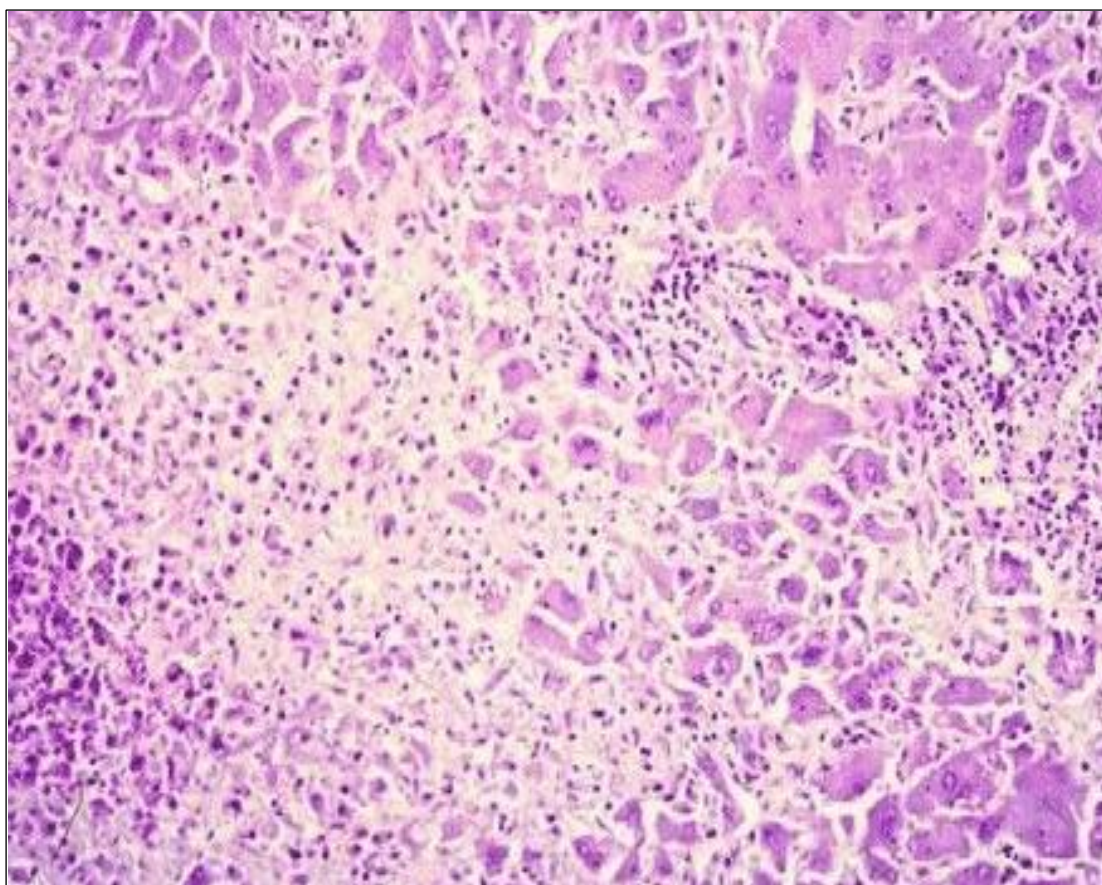

Министерство здравоохранения РФ
Волгоградский государственный медицинский университет
Кафедра патологической анатомии ВолгГМУ
Волгоградский медицинский научный центр

А.В. Смирнов

Атлас по частной патологической анатомии

Электронное учебное пособие



УДК 616-091(084.42)

Автор:

Д.м.н, профессор А.В.Смирнов

Печатается по решению Центрального методического совета
Волгоградского государственного медицинского университета.

Рецензенты:

Зав. кафедрой анатомии человека ВолгГМУ, д.м.н., профессор

А.И. Краюшкин;

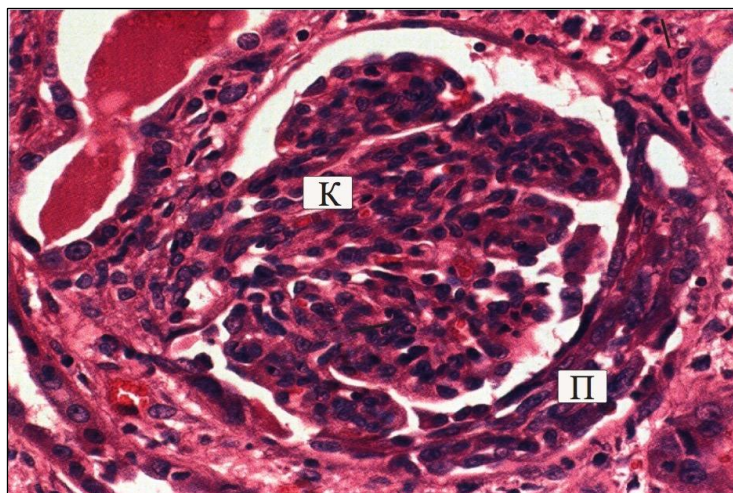
Зав. кафедрой биологии, д.м.н., доцент Г.Л. Снигур

Смирнов А.В.

**Атлас по частной патологической анатомии: электронное учебное
пособие/ А.В. Смирнов. – Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2016.**

Электронное учебное пособие «Атлас по частной патологической анатомии» составлено в соответствии с программой по предмету «Патологическая анатомия, клинической патологической анатомии» для студентов, обучающихся по специальностям: лечебное дело, педиатрия, медико-профилактическое дело. Электронное учебное пособие может быть использовано для подготовки к практическим занятиям и при выполнении аудиторной и внеаудиторной самостоятельной работы студентами по патологической анатомии, клинической патологической анатомии.

