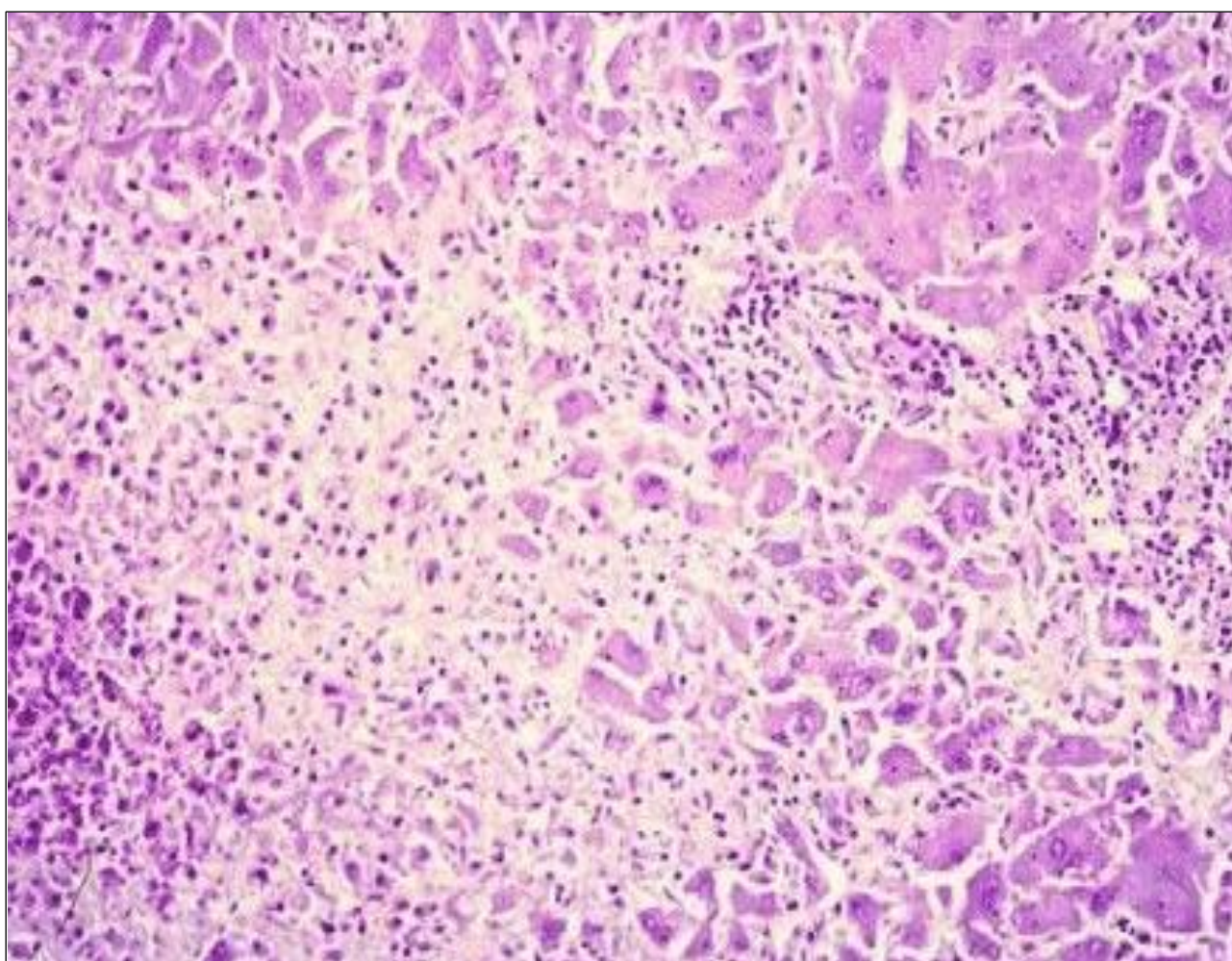

Министерство здравоохранения РФ
Волгоградский государственный медицинский университет
Кафедра патологической анатомии ВолгГМУ

А.В. Смирнов

Атлас по частной патологической анатомии для дистанционного обучения студентов

Электронное учебное пособие **для студентов**



УДК 616-091(084.42)

Автор:

Д.м.н, профессор А.В.Смирнов

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, 2020.

Электронное учебное пособие «Атлас по частной патологической анатомии для дистанционного обучения студентов" составлено в соответствии с программой по предмету «Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия» для студентов, обучающихся по специальностям: лечебное дело, педиатрия, медико-профилактическое дело. Электронное учебное пособие может быть использовано для дистанционного обучения студентов на практических занятиях, при выполнении аудиторной и внеаудиторной самостоятельной работы студентами по патологической анатомии, клинической патологической анатомии.

