболочки. Характерно также щелевидный резко **суженный просвет артерии (2)** (стенозирующий коронаросклероз). Атеросклероз венечных (коронарных) артерий сердца лежит в основе ишемической болезни сердца.

29. Эмфизема легких.

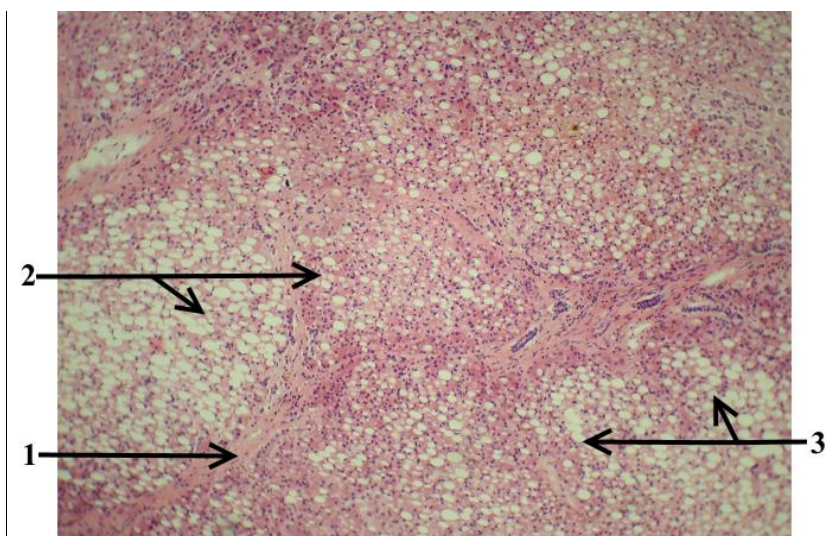
Окраска: гематоксилином и эозином



Эмфиземой легких (от греч. *emphysao* – вздуваю) называют заболевание, которое характеризуется избыточным содержанием воздуха в легких и увеличением их размеров. Относится к хроническим неспецифическим заболеваниям легких. Различаются следующие виды эмфиземы: хроническая диффузная обструктивная; хроническая очаговая (перифокальная, рубцовая); викарная (компенсаторная); первичная (идиопатическая) панацинарная; старческая (эмфизема у стариков); межуточная. При преобладании изменений бронхиол расширяются проксимальные отделы ацинуса (респираторные бронхиолы 1-го и 2-го порядков) - центроацинарная эмфизема. При наличии воспалительных изменений преимущественно в более крупных бронхах (например, внутридольковых) расширению подвергается весь ацинус - панацинарная. **Расширены просветы респираторных бронхиол и альвеол (1), межальвеолярные перегородки истончены (2), местами разорваны, замыкательные пластинки булабовидно утолщены (3), стенки сосудов утолщены (4), склерозированы, капилляры запустевают.** Проводящие воздух дыхательные бронхиолы расширяются, альвеолярные мешочки укорачиваются. Вследствие этого происходит резкое уменьшение площади газообмена, нарушается вентиляционная функция легких. Капиллярная сеть в респираторной части ацинусов редуцируется, что приводит к образованию альвеолярно-капиллярного блока. В межальвеолярных капиллярах разрастаются коллагеновые волокна, развивается интракапиллярный склероз.

30. Портальный цирроз печени.