Болезни мочеполовой системы.



7.1 Экстракапиллярный пролиферативный гломерулонефрит.

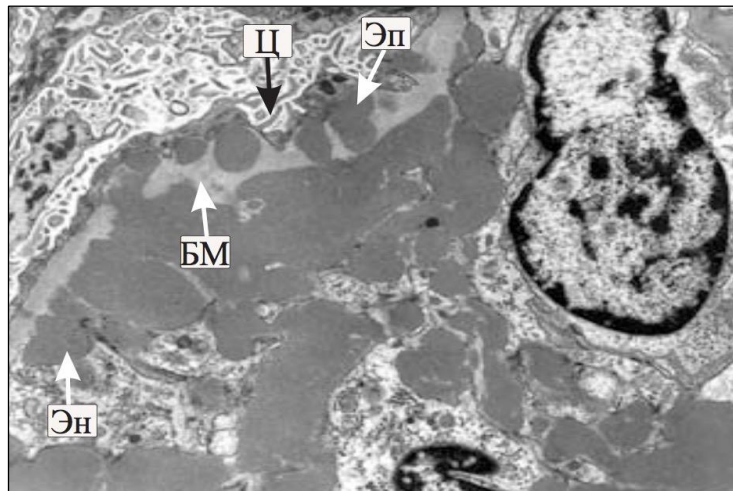
Окраска гематоксилином-эозином. X 400.

Под гломерулярными болезнями (гломерулопатиями) понимают группу невоспалительных и воспалительных заболеваний, при которых происходит поражение преимущественно клубочкового аппарата почек. Выделяют первичные гломерулопатии (острый постинфекционный гломерулонефрит), являющиеся самостоятельными заболеваниями, и вторичные, которые рассматриваются как проявления других заболеваний (диабетический гломерулосклероз). Среди невоспалительных гломерулопатий различают: болезнь минимальных изменений (незначительных гломерулярных нарушений, липоидный нефроз), фокальный сегментарный гломерулярный склероз (гиалиноз), мембранозную гломерулопатию (нефропатию), наследственный нефрит (синдром Олпорта), доброкачественную семейную гематурию (болезнь тонкой базальной мембраны). Среди воспалительных

гломерулопатий или гломерулонефритов выделяют: острый постинфекционный гломерулонефрит (острый диффузный пролиферативный), мезангиокапиллярный (мембранозно-пролиферативный) гломерулонефрит, включающий три типа: тип 1 (гломерулонефрит с субэндотелиальными депозитами), тип 2 (болезнь плотных депозитов), тип 3 (гломерулонефрит с субэндотелиальными и субэпителиальными депозитами), экстракапиллярный пролиферативный гломерулонефрит (гломерулонефрит с полулуниями), диффузный фибропластический гломерулонефрит и другие. Для установления морфологического диагноза необходимо использовать специальные методы окрашивания (импрегнацию азотнокислым серебром, трихромные красители), гистохимические методы и электронную микроскопию. При воспалительных гломерулопатиях или гломерулонефритах обнаруживаются признаки воспалительных реакций в капиллярных клубочках почек, повреждение гломерулярной базальной мембраны клубочка иммунными комплексами или антителами, что приводит к протеинурии, гипопроteinемии, появлению отеков, а также к гематурии, артериальной гипертензии. Отмечается интракапиллярная пролиферация эндотелия капилляров клубочков (К) или мезангиальных клеток, склероз клубочков (гломерулосклероз). При экстракапиллярном пролиферативном гломерулонефрите, представленном на микрофотограмме, происходит экстракапиллярная пролиферация эпителиальных клеток париетального листка капсулы почечного тельца и гистиоцитов с образованием полулуний (П).

Зарисовать микропрепарат и обозначить на рисунке структуры, указанные буквами: К, П.

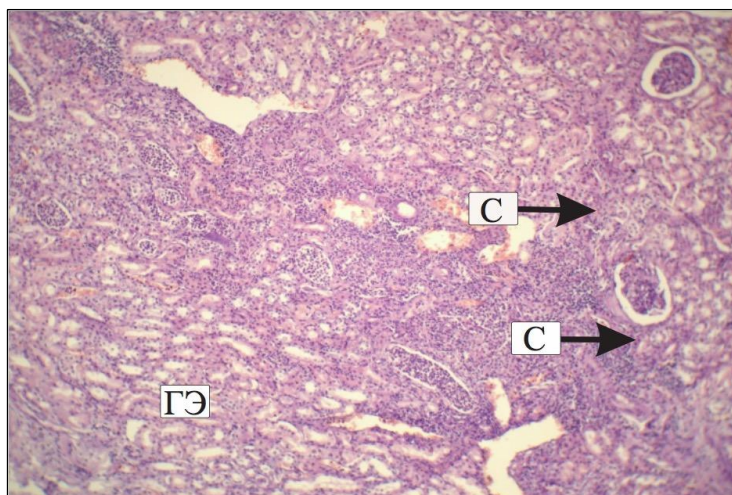
7.2 Диффузный пролиферативный гломерулонефрит.



Электронная микрофотограмма.

При диффузном пролиферативном гломерулонефрите образующиеся иммунные комплексы повреждают гломерулярную базальную мембрану (БМ) и обнаруживаются под эндотелием в виде субэндотелиальных депозитов (Эн) и/или реже под отростками подоцитов в виде субэпителиальных депозитов (Эп), выявляемые также при иммунофлюоресцентном исследовании. Определяется фокальная диссоциация цитоподий (Ц) подоцитов.

