

Занятие семинарского типа № 18

ТЕМА: «Анемии. Гемобластозы. Заболевания органов кроветворения и лимфатической ткани».

ЦЕЛЬ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

Изучение причин, патогенеза и значения для организма основных видов гемобластозов и анемий. Освоение методов морфологической диагностики данных патологических процессов.

ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК

Анемии

Анемией (малокровием) называется снижение содержания гемоглобина в единице объема крови. Часто (за исключением железодефицитных состояний и некоторых наследственных аномалий эритроцитов) анемия сопровождается снижением и числа эритроцитов в единице объема крови.

В большинстве наблюдений анемия представляет собой проявление какого-либо другого заболевания, поэтому строгая нозологическая классификация анемий невозможна.

По механизму развития различают анемии:

- вследствие усиления гемолиза (кроверазрушения) или кровотечения (гемолитические и постгеморрагические анемии);
- вследствие снижения продукции эритроцитов (дисэритропоэтические) — мегалобластные, а(гипо)пластические.

Анемии вследствие усиления гемолиза или кровотечения. Гемолиз может быть иммунологически обусловленным (аутоиммунные, изоиммунные гемолитические анемии) или связан с наследственными аномалиями мембран, ферментов эритроцитов или гемоглобина, которые в конечном итоге обуславливают усиленное разрушение клеток. Гемолиз наблюдается также при токсических и лекарственных воздействиях, травмах, инфекциях, механических влияниях на клетки (искусственные клапаны, длительная ходьба), гиперспленизме (смешанные гемолитические анемии).

Постгеморрагические анемии. Эти анемии связаны с быстрой потерей значительного объема крови. *Макроскопически* обнаруживают бледность кожи и внутренних органов. Паренхиматозные органы дряблые, иногда с желтоватым оттенком (исчерченностью). Костный мозг губчатых и трубчатых костей ярко-красный, сочный. При гемолитических анемиях органы приобретают желтую (желтуха) или буроватую (гемосидероз) окраску.

Микроскопически при всех анемиях, связанных с потерей зрелых эритроидных клеток из крови, наблюдается гиперрегенераторный сдвиг эритропоэза. Объем гемопоэтического костного мозга увеличен и не соответствует возрасту пациента: отмечаются гиперплазия костного мозга губчатых костей и превращение жирового (желтого) костного мозга трубчатых костей в красный. В некоторых случаях можно обнаружить и очаги внекостномозгового (экстрамедуллярного) кроветворения в селезенке и вокруг сосудов. В периферической крови отмечается высокое содержание ретикулоцитов. Постоянно выявляются обусловленные тканевой гипоксией дистрофические изменения миокарда, печени, почек и головного мозга. В миокарде и печени дистрофия может иметь жировой характер.

Гемолитические анемии. При этих анемиях обнаруживают ряд дополнительных признаков. Общими для них являются гемосидероз и гемолитическая желтуха. При перечисленных формах анемий могут быть вторичные нарушения эритропоэза, что усложняет клиническую и морфологическую картину. Так, при гемолитических анемиях гемопоэз может приобретать мегалобластические черты (из-за недостаточности фолата при гиперрегенерации эритронов). При хронической анемии, связанной с кровотечениями (маточными, язвенными, из опухолей и т. д.) возникает дефицит железа — анемия становится железодефицитной.

Анемии, связанные с нарушением продукции эритроцитов (дисэритропоэтические). В эту группу включены анемии, связанные с нарушением пролиферации и дифференцировки эритроидных клеток.

Полицитемии

Так называются *противоположные анемиям* состояния, при которых повышается количество эритроцитов в периферической крови. Эти изменения происходят в рамках приспособительных реакций, например при хронической гипоксии (сердечная или легочная недостаточность), у жителей высокогорья и т. д. В костном мозге наблюдается умеренная гиперплазия эритроидного ростка без структурных аномалий клеток.

Опухоли кроветворной и лимфоидной тканей

Опухоли системы крови (миелоидной и лимфоидной тканей) — это клональные новообразования, родоначальными клетками клона являются трансформированные стволовые или ближайшие к ним клетки. Периферические лимфоидные опухоли могут происходить из клеток, малигнизированных на этапах бласттрансформации. Большинство опухолей проходит две стадии: моноклоновую с менее агрессивным биологическим поведением и поликлоновую, которая отражает опухолевую прогрессию.

