

Министерство здравоохранения РФ

Волгоградский государственный медицинский университет

Кафедра патологической анатомии

Волгоградский медицинский научный центр

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

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

Электронное учебное пособие

Волгоград – 2015

УДК:616.2-091(075)

Авторский коллектив:

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

Печатается по разрешению Центрального методического совета
Волгоградского государственного медицинского университета.

Рецензенты:

Доктор медицинских наук, доцент, зав. кафедрой биологии Г.Л.Снигур.

Доктор медицинских наук, профессор, зав.кафедрой анатомии человека
А.И.Краюшкин.

Смирнов А.В.

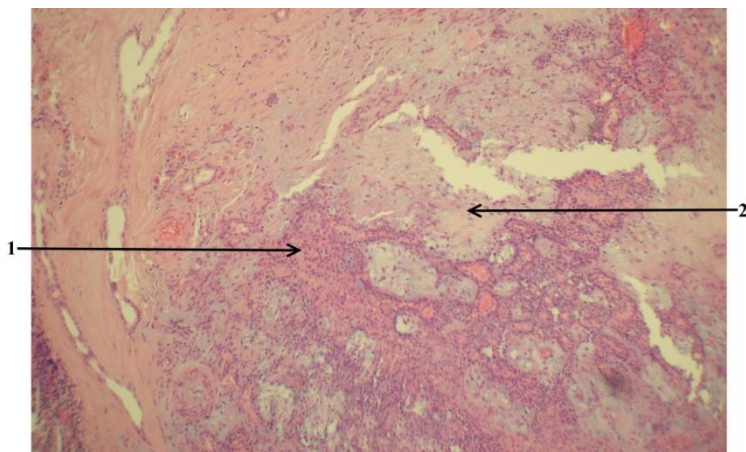
Атлас по частной патологической анатомии для стоматологического факультета: Электронное учебное пособие/А.В. Смирнов, Е.И.Бибик, О.В.Битик, В.Э.Зубаева, И.А.Титова, - Волгоград:Изд-во ВолгГМУ, 2015.

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

УДК:616.2- 091(075)

1. Смешанная опухоль слюнной железы.

Окраска: гематоксилином и эозином.

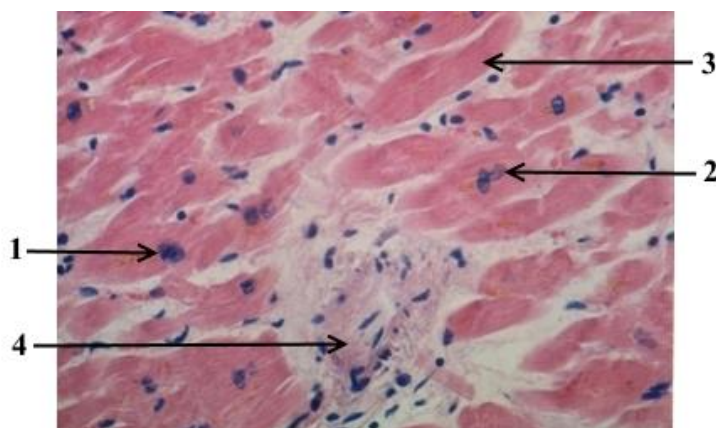


К доброкачественным эпителиальным новообразованиям слюнных желёз относят папилломы протоков, аденомы и доброкачественную сиалобластому. В прошлом аденомы слюнных желёз делили на две группы: полиморфная аденома и мономорфные аденомы (все остальные). Аденома - опухоль железистых органов и слизистых оболочек, выстланных призматическим эпителием.

Микроскопически плеоморфная аденома представлена эпителиальным и мезенхимальным компонентом, которые неоднородны. Эпителиальный состоит из **эпителиальных и миоэпителиальных клеток (1)**, формирующие железистые, тубулярные, двухслойные структуры. Могут быть мелкими кубической формы с небольшим количеством цитоплазмы, более крупными цилиндрической формы с эозинофильной зернистой цитоплазмой, часть клеток обнаруживает сходство с плоским эпителием. Эпителиальные клетки располагаются в виде отдельных гнезд и анастомозирующих между собой тяжей. Мезенхимальный компонент представлен в виде тонких **фиброваскулярных прослоек (2)**, тяжей более плотной фиброзной ткани, миксоматозных и хондронидных зон, богатых мукополисахаридами, изредка - участками костной ткани.

2. Гипертрофия миокарда.

Окраска: гематоксилином и эозином.

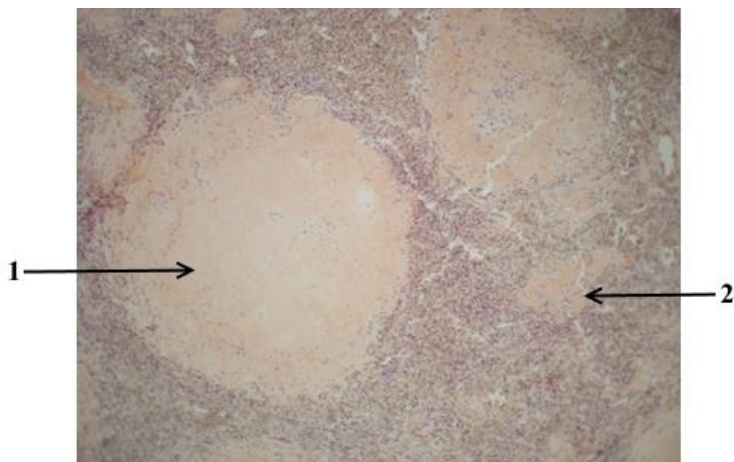


Гипертрофия - увеличение объема органа, ткани, который осуществляется за счет увеличения количества функционально - специализированных клеток (клеточная гиперплазия), либо их объема (внутриклеточная гиперплазия). Различают несколько видов гипертрофии (гиперплазии): рабочую (компенсаторную), викарную, нейрогуморальную, гипертрофические разрастания.

В основе гипертрофии миокарда лежит увеличение массы саркоплазмы кардиомиоцитов, размеров их **ядер (1)** (гипертрофия ядер), становятся гиперхромными, увеличивается их **количество (2)**, а также количество органелл: миофибрилл, митохондрий, т. е. гиперплазия внутриклеточных ультраструктур. При этом размеры **кардиомиоцитов (3)** увеличиваются. Одновременно с гипертрофией миокарда происходит разрастание волокнистых структур **стромы (4)** (очаговый склероз), интрамуральных сосудистых ветвей, элементов нервного аппарата сердца. В целом, в основе гипертрофии миокарда лежат процессы, содружественно протекающие в мышечных волокнах, строме миокарда, его сосудистой системе и интрамуральном нервном аппарате. Каждый из них представляет собой составную часть понятия "гипертрофированное сердце" и обеспечивает свое участие в развертывании и поддержании усиленной работы сердца в течение длительного, иногда многолетнего, периода.

3. Амилоидоз селезенки.

Окраска: гематоксилином и эозином.

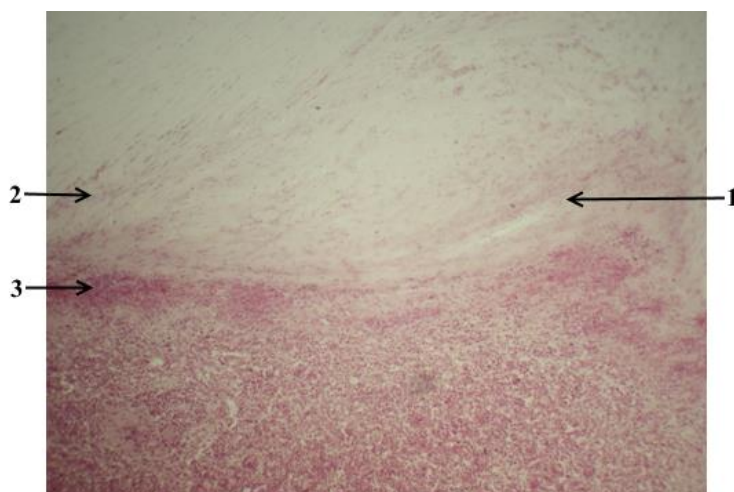


Амилоидоз (от лат. *amylum* – крахмал), или амилоидная дистрофия, стромально-сосудистый диспротеиноз, сопровождающийся глубоким нарушением белкового обмена, появлением аномального фибриллярного белка и образованием в межуточной ткани и стенках сосудов сложного вещества – амилоида. Образуется амилоид (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. Так в лимфатических фолликулах - амилоидно-измененные фолликулы увеличенной и плотной селезенки на разрезе имеют вид полупрозрачных зерен, напоминающих зерна саго - саговая селезенка. Если амилоид распределен равномерно по всей пульпе - селезенка увеличена, плотная, коричнево-красная, гладкая, имеет сальный блеск на разрезе - сальная селезенка. Саговая и сальная селезенка представляют последовательные стадии процесса. Характерным для амилоида является его красное окрашивание конго красным, метиловым (генциановым) фиолетовым.

4. Гиалиноз капсулы селезенки.

Окраска: гематоксилином и эозином.

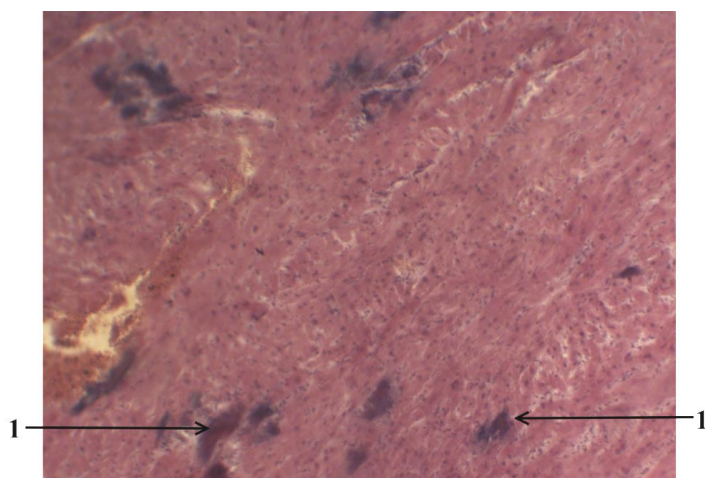


Гиалиноз относится стромально-сосудистой (мезенхимальной) дистрофии. При гиалинозе (от греч. *hyalos* – прозрачный, стекловидный), или гиалиновой дистрофии, в соединительной ткани образуются однородные полупрозрачные плотные массы (гиалин), напоминающие гиалиновый хрящ. Ткань уплотняется, поэтому гиалиноз 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 эозинофильные гомогенные массы **гиалина (3)**. В нормальной капсуле коллагеновые волокна тонкие, каждое волокно отчетливо контурируется, между ними видно значительное количество клеток.

5. Известковые метастазы в сердце.

Окраска: гематоксилином и эозином.

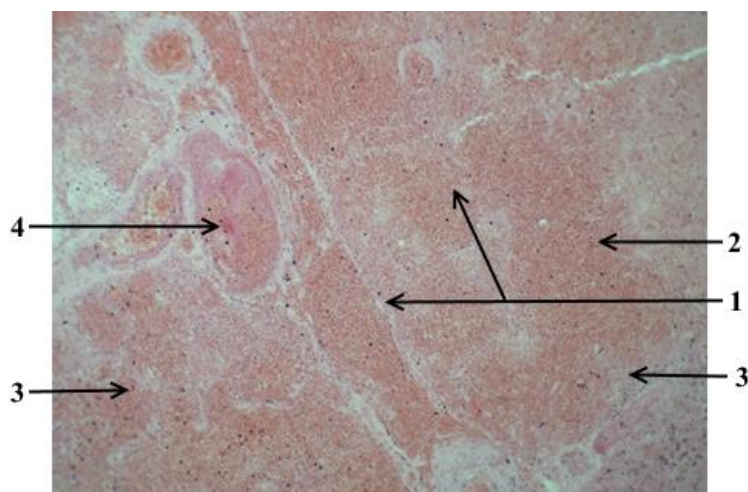


Нарушение обмена кальция в тканях организма называют обызвествлением (кальцификация, кальциноз, известковая дистрофия). Метастатическая кальцификация (метастатическое обызвествление) возникает при увеличении концентрации кальция или фосфора в крови (гиперкальциемия). Кальцификация происходит наиболее часто в стенках артерий, альвеолярных перегородках легких, в слизистой оболочке желудка, в миокарде левого желудочка и в почках. В миокарде и стенке артерий соли кальция откладываются в связи с тем, что их ткани омываются артериальной кровью и относительно бедны углекислотой.