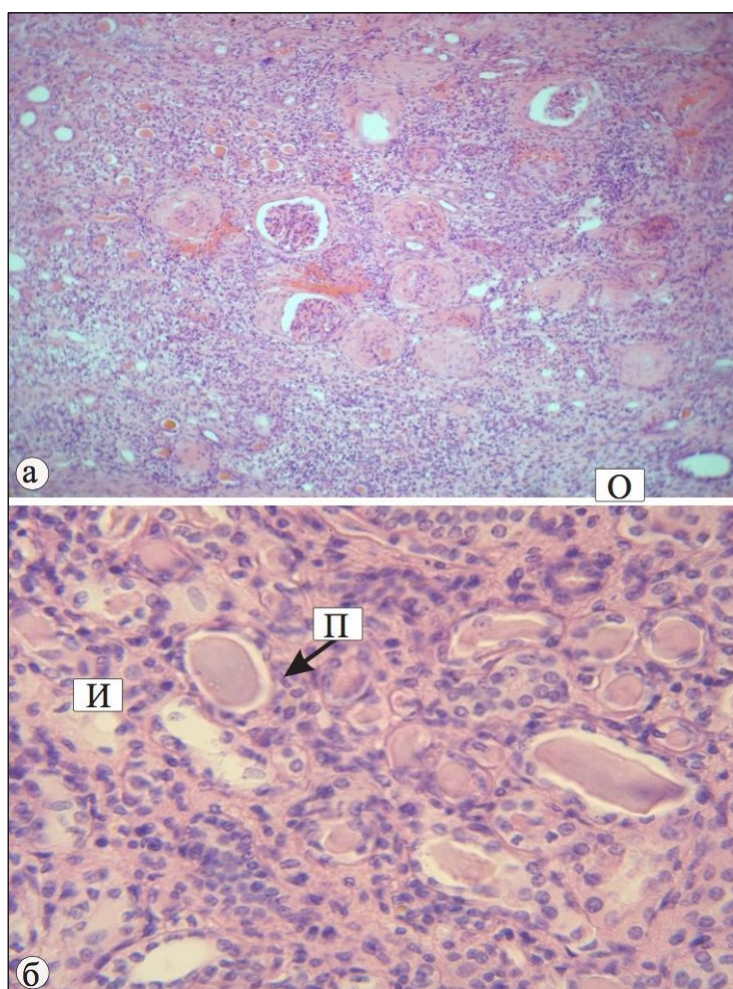
7.3 Острый пиелонефрит.



Окраска гематоксилином-эозином. X 100.

Острый пиелонефрит (острый тубулоинтерстициальный нефрит) характеризуется острым воспалительным процессом в почечных лоханках, чашечках, собирательных трубках, канальцах, интерстициальной ткани почек. Этиология заболевания связана чаще с бактериальной восходящей (урогенной), гематогенной, лимфогенной инфекцией. Острый пиелонефрит часто связан с восходящей инфекцией (уретрит, цистит), с нарушением опорожнения мочевого пузыря, например при гиперплазии предстательной железы, переохлаждением, генетической предрасположенностью и т.д. При морфологическом исследовании в почечных чашечках и лоханках обнаруживается гнойный экссудат, полиморфно-нуклеарная инфильтрация интерстиция (И). В просвете части проксимальных, дистальных канальцев и собирательных трубочек содержится гнойный экссудат (ГЭ). Могут быть обнаружены периваскулярные лейкоцитарные инфильтраты, а также

множественные милиарные абсцессы в ткани почек (апостематозный пиелонефрит). Слияние крупных абсцессов почки ведет к формированию карбункула почки. Зарисовать микропрепарат и обозначить на рисунке структуры, указанные буквами: И, ГЭ, ПТ.



7.4 Хронический пиелонефрит.

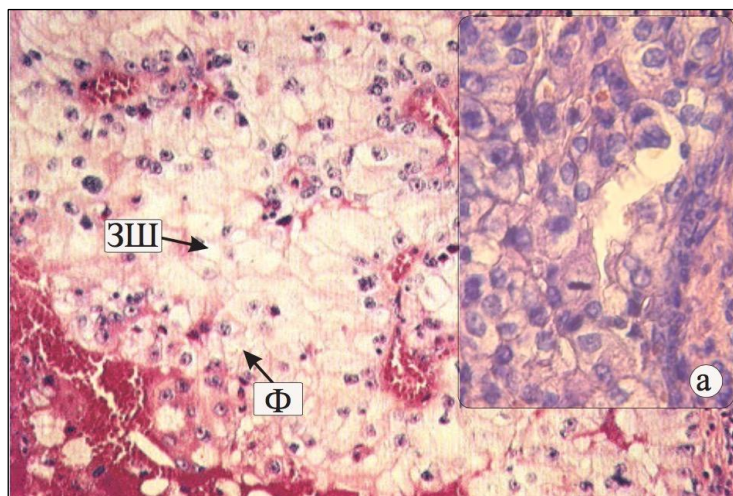
Окраска гематоксилином-эозином. (а) X 100. (б) X 400.