Традиционный подход к *классификации* опухолей системы крови подразумевает *выделение* *первично-системных* — лейкозов и *первично-локальных* — гематосарком (миелосарком и лимфом) *процессов*. При лейкозах опухолевые клетки, в том числе лимфоидные, растут в костном мозге и, как правило, выходят в кровь. У больных с лимфомами в течение длительного времени единственным местом локализации опухоли может оставаться внекостномозговая лимфоидная ткань. Однако клетки одноклеточных лимфомы и лейкоза (например, лимфобластных или лимфоцитарных) совершенно идентичны по морфологическим, антигенным и генетическим параметрам. Поэтому соответствующие лимфома и лейкоз должны быть классифицированы как *единая опухоль*. Различия в поведении опухоли не являются абсолютными, это подтверждается частотой перехода локализованной опухоли в системную (так называемая лейкемизация лимфом). В то же время структура лимфатического узла у больного с лимфоцитарной лимфомой и хроническим лимфолейкозом одинакова. Миелосаркомы встречаются редко и чаще всего представляют собой кратковременный внекостномозговой старт острого лейкоза.

Клеточный состав опухоли зависит от: 1) степени коммитации клетки — родоначальницы клона, т. е. широты возможных направлений ее дифференцировки; 2) степени сохранения способности к созреванию. Именно *сохранение способности трансформированных клеток к дифференцировке лежит в основе классификации лейкозов на острые и хронические*. Если опухолевые клетки такую способность утратили, то опухоль состоит из бластов с очень небольшой примесью зрелых кроветворных клеток. Если промежуточные формы отсутствуют, то такое состояние называют лейкозным провалом. Если созревание опухолевых клеток происходит, то лейкоз обозначают как хронический. При этом в костном мозге и крови обнаруживаются клетки на всех стадиях дифференцировки от бластов до зрелых форм.

Морфологическим проявлением лейкозов служит разрастание атипичных кроветворных клеток в костном мозге, селезенке, лимфатических узлах, затем в факультативных кроветворных органах (печени, почках) и, наконец, в строме остальных органов (лейкозные инфильтраты). В основе выбора ткани для внекостномозговой пролиферации лежат особенности микроокружения, с которым встречаются лейкозные клетки, перенесенные в орган-мишень током крови или лимфы, а также способность микроокружения поддерживать пролиферацию и дифференцировку опухолевых клеток. Пролiferация опухолевых клеток в негемопоэтических тканях (кожа, оболочки мозга и др.) отражает обычно поликлоновую трансформацию и соответствует терминальным стадиям болезни. Атипичные клетки, как правило, в больших количествах поступают в кровь (иногда до сотен $\times 10^9/\text{л}$ — *лейкозный вариант*). В некоторых случаях костномозговой барьер оказывается непроницаем, тогда в периферической крови лейкозных клеток нет (*алейкозный вариант*). Разрастающиеся клетки обычно не разрушают органы и не прорастают в окружающие ткани.

В *основу современной классификации* опухолей миелоидной и лимфоидной тканей (ВОЗ, 1999) положен *принцип гисто(цито)генеза*, т. е. тканевого (клеточного) происхождения.

В раздел "*Опухоли миелоидной ткани*" включены:

- острые миелоидные лейкозы;
- миелодиспластический синдром;
- миелопролиферативные заболевания (хронические лейкозы).

В раздел "*Опухоли лимфоидной ткани*" включены:

- В-клеточные опухоли (в том числе лейкозы и соответствующие им лимфомы);
- Т-клеточные опухоли (в том числе лейкозы и соответствующие им лимфомы);
- лимфома Ходжкина (лимфогранулематоз).

Клинико-морфологические проявления опухолей системы крови обусловлены неконтролируемой пролиферацией клеток, а выделение ими медиаторов или токсинов (при распаде) определяет изменения тканей за пределами опухоли. При поражении костного мозга происходит подавление роста нормальных клонов гемопоэтических клеток (недостаточность костного мозга). При пролиферации опухолевых клеток во внутренних органах возникают дистрофия и атрофия их паренхимы. Описанные изменения практически исчерпывают перечень важнейших причин смерти таких больных.