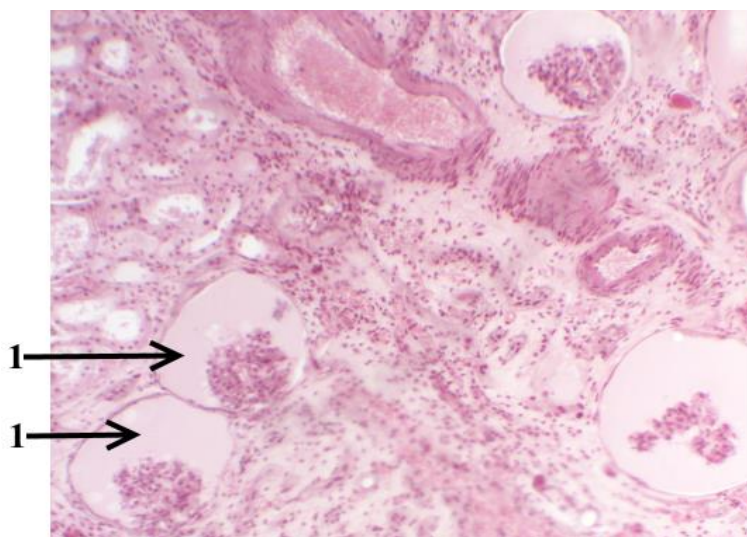
Окраска: гематоксилином и эозином



Цирроз печени – хроническое заболевание, характеризующееся нарастающей печеночной недостаточностью в связи с рубцовым сморщиванием и структурной перестройкой печени. Термин «цирроз печени» (от греч. *kirrhos* – рыжий) ввел Р. Лаэннек (1819), имея в виду особенности морфологических изменений печени (плотная бугристая печень рыжего цвета). Портальный цирроз формируется вследствие вклинивания в дольки **фиброзных септ (1)** из расширенных и склерозированных портальных и перипортальных полей, что ведет к соединению центральных вен с портальными сосудами и появлению мелких **(монолобулярных) ложных долек(2)**, тонкопетливой соединительнотканной сетью. Портальный цирроз обычно является финалом хронического гепатита алкогольной или вирусной природы и жирового гепатоза, поэтому морфологические признаки хронического воспаления и **жировой дистрофии гепатоцитов (3)**. Истинным портальным циррозом является первичный билиарный цирроз, в основе которого лежат негнойный деструктивный (некротический) холангит и холангиолит. Эпителий мелких желчных протоков некротизирован, стенка их и соединительная ткань, окружающая протоки, инфильтрированы лимфоцитами, плазматическими клетками и макрофагами. Нередко отмечается образование саркоидоподобных гранул из лимфоцитов, эпителиоидных и гигантских клеток.

31. Экссудативный экстракапиллярный гломерулонефрит.

Окраска: гематоксилином и эозином



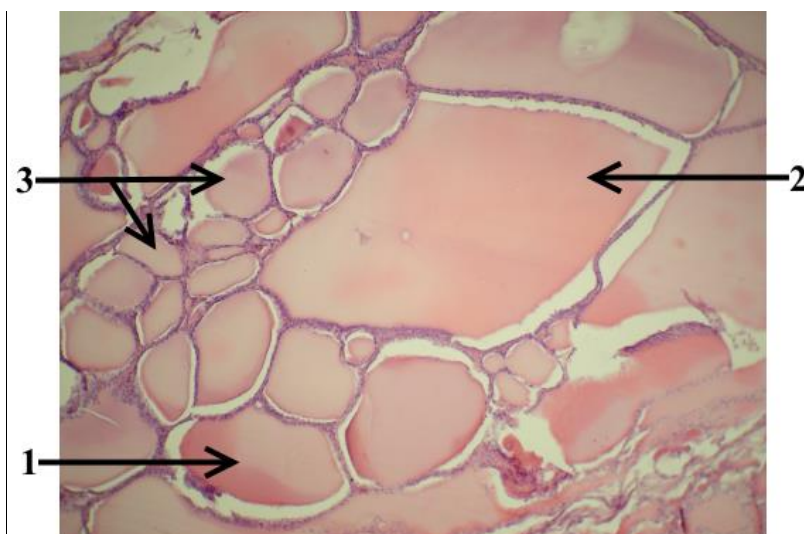
Гломерулонефрит – заболевание аутоиммунной или неустановленной природы, в основе которого лежит двустороннее диффузное или очаговое негнойное воспаление клубочкового аппарата почек (гломерулит) с характерными почечными и внепочечными симптомами.

По топографии процесса различают интра- (воспаление локализуется в капиллярном клубочке) и экстракапиллярные формы (воспаление локализуется в полости капсулы клубочка); по характеру воспаления – экссудативный (происходит инфильтрация капиллярного клубочка лейкоцитами), пролиферативный (продуктивные) (находят размножение клеток эндотелия и мезангия и это проявляется увеличением числа ядер на территории сосудистого клубочка) и смешанный; по распространенности – диффузный (поражение всех клубочков почек) и очаговый (поражение отдельных клубочков); по течению – острый, подострый и хронический.

Для экстракапиллярного экссудативного гломерулонефрита характерны экссудативные изменения в виде скопления **экссудата серозного (1)**, фиброзного, геморрагического **в полости капсулы** наслаиваются на морфологически проявления другой формы гломерулонефрит, отражая остроту процесса. В ряде случаев они сочетаются с фибриноидным некрозом капиллярных петель клубочков, что позволяет говорить об экссудативно-некротическом.

32. Коллоидный зоб.