При хроническом пиелонефрите (хроническом тубулоинтерстициальном нефрите) в ткани почек обнаруживаются признаки продуктивного

воспаления, лимфоидная инфильтрация и фиброз стромы. Происходит постепенная атрофия собирательных трубочек, дистальных, тонких и проксимальных канальцев. Эпителий канальцев становится низким, просвет расширяется. При наличии гомогенной эозинофильной жидкости в просвете канальцев морфологическая картина напоминает структуру щитовидной железы – «щитовидная почка». В дальнейшем в процесс вовлекаются почечные тельца, отмечается гиалиноз и склероз клубочков. Осложнением хронического двустороннего пиелонефрита может стать хроническая почечная недостаточность, вторичная (ренальная) артериальная гипертензия, вторичный паратиреоидизм, в исходе формируется пиелонефритическая (вторично) сморщенная почка.

Зарисовать микропрепарат и обозначить на рисунке структуры, указанные буквами: И, Э, Ж, ГС.

7.5 Аденокарцинома почки.



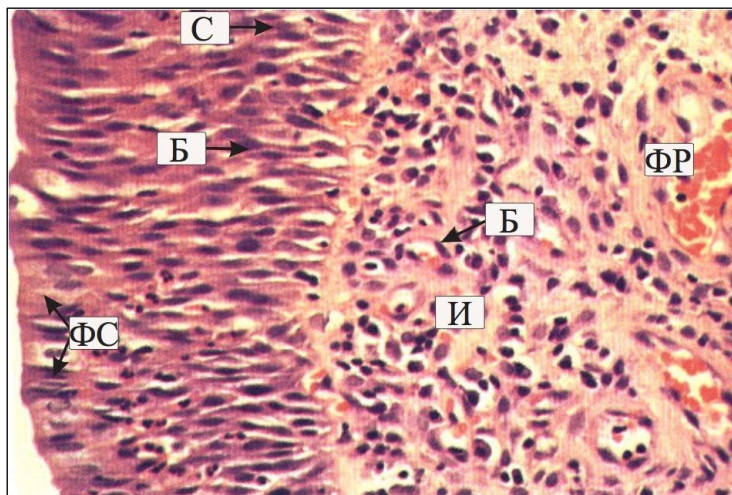
Окраска гематоксилином-эозином. X 100, (а) X 500.

Аденокарцинома почки (гипернефроидный рак) представляет собой злокачественную опухоль, возникающую из эпителия нефронов и собирательных трубочек. Обнаруживается инвазия опухолевых клеток в кровеносные сосуды, поэтому часто наблюдаются гематогенные метастазы в легкие, печень, кости, противоположную почку. По гистологическим особенностям выделяют светлоклеточный (альвеолярно-клеточный), зернисто-клеточный (темноклеточный), веретенноклеточный (саркомоподобный), железистый, смешанный варианты аденокарциномы почки.

На представленной микрофотограмме изображена светлоклеточная аденокарцинома, состоящая из светлых полигональных опухолевых клеток. Плохо выраженная строма опухоли разделяет опухолевые элементы на альвеолы и дольки. Встречается множество тонкостенных кровеносных сосудов, очаговые кровоизлияния. Обнаруживаются фигуры митозов.

Зарисовать микропрепарат и обозначить на рисунке структуры, указанные буквами: ОК, КС, К, М.

7.6 Хронический интерстициальный цистит.



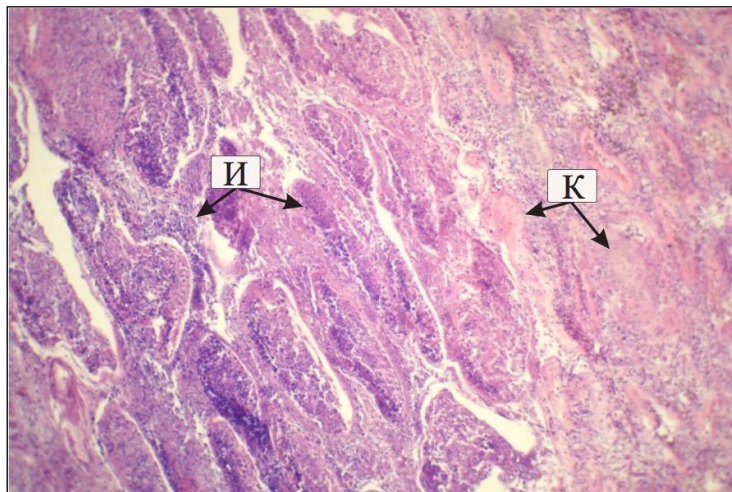
Окраска гематоксилином-эозином. X 400.

Под хроническим интерстициальным циститом понимают длительно протекающее воспалительное заболевание мочевого пузыря. Чаще заболевание обнаруживается у женщин среднего возраста. Характерна лимфо-гистиоцитарная инфильтрация слизистой и более глубоких слоев мочевого пузыря, появление язв (гуннеровские язвы) при обострении процесса. При прогрессировании заболевания отмечаются атрофические изменения слизистой, фиброз мышечной оболочки.

На представленной микрофотограмме изображен фрагмент слизистой мочевого пузыря с умеренной лимфо-гистиоцитарной инфильтрацией (И) собственной пластинки (СП). В переходном эпителии (Э) обнаруживаются

единичные сегментоядерные нейтрофильные лейкоциты (Л), что обнаруживается при обострении заболевания.

7.7 Острый гнойный орхит.