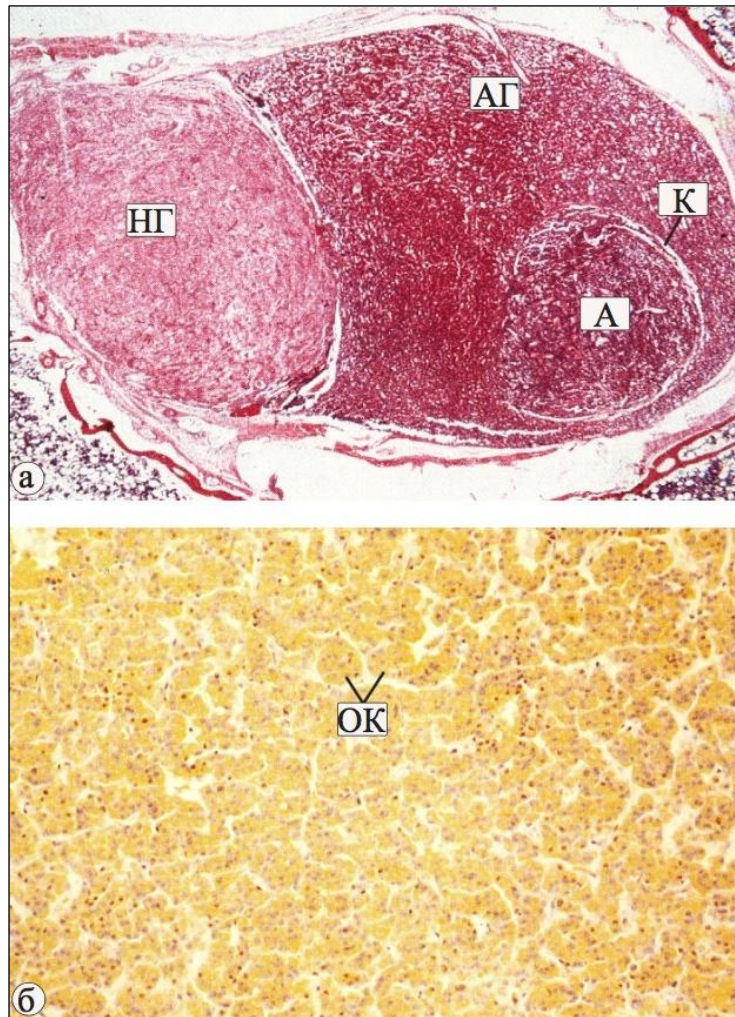
Предисловие

В процессе изучения морфологических дисциплин огромное значение имеет понимание студентом иллюстративного материала. Настоящее электронное учебное пособие «Атлас по частной патологической анатомии, клиническая патологическая анатомия» составлено в соответствии с программой по дисциплинам: патологическая анатомия, частная патология всех факультетов. В атлас вошли микрофотографии микропрепаратов уникального музея кафедры патологической анатомии Волгоградского государственного медицинского университета, демонстрирующие частные патологические процессы, протекающие в человеческом организме.

Данное электронное учебное пособие может быть с успехом использовано как во время практических занятий, так и при проведении самостоятельной работы студентов.

5.19 Алкогольный гепатит.

6.1 Ацидофильная аденома передней доли гипофиза.

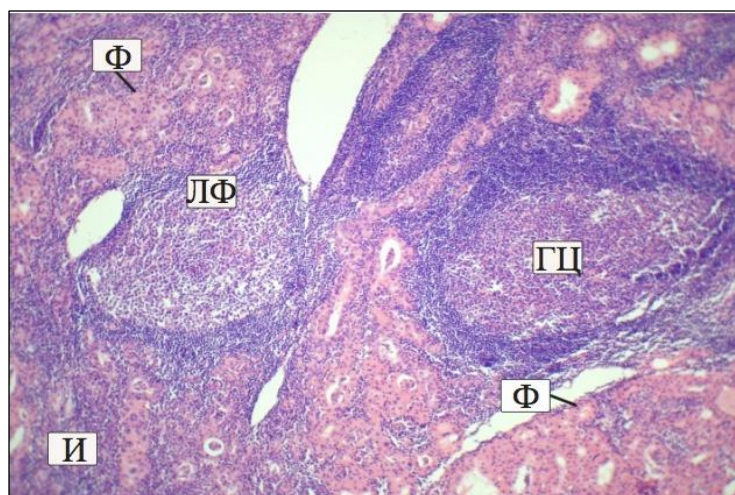


Окраска гематоксилином-эозином. (а) X 50. ШИК-реакция – оранжевый G. (б) X 120.

Аденома передней доли гипофиза (аденогипофиза) - доброкачественная опухоль эпителиального происхождения. Опухоль может быть инкапсулированной. Рост аденомы может привести к сдавлению

эндокриноцитов аденогипофиза и развитию гипопитуитаризма, а также к разрушению окружающих тканей, в т.ч. костных, без признаков сосудистой инвазии. По функциональным характеристикам выделяют гормональноактивные и гормональнонеактивные аденомы. По морфологическим признакам выделяют следующие виды аденом: ацидофильную, из мукоидных клеток («базофильная»), хромофобная, онкоцитарная и другие типы. Опухолевые клетки могут образовывать солидные поля, трабекулы или гнезда.