Принадлежность опухолевых клеток миелоидного типа к определенному ростку кроветворения не всегда идентифицируется при светооптическом исследовании. Обычно для этих целей используют методы определения активности ферментов и концентрации субстратов (гистохимическое исследование на пероксидазу, кислую фосфатазу, эстеразу, гликоген, жир). В сложных случаях применяют электронную микроскопию. Уровень дифференцировки в большинстве случаев определить проще, так как в ходе дифференцировки существенно меняется структура клеток. В последнее время для решения этих вопросов стало возможным использовать иммуногистохимическое исследование с выявлением дифференцировочных антигенов отдельных клеточных линий. *Диагностика лимфоидных опухолей требует обязательного определения иммунофенотипа опухолевых клеток.*

Опухоли лимфоидной ткани

В основу классификации ВОЗ (1999) лимфом положена пересмотренная Европейско-американская классификация лимфоидных опухолей (REAL, 1994). По морфологическим и клиническим признакам лимфома Ходжкина (лимфогранулематоз) в большинстве случаев резко выделяется из группы лимфом. По отношению к В- и Т-клеточным опухолям допустимо применять термин "неходжкинские лимфомы". Классификация лимфом строится на основе определения *иммунофенотипа опухолевых клеток* и (по возможности) морфологического и антигенного сходства с нормальными аналогами. Большинство (до 85 %) неходжкинских лимфом представляет собой В-клеточные опухоли.

Опухолевая природа лимфоидного пролиферата может быть доказана при иммуногистохимическом или молекулярно-генетическом исследовании. Перестройка генов иммуноглобулинов и рецепторов Т-клеток в ходе нормальной дифференцировки в большинстве опухолей предшествует опухолевой трансформации. Клетки опухолевого клона, следовательно, несут одинаковые рецепторы или иммуноглобулины. Их выявление доказывает клональность пролиферата и таким образом его опухолевую природу.

Опухолевые В- и Т-лимфоциты в лимфоидных органах обычно занимают ниши, свойственные их нормальным аналогам.

Контрольные вопросы (тестовые)

Выбрать один правильный ответ

1. В мазке крови обнаружены: макроцитоз, эритроциты с тельцами Жолли, гиперсегментированные нейтрофилы, снижение количества тромбоцитов. Заключение — анемия:

- а) мегалобластная, б) гемолитическая, в) железодефицитная, г) постгеморрагическая.

Выбрать все правильные ответы

2. Причины гемолитической анемии:

а) гемосидероз печени, б) отравление соединениями свинца, в) введение пенициллина, г) долгие пешие переходы, д) сфероцитоз.

Выбрать один правильный ответ

3. У больного анемией развилась желтуха, в крови 10 % ретикулоцитов, в биоптатах печени и костного мозга диффузные отложения гемосидерина. Указанные признаки характерны для анемии: а) железодефицитной, б) В₁₂-фолиеводефицитной, в) гемолитической, г) апластической.

Выбрать один правильный ответ

4. Признак железодефицитной анемии: а) снижение числа ретикулоцитов в периферической крови, б) увеличение размеров эритроцитов, в) резкое уменьшение содержания гемосидерина в костном мозге, г) гиперхромия эритроцитов, д) дефицит фолиевой кислоты.

Выбрать все правильные ответы

5. Для апластической анемии характерны: а) панцитопения, б) увеличение числа ретикулоцитов, в) склонность к кровотечениям, г) редукция гемопоэза, д) склонность к инфекциям.

Выбрать один правильный ответ

6. У ребенка 6 лет заболевание началось с лихорадки, петехиальных высыпаний на коже, в периферической крови $30 \times 10^9/\text{л}$ лейкоцитов, из них 60 % лимфобласты. Заключение:

а) хронический лимфолейкоз, бластный криз, б) лимфогранулематоз, в) лимфобластная лимфома, г) острый лимфобластный лейкоз.