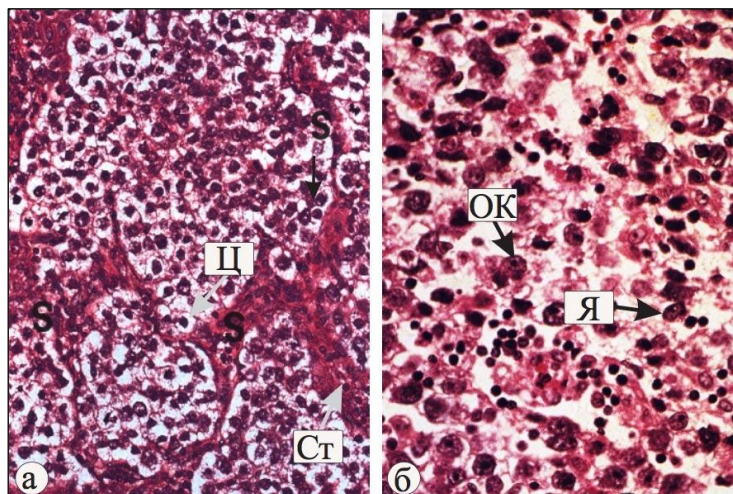


Окраска гематоксилином-эозином. X 400.

Орхит – воспаление яичка, которое может быть острым или хроническим, носить экссудативный (серозный, гнойный) или продуктивный (гранулематозное воспаление при туберкулезе) характер, вызываться инфекционными (вирусы, например, при паротите или гриппе, бактерии) и неинфекционными (травмы, перекрут яичка) факторами. При остром гнойном орхите обнаруживается диффузная полиморфно-нуклеарная инфильтрация ткани яичка, фокусы некрозов извитых семенных канальцев и выстилающего их сперматогенного эпителия.

На представленной микрофотограмме изображен срез яичка при остром гнойном орхите. Обнаруживаются лишь контуры некротизированных извитых семенных канальцев (К), обильная полиморфно-нуклеарная инфильтрация (И), очаговые кровоизлияния.

7.8 Семинома яичка.

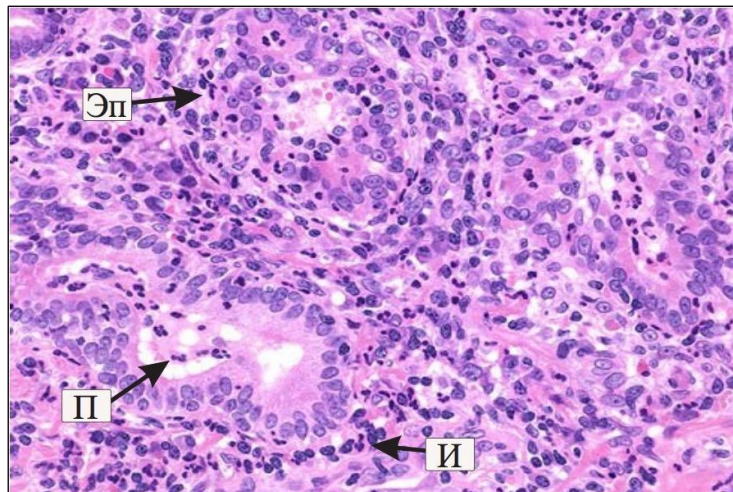


Окраска гематоксилином-эозином. (а) X100, (б) X 100.

Семинома относится к первичным эпителиальным опухолям яичка, возникает из сперматогенных клеток. Является злокачественным новообразованием, метастазирующим лимфогенно в парааортальные и подвздошные лимфатические узлы. Гематогенные метастазы чаще обнаруживаются в легких, печени и почках. Выделяют несколько вариантов микроскопического строения опухоли: типичная, анапластическая, сперматоцитарная семинома. Типичная семинома состоит обычно из крупных полигональных клеток со светлой цитоплазмой и крупными округлыми ядрами. Митозы немногочисленные. Обнаруживаются гигантские многоядерные клетки, напоминающие по строению синцитиотрофобласт. В строме опухоли часто встречается лимфоидная инфильтрация, а также гранулематозная воспалительная реакция.

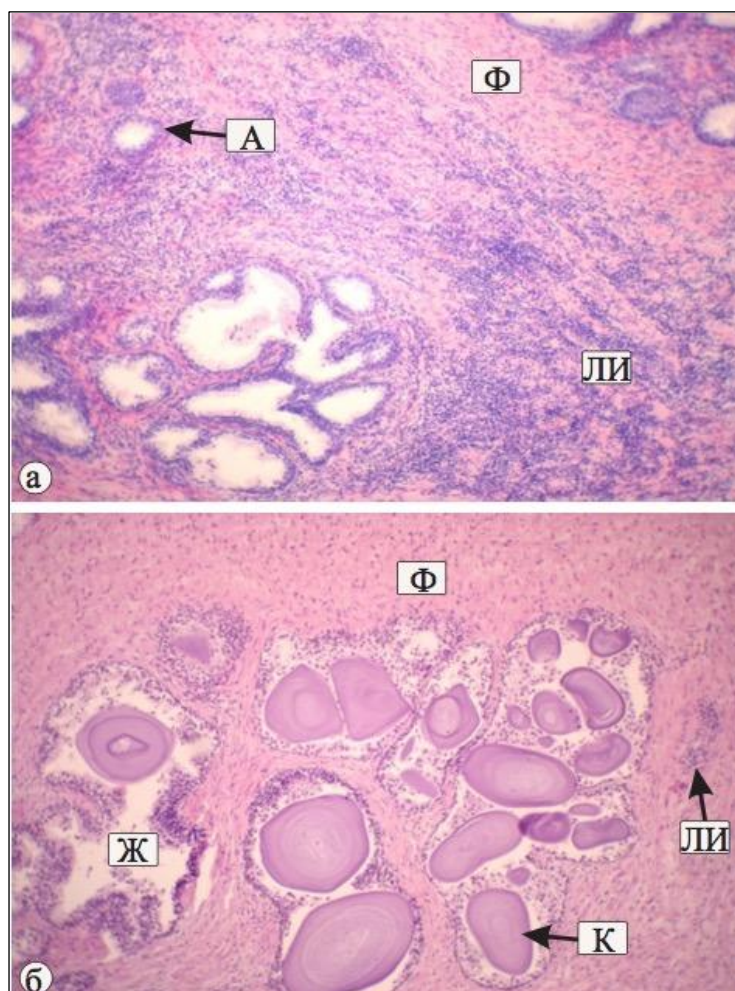
На представленной микрофотограмме (а) изображена семинома яичка. Опухоль имеет дольковую структуру, могут встречаться очаги некрозов и кровоизлияний. Опухолевые клетки (ОК) крупные полигональные, их цитоплазма (Ц) светлая ацидофильная, ядра (Я) крупные округлые. Строма (Ст) опухоли представлена тонкими соединительнотканными прослойками. На микрофотограмме (б) отмечается выраженный клеточный и ядерный полиморфизм, что свидетельствует в пользу низкодифференцированного варианта сеиномы.