При микроскопии кальций окрашивается в интенсивно фиолетовый цвет (базофильно). В ранних стадиях кальцификации очаги **скопления кальция (1)** кажутся гранулярными, большие очаги – аморфные. В миокарде и почках первичные отложения извести находят в митохондриях и фаголизосомах, обладающих высокой активностью фосфатаз. В интерстиции соли кальция первично выпадают по ходу мембран сосудов и волокнистых структур. Вокруг отложений извести наблюдается воспалительная реакция, иногда отмечаются скопления макрофагов, гигантских клеток, образование гранулемы. Внешний вид органов и тканей мало изменен.

6. Геморрагический инфаркт легкого.

Окраска: гематоксилином и эозином.



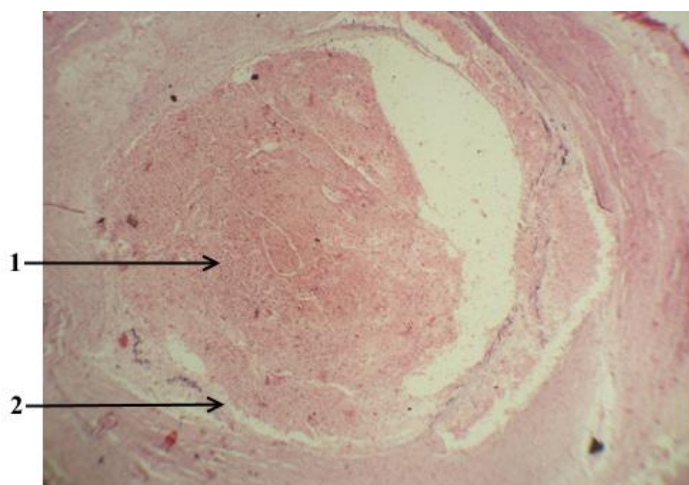
Инфаркт (от лат. infarcire – начинять, набивать) – это сосудистый (ишемический) некроз, следствие и крайнее выражение ишемии. Инфаркт – разновидность сосудистого (ишемического) коагуляционного либо колликативного некроза.

Геморрагический инфаркт характеризуется тем, что участок омертвения пропитан кровью, он темно-красный и хорошо отграничен. Выделяют три стадии инфаркта: донекротическую (ишемическая), некротическую, организацию.

В ткани легкого виден участок некроза: отсутствие ядер в септальных клетках и эпителии альвеол, некоторые **альвеолярные перегородки разорваны (1)**. Вся зона инфаркта диффузно **инфильтрирована эритроцитами (2)**. В сохранной легочной ткани в просвете альвеол отечная жидкость. Вокруг некротизированного участка полнокровие сосудов, скопление **лейкоцитов (3)**. Мелкие ветви легочной артерии обтурированы **тромбами (4)**.

8. Смешанный тромб.

Окраска: гематоксилином и эозином.

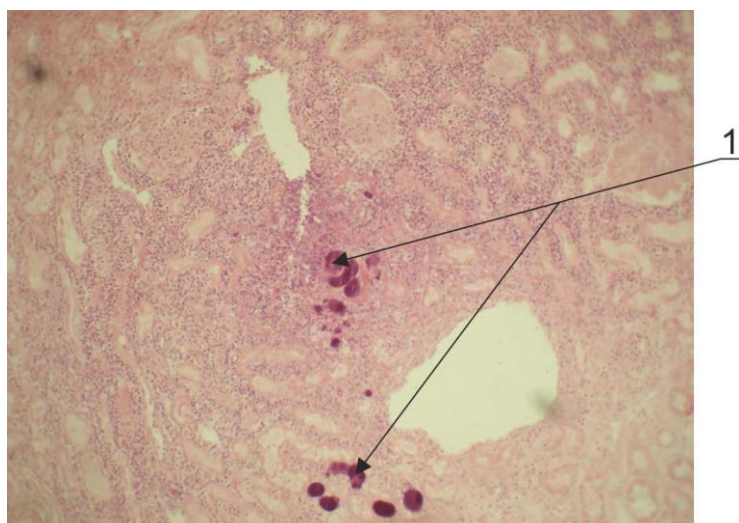


Тромбоз – прижизненное свертывание крови в просвете сосуда или в полостях сердца. Образующийся сверток называется тромбом. Стадии морфогенеза тромба: агглюцинация тромбоцитов, коагуляция фибриногена с образованием фибрина, агглюцинация эритроцитов преципитация белков плазмы. В зависимости от строения и внешнего вида различают следующие морфологические виды тромбов: белый тромб (состоит из тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов, образуется медленно при быстром токе крови (чаще в артериях)), красный тромб (состоит из тромбоцитов, фибрина и эритроцитов, образуется быстро при медленном токе крови (обычно в венах)), смешанный тромб (имеет в своем составе элементы белого и красного тромбов), гиалиновый тромб (образуется в сосудах микроциркуляторного русла, состоит из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов, белков плазмы)).

По отношению к просвету сосуда тромб может быть пристеночным или обтурирующим (**закупоривающим**) (1). Отличительный признак смешанного тромба: состоит из нитей фибрина, гемолизированных эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. В месте прикрепления тромба к стенке сосуда отмечаются **деструктивные изменения эндотелия** (2). Большая часть лейкоцитов - на периферии тромба, а в центре встречаются в меньшем числе. Лейкоциты, как и эритроциты, лежат между волокнами свернувшегося фибрина поодиночке или группами.

9. Бактериальные эмболы в почке.

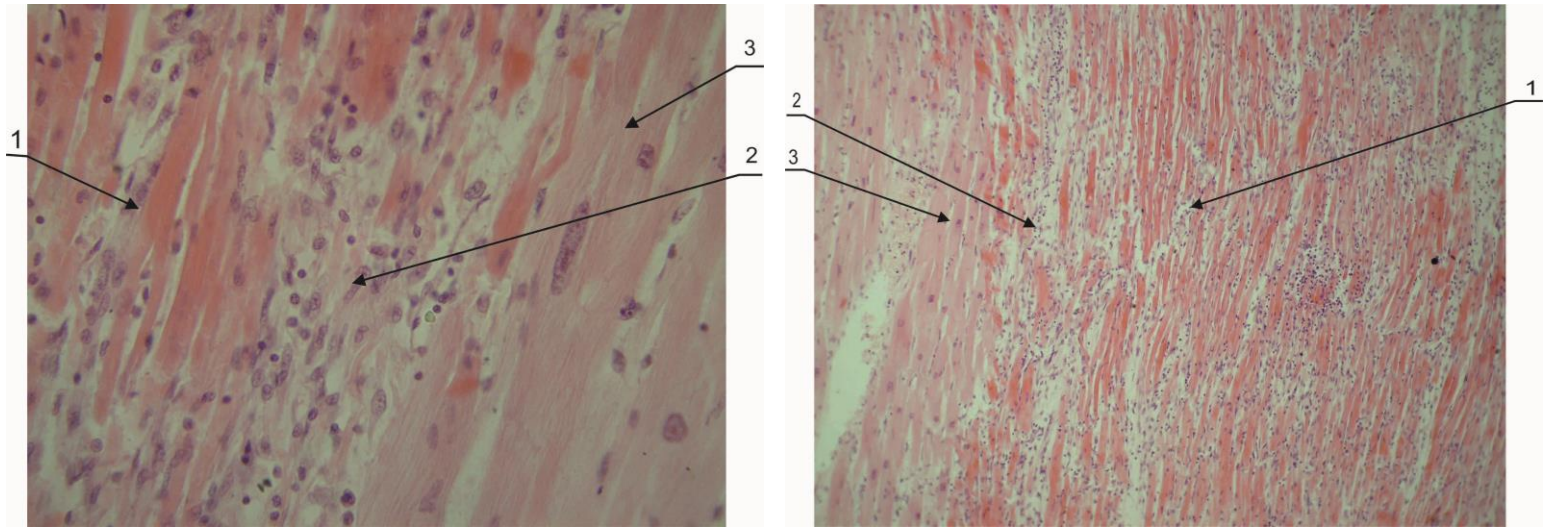
Окраска: гематоксилином и эозином.



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 **бактериальные эмболы (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.

10. Инфаркт миокарда.

Окраска: гематоксилином и эозином.

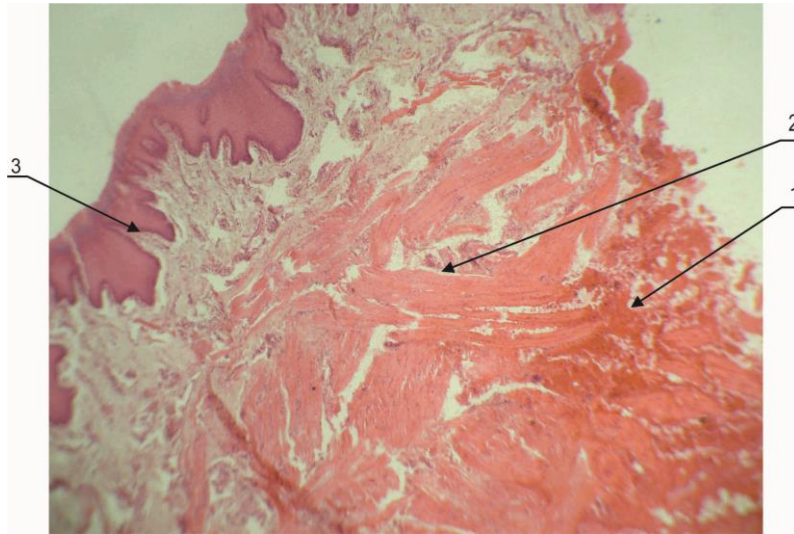


Инфаркт миокарда — это ишемический некроз сердечной мышцы. Как правило, это ишемический белый инфаркт с геморрагическим венчиком (венчик образуется за счет диапедезных кровоизлияний, которые возникли вследствие паралича сосудов, после спазма на периферии инфаркта), неправильной формы, чаще встречается в левом желудочке.

При инфаркте выделяют три зоны:

1. **Зона некроза (1)** – в ней отмечают явления кариорексиса, кариолизиса, плазморексиса кардиомиоцитов, вследствие чего он представляет собой гомогенный участок, лишённый ядер и исчерченности.
2. **Зона демаркационного воспаления (2)** – представленная расширенными полнокровными сосудами и выраженной лейкоцитарной инфильтрацией.
3. **Зона дистрофически измененных кардиомиоцитов (3)** – видны ядра, присутствует исчерченность.

11. Кровоизлияние в ткань языка.

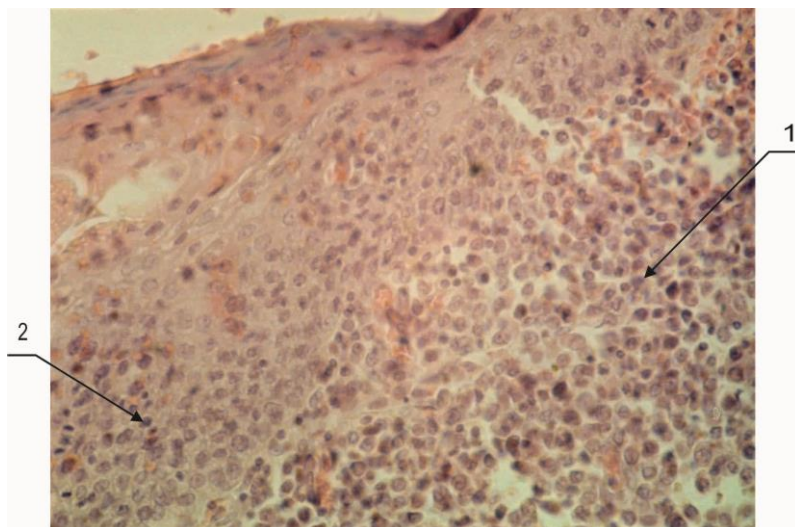


Кровоизлияние, иначе геморрагия – скопление крови, излившейся из кровеносных сосудов или полостей сердца в полости тела или окружающие ткани. На фото представлено кровоизлияние в ткань языка, на нем видны **скопление эритроцитов (1)**, в поперечно-полосатой **мышцы языка (2)** и его многослойный плоский неороговевающий **покровный эпителий (3)**. Кровоизлияние может произойти при разрушении стенок сосудов при механических повреждениях, каком-либо патологическом процессе, например опухоли, или через неразрушенную стенку при её повышенной проницаемости (например, при действии некоторых химических веществ). Различают следующие виды кровоизлияний:

- Гематома — кровоизлияние с нарушением целостности тканей и образованием полости, заполненной кровью;
- Геморрагическое пропитывание (инфильтрация) — кровоизлияние с сохранением структуры ткани;
- Кровоподтёк — плоское кровоизлияние в коже, подкожной клетчатке, слизистых оболочках. Кровоподтёк размером более 2 см в диаметре называется экхимоз;
- Петехии — точечные кровоизлияния в коже, слизистых, серозных оболочках и внутренних органах. Множественные петехиальные кровоизлияния, сливающиеся между собой в более крупные по размерам — геморрагическая пурпура.