Выбрать все правильные ответы

7. Морфологическая картина острого миелоидного (миелобластного) лейкоза:

а) "миелоидный" костный мозг, б) спленомегалия (6 кг), 405в) умеренная гепатомегалия, г) "лейкемический провал" в формуле крови, д) язвенно-некротические изменения в желудке и кишечнике.

Выбрать один правильный ответ

8. Признак острого монобластного лейкоза: а) гиперплазия десен с изъязвлениями, б) редукция гемопоэза, в) лейкомоидная реакция, г) не менее 80 % клеток в костном мозге — моноциты.

Выбрать один правильный ответ

9. У больного 50 лет в периферической крови картина цитопении с макроцитозом. В костном мозге количество клеток увеличено, эритропоэз с признаками мегалобластоидности. Гранулоциты двоядерные или с двудольчатыми ядрами, цитоплазма базофильна. Количество вторичных гранул снижено. Активность миелопероксидазы снижена. Большое количество микромегакариоцитов. Бласты локализуются в центральных отделах лакун. В костном мозге количество бластов 15 %. Заключение — анемия: а) В₁₂-дефицитная, б) мегалобластная, в) рефрактерная с избытком бластов, г) железосдефицитная, д) гемолитическая.

Выбрать все правильные ответы

10. Миелопролиферативные заболевания (хронические):

а) хронический миелолейкоз, б) миелофиброз, в) истинная полицитемия, г) миеломная болезнь, д) эссенциальная тромбоцитемия.

Выбрать один правильный ответ

11. У больной 40 лет, поступившей в стационар по поводу маточного кровотечения, в периферической крови число эритроцитов $10 \times 10^{12}/\text{л}$, 18 г/л гемоглобина. В костном мозге картина гиперплазии трех ростков гемопоэза, преимущественно эритроидного. Эритропоэтин в периферической крови отсутствует. Заключение:

а) острый эритробластный лейкоз, б) нормальная реакция на кровопотерю, в) хронический миелоидный лейкоз, г) истинная полицитемия.

Выбрать один правильный ответ

12. Клетки, имеющие диагностическое значение при лимфогранулематозе:

а) Лангханса, б) Микулича, в) Рида—Штернберга, г) Уортина, д) Аничкова.

Выбрать один правильный ответ

13. У больного 80 лет в периферической крови лейкоцитоз $90 \times 10^9/\text{л}$; 80 % составляют зрелые лимфоциты; анемии нет; тромбоцитов $100 \times 10^9/\text{л}$. Подмышечные и шейные лимфатические узлы увеличены, в виде пакетов. Заключение:

а) хронический лимфоидный лейкоз, б) острый лимфобластный лейкоз, в) лимфогранулематоз, г) миеломная болезнь.

Выбрать все правильные ответы

14. При пункции единственного очага деструкции кости выявлено большое количество плазматических клеток, часть их с цитоплазматическими и внутриядерными PAS(ИИHK)-позитивными включениями. Морфологическая характеристика заболевания:

а) хроническое воспаление костного мозга, б) кардиомиопатия, в) резкое снижение уровня иммуноглобулинов, г) в моче белок Бенс-Джонса, д) амилоидная нефропатия.

Выбрать все правильные ответы

15. Варианты "классической лимфомы Ходжкина":

а) нодулярный склероз, б) смешанно-клеточный, в) классический с большим количеством лимфоцитов, г) нодулярный с лимфоидным преобладанием, д) с лимфоидным истощением.

Выбрать один правильный ответ

16. Признак клетки Рида—Штернберга: а) зона просветления вокруг клетки, б) моноклеарность, в) отсутствие ядрышек, г) экспрессия антигены CD20 и CD79a, д) экспрессия CD 15 и CD30.

Выбрать все правильные ответы

17. Недостаточность фолиевой кислоты встречается при: а) алкоголизме, б) глютенковой энтеропатии, в) болезни Крона, г) операциях на желудочно-кишечном тракте, д) атрофическом гастрите.

Выбрать все правильные ответы

18. Вторичные эритроцитозы (полицитемии) встречаются: а) при почечной недостаточности, б) у жителей высокогорья, в) при сердечной недостаточности, г) у беременных, д) при легочной недостаточности.