Зарисовать микропрепарат и обозначить на рисунке структуры, указанные буквами: (А), (ОК), (К), АГ, НГ.



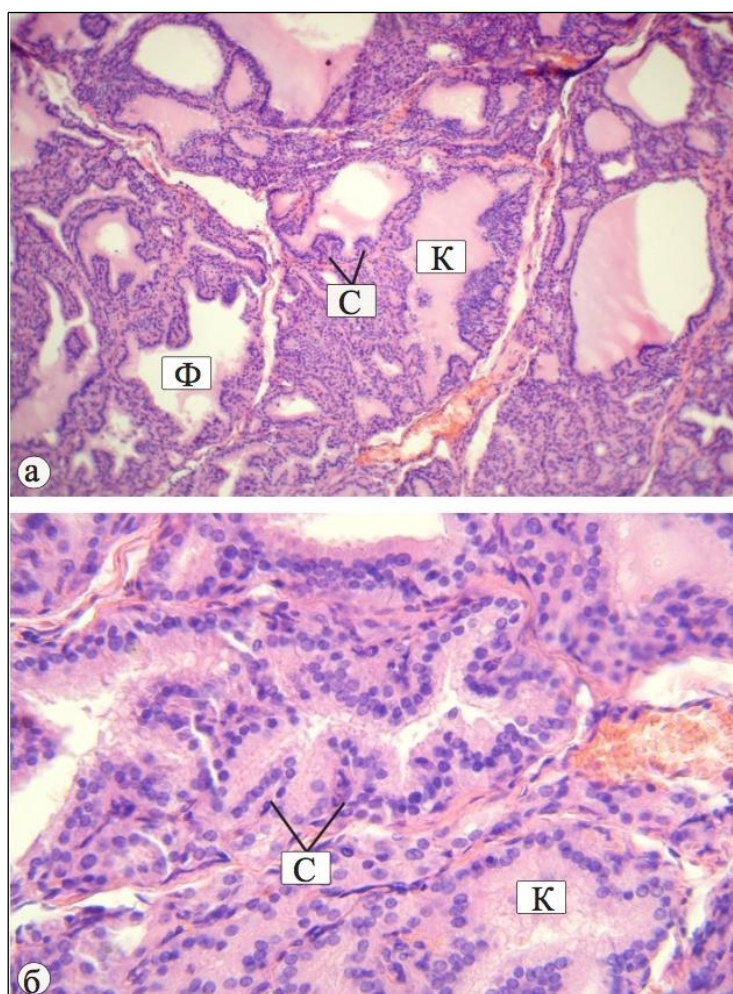
6.2 Тиреоидит Хашимото.

Окраска гематоксилином-эозином. X 50.

Тиреоидит Хашимото (тиреоидит Хасимото, аутоиммунный тиреоидит) является хроническим воспалительным заболеванием щитовидной железы

аутоиммунной природы. В основе заболевания лежит дефект Т- хелперов, взаимодействующих с антигенами клеток щитовидной железы и активирующих В-лимфоциты. Последние вместе с плазмócитами синтезируют антитела, блокирующие рецепторы тиреостимулирующего гормона. При микроскопическом исследовании обнаруживается диффузно-очаговая лимфо-плазмóцитарная инфильтрация стромы щитовидной железы, происходит образование многочисленных лимфоидных фолликулов с герминативными центрами. Фолликулы щитовидной железы могут подвергаться гипертрофии и гиперплазии (гипертрофический вариант), при атрофическом варианте наблюдается их атрофия и склероз стромы. В зависимости от функционального состояния щитовидной железы различают эутиреоидную, гипертиреоидную и гипотиреоидную формы тиреоидита Хасимото.

Зарисовать микропрепарат и обозначить на рисунке структуры, указанные буквами: (И), (ЛФ), (ГЦ), (Ф).



6.3 Диффузный токсический зоб.

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

Диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса, базедова болезнь) в настоящее время рассматривается как органоспецифическое аутоиммунное заболевание, характеризующееся гипертиреозом, наличием аутоантител к компонентам плазматических мембран тироцитов, близки (но не идентичным) к рецепторам тиреотропного гормона. Клинически заболевание проявляется зобом, пучеглазием, тахикардией, увеличением в плазме крови уровней

тиреоидных гормонов. По степени тяжести тиреотоксикоза выделяют лёгкую, среднетяжёлую и тяжёлую формы. По степени увеличения щитовидной железы различают 5 степеней.