12. Язык при лейкозе.

Окраска: гематоксилином и эозином.

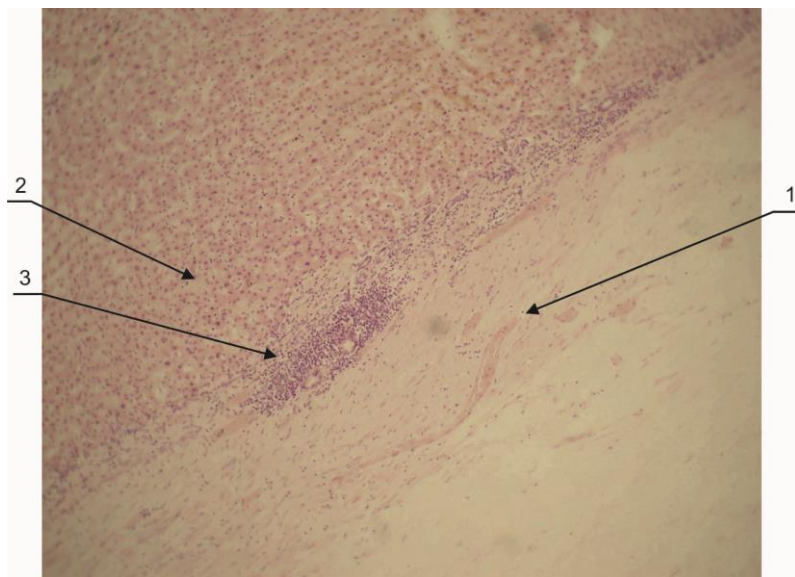


Лейкоз – системное опухолевое заболевание крови, характеризующееся прогрессирующей клеточной гиперплазией в органах кроветворения с резким преобладанием пролиферативных процессов над процессами нормальной дифференциации клеток крови, метапластическим разрастанием анаплазированных элементов, развивающихся исходных клеток ретикулярной стромы. Различают острые и хронические лейкозы.

Острые лейкозы – наиболее тяжёлая форма, характеризуются неудержимой пролиферацией бластных элементов крови с нарушением их последующей дифференцировки, а также развитием очагов патологического кроветворения в различных органах. Микроскопически характерно большое количество бластных клеток, «лейкемический провал» – отсутствие промежуточных форм между бластными клетками и зрелыми сегментоядерными гранулоцитами.

Хронические лейкозы – характеризуются пролиферацией дифференцированных лейкозных клеток, в зависимости от ряда созревающих клеток гемопоэза, из которых они возникают, разделяются на: лейкозы миелоцитарного происхождения; лейкозы лимфоцитарного происхождения; лейкозы моноцитарного происхождения. Микроскопически характерны отёк слизистого слоя, умеренное полнокровие сосудов, незначительная инфильтрация лимфоцитами. В подслизистом слое определяются диффузные инфильтраты, состоящие из **атипичных лейкозных клеток (1), проникающих в покровный многослойный плоский неороговевающий эпителий и частично его разрушающие (2).**

13. Эхинококк печени.



Эхинококкоз — гельминтоз из группы цестодозов, характеризующийся образованием эхинококковых кист в различных органах. Наибольшее значение в патологии человека имеют значение *Echinococcus granulosus*, вызывающий гидатидозную форму эхинококкоза, и *Echinococcus multilocularis*, вызывающий альвеолярную форму эхинококкоза, или альвеококкоз.

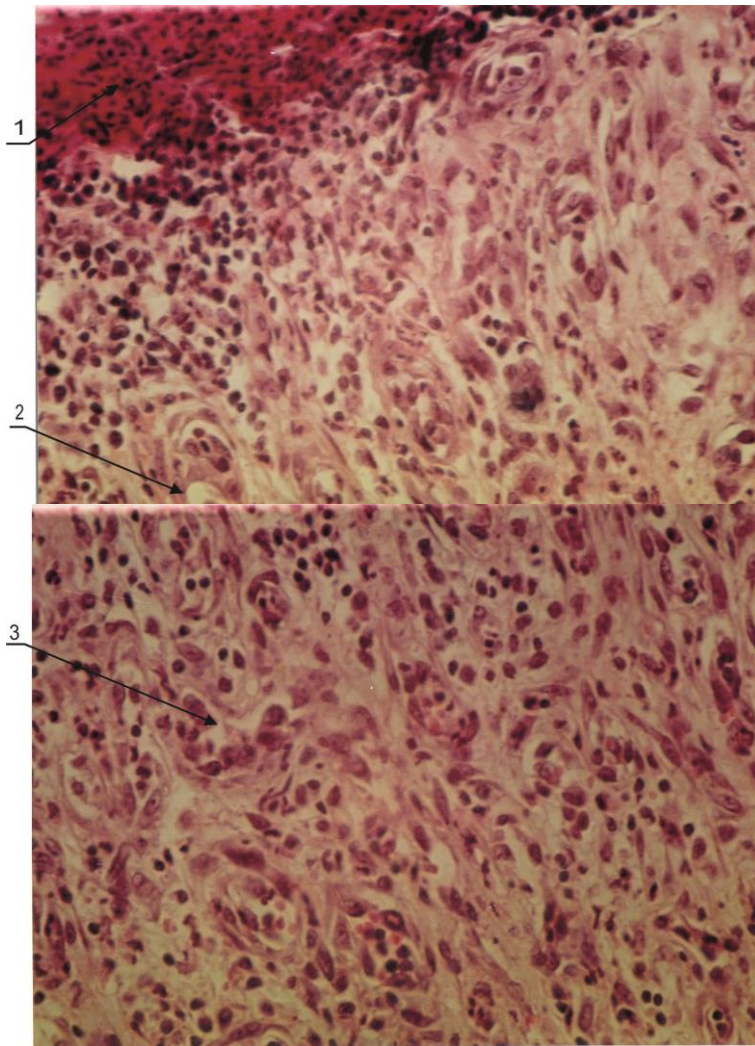
При гидатидозном эхинококкозе в органах появляются пузыри (или один пузырь) различной величины. Они имеют беловатую слоистую хитиновую оболочку и заполнены прозрачной бесцветной жидкостью. Ткань органа, в котором развивается эхинококк, подвергается атрофии. На границе с эхинококком разрастается соединительная ткань, образуя вокруг пузыря капсулу. Чаще обнаруживается в печени, легких, почках, реже — в других органах.

При альвеолярном эхинококкозе онкосферы дают начало развитию сразу нескольких пузырей, причем вокруг них появляются очаги некроза. Рост альвеококка имеет инфильтрирующий характер и подобен росту злокачественного новообразования. Чаще встречается в печени, реже — в других органах. В печени он занимает целую долю, очень плотен, на разрезе имеет пористый вид с прослойками плотной соединительной ткани. В центре иногда образуется полость распада.

Микропрепарат представлен: **фрагментом ткани печени (2) и участком капсулы (1)**, на границе между капсулой и тканью печени определяется **лимфоплазмоцитарная инфильтрация (3)**.

14. 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.

15. Папиллома.

Окраска: гематоксилином и эозином.

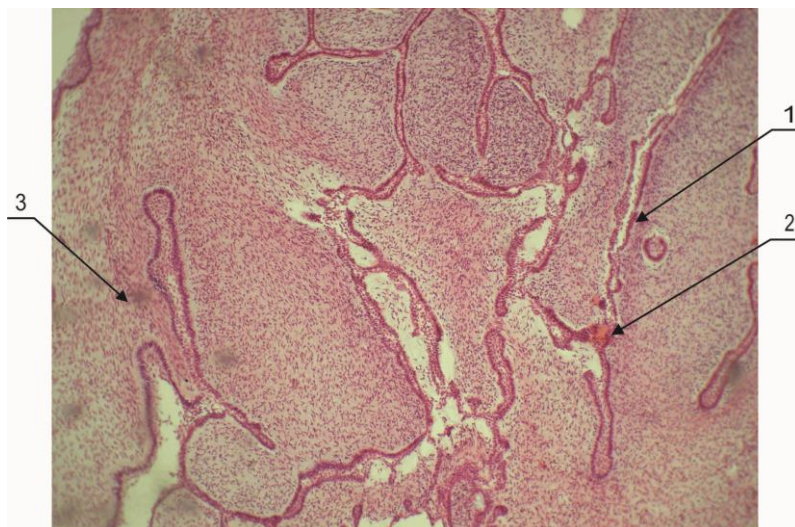


Папиллома (от лат. *papilla* — сосочек) доброкачественная опухоль из плоского или переходного эпителия. Опухоль представляет собой **выпячивания дермы (1)**, которые покрыты **многослойным плоским ороговевающим эпителием (2)** (паренхима опухоли).

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.

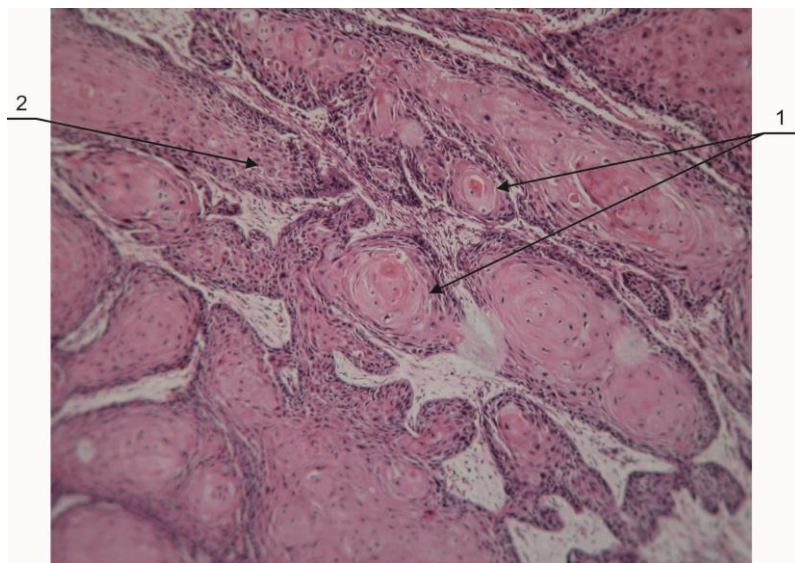
16. Одонтома.



Одонтома представляет собой доброкачественную опухоль, имеющую плотную консистенцию и возникающую на зубах, часто развивается из пульпы в период их прорезывания. К основным причинам появления одонтомы относят пороки развития зубной системы. В зависимости от степени дифференцированности зубных тканей различают два вида одонтом – мягкие и твердые. Истинной опухолью является мягкая одонтома. Она состоит из низкодифференцированных тканей, которые чаще всего бывают в развивающихся зачатках зубов. Для мягкой одонтомы характерно наличие **эпителиальных разрастаний (1), кровеносных сосудов (2) и рыхлой нежно-волокнистой соединительной ткани (3)**, которые вместе можно рассматривать как своеобразную паренхиму опухоли. Твердую одонтому составляют петрифицированные высокодифференцированные зубные структуры. На декальцинированных срезах или шлифах твердых одонтом можно видеть зубы или мелкие зубоподобные образования с нормальным топографическим расположением эмали, дентина, цемента и одновременно с этим конгломераты зубных тканей, имеющие извращенное соотношение зубных структур; эмаль располагается внутри дентина, а пульпа зуба – снаружи и т.п. Вокруг опухоли обычно имеется капсула, состоящая из слоя грубо – волокнистой фиброзной ткани. Гистологически в толще одонтомы можно обнаружить различные ткани: эмаль, дентин, цемент, пульпу, фиброзную ткань или кость.