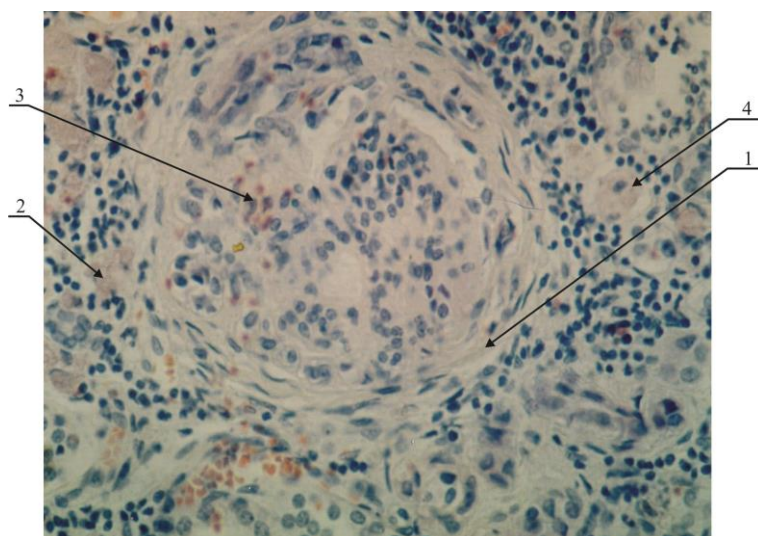
Окраска: гематоксилином и эозином



Зоб (струма) - это патологическое увеличение щитовидной железы. Относится к паренхиматозным углеводным дистрофиям, а именно, слизистая (коллоидная). По морфологическим признакам (внешний вид) различают: диффузный, узловой и диффузно-узловой (смешанный) зоб. По гистологическому строению – коллоидный (макрофолликулярным, микрофолликулярным, макро-микрофолликулярным, пролиферирующим) и паренхиматозный. Коллоидный зоб построен из разной величины фолликулов, заполненных **коллоидом (1)**. Форма тироцитов может быть изменена - круглые, уплощенные и т.д., когда в норме они кубические. В одних случаях **фолликулы крупные кистоподобные (2)**, эпителий в них уплощен (макрофолликулярный коллоидный зоб), в других - мелкие (микрофолликулярный коллоидный зоб), в третьих – наряду с крупными встречаются и **мелкие фолликулы (3)** (макромикрофолликулярный коллоидный зоб). В коллоидном зобе возможно разрастание эпителия в виде сосочков (пролиферирующий коллоидный зоб). Со временем в ткани зоба возникают нарушения кровообращения, очаги некроза и обызвествления, разрастания соединительной ткани, иногда с образованием кости. Коллоидный зоб обычно узловой, плотный на разрезе.

33. Экстракапиллярный продуктивный гломерулонефрит.

Окраска: гематоксилином и эозином

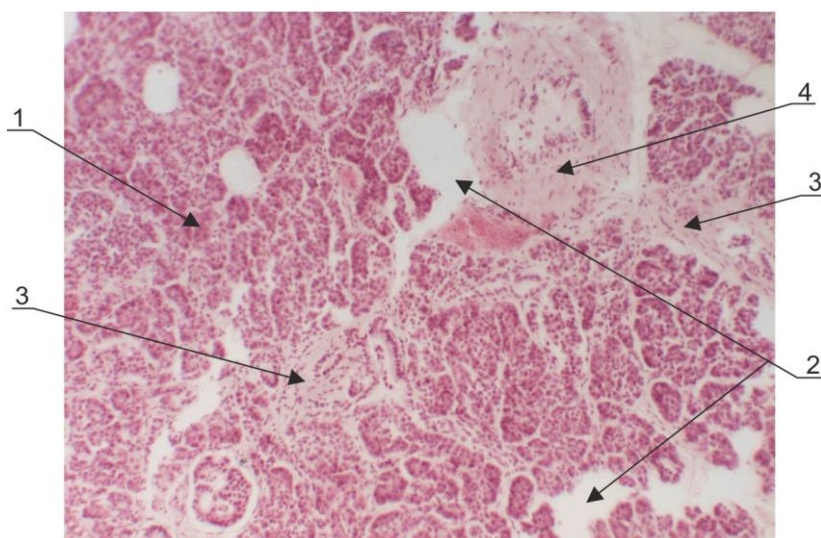


Гломерулонефрит – заболевание аутоиммунной или неустановленной природы, в основе которого лежит двустороннее диффузное или очаговое воспаление клубочков почек с характерными почечными (олигурия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия) и внепочечными (артериальная гипертония, гипертрофия левого сердца, диспротеинемия, отеки, гиперазотемия, уремия) симптомами. Он может иметь острое, подострое и хроническое течение. По топографии процесса различают интра- и экстракапиллярные формы, по характеру воспаления – экссудативные и пролиферативные (продуктивные) и смешанные. Экстракапиллярный гломерулонефрит, при котором воспаление развивается не в сосудах, а в полости капсулы клубочка, также может быть экссудативным или пролиферативным (продуктивным).