Выбрать все правильные ответы

19. Причины дефицита витамина B_{12} : а) аутоиммунный гастрит, б) хронический колит, в) резекция желудка, г) хронический энтерит, д) дифиллоботриоз.

Выбрать один правильный ответ

20. Признак фуникулярного миелоза: а) повреждение миелина нейронов, б) очаговые некрозы продолговатого мозга, в) гиперплазия миелоидного ростка, г) миелофиброз.

Выбрать все правильные ответы

21. Властный криз возможен при: а) истинной полииитемии, б) хроническом миелоидном лейкозе, в) хроническом лимфоидном лейкозе, г) лимфогранулематозе, д) миелофиброзе.

Выбрать все правильные ответы

22. В-клеточные лимфомы: а) плазмоцитомы, б) фолликулярная лимфома, в) лимфома Беркитта, г) лимфома MALT-типа, д) грибовидный микоз.

Выбрать один правильный ответ

23. Наиболее частая локализация лимфомы Ходжкина у взрослых: а) лимфатические узлы шеи, б) лимфатические узлы брюшной полости, в) селезенка, г) костный мозг, д) паховые лимфатические узлы.

Выбрать один правильный ответ

24. Опухолевая природа лимфоидного пролиферата может быть доказана при:

а) окраске азуром и эозином, б) выявлении антигенов В-клеточной дифференцировки, в) РА8(ШИК)-реакции, г) выявлении легких цепей иммуноглобулинов.

Выбрать один правильный ответ

25. Наиболее частая локализация Т-лимфобластных лимфом: а) средостение, б) шея, в) паховая область, г) забрюшинное пространство, д) селезенка.

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА

Больной 39 лет с инфильтративно-язвенным раком желудка периодически отмечал рвоту цвета кофейной гущи, мелену. В крови $2,0 \times 10^{12}/л$ эритроцитов. Умер от нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности.

Выбрать один правильный ответ

26. Вид анемии: а) гемолитическая, б) дисэритропоэтическая, в) постгеморрагическая, г) гипопластическая.

Выбрать один правильный ответ

27. Изменение костного мозга плоских и трубчатых костей: а) гипоплазия, б) гиперплазия, в) дисплазия, г) аплазия.

Выбрать все правильные ответы

28. Гистологическая характеристика печени:

- а) белковая дистрофия гепатоцитов, б) липофусциноз, в) жировая дистрофия гепатоцитов, г) инфильтрация портальных трактов, д) вне костномозговое кроветворение.