7.9 Острый простатит.



Окраска гематоксилином-эозином. X 400.

Острое воспаление предстательной железы, острый простатит, чаще всего имеет инфекционную природу, хотя может возникать в ответ на воздействие токсических веществ, при воздействии физических факторов (температура, механическая травма, ионизирующая радиация). При бактериальной инфекции в строме предстательной железы обнаруживается обильная полиморфно-нуклеарная инфильтрация (И), в эпителии желез (Э) и их просветах (П) также обнаруживаются нейтрофильные лейкоциты.



7.10 Хронический простатит.

Окраска гематоксилином-эозином. (а) X100, (б) X 100.

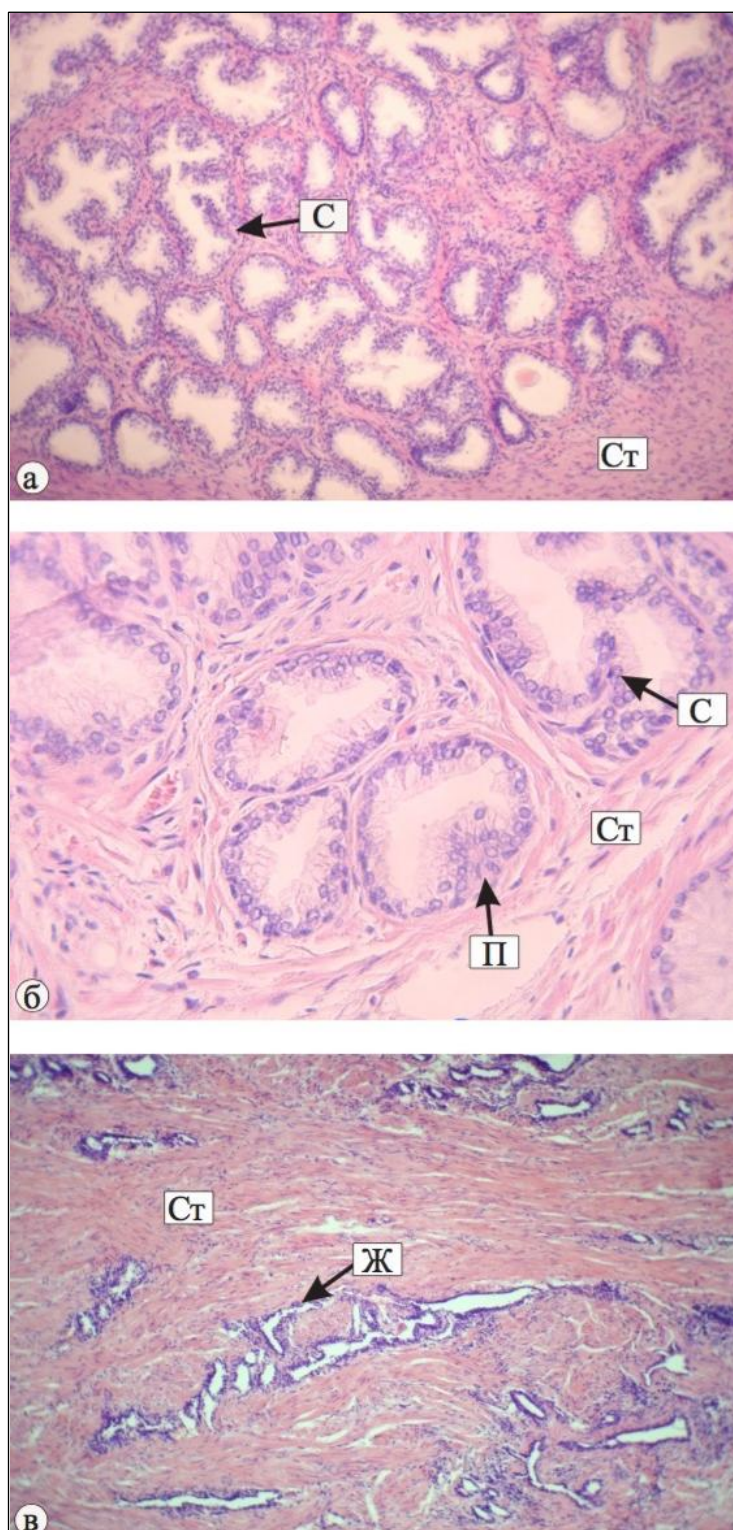
Под хроническим простатитом понимают хроническое воспаление предстательной железы, в патогенезе которого помимо инфекционных агентов существенную роль играют конгестивные факторы (анатомическое сужение выводящих протоков, атония гладкомышечных клеток стромы железы в результате нарушенной нервно-гуморальной регуляции),

способствующие застою секрета, алиментарные и токсические факторы (алкоголь). В ряде случаев доказана роль факторов аутоиммунной природы.