Для экстракапиллярного продуктивного гломерулонефрита характерна пролиферация клеток капсулы клубочков с образованием характерных полулуний. В полости клубочковой капсулы **полулуние из пролиферирующих подоцитов и нефротелия (1)**, **скопление свернувшегося белкового экссудата (2)** в пространстве между капиллярными петлями и капсулой клубочка, **стазы крови (3)**, в просветах отдельных канальцев – **цилиндры (4)**.

34. Жировая атрофия поджелудочной железы.

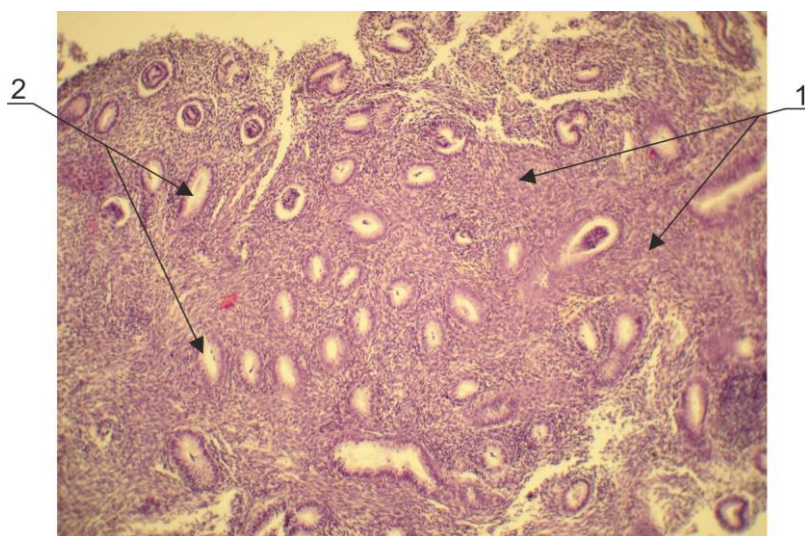
Окраска: гематоксилином и эозином



Сахарный диабет – болезнь, в основе которой лежит инсулярная (β -клеточная) недостаточность поджелудочной железы. Среди этиологических и патогенетических факторов риска при сахарном диабете выделяют: генетически детерминированные нарушения функции и количества β -клеток (снижение синтеза инсулина, нарушение превращения проинсулина в инсулин, синтез аномального инсулина), и факторы внешней среды нарушающие целостность и функционирование β -клеток (вирусы, аутоиммунные реакции, ожирение). Изменения при сахарном диабете возникают главным образом в поджелудочной железе – она подвергается атрофии и липоматозу. Дольки железы с **атрофичными островками Лангерганса (1)** окружены **разрастаниями жировой (2) и соединительной ткани (3)**; резко выражен **перидуктальный склероз (4)**. Большинство островков подвергается атрофии и гиалинозу, отдельные островки компенсаторно гипертрофируются. Однако в ряде случаев железа выглядит неизменной и лишь с помощью специальных клеток гистохимического исследования удастся обнаружить дегрануляцию β -клеток. В цитоплазме β -клеток много вакуолей, каналы эндоплазматической сети и комплекса Гольджи растянуты, митохондрии гомогенизированы; инкреторная функция β -клеток островков резко снижена, инкрет-гранул мало, видны лишь вблизи плазматической мембраны.

35. Гиперплазия эндометрия.