17. Плоскоклеточный ороговевающий рак.

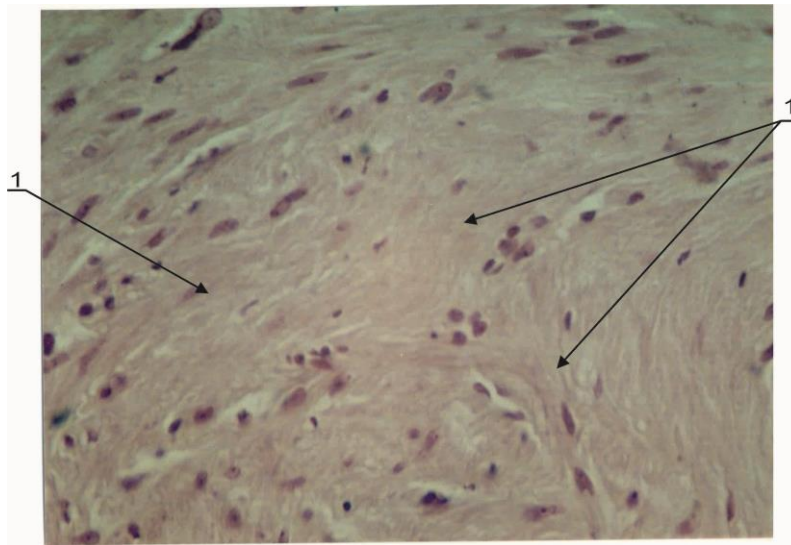
Окраска: гематоксилином и эозином.



Плоскоклеточный (эпидермальный) рак – злокачественная опухоль развивается в коже и в слизистых оболочках, покрытых плоским или переходным эпителием (полость рта, пищевод, шейка матки, влагалище). В слизистых оболочках, покрытых призматическим эпителием, плоскоклеточный рак развивается только после предшествующей метаплазии эпителия. Микроскопически опухоль состоит из групп атипичных клеток эпителия, врастающих в подлежащую ткань, разрушающих её и образующих в ней **гнездные скопления (2)**, представлены клетками напоминающие базальный слой многослойного плоского эпителия. Клетки опухоли могут сохранять способность к ороговению, в центре опухолевых групп возникают образования, напоминающие жемчужины – **«раковые жемчужины» (1)** (скопление масс кератина). Опухолевые комплексы могут глубоко врастать в дерму или подлежащую ткань.

18. Фиброма.

Окраска: гематоксилином и эозином.



Фиброма — доброкачественная опухоль мезенхимального генеза, образующаяся из соединительной (фиброзной) ткани.

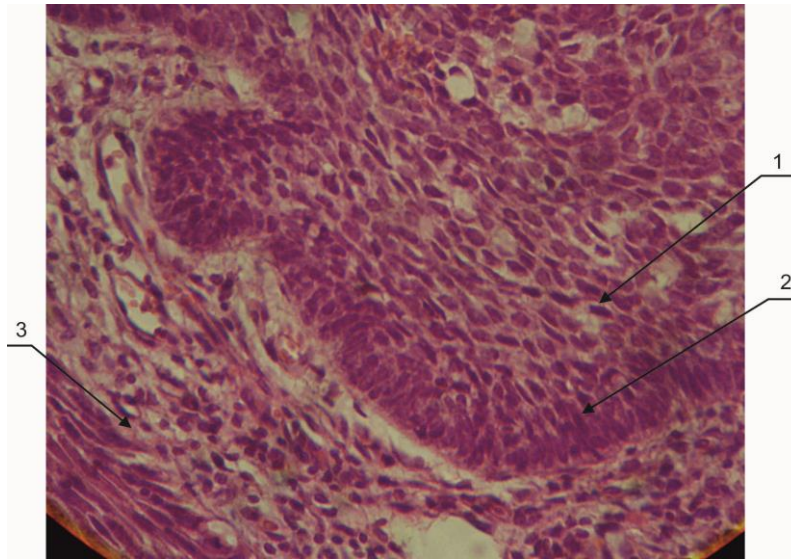
Представлена обычно узлом дифференцированной соединительной ткани, пучки волокон и сосудов расположены в разных направлениях. Различают два вида фибром: плотную с преобладанием коллагеновых волокон над клетками и мягкую, состоящую из рыхлой соединительной ткани с большим числом клеток типа фибробластов и фиброцитов.

Локализация опухоли самая разнообразная. Чаще всего встречаются в коже, матке, молочной железе и других органах. На коже фиброма иногда сидит на ножке. При локализации на основании черепа, в спинномозговом канале или глазнице фиброма может вызывать сердечные последствия.

Микроскопически на препарате видны **пучки коллагеновых волокон (1)**, располагающихся в различных направлениях (признак тканевого атипизма), с небольшим количеством клеток типа фибробластов и фиброцитов.

19. Базалиома.

Окраска: гематоксилином и эозином.



Базально-клеточный рак (базалиома) — злокачественная опухоль кожи с местным деструирующим ростом, рецидивирует, но не дает метастазов. Базалиома — одна из наиболее часто встречающихся опухолей кожи. Локализуется чаще на шее или лице; имеет вид бляшки или глубокой язвы. Различают следующие виды базалиомы:

Узелковая базалиома — экзофитная округлая опухоль розового цвета, легко кровоточит. В центре узла наблюдается углубление.

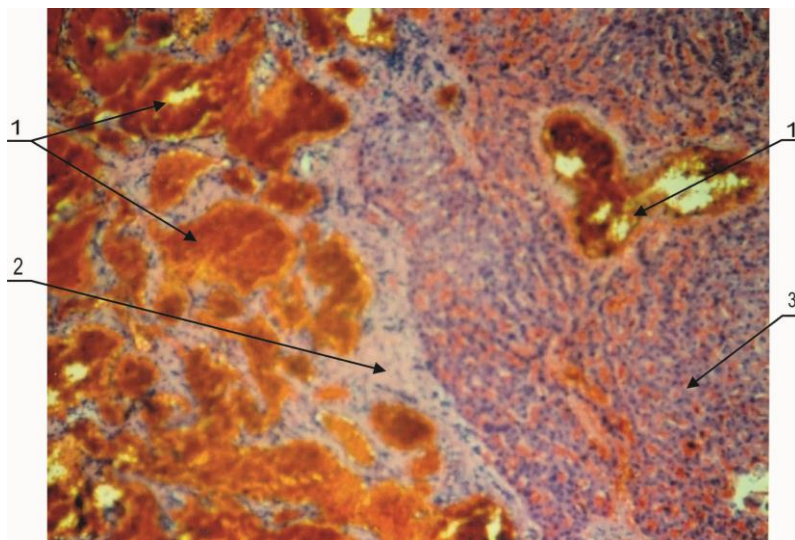
Плоская базалиома — бляшковидное новообразование с приподнятыми чёткими валикообразными краями.

Поверхностная базалиома — розовое пятно с приподнятыми краями и блестящей поверхностью. Локализуется на туловище, нередко в виде множественных образований. Из всех форм наиболее доброкачественная — может существовать десятилетиями, лишь медленно увеличиваясь в размерах.

Опухоль нередко бывает множественной. Построена из мелких округлых, овальных или веретенообразных клеток с узким **ободком базофильной цитоплазмы (1)**, напоминающих базальные клетки эпидермиса, но лишенных межклеточных мостиков. По периферии опухолевых комплексов имеются **цилиндрические клетки (2)** в виде палисада, ограничивающих эти комплексы. На фото представлена **дерма (3)**.

20. 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.

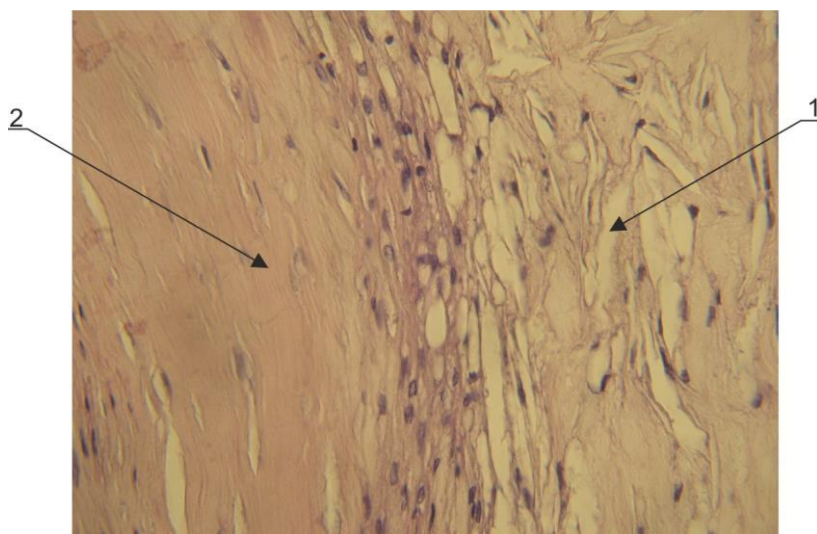
На фотографии изображена кавернозная гемангиома печени: опухоль представлена конгломератом из **сосудистых полостей (1)** разной величины, неправильной формы, выстланных одним слоем эндотелия и заполненными кровью. Опухоль окружена тонкой цветной **капсулой (2)**, граничит с прилежащей **тканью печени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

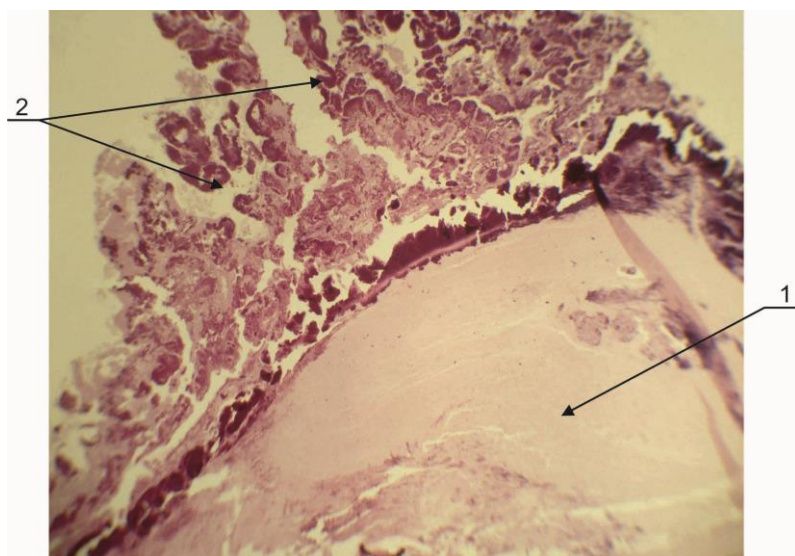
21. Атеросклероз аорты.

Окраска: гематоксилином и эозином.



Атеросклероз – это 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. Эти изменения макроскопически представлены жировыми пятнами и полосками, фиброзными бляшками, осложненными поражениями (изъязвление бляшек, кровоизлияние в их толщу, тромбоз) и кальцинозом. Микроскопически выделяют 5 стадий развития атеросклероза: 1-ая – долипидная, характеризующаяся повышением проницаемости эндотелия и его мембраны, **мукоидизацией интимы (1)**, деструкцией базальной мембраны, эластических и коллагеновых волокон; 2-ая стадия – липоидоза, характеризующаяся очаговой инфильтрацией интимы липидами и липопротеидами; 3-я стадия – липосклероза, на которой происходит формирование фиброзной бляшки; 4-ая стадия - атероматоза, на которой происходит распад бляшки, с образованием **мелкозернистого атероматозного детрита (2)**, который состоит из кристаллов холестерина, капелек нейтральных жиров, обрывков эластичных и коллагеновых волокон, и образование атероматозных язв; 5-ая стадия – обызвествление бляшки. Атеросклероз аорты - наиболее часто встречающаяся форма атеросклероза, наиболее выраженная в брюшном отделе аорты. Обычно характеризуется атероматозом, изъязвлениями, атерокальцинозом. В связи с этим атеросклероз аорты часто осложняется тромбозом и эмболией атероматозными массами с развитием инфарктов и гангрены. Нередко на почве атеросклероза развивается аневризма аорты.