В строме железы обнаруживается лимфоидная инфильтрация (ЛИ), фиброз (Ф). В паренхиме (П) железы наблюдаются атрофические изменения. Подобные изменения часто встречаются при исследовании операционного биопсийного материала (а). На представленной микрофотограмме изображена предстательная железа больного в возрасте 52 лет.

На микрофотограмме (б) изображена предстательная железа мужчины в возрасте 63 лет, аутопсийный материал. Отмечается слабовыраженная очаговая лимфоидная инфильтрация (ЛИ), фиброз (Ф). В паренхиме железы обнаруживаются растянутые железы (Ж) с атрофичным уплощенным эпителием, в просвете которых встречаются многочисленные простатические конкреции (К). Возрастные изменения в предстательной железе связаны в первую очередь с изменением уровней половых гормонов, проявляются в уменьшении количества желез, атрофических изменениях эпителиальных клеток, увеличении доли стромы железы.

7.11 Гиперплазия предстательной железы.



Окраска гематоксилином-эозином. (а) X100, (б) X 400, (в) X 100.

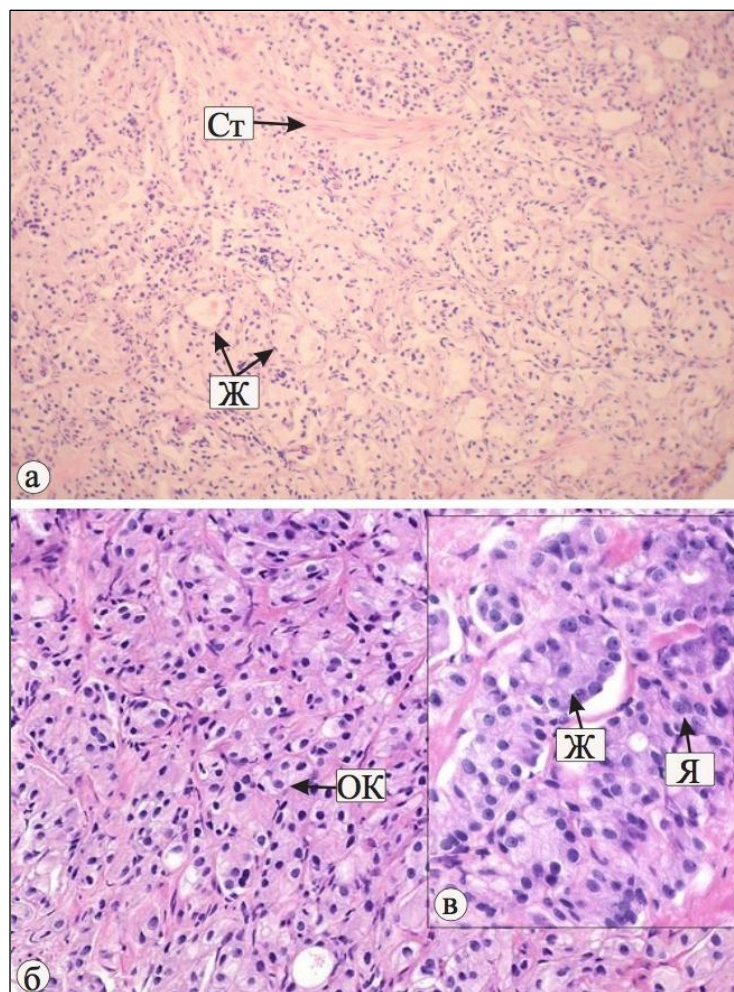
Под гиперплазией предстательной железы (узловая гиперплазия) понимают увеличение размеров железы за счёт гиперплазии (гипертрофии) эпителия парауретральных (слизистых) желёз, составляющих простату, а также стромы, представленной фиброзной и мышечной тканями. Железистая (аденоматозная) гиперплазия простаты возникает у мужчин после 40 лет, связана, по-видимому, с нарушением гормональной регуляции и проявляется разрастанием узлов, сдавливающих уретру. Выделяют железистую (аденоматозную), фиброзно-мышечную и смешанную формы гиперплазии простаты. При железистой гиперплазии увеличиваются размеры и число долек, концевых отделов желез. Их форма становится более складчатой, появляются складки, выступающие в просвет, за счёт увеличения количества эпителиоцитов, размеры которых не увеличены. Базальные или резервные клетки образуют сплошной наружный клеточный слой.

На представленной микрофотограмме (а, б) изображена железистая форма узловой гиперплазии предстательной железы. В узлах обнаруживается большое количество желез. Происходит увеличение количества эпителиальных клеток по сравнению с нормой за счёт гиперплазии. В железах образуются складки, придающие железам неровную форму, звездчатый вид, очаги гиперплазии эпителиоцитов, формирующих несколько слоев в виде подушечек. Количество стромальных элементов при данной форме гиперплазии увеличивается мало.