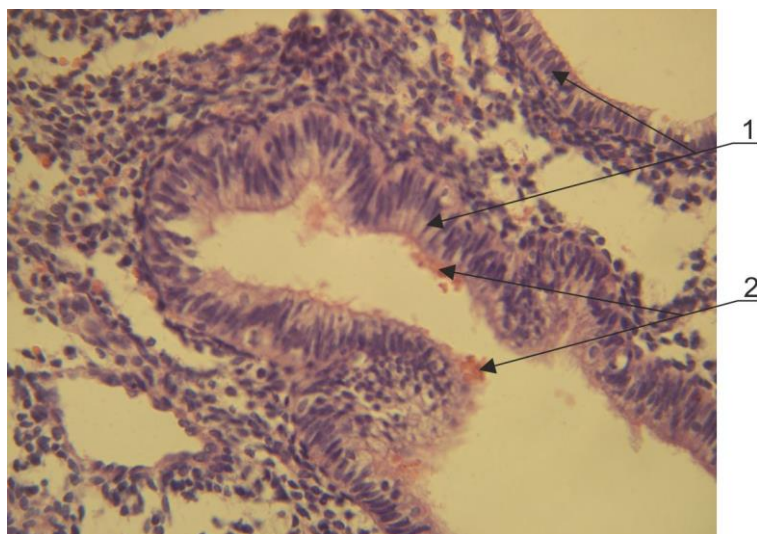
Окраска: гематоксилином и эозином



Железистая гиперплазия слизистой оболочки матки – один из видов дисгормональных гиперплазий эндометрия, при котором происходит его резкое утолщение с полипозными выростами. Возникает в связи с нарушением гормонального баланса и поступлением в организм избыточного количества фолликулина или гормона желтого тела (прогестерона). Характеризуется увеличением железистых элементов, причем величина долек и количество составляющих ее элементов сильно варьируют. **Слизистая оболочка матки (1)** при железистой гиперплазии имеет характерный вид: она резко утолщена, с полипозными выростами. При микроскопическом исследовании соскоба из полости матки слизистая оболочка (эндометрий) соответствует растянувшейся во времени фазе пролиферации, принявшей патологический характер вследствие усиленного выделения эстрогенов: **железы (2)** имеют удлиненную форму, они извилистые, пило- или штопорообразные. Одновременно наблюдаются некоторое разрастание стромы и гиперплазия ее клеток. В тех случаях, когда образуются железистые кисты, говорят о железисто-кистозной (кистозной) гиперплазии, при появлении признаков атипии – об атипической гиперплазии. На фоне железистой гиперплазии могут развиваться воспалительные изменения слизистой оболочки с переходом в склероз, а так же рак тела матки, поэтому железистая гиперплазия слизистой оболочки рассматривается как предраковое состояние матки.

36. Эндоцервикоз (ложная эрозия) шейки матки.

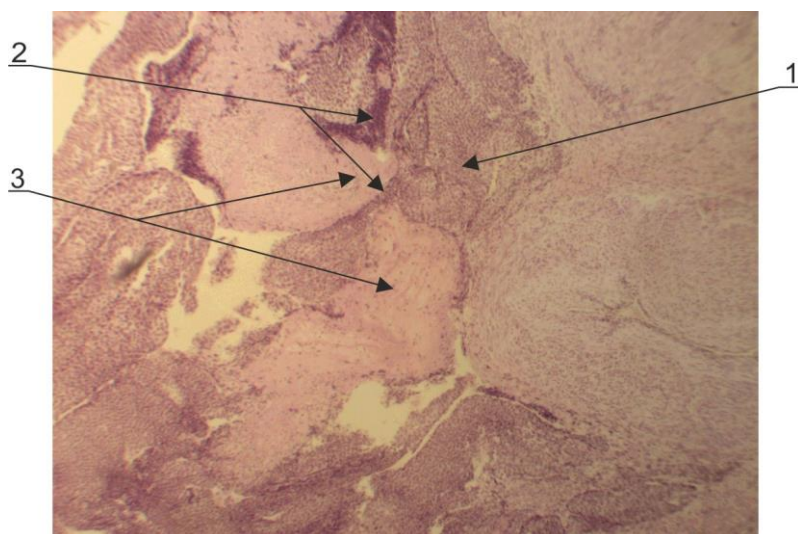
Окраска: гематоксилином и эозином



Эндоцервикоз (ложная эрозия) - скопление желез в толще влагалищной шейки матки с изменением покрывающего их эпителиального пласта. Основной причиной развития эндоцервикоза являются гормональные нарушения, именно поэтому заболевание иначе называют гормональной эктопией. Преобладание в гормональном фоне эстрогенного компонента приводит к трансформации поверхностного эпителия, выстилающего поверхность влагалищной части шейки матки в клетки, которые не типичны для нее и более характерны для цервикального канала. Различают пролиферирующий, простой и заживающий эндоцервикоз, которые рассматривают как его стадии. Для пролиферирующего эндоцервикоза характерно новообразование железистых структур, развивающихся из камбиальных элементов призматического эпителия канала шейки матки (он способен дифференцироваться как в железистый, так и в плоский эпителий). При простом эндоцервикозе железы не имеют признаков новообразования. Для заживающего эндоцервикоза типично вращание в железы плоского эпителия и замещение им призматического. Псевдоэрозия, или ложная эрозия, шейки матки располагается у наружного маточного зева на границе многослойного плоского эпителия шейки и призматического эпителия ее канала. Ложная эрозия представлена **разрастаниями высокого призматического эпителия в железистых структурах (1)** (железистая псевдоэрозия), либо в виде сосочков (сосочковая псевдоэрозия). В связи с обилием **кровеносных сосудов (2)** она имеет вид ярко-красного пятна, имитируя эрозию.

37. Хорионэпителиома.