При микроскопическом исследовании отмечается появление неровного очертания фолликулов, имеющих фестончатый вид с образованием многочисленных складок в виде сосочков. Тироциты приобретают высокую призматическую форму. Происходит гиперплазия тироцитов (интра- и экстрафолликулярная пролиферация), а также резорбция коллоида, проявляющаяся в виде его вакуолизации, а иногда полного отсутствия коллоида в фестончатых фолликулах, что свидетельствует об усиленном выведении гормонов. Обнаруживаются диффузные и очаговые скопления лимфоидной ткани. Тироциты имеют высокую призматическую форму, округлые ядра. Отмечается резорбция коллоида.

Зарисовать микропрепарат и обозначить на рисунке структуры, указанные буквами: (Ф), (С), (К).



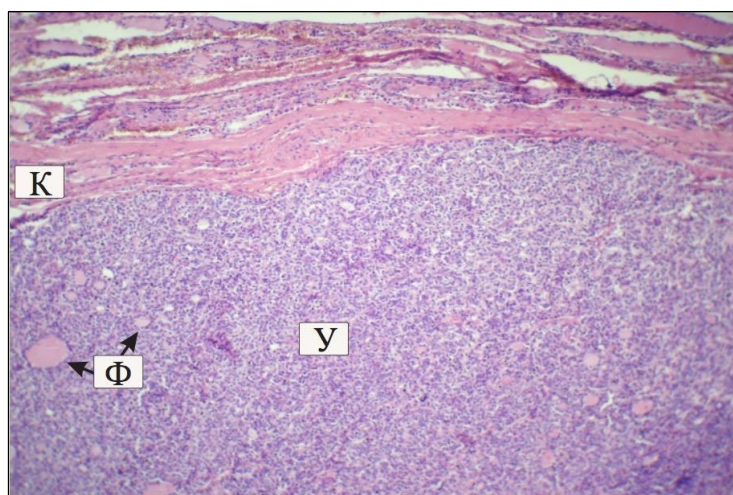
6.4 Нетоксический коллоидный зоб.

Окраска гематоксилином-эозином. X 100.

Под нетоксическим коллоидным зобом понимают патологическое увеличение щитовидной железы, которое связано с первичной гипертрофией и/или гиперплазией её паренхимы при нормальном уровне тиреоидных гормонов. По локализации зоб может быть односторонним или двусторонним. По макроскопическим особенностям выделяют узловой (узловатый, многоузловой), диффузный, смешанный зоб. Микроскопически зоб может быть микрофолликулярным (фолликулы мелкие, преобладает гиперпластические процессы), макрофолликулярный (фолликулы крупные, гипертрофированные), смешанный. По степени пролиферации выделяют коллоидный зоб без пролиферации, частично пролиферирующий, активно пролиферирующий, аденоматозный. Часто обнаруживается очаговая лимфоидная инфильтрация стромы, нарушения кровообращения в виде очаговых кровоизлияний и локального гемосидероза. Важнейшим

этиологическим фактором является абсолютная или относительная йодная недостаточность, которая часто зависит от географических особенностей (эндемический зоб). Кроме того, определенное значение имеет ионизирующая радиация, аутоиммунные факторы, химические (зобогенные) вещества, например, тиоцианаты, тирооксизолидоны, соли кальция, фтор, амиодарон.

Зарисовать микропрепарат и обозначить на рисунке структуры, указанные буквами: (Ф), (К). Отметить гиперплазию мелких фолликулов, в которых содержится минимальное количество коллоида.



6.5 Фолликулярная аденома щитовидной железы.

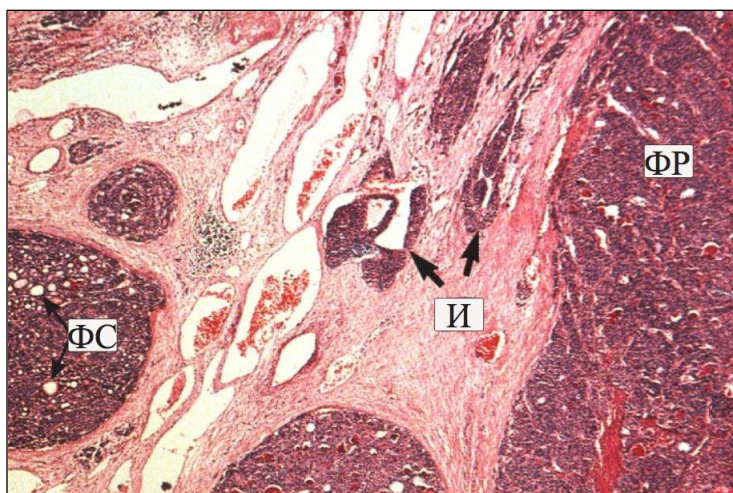
Окраска гематоксилином-эозином. X 100.