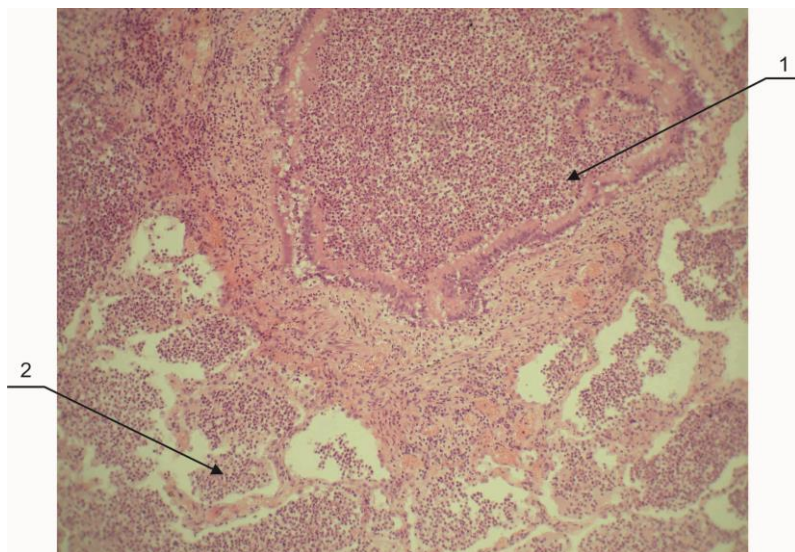
22. Возвратно-бородавчатый эндокардит.



Эндокардит – воспаление эндокарда, т.е. внутренней оболочки сердца. Он возникает при многих заболеваниях, обычно инфекционной природы (вторичный эндокардит), в ряде случаев является самостоятельной нозологической формой (первичный эндокардит). Является одним из ярких проявлений ревматизма. При ревматическом эндокардите отмечаются дистрофические и некротические изменения эндотелия, мукоидное, фибриноидное набухание и некроз соединительной основы эндокарда, клеточная пролиферация (гранулематоз) в толще эндокарда и тромбообразование на его поверхности. Сочетание этих процессов может быть различным, что позволяет выделить 4 вида ревматического эндокардита: 1) диффузный (вальвулит); 2) острый бородавчатый; 3) фибропластический; 4) возвратно-бородавчатый.

Возвратно-бородавчатый эндокардит характеризуется повторной дезорганизацией соединительной ткани клапанов (1), изменением их эндотелия и тромботическим наложениями (2) на фоне склероза и утолщения створок клапанов.

23. Бронхопневмония.

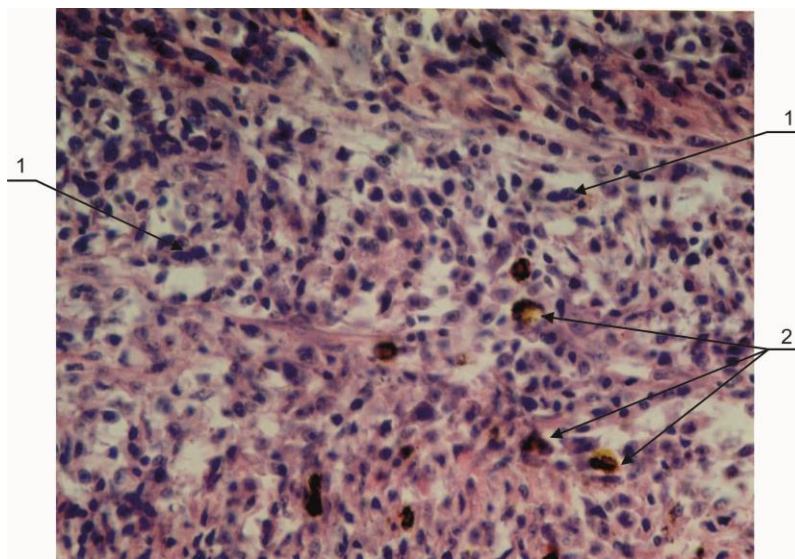


Бронхопневмония – воспаление легких, развивающееся в связи с бронхитом или бронхиолитом (бронхоальвеолит). Она имеет очаговый характер, может быть морфологическим проявлением как первичных (например, при респираторных вирусных инфекциях), так и вторичных (как осложнение многих заболеваний) острых пневмоний. Бронхопневмонию могут вызывать различные микробные агенты – пневмококки, стафилококки, стрептококки, энтеробактерии, вирусы, грибы и другие.

При этом слизистая оболочка бронхов становится полнокровной и набухшей, продукция слизи железами и бокаловидными клетками резко усиливается; покровный многоядный мерцательный эпителий слизистой оболочки слущивается, что ведет к повреждению мукоцилиарного механизма очищения бронхиального дерева. Стенки бронхов и бронхиол утолщаются за счет отека и клеточной инфильтрации. В альвеолах отмечают скопления экссудата с примесью слизи, много нейтрофилов, макрофагов, эритроцитов, слущенного альвеолярного эпителия; иногда определяется небольшое количество фибрина. Экссудат распределяется не равномерно: в одних альвеолах его много, в других – мало. Межальвеолярные перегородки пронизаны клеточным инфильтратом. На фото в **просветах бронха (1) и прилежащих альвеол (2) скопление нейтрофилов и единичных макрофагов.**

24. Меланома.

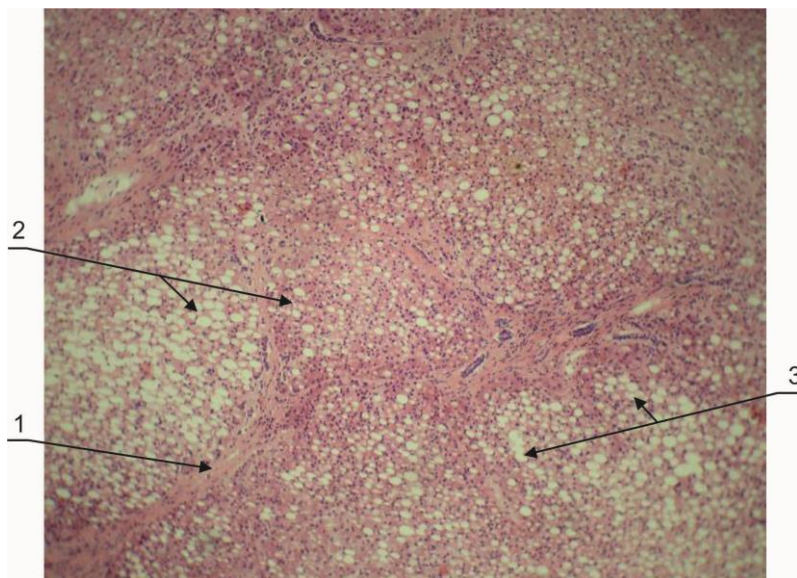
Окраска: гематоксилином и эозином.



Меланома (меланобластома, злокачественная меланома) – злокачественная опухоль меланинообразующей ткани, одна из самых злокачественных опухолей с выраженной склонностью к метастазированию. Она развивается в коже, пигментной оболочке глаза, мозговых оболочках, мозговом слое надпочечников, редко – в слизистых оболочках. Возможно развитие меланомы из невуса. Большинство меланом локализуется на коже лица, конечностей и туловища. Меланома может иметь вид коричневого пятна с розовыми и черными вкраплениями (поверхностно-распространяющаяся меланома), сине-чёрного мягкого узла или бляшки (узловая форма меланомы). Она состоит из веретенообразных, пластинчатых и **полиморфных клеток (1)**. В цитоплазме большинства обнаруживается **меланин (2)** желто-бурого цвета. Иногда встречаются беспигментные меланомы. В опухоли много митозов, отмечаются очаги кровоизлияний и некроза. При распаде опухоли в кровь выбрасывается большое количество меланина и промеланина, что может сопровождаться меланиниемией и меланинурией. Меланома рано дает гематогенные и лимфогенные метастазы.

25. Портальный цирроз печени.

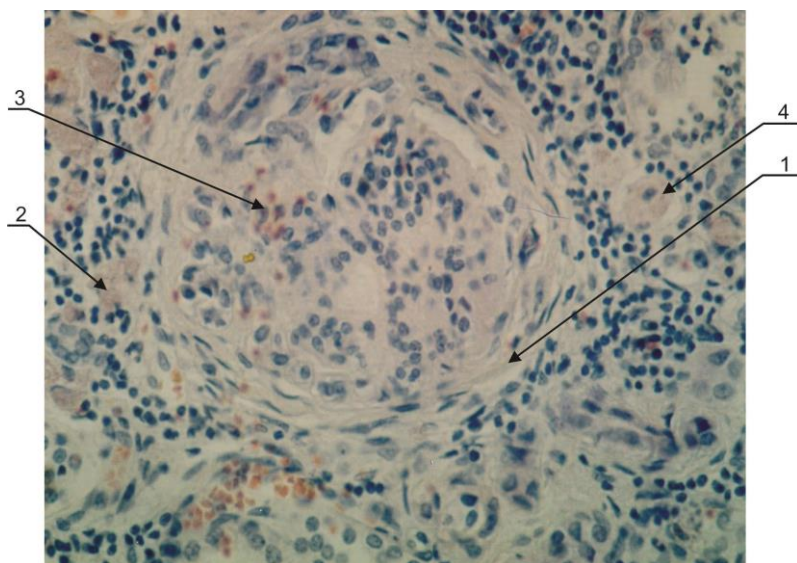
Окраска: гематоксилином и эозином.



Цирроз печени – хроническое заболевание, характеризующееся нарастающей печеночной недостаточностью в связи с рубцовым сморщиванием и структурной перестройкой печени. Выделяют несколько видов цирроза печени: неполный септальный, крупноузловой (макронодулярный), мелкоузловой (микронодулярный) и смешанный. На данном фото представлен мелкоузловой (микронодулярный) цирроз печени. Портальный цирроз формируется вследствие вклинивания в долики **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)**, окруженных тонкопетливой соединительнотканной сетью. Портальный цирроз обычно является финалом хронического гепатита алкогольной или вирусной природы и жирового гепатоза, в данном микропрепарате наблюдаются морфологические признаки хронического воспаления и **жировой дистрофии гепатоцитов (3)** - среднетрупнокапельной, видны мелкие узелки, фиброзные септы преимущественно узкие интенсивно инфильтрированы лимфогистиоцитарными элементами.

26. Экстракапиллярный продуктивный гломерулонефрит.

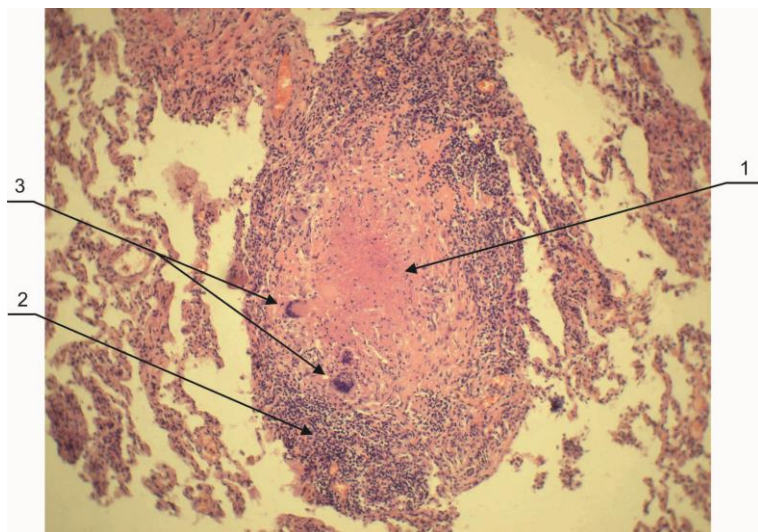
Окраска: гематоксилином и эозином.