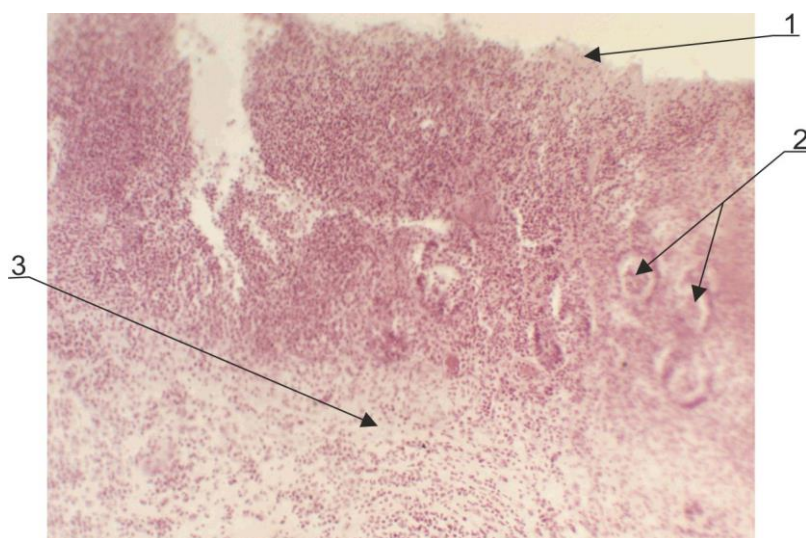
Окраска: гематоксилином и эозином



Хорионэпителиома (хорионкарцинома) – злокачественная опухоль трофобласта, развивающаяся из дифференцированного хориального эпителия плода и синцитиальных элементов после аборта, трубной беременности, родов и особенно часто при деструирующем пузырном заносе. Опухоль имеет вид пестрого губчатого узла в миометрии. Установлено, что опухоль развивается из эпителия ворсин хориона, т.е. плода, а не матери. Опухоль была названа хорионэпителиомой. Она состоит из элементов цито- и синцитиотрофобласта: светлых эпителиальных клеток Лангханса (1), среди которых много гигантских делящихся и полиморфных темных клеток синцития (2). Между комплексами опухолевых клеток наблюдаются скопления лейкоцитов (3). Строма в опухоли отсутствует, сосуды имеют вид полостей, выстланных клетками опухоли, в связи с этим очень часто наблюдаются кровоизлияния. Клетки опухоли легко проникают в кровь и дают гематогенные метастазы, прежде всего в легкие. Хорионэпителиома гормонально активна: ее развитие сопровождается выделением гормона гонадотропина. В очень редких случаях хорионэпителиома может иметь тератогенное происхождение, чем объясняют ее развитие у женщин в яичнике и у мужчин в яичке, средостении, стенке мочевого пузыря. Такие хорионэпителиомы называют эктопическими.

38. Дифтеритический колит при дизентерии.