Аденома щитовидной железы – доброкачественная опухоль эпителиального происхождения. Фолликулярная аденома представляет собой обычно солитарный узел, отграниченный от окружающей ткани щитовидной

железы соединительнотканной капсулой, отличающийся по строению от окружающей ткани щитовидной железы. Растущая опухоль сдавливает окружающую ткань щитовидной железы. Выделяют различные варианты фолликулярных аденом: эмбриональная (трабекулярная), фетальная (микрофолликулярная), фолликулярная аденома простого строения, фолликулярная аденома коллоидного строения (макрофолликулярная), атипичная аденома. Кроме того, выделяют другие виды аденом: аденома из В-клеток (Ашкинази), папиллярная аденома, аденома из С-клеток (апудома).

На представленной микрофотограмме изображена фолликулярная аденома фетального (микрофолликулярного) строения, состоящая из мелких прилежащих друг к другу фолликулов, имеющая строение солитарного узла, окруженного фиброзной капсулой. Фолликулы окружающей ткани щитовидной железы атрофичны.

Зарисовать микропрепарат и обозначить на рисунке структуры, указанные буквами: (Ф), (У), (К).



6.6 Фолликулярный рак.

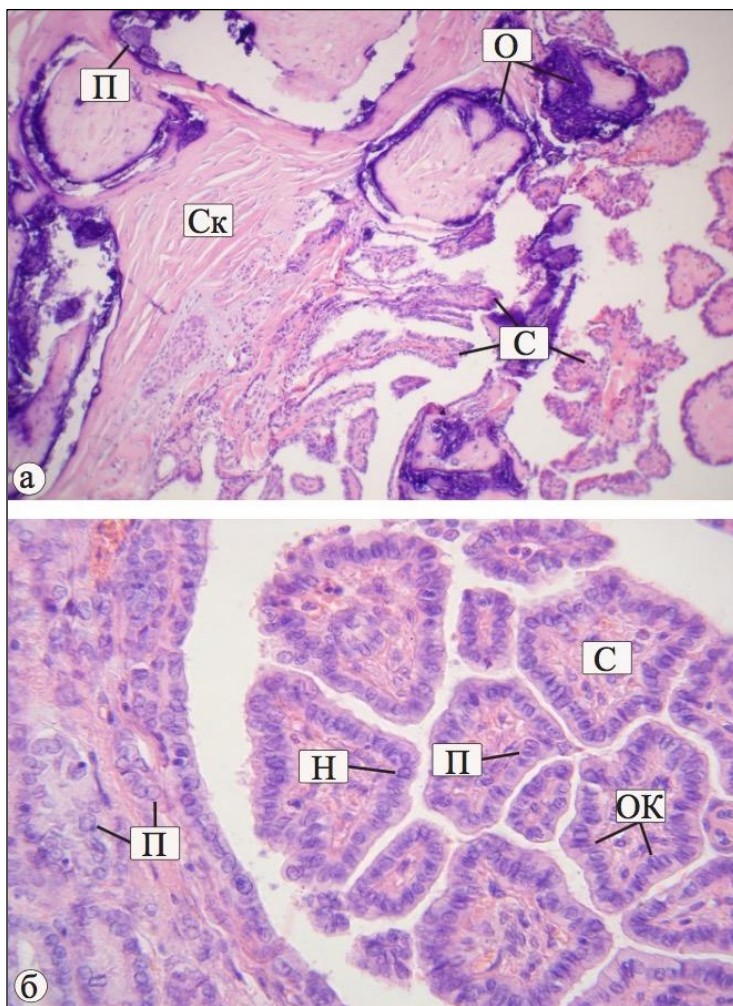
Окраска гематоксилином-эозином. X 100.

Фолликулярный рак щитовидной железы – злокачественная опухоль эпителиального происхождения, представленная фолликулярными, трабекулярными и солидными разрастаниями опухолевых клеток. Фолликулярный рак часто дает гематогенные метастазы в легкие, кости, редко метастазирует лимфогенно в регионарные лимфатические узлы. Фолликулярные раки, состоящие из высокодифференцированных фолликулов, отличаются от фолликулярных аденом наличием инвазии в опухолевых клеток в капсулу и кровеносные сосуды. Поэтому для исключения инвазивного роста необходимо исследование большого количества кусочков опухоли.

На представленной микрофотограмме изображен фолликулярный рак щитовидной железы, имеющий узловое строение. Опухолевые клетки образуют трабекулярные структуры и фолликулоподобные структуры, не

содержащие коллоида. Отмечается инвазия опухолевых клеток в кровеносные сосуды.

Зарисовать микропрепарат и обозначить на рисунке структуры, указанные буквами: (ФР), (ФС), (И).



6.7 Папиллярный рак щитовидной железы.