Гломерулонефрит – заболевание инфекционно-аллергической или неустановленной природы, в основе которого лежит двустороннее диффузное или очаговое воспаление клубочков почек с характерными почечными (олигурия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия) и внепочечными (атерриальная гипертония, гипертрофия левого сердца, диспротеинемия, отёки, 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)**, **масса фибрина (2)** в пространстве между капиллярными петлями и капсулой клубочка, **очаговое полнокровие капилляров клубочков (3)**, в просветах отдельных канальцев – **цилиндры (4)**.

27. Милиарный туберкулез легких. Окраска: гематоксилином и эозином.

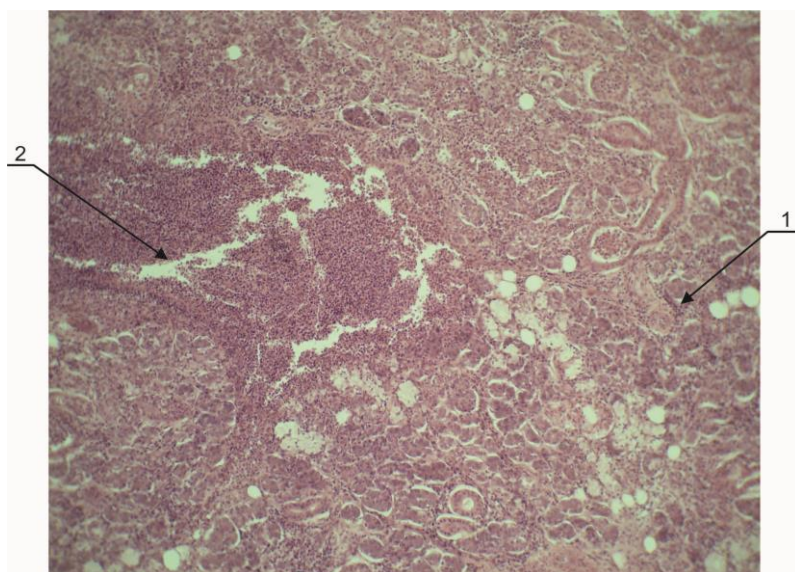


Туберкулез - хроническое инфекционное заболевание, при котором могут поражаться все органы человека, но чаще легкие. Различают три формы клинико-морфологических проявлений туберкулеза: первичный, гематогенный и вторичный. Гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких характеризуется преобладанием мелких высыпаний, однако в других органах они отсутствуют или единичны, протекает в виде двух форм: милиарный и крупноочаговый.

Милиарный туберкулез наблюдается в острой и хронической форме. Острый милиарный туберкулез протекает как тяжелое заболевание всего организма и имеет характер тифоподобного заболевания. При остром милиарном туберкулезе, встречается редко, макроскопически легкие вздутые, пушистые; в них, как песчинки, прощупываются туберкулезные гранулемы. Микроскопически в туберкулезных гранулемах наблюдается в центре **зона казеозного некроза (1)**, по периферии - **вал из эпителиоидных клеток и лимфоцитов с примесью макрофагов (2)**; между ними – гигантские многоядерные **клетки Пирогова–Лангханса (3)**. Строма в гранулеме представлена ретикулярными волокнами, сосуды отсутствуют.

Хронические формы милиарного туберкулеза имеют волнообразное течение с несколькими периодами обострений и затиханий; при этом бугорки могут сливаться и прорастать соединительной тканью. При хроническом милиарном туберкулезе возможны рубцевание бугорков и развитие стойкой эмфиземы легких, в связи с чем усиливается нагрузка на сердце и наблюдается гипертрофия правого желудочка - легочное сердце.

28. Гнойное воспаление слюнной железы.

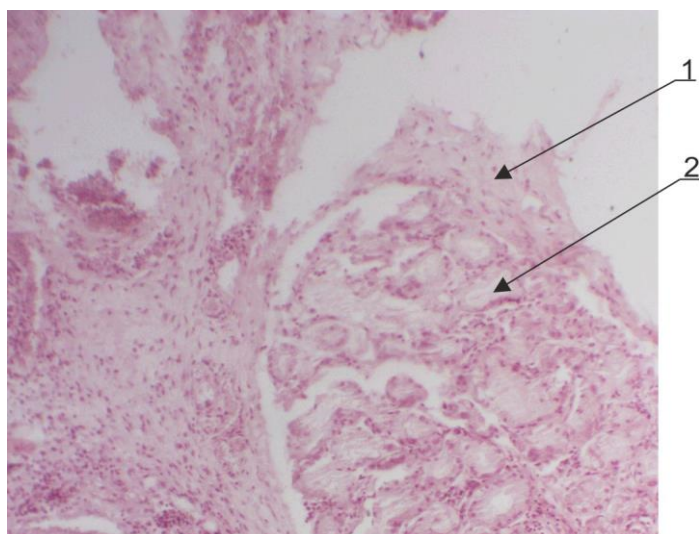


Сиалоаденит (sialadenitis) – воспаление любой слюнной железы; паротит - воспаление околоушной железы. Сиалоаденит может быть первичным (самостоятельное заболевание) или чаще вторичным (осложнение или проявление другого заболевания). В процесс может вовлекаться одна железа или одновременно две симметрично расположенные; иногда может быть множественное поражение желез. Сиалоаденит течет остро или хронически, нередко с обострениями. Развитие сиалоаденита связано, как правило, с инфекцией. Первичный сиалоаденит, представленный эпидемическим паротитом и цитомегалией, связан с вирусной инфекцией. Вторичные сиалоадениты вызывают разнообразные бактерии, грибы.

Острый сиалоаденит может быть серозным, гнойным (очаговым или диффузным), редко - гангренозным. Острый сиалоаденит заканчивается выздоровлением или переходом в хронический. На микропрепарате видны диффузные скопления нейтрофильных лейкоцитов (1), с формированием микроабсцесса (2).

29. Дифтеритическое воспаление мягкого неба.

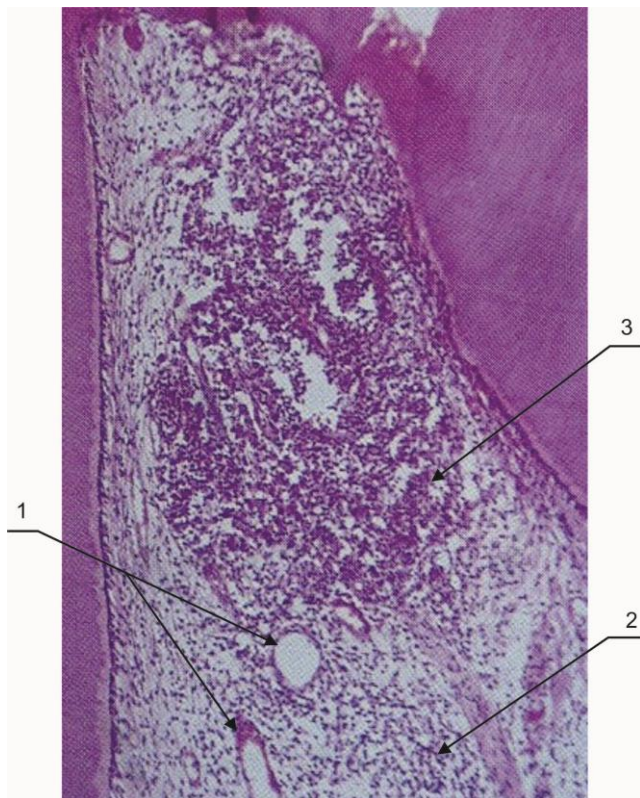
Окраска: гематоксилином и эозином.



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, покрытых массами фибрина и интенсивно инфильтрированными нейтрофильными лейкоцитами, на границе с этим участком видна **частично сохранившаяся слизистая оболочка (2)**. При отторжении пленок фибрина: при крупозном воспалении образуются поверхностные язвы, при дифтеритическом воспалении – глубокие язвы, оставляющие после себя рубцовые изменения.

30. Гнойный пульпит.

Окраска: гематоксилином и эозином.

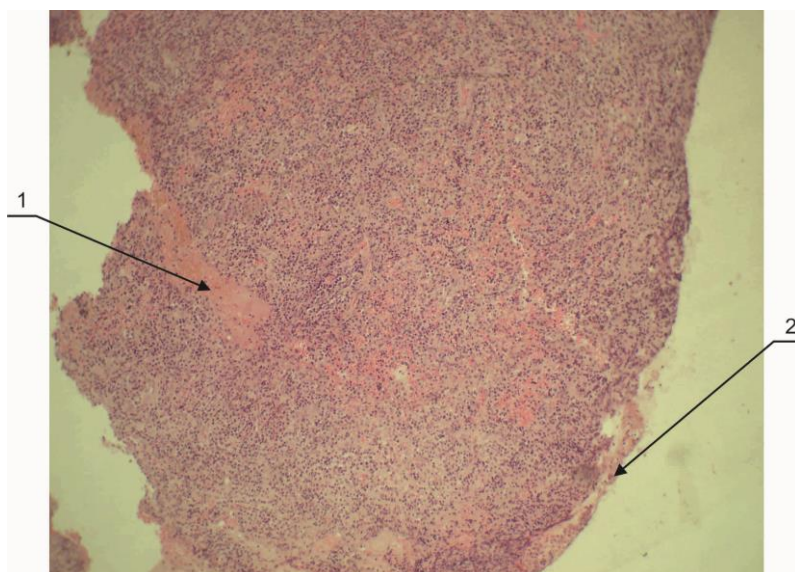


Пульпит – воспаление пульпы зуба. Причины пульпита разнообразны, но инфекции принадлежит ведущая роль. По течению пульпит может быть острым, хроническим и хроническим с обострением.

Острый пульпит начинается как очаговый вблизи кариозной полости и проявляется серозным воспалением, при котором в пульпе наблюдаются выраженная гиперемия сосудов микроциркуляторного русла, особенно венулярного отдела, серозный отек с незначительным скоплением лейкоцитов. Иногда отмечается диапедез эритроцитов с формированием мелких очажков кровоизлияний, слабовыраженные дистрофические изменения нервных волокон. Очаговый гнойный пульпит имеет ограниченный характер с формированием в результате гнойного расплавления пульпы полости, заполненной гнойным экссудатом, т. е. абсцесса. При диффузном гнойном пульпите экссудат может заполнять не только коронковую, но и корневую часть пульпы (флегмона). Пульпа имеет сероватую окраску. Резко повреждаются все ее структурные элементы. На микропрепарате видны: **полнокровие сосудов (1), отек, диффузная инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами (2) с формированием микроабсцесса (3).**

31. Простая гранулема.

Окраска: гематоксилином и эозином.

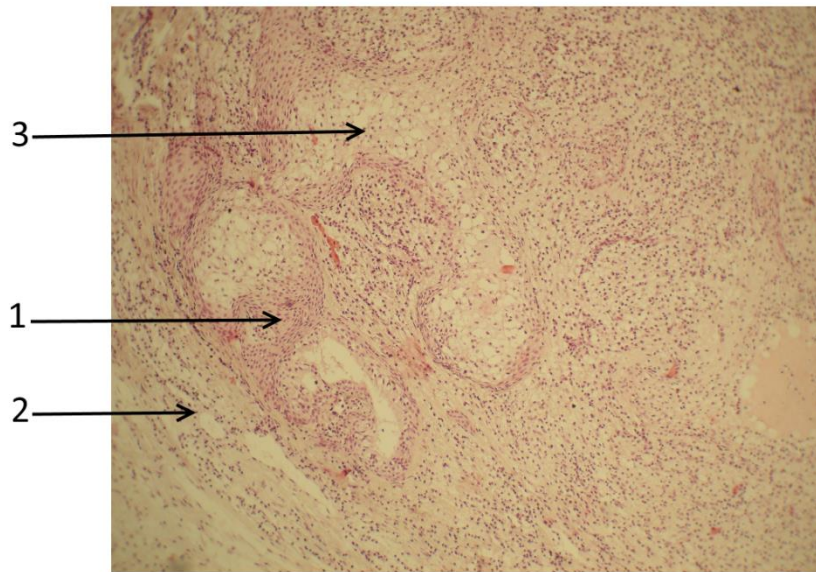


Периодонтит - воспаление периодонта. По локализации может быть: апикальный (верхушечный), маргинальный (краевой, десневой). По течению может быть: острый, хронический, хронический с обострением. По морфологическим признакам острый периодонтит может быть: серозный, гнойный. Хронический периодонтит может быть: 1) гранулирующий, 2) гранулематозный, 3) фиброзный.