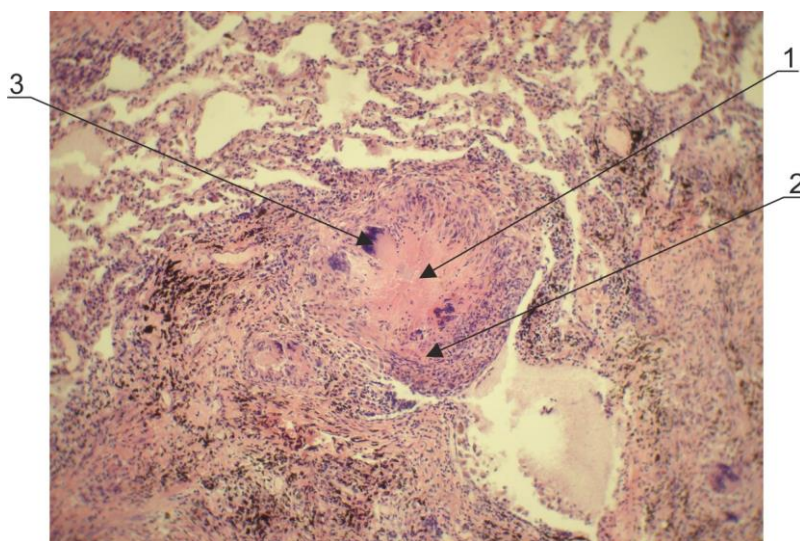
Окраска: гематоксилином и эозином



Дизентерия – кишечная инфекция, вызываемая бактериями из рода шигелл. Шигеллы размножаются в энтероцитах толстой кишки (эндоцитобиоз), что ведет к деструкции и десквамации кишечного эпителия. Альтерации слизистой оболочки кишки способствует вазопаралитическое действие бактериального эндотоксина. Изменения слизистой оболочки толстой (прямой, сигмовидной) кишки проявляются дизентерийным колитом, в развитии которого выделяют четыре стадии: 1-ая катаральный колит; 2-ая – фибринозный колит; 3-я – язвенный колит; 4-ая заживление язв, которое нередко завершается образованием рубцов и стриктур. С изъязвлением стенки кишки связаны такие осложнения дизентерии, как кровотечение, перфорация (микроперфорация), парапроктит, флегмона кишки. Фибринозное воспаление – это вид экссудативного воспаления, характеризующийся образованием экссудата богатого фибриногеном, который в некротизированной ткани превращается в фибрин. На поверхности слизистой или серозной оболочки появляется белесовато-серая пленка («пленчатое» воспаление). Фибринозное воспаление подразделяют на дифтеритическое, характеризующееся наличием глубокого некроза и плотно спаянных фибринозных пленок в органах, покрытых многослойным эпителием, и крупозное, в органах с выстилкой из однослойного эпителия при неглубоком некрозе ткани. В стадии фибринозного, чаще дифтерического, колита наблюдается **некроз слизистой оболочки (1)**, массы пронизаны нитями фибрина, полиморфно-ядерными лейкоцитами, **сохранившиеся железы (2)**, а так же **отек слизистого и подслизистого слоев (3)**.

39. Продуктивный туберкулезный бугорок в легком.

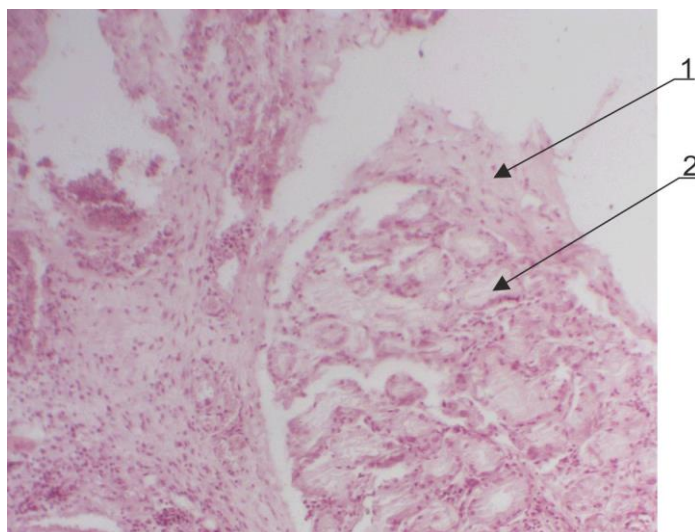
Окраска: гематоксилином и эозином



Туберкулез – это хроническое инфекционное заболевание, вызываемое туберкулезной микобактерией. Типичной для туберкулеза формой воспалительной реакции является туберкулезный бугорок, или гранулема. Туберкулезная гранулема вид пролиферативного (продуктивного) гранулематозного воспаления, для которого характерно образование гранулем (узелков), возникающих в результате пролиферации и трансформации способных к фагоцитозу клеток. Морфогенез гранулемы складывается из 4 стадий: 1-ая – накопление в очаге повреждения ткани юных моноцитарных фагоцитов; 2-ая – созревание этих клеток в макрофаги и образование макрофагальной гранулемы; 3-я – созревание и трансформация моноцитарных фагоцитов и слияние эпителиоидных клеток и образование эпителиоидно-клеточной гранулемы; 4-ая – слияние эпителиоидных клеток (или макрофагов) и образование гигантских клеток (клеток инородных тел или клеток Пирогова-Лангханса) и эпителиоидно-клеточной или гигантоклеточной гранулемы. Туберкулезная гранулема имеет следующее строение: в центре нее расположен очаг **казеозного некроза (1)**, по периферии – **вал из эпителиоидных клеток и лимфоцитов (2)** с примесью макрофагов и плазматических клеток. Между эпителиоидными клетками и лимфоцитами располагаются **гигантские клетки Пирогова-Лангханса (3)**, которые весьма типичны для туберкулезной гранулемы. При импрегнации солями серебра среди клеток гранулемы обнаруживается сеть аргирофильных волокон.

40. Дифтеритическое воспаление мягкого неба.