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

Папиллярный рак (папиллярная аденокарцинома) является наиболее частым злокачественным новообразованием щитовидной железы. Эта опухоль может иметь длительный латентный период и быть выявлена при исследовании биопсии ткани щитовидной железы. Размеры опухолевых узлов варьируют. При микроскопическом исследовании выявляются папиллярные (сосочковые) образования различных размеров и формы, исходящие из внутренней поверхности стенки кистозно измененного фолликула. Встречаются большие древовидно разветвленные сосочки, срезанные в различных плоскостях. Поверхность сосочков выстлана одним или несколькими слоями эпителиальных клеток со светлой или слабо оксифильной цитоплазмой. Ядра опухолевых клеток имеют характерные особенности строения: крупные размеры, пузырькообразный вид (вид «часовых стекол») с хорошо окрашиваемой ядерной оболочкой. На парафиновых срезах опухолевые клетки имеют призматическую форму, и часто создается впечатление, что ядра плотно прилежат друг к другу («притертые стекла»), имеют неровные контуры. Некоторые ядра имеют продольную складку ядерной оболочки в виде базофильной полоски (бороздки) и напоминают по форме кофейное зерно. Фигуры митозов в опухолевых клетках встречаются очень редко. Наряду с сосочковыми образованиями в опухоли часто имеются фолликулярные структуры, которые в части опухолей преобладают. Встречаются солидные разрастания опухолевых клеток. В строме опухоли нередко обнаруживаются явления склероза, гиалиноза, кальцификации с образованием псаммомных телец.

На представленной микрофотограмме (а) изображен папиллярный рак щитовидной железы образующий многочисленные сосочковые структуры,

срезанные в различных плоскостях. В строме опухоли обнаруживаются явления склероза и очаги дистрофического обызвествления. Под большим увеличением (б) продемонстрированы сосочковые структуры, выстланные одним или несколькими слоями эпителиальных опухолевых клеток призматической формы. Ядра крупные пузырькообразного вида округлой или овальной формы. Некоторые ядра имеют неровные контуры, в других обнаруживается продольная базофильная полоска.

Зарисовать микропрепарат и обозначить на рисунке структуры, указанные буквами: (П), (С), (Ск), (О), (ОК).

6.8 Метастаз папиллярного рака щитовидной железы в лимфатический узел.

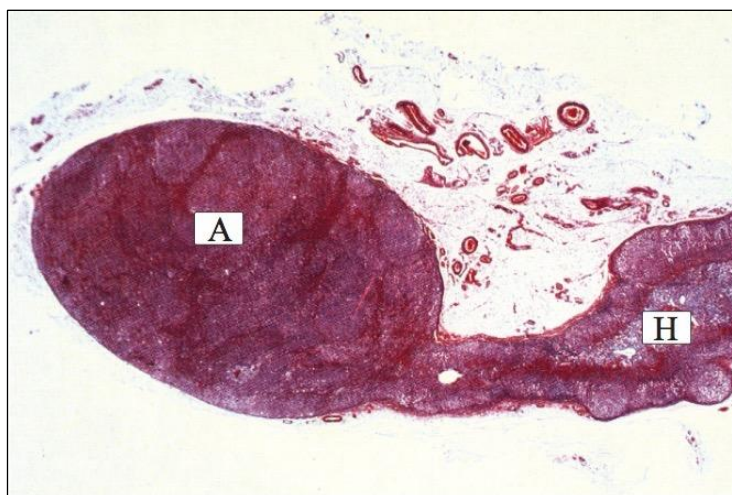


Окраска гематоксилином-эозином. X 100.

Папиллярный рак может длительно протекать относительно благоприятно, однако характерной особенностью опухоли является склонность к распространению по лимфатическим сосудам в регионарные

лимфатические узлы шеи, где метастазы могут быть локализованы в течение длительного периода. Отдаленные метастазы бывают редко. По мнению экспертов ВОЗ наличие папиллярных и фолликулярных структур в мягких тканях шеи следует рассматривать как метастазы невыявленного папиллярного рака щитовидной железы. На микрофотограмме изображен метастаз папиллярного рака щитовидной железы, расположенный в корковом веществе лимфатического узла и формирующий сосочковые структуры.

Зарисовать микропрепарат и обозначить на рисунке структуры, указанные буквами: (М), (КВ), (С).



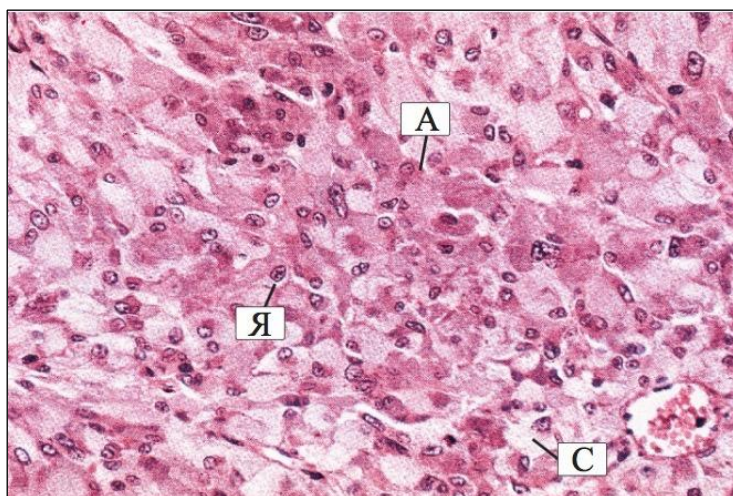
6.9 Аденома надпочечника.