Хронический гранулематозный периодонтит характеризуется образованием трех видов гранул: простая гранулема, сложная гранулема, кистогранулема. Простая гранулема микроскопически характеризуется разрастанием **грануляционной ткани (1)**, окруженной **фиброзной капсулой (2)** в апикальной части периодонта.

32. Сложная гранулема.

Окраска: гематоксилином и эозином.

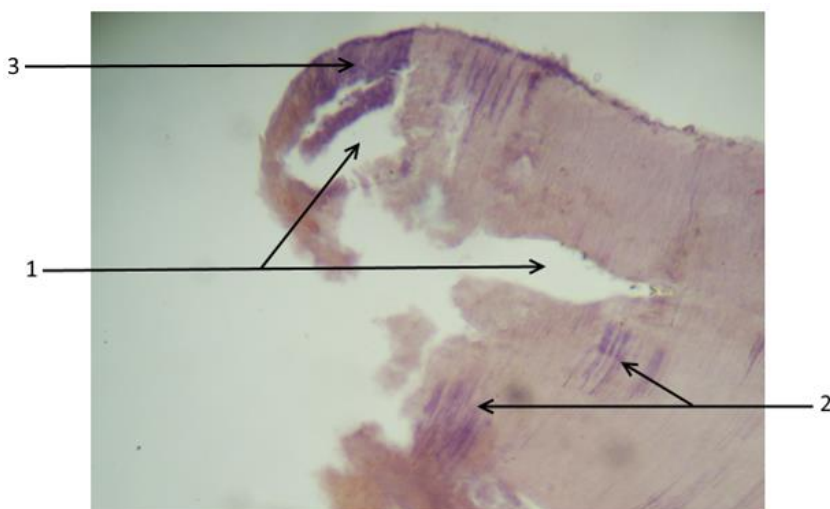


Сложная гранулема микроскопически состоит из разрастания **грануляционной ткани (1)** окруженной светло тканной **капсулой (2)**. Она отличается от простой гранулемы содержанием в ней **многослойного плоского неороговевающего эпителия (3)**. Прорастая ткань гранулемы, они образуют островки грануляционной ткани в разных направлениях. Иногда могут располагаться в виде сети или напоминает фигуру колокола, охватывая островки грануляционной ткани. В тонких тяжах эпителиальные клетки становятся более вытянутыми и принимают веретенообразную форму. Выделяют 4 зоны в зрелой гранулеме:

- ▲ Зона некроза. Эта зона содержит некротизированные ткани и бактерии.
- ▲ Зона контаминации. В этой зоне находятся лейкоциты, лимфоциты и остеокласты.
- ▲ Зона раздражения. Зона содержит грануляционную ткань, в этой зоне отсутствуют живые микроорганизмы.
- ▲ Зона стимуляции. Зону характеризует активность остеобластов и фибробластов, создающих коллагеновые волокна.

33. Кариес.

Окраска: гематоксилином и эозином.

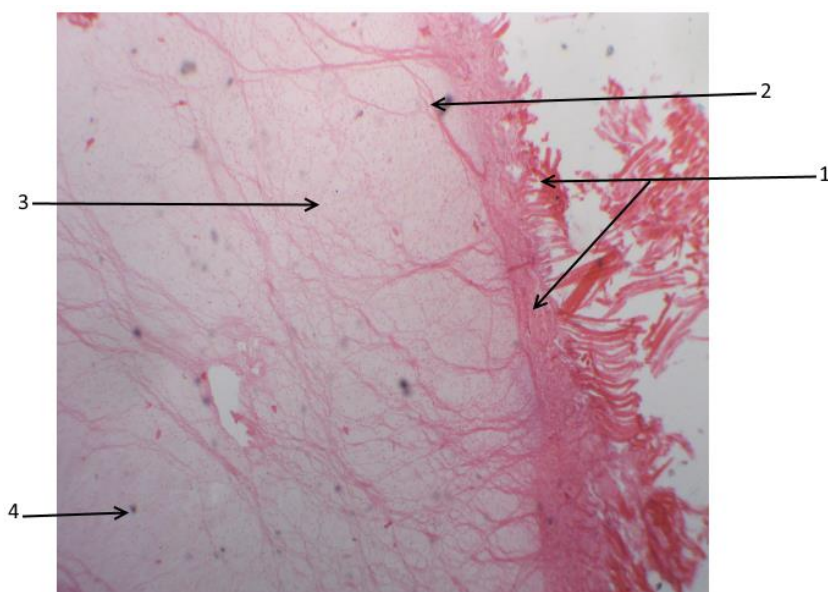


На микрофотографии представлен средний кариес (caries media).

Кариес зуба - патологический процесс, проявляющийся деминерализацией и прогрессирующей деструкцией твердых тканей зуба с образованием дефекта в виде **полости (1)**. Средний кариес - стадия прогрессирования кариеса, при которой разрушаются дентино-эмалевые соединения и процесс переходит на дентин. Дентинные каналы расширяются, заполняются микробными массами, отростки одонтобластов под действием микробных токсинов подвергаются дистрофии и некрозу с распадом на отдельные фрагменты, образуются зоны **размягченного дентина (3)**, вокруг которых – зоны неизмененного дентина с сохраненными дентинными каналами и колониями микробов в них (**базофильные полосы - 2**). Гибнет также оболочка, выстилающая изнутри просвет каналов. Это облегчает проникновение продуктов жизнедеятельности микробов в глубже лежащие каналы дентина и усиливает его деминерализацию и размягчение. Третья зона - зона прозрачного дентина. Прозрачный (склерозированный) дентин образуется вследствие его гиперминерализации. Образование пояса склерозированного дентина при кариесе является компенсаторным процессом. Склероз резко снижает проницаемость дентина за счёт блокады дентинных трубочек, и, следовательно, препятствует распространению микроорганизмов и прогрессированию кариозного процесса. Четвертая зона - репаративного дентина. Репаративный (третичный, заместительный, вторичный иррегулярный) дентин образуется одонтобластами со стороны пульпы зуба локально в проекции кариозной полости.

34. Тератома шеи.

Окраска: гематоксилином и эозином.



У детей выявляются разнообразные доброкачественные и злокачественные новообразования, развивающиеся из различных тканей, в том числе эмбриональных.

Тератомы — опухоли и опухолеподобные поражения, возникающие из тканевых пороков развития и остатков эмбриональных структур. Тератомы, являющиеся истинными опухолями, носят название тератобластомы (дизонтогенетические опухоли).

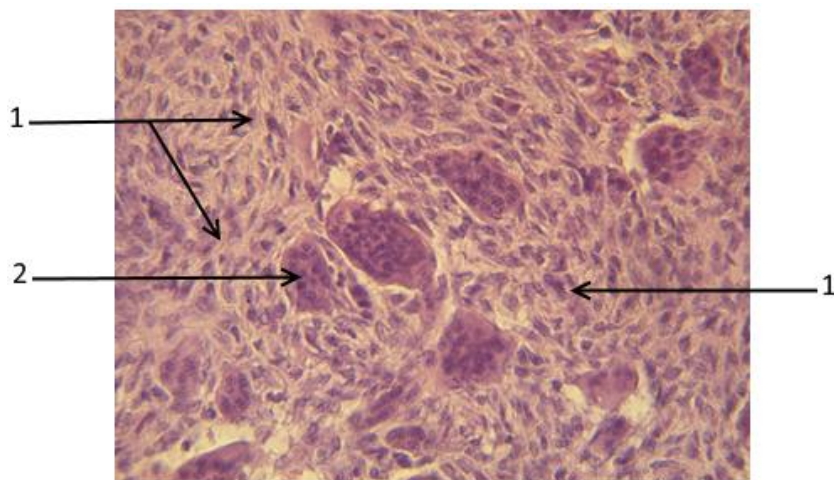
Термин «тератома» происходит от греческого слова *teras* — чудо и терминоэлемента *-ома* — опухоль. Буквально он переводится как «чудесная (удивительная) опухоль». Так ранее обозначали опухоли, в которых встречались необычные компоненты, например, зубы, сформированный глаз или ушная раковина в опухолевом узле яичника.

Тератомы развиваются из экто-, эндо- и мезодермы, представляя в трансформированном виде соматическое развитие тканей и органов из всех зародышевых листков. Вся гетерогенная группа тератом делится в разных классификациях на различное количество форм (вариантов), однако во всех классификациях выделяют зрелые, незрелые и тератомы с малигнизацией.

Опухоль состоит из эпителия разного строения (1), кровеносных сосудов (2), пронизывающих мезенхиму (3), и фокусов хрящевой ткани (4).

35. Гигантоклеточный эпюлис.

Окраска: гематоксилином и эозином.



Эпюлис (от греч. ері — на и ulon — десна) — опухолеподобное образование десны.

Гистологически различают условно три разновидности эпюлисов:

- 1) Гранулематозный.
- 2) Ангиоматозный.
- 3) Гигантоклеточный.

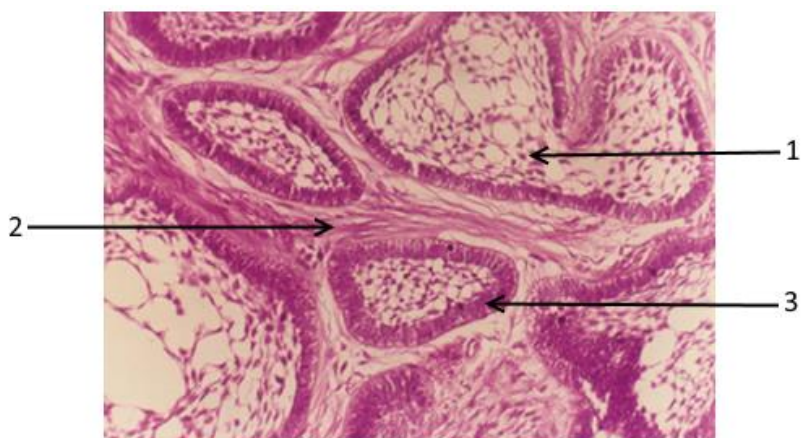
Гигантоклеточный эпюлис представляет собой соединительнотканное образование с большим количеством гигантских многоядерных клеток. Однако клетки эти не обладают атипичным ростом и, преодолев определенный цикл развития, превращаются в зрелую доброкачественную (фиброзную ткань).

Микроскопически опухолевидное образование представлено фиброзной тканью с **пролиферирующими фибробластами (1)** (миофибробластами - веретенообразными или овоидными клетками) и **многоядерными гистиоцитами (2)**.

Макроскопически гигантоклеточный эпюлис имеет округлую, реже эллипсоидную форму, гладкую поверхность, мягкую или упруго-эластическую консистенцию, темно-красный цвет, чаще с выраженным буроватым оттенком. Обладая прогрессивным ростом может достигать больших размеров. Безболезнен, умеренно кровоточив при травме. Иногда на поверхности эпюлиса можно видеть отпечатки зубов-антагонистов.

36. Адамантинома.

Окраска: гематоксилином и эозином.