На микрофотограмме (в) изображена фиброзно-мышечная форма узловой гиперплазии предстательной железы. Обнаруживается преимущественное разрастание стромы (Ст), железы (Ж) подвергаются атрофическим изменениям, эпителиоциты принимают кубическую или

уплощенную форму. При более выраженных гиперпластических процессах, появлении прерывистого базального слоя клеток, увеличении размера ядер, размера и количества ядрышек, а также формировании криброзных структур, сосочков, эпителиальных «мостиков», соединяющих противоположные стороны желез выделяют простатическую интраэпителиальную неоплазию (ПИН), которая рассматривается как важный этап канцерогенеза. Для визуализации базальных клеток и дифференцировки гиперплазии предстательной железы и ПИН применяют иммуногистохимическое исследование с использованием антител к цитокератинам высокой молекулярной массы (например, 34bE12).

Зарисовать микропрепараты (а) и (б) и обозначить на рисунке структуры, указанные буквами: С, П, Ст.



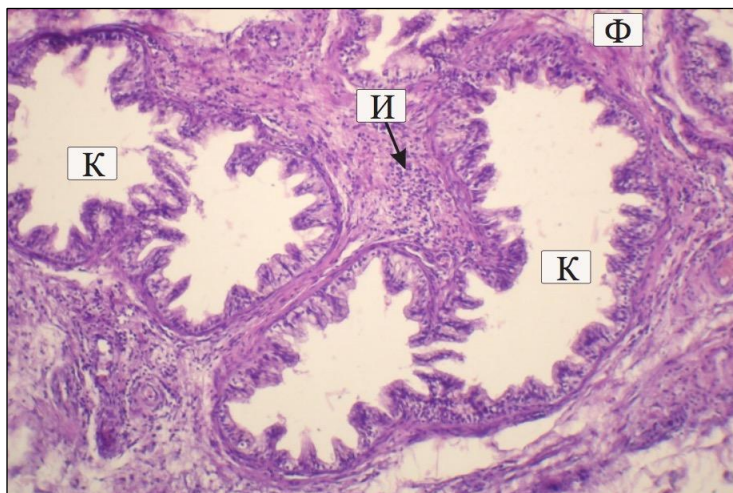
7.12 Аденокарцинома предстательной железы.

Окраска гематоксилином-эозином. (а) X100, (б) X 250, (в) X 400.

Аденокарцинома предстательной железы - злокачественное новообразование простаты эпителиального генеза, имеющее железистое строение. Помимо аденокарциномы в простате встречаются другие первичные эпителиальные (плоскоклеточный, переходноклеточный,

недифференцированный раки), неэпителиальные опухоли (лейомиома, лейомиосаркома, гемангиома), а также вторичные опухоли (метастазы). В этиологии рака предстательной железы важную роль играют фоновые нарушения гормональной регуляции, рецепторного аппарата, патология регенераторных процессов. Существует морфологическая классификация аденокарциномы предстательной железы по Глиссону, учитывающая форму, размеры опухолевых желез, характер роста. На ранних стадиях опухоль образована мономорфными железами с угловатыми или неровными контурами (Глиссон 2). При наличии в опухоли более вариабельных в размерах и форме желез с уменьшенными в диаметре или отсутствующими просветами устанавливают 3 степень. При наличии в структуре опухоли слившихся желез, не разделяемых даже минимальным количеством стромальных элементов, речь идет о 4 степени (а). Опухолевые клетки (ОК) организованы в мелкие гнезда или скопления (б, в), которые тесно прилегают друг к другу, разделены небольшим количеством стромы (Ст). Слившиеся опухолевые железы (Ж) практически не имеют просвета, инфильтрируют строму предстательной железы. Под большим увеличением светового микроскопа (в) хорошо различимы крупные округлые ядра (Я) опухолевых клеток с несколькими ядрышками. В отличие от гиперпластических процессов в аденокарциноме в опухолевых железах отсутствуют базальные или резервные клетки, образующие наружный клеточный слой в нормальных простатических железах.

7.13 Хронический эпидидимит.



Окраска гематоксилином-эозином. (а) X 100.

Под хроническим эпидидимитом понимают хроническое воспаление придатка семенника, возникающее чаще всего при бактериальной инфекции, в результате травматического повреждения. Схожесть этиологических факторов и морфофункциональная близость яичка и придатка обуславливают частое сочетание орхита и эпидидимита. Продуктивное воспаление в придатке яичка может быть неспецифическим и специфическим (при некоторых видах инфекции, например при туберкулезе).

На микрофотограмме изображена ткань придатка яичка, представленная срезами канала придатка (К) с признаками продуктивного межуточного воспаления в наружной оболочке: очаговой лимфоидной инфильтрацией (И), фиброзом (Ф).

Список литературы

Основная

1. Струков А. И., Серов В. В. Патологическая анатомия / под ред. В.С.Паукова // Учебник - 6-е изд., стер. - М.: ГЕОТАР-Медиа, 2015 г.
2. Струков А. И., Серов В. В. Патологическая анатомия / Учебник - 5-е изд., стер. - М.: Литтерра, 2010 г.
3. Пальцев М. А., Кактурский Л. В., Зайратьянц О. В. Патологическая анатомия / Национальное руководство - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014 г.
4. Пауков В. С., Литвицкий П. Ф. Патологическая анатомия и патологическая физиология / Учебник - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012 г.
5. Фролов В. А., Дроздова Г. А.: Общая патологическая физиология. /Учебник - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012 г.

Дополнительная

1. Клатт Э. К. Атлас патологии Роббинса и Котрана - М.: Логосфера, 2010г.
2. Зайратьянц О. В., Бойкова С. П., Дорофеев Д. А. Патологическая анатомия. / Атлас: учебное пособие. 2010г.
3. Зотова О. А., Бойкова С. П., Рябоштанова Е. И.: Патологическая анатомия / Учебное пособие - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015 г.