Окраска гематоксилином-эозином. X 100.

Аденома надпочечника (адренокортикальная аденома) доброкачественная опухоль, развивающаяся из эндокриноцитов коркового вещества надпочечников, но не имеющая нормальной структурной

организации характерной для различных зон. Выделяют аденокортикальные светлоклеточные, темноклеточные аденомы, аденокортикальные аденомы смешанного строения, редкие варианты аденом, например, гломерулезоклеточная аденома. Аденокортикальная светлоклеточная аденома состоит из клеток различного размера, полигональной формы, цитоплазма которых содержит различное количество липидов. Среди масс опухолевых клеток могут быть обнаружены участки жировой и костной тканей с элементами костного мозга. Аденокортикальная темноклеточная аденома, изображенная на микрофотограмме, состоит из небольших клеток с эозинофильной однородной компактной или зернистой цитоплазмой, содержащей различное количество липофусцина и сидерофильные гранулы, что придает опухоли темную окраску (“черная аденома”). Опухоль ограничена тонкой фиброзной капсулой от тканей надпочечника. Опухоль обычно проявляется андрогенным эффектом, вызывая признаки вирилизма (андростерома). В аденокортикальной аденоме смешанного строения отмечается чередованием участков из светлых клеток с темными эозинофильными.

Зарисовать микропрепарат и обозначить на рисунке структуры, указанные буквами: (А), (Н).



6.10 Феохромоцитома надпочечника.

Окраска гематоксилином-эозином. X 400.

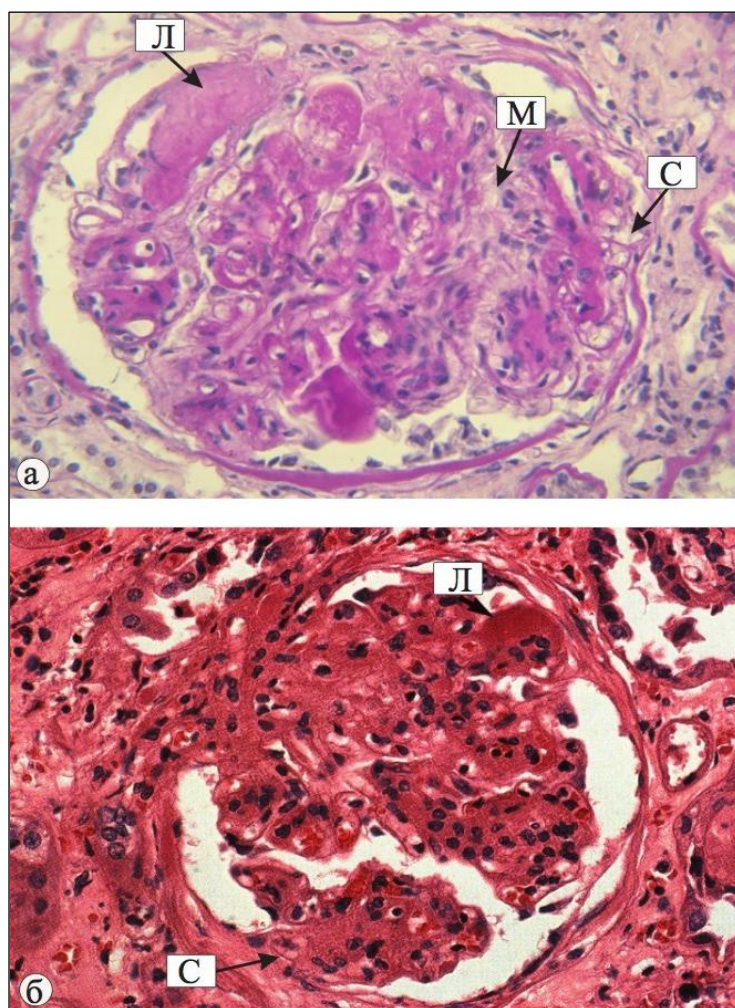
Феохромоцитома (хромаффинома, хромаффинная параганглиома) – доброкачественная опухоль из клеток хромаффинной ткани. В 80 % случаев возникает в мозговом веществе надпочечников. Часто характеризуется выработкой адреналина и норадреналина, сопровождается артериальной гипертензией постоянного или пароксизмального типа. Выделяют трабекулярный, альвеолярный, дискомплексированный варианты зрелой феохромоцитомы.