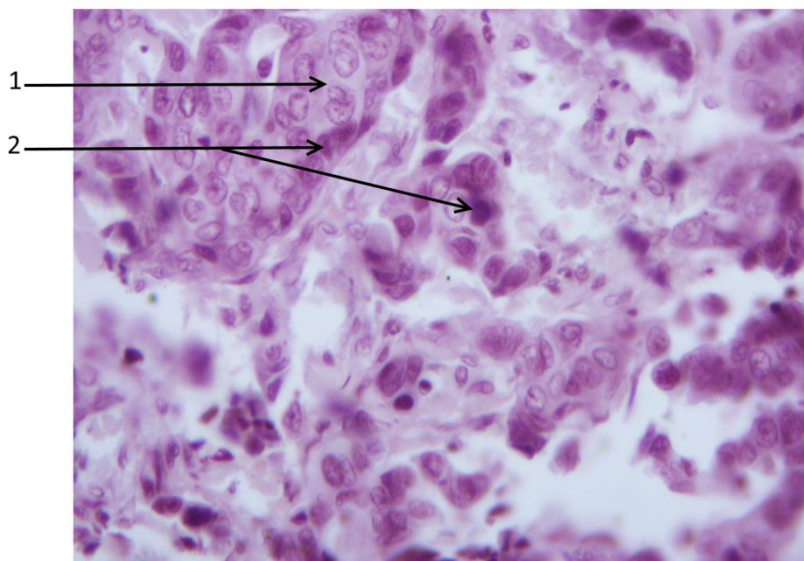


Адамантонома (adamantinoma; греч. adamas, adamantos — твердый металл + -ôma; син.: адамантобластома, амелобластома) — эпителиальная доброкачественная опухоль, в которой формируются структуры, напоминающие эмалевый орган закладки зуба. Является органоспецифической опухолью (характерна для челюстной кости). Встречается сравнительно редко; возникает чаще в толще нижней челюсти в области угла на уровне моляров, значительно реже — в верхней челюсти, и в единичных случаях — в большеберцовой кости, а также в гипофизе и яичниках.

Макроскопически различают две формы адамантиномы — солидную (adamantinoma solidum) и поликистозную (adamantinoma polycysticum). Эти две формы опухоли не являются самостоятельными. Солидная форма — более ранняя стадия развития опухоли, чаще наблюдается в верхней челюсти и растет быстрее, чем поликистозная. На разрезе солидная адамантинома представляет собой узел мягковатой или плотноватой консистенции грязно-серого или красноватого цвета, капсула может отсутствовать. Поликистозная форма адамантиномы характеризуется наличием нескольких кист. Кисты выполнены светлой или бурой жидкостью различной консистенции. При микроскопическом исследовании выявляются характерные разветвляющиеся **эпителиальные тяжи (1)** или округлые участки, между которыми проходят **соединительнотканые прослойки (2)**, содержащие кровеносные и лимфатические сосуды. По периферии этих эпителиальных комплексов располагаются в один ряд высокие **цилиндрические клетки (3)** с крупными ядрами, за которыми следуют кубические и полигональные клетки. В центре эпителиальных комплексов расположены звездчатые клетки. Указанная картина сходна со строением развивающегося эмалевого органа зуба.

37. Рак слюнной железы.

Окраска: гематоксилином и эозином.



Злокачественные эпителиальные опухоли слюнных желез (карцинома, рак) бывают несколько видов: ациноклеточная карцинома, мукоэпидермоидная, аденокистозная, полиморфная, аденокарцинома низкой степени злокачественности, эпителиально-миоэпителиальная карцинома, светлоклеточная, базально-клеточная аденокарцинома и другие.

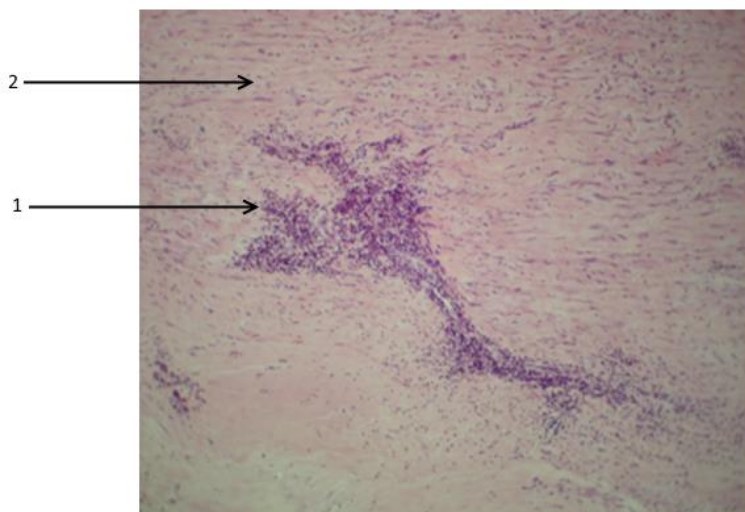
На данной микрофотографии представлена аденокарцинома. Она характеризуется железистым строением, структура опухоли разнообразна, выделяют тубулярную и папиллярную формы. Чаще поражаются околоушные и подчелюстные слюнные железы. Инфильтративный рост характерен с самого начала, быстро появляются боли, парезы мимической мускулатуры, регионарные метастазы.

Макроскопически аденокарцинома представлена узелком, может быть с кистозной полостью, реже имеет место диффузный рост.

Микроскопически видны формирования **железистоподобных структур (1)**. Представлены скопления **атипичных полиморфных клеток (2)** с гиперхромными ядрами с наличием патологических митозов.

38. 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 периваскулярных инфильтратов, содержащих лимфоциты, плазматические клетки и гистиоциты.

Обычно процесс локализуется в восходящей части и дуге аорты, чаще непосредственно над клапанами. В типичных случаях изменения резко обрываются в дуге или в нисходящей части аорты. Брюшная аорта поражается очень редко.

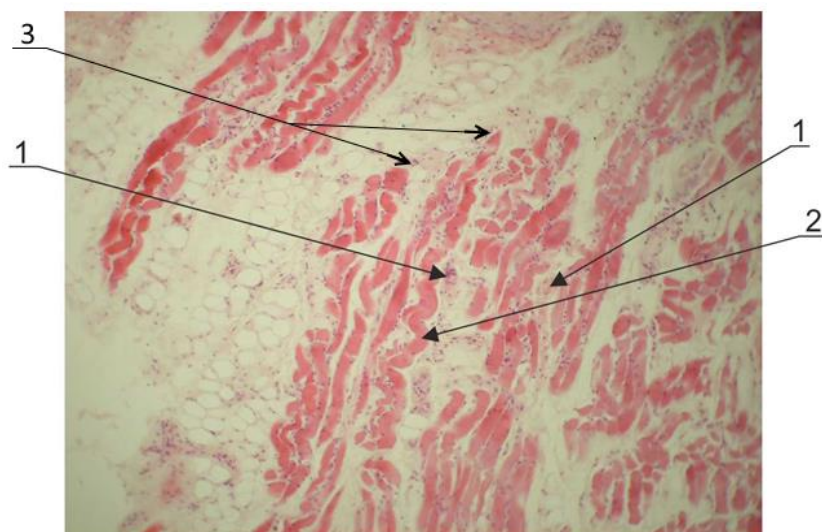
Макроскопически на интима видны белесоватые бугристости с морщинками и рубцовыми втяжениями, придающими аорте вид шагреновой кожи. Если присоединяется атеросклероз, то картина специфических изменений несколько затушевывается.

При микроскопическом исследовании обнаруживается воспалительный процесс, начинающийся со стороны vasa vasorum адвентиции и распространяющийся на среднюю оболочку.

В препарате представлен фрагмент стенки аорты, в которой определяется **воспалительная инфильтрация (1)**: скопление лимфоцитов, плазматических клеток и фибробластов вокруг vasa vasorum. 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.

39. Коагуляционный некроз мышц языка.

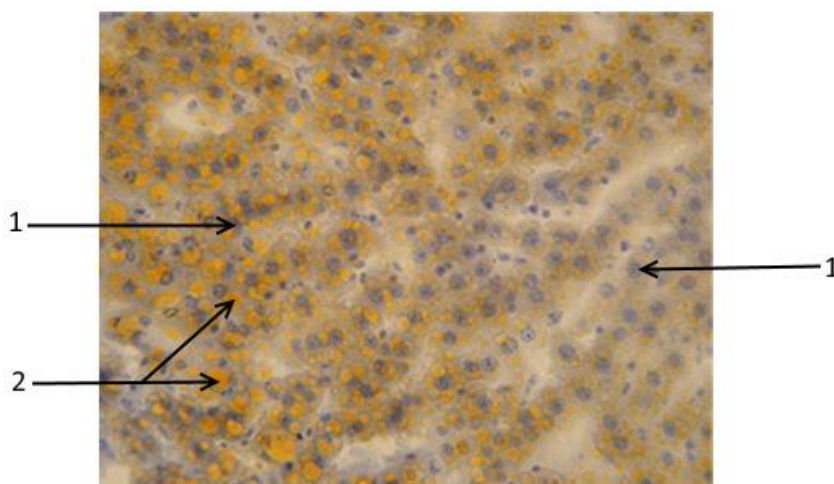
Окраска: гематоксилином и эозином.



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 **ядер (1)** выглядят как масса коагулированной, гомогенной, эозинофильной цитоплазмы. При малом увеличении наблюдается большое изменение **мышечных волокон (2)**, потерявших прежнюю исчерченность. 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 зоне некроза отмечается демаркационное воспаление - **диффузная нейтрофильная инфильтрация (3)**. В соответствующих местах можно наблюдать также разрыв сосудов и на этой почве кровоизлияния. При большом увеличении можно установить, что волокна гомогенны, интенсивно красятся эозином и лишены ядер или же последние находятся в состоянии лизиса и рексиса.

40. Жировая дистрофия печени.

Окраска: Судан III.



Паренхиматозная жировая дистрофия печени - это структурные проявления нарушения обмена цитоплазматических липидов, которые могут выражаться в накоплении жира в свободном состоянии в гепатоцитах, где он не обнаруживается в норме.

Макроскопически печень увеличена, дряблой, тестоватой, глинистой консистенции, желтого или желто-коричневого цвета. При разрезе на лезвии ножа и поверхности разреза виден налет жира.

Микроскопически характерно появление в клетках печени сначала гранул липидов, окрашивающихся в желтый цвет (пылевидное ожирение), затем их мелких капель (мелкокапельное ожирение), которые в дальнейшем сливаются в крупные капли (крупнокапельное ожирение) или в одну **жировую вакуоль (2)**, заполняющую всю цитоплазму и оттесняющую хорошо выраженное **ядро (1)** на периферию клетки, которая становится перстневидной. Чаще отложение жиров начинается от периферии долек к центру. Жировая инфильтрация может охватывать единичные гепатоциты (так называемое диссеминированное ожирение), группы гепатоцитов (зональное ожирение) или всю паренхиму печени (диффузное ожирение). В одних случаях (интоксикации, гипоксия) ожирение печеночных клеток развивается преимущественно централобулярно, в других (белково-витаминная недостаточность, общее ожирение) - преимущественно перипортально. При резкой жировой инфильтрации печеночные клетки погибают, жировые капли сливаются и образуют расположенные внеклеточно жировые кисты, вокруг которых возникает клеточная реакция, разрастается соединительная ткань.

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 [Текст]: 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

СОДЕРЖАНИЕ.

1. Смешанная опухоль слюнной железы.	3
2. Гипертрофия миокарда.	4
3. Амилоидоз селезенки.	5
4. Гиалиноз капсулы селезенки.	6
5. Известковые метастазы в сердце.	7
6. Геморрагический инфаркт легкого.	8
8. Смешанный тромб.	9
9. Бактериальные эмболы в почке.	10
10. Инфаркт миокарда.	11
11. Кровоизлияние в ткань языка.	12
12. Язык при лейкозе.	13
13. Эхинококк печени.	14
14. Грануляционная ткань.	15
15. Папиллома.	16
16. Одонтома.	17
17. Плоскоклеточный ороговевающий рак.	18
18. Фиброма.	19
19. Базалиома.	20
20. Кавернозная гемангиома.	21
21. Атеросклероз аорты.	22
22. Возвратно-бородавчатый эндокардит.	23
25. Портальный цирроз печени.	26
26. Экстракапиллярный продуктивный гломерулонефрит.	27
27. Милиарный туберкулез легких.	28
28. Гнойное воспаление слюнной железы.	29
29. Дифтеритическое воспаление мягкого неба.	30
30. Гнойный пульпит.	31

31. Простая гранулема.	32
32. Сложная гранулема.	33
33. Кариес.	34
34. Тератома шеи.	35
35. Гигантоклеточный эпюлис.	36
36. Адамантинома.	37
37. Рак слюнной железы.	38
38. Сифилитический мезаортит.	39
39. Коагуляционный некроз мышц языка.	40
40. Жировая дистрофия печени.	41
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА:	42
СОДЕРЖАНИЕ.	43