Окраска: гематоксилином и эозином



Дифтерия – острое инфекционное заболевание, вызываемое дифтерийной палочкой, которая относится к коринобактериям. Местные изменения наблюдаются в зеве, глоточных миндалинах, верхних дыхательных путях. При дифтерии зева и миндалин возникает дифтеритическая ангина с регионарным лимфаденитом. Для дифтерии характерно фибринозное воспаление. Фибринозное воспаление – это вид экссудативного воспаления, развивающийся обычно на слизистых и серозных оболочках, в экссудате присутствуют как альбумины и глобулины, так и фибриноген, который в участках повреждения (некроза) ткани свертывается и образует серо-белые пленки («пленчатое» воспаление). Пленки могут быть рыхлыми и легко отеляются от подлежащих тканей (крупозное воспаление), либо плотно с ними связаны и отделяются с трудом (дифтеритическое воспаление), при отторжении пленки возникает глубокий дефект. Дифтеритическое воспаление развивается на слизистых оболочках при глубоком некрозе и пропитывании некротических масс фибрином. На микропрепарате наблюдается **участок некроза (1)** слизистой оболочки и подлежащих тканей, замещенный фибринозной пленкой и лейкоцитами, на границе с этим участком видна **частично сохранившаяся слизистая оболочка (2)**. Исход фибринозного воспаления слизистых оболочек неодинаков: при крупозном воспалении язвы поверхностные, при дифтеритическом воспалении после отторжения пленок остаются глубокие язвы, оставляющие после себя глубокие рубцовые изменения.

Рекомендуемая литература:

Основная литература:

1. А. И. Струков, В.В. Серов Патологическая анатомия/учебник/ 6-е издание, переработанное и дополненное. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 882с.
2. Патология [Электронный ресурс]: в 2 т.: учебник/ под ред. Пальцева, В. С. Паукова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>
3. Патология: учебник для медвузов: в 2 т. / под ред. М. А. Пальцева, В. С. Паукова. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2011.

Дополнительная литература:

1. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия: Учебник, Т.1,2 (ч.1,2). – М.: Медицина, 2005 г.
2. Атлас по патологической анатомии. Под ред. М.А.Пальцева. – М.: Медицина, 2005 г.
3. Патология: Курс лекций / Под ред. М. А. Пальцева (т.т.1,2). – Москва. Медицина, 2007
4. Патология. Учебник для ВУЗов/ Под ред. М. А. Пальцева, В. С. Паукова. Москва. ГЭОТАР – Медиа, 2008
5. Пальцев М. А., Пономарев А. Б., Берестова А. В. Атлас патологической анатомии – М: Медицина, 2005
6. Патологическая анатомия. Атлас: Учебное пособие. Зайратьянц О. В., Бойкова С. П., Дорофеев Д. А. и др. 2010., 472 с., изд. ГЕОТАР – Медиа
7. Патологическая анатомия. Национальное руководство. Гл. ред. М. А. Пальцев., Л. В. Кактурский, О. В. Зайратьянц. М., изд. гр. « ГЕОТАР – Медиа», 2011

Оглавление

1. Зернистая дистрофия эпителия почечных канальцев (нарушение обмена веществ).....	3
2. Амилоидоз селезенки.....	4
3. Гиалиноз капсулы селезенки.....	5
4. Бурая атрофия печени.....	6
5. Жировая дистрофия печени.	7
6. Бурая индурация легкого.....	8
7. Кариолизис эпителия почечных канальцев	9
8. Ценкеровский некроз тканей языка.	10
9. Инфаркт миокарда с явлениями организации	11
10. Известковые метастазы в сердце.....	12
11. Бактериальные эмболы в почке.....	13
12. Организация тромба.	14
13. Кровоизлияние в (головной) мозг.	15
14. Крупозная пневмония.....	16
15. Флегмонозный аппендицит.....	17
16. Серозно-геморрагическая пневмония.	18
17. Сифилитический мезаортит.....	19
18. Грануляционная ткань.	20
19. Папиллома.	21
20. Аденокарцинома (толстой кишки).....	22
21. Хроническая язва желудка	23
22. Фиброаденома грудной железы.....	24
23. Кавернозная гемангиома.....	25
24. Хондросаркома (полиморфно-клеточная).....	26
25. Болезнь Ходжкина (лимфогранулематоз, смешанно-клеточный тип).	27
26. Атероматоз аорты.....	28
27. Полипозно - язвенный эндокардит.	29
28. Атеросклероз венечной артерии.	30
29. Эмфизема легких.....	31
30. Портальный цирроз печени	32
31. Экссудативный экстракапиллярный гломерулонефрит.....	33
32. Коллоидный зоб.	34
33. Экстракапиллярный продуктивный гломерулонефрит.	35

34.	Жировая атрофия поджелудочной железы	36
35.	Гиперплазия эндометрия	37
36.	Эндоцервикоз (ложная эрозия) шейки матки	38
37.	Хорионэпителиома.....	39
38.	Дифтеритический колит при дизентерии.....	40
39.	Продуктивный туберкулезный бугорок в легком.....	41
40.	Дифтеритическое воспаление мягкого неба	42
	Рекомендуемая литература:	43
	Оглавление.....	44