Опухолевые клетки крупные полигональные, образуют поля, трабекулы, гнезда. Цитоплазма содержит эозинофильные хромаффинные гранулы. Местами ядра атипичны, гиперхромны, расположены нередко эксцентрично. Трабекулы ограничены кровеносными сосудами синусоидного типа и аргирофильными волокнами. Встречаются крупные светлые клетки с однородной, слабо окрашивающейся цитоплазмой.

На микрофотограмме изображена феохромоцитома, состоящая из крупных полигональных опухолевых клеток. Ядра части клеток расположены эксцентрично. Цитоплазма одних опухолевых клеток интенсивно ацидофильная, других – светлая.

Зарисовать микропрепарат и обозначить на рисунке структуры, указанные буквами: (ОК), (Я), (А), (С).

6.11 Диабетический гломерулосклероз.



ШИК-реакция (а). Х400. Окраска гематоксилином-эозином (б). Х 400.

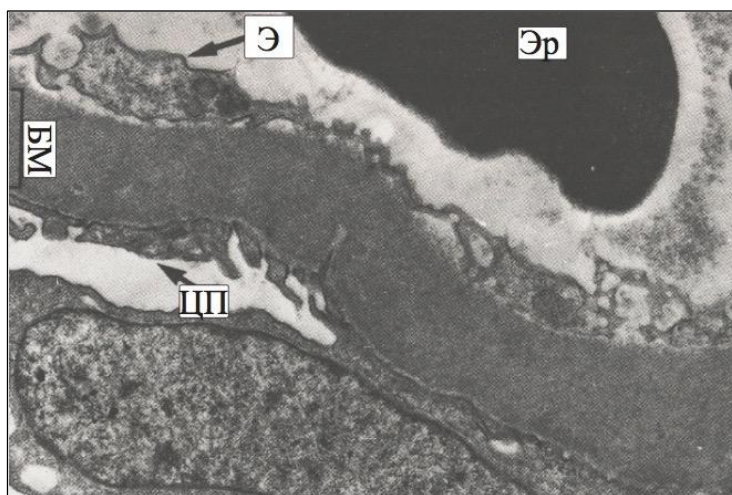
Под сахарным диабетом понимают хроническое заболевание, обусловленное абсолютной или относительной инсулиновой недостаточностью, приводящей к нарушению всех видов метаболизма (прежде всего, углеводного — гипергликемия), поражению сосудов (ангиопатии), нервной системы (невропатии) и патологическим изменениям в

различных органах и тканях. Выделяют сахарный диабет 1 типа (аутоиммунный и идиопатический), при котором происходит деструкция β -клеток островков Лангерганса поджелудочной железы, обычно развивается абсолютная инсулиновая недостаточность; сахарный диабет 2 типа (гетерогенная группа состояний от преимущественной резистентности к инсулину, развития относительной инсулиновой недостаточности до преимущественного секреторного дефекта с или без инсулиновой резистентности); другие специфические типы сахарного диабета; другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с сахарным диабетом; гестационный сахарный диабет (диабет беременных). При сахарном диабете происходит повышение содержания глюкозы в крови и снижение утилизации углеводов тканями, а также нарушение других видов обмена веществ. Помимо поражения островкового аппарата поджелудочной железы развиваются тяжёлые изменения сосудов, сетчатки глаз, почек, нервной системы (диабетические ангиопатии, ретинопатия, нефропатия, нейропатия). Диабетическая макроангиопатия характеризуется поражением артерий среднего и крупного калибра. При диабетической микроангиопатии поражаются артериолы и капилляры различных органов. Отмечается гиалиноз приносящих и выносящих артериол почечных телец. В почечных клубочках обнаруживается пролиферация мезангиальных клеток и отложение мембраноподобного эозинофильного ШИК-позитивного вещества – липогиалина (гиалиноз), с последующим склерозом клубочков (диабетический гломерулосклероз).

На микрофотограмме изображены очаговые отложение липогиалина в клубочке, обнаруживаются сращения или синехии париетального и висцерального листков капсулы клубочка, очаговое разрастание мезангия.

Зарисовать микропрепарат и обозначить на рисунке структуры, указанные буквами: (Л), (С), (М).

6.12 Клубочек капилляров почечного тельца при сахарном диабете.



Электронная микрофотограмма. X 400.

При диабетической нефропатии происходит диффузное утолщение базальных мембран капилляров почечных клубочков, что сопровождается разрастанием мезангиума клубочков и ведет к диабетическому интракапиллярному гломерулосклерозу. В результате развивается тяжёлый нефротический синдром.

На электронной микрофотограмме отмечается утолщение гломерулярной базальной мембраны (БМ) за счет расширения электроноплотного слоя *lamina densa*. Э – эндотелиоцит кровеносного капилляра клубочка. ЦП – цитоподии подоцита. Эр – эритроцит.

Список литературы

Основная

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