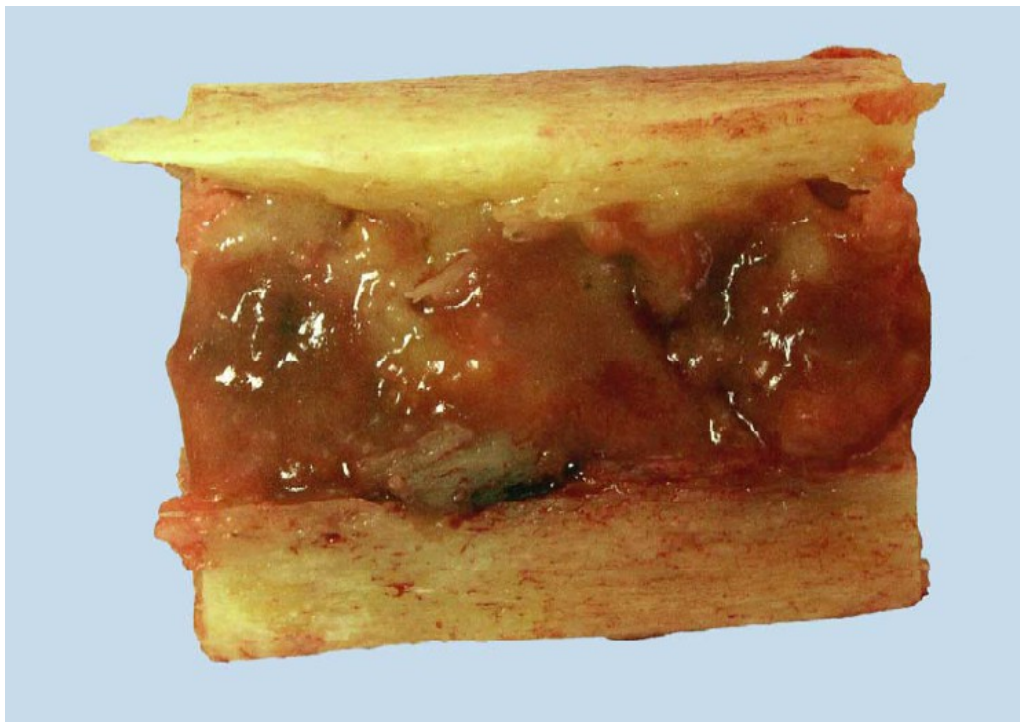
Макро- и микропрепараты

1. Изучить изменения почек при острой постгеморрагической анемии по макроскопической картине. Описать макропрепарат **"Малокровие почки при острой постгеморрагической анемии"**. Обратить внимание на размеры, консистенцию и цвет органа.



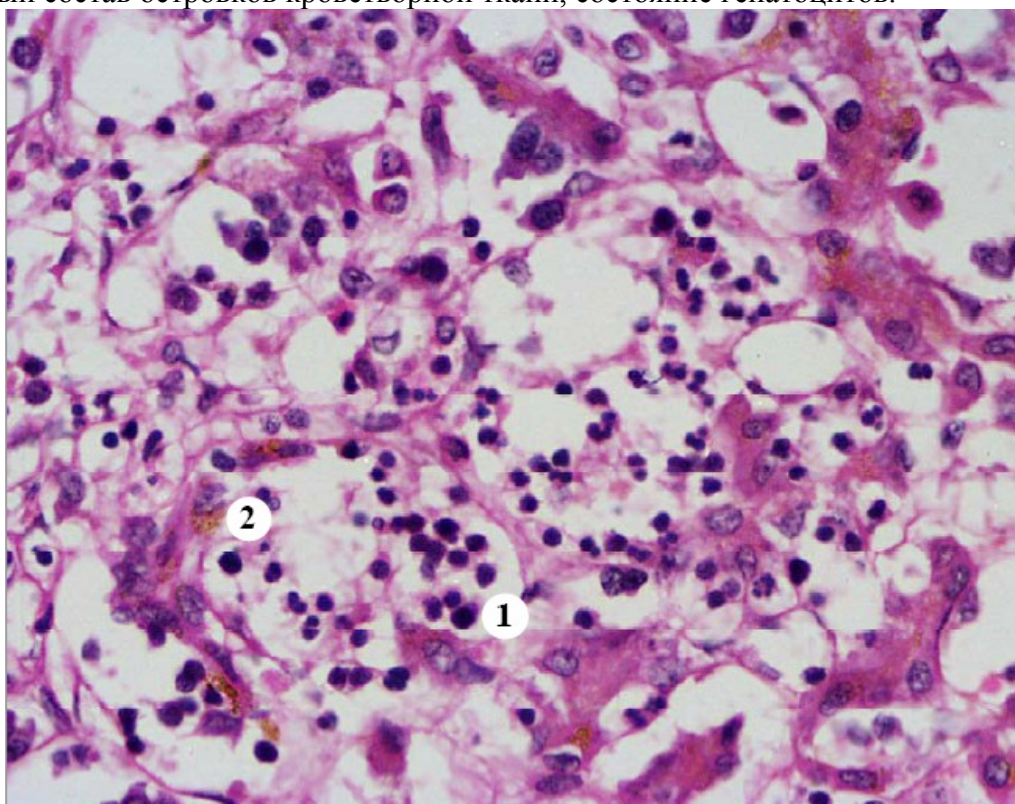
9.1. Малокровие почек при острой постгеморрагической анемии.
Почка дряблой консистенции, с желтоватым оттенком.

2. Изучить изменения костного мозга плоских и трубчатых костей при хронической постгеморрагической анемии по макроскопической картине. Описать макропрепарат **"Костный мозг при анемии"**. Обратить внимание на цвет и вид костного мозга плоских костей и диафизов трубчатых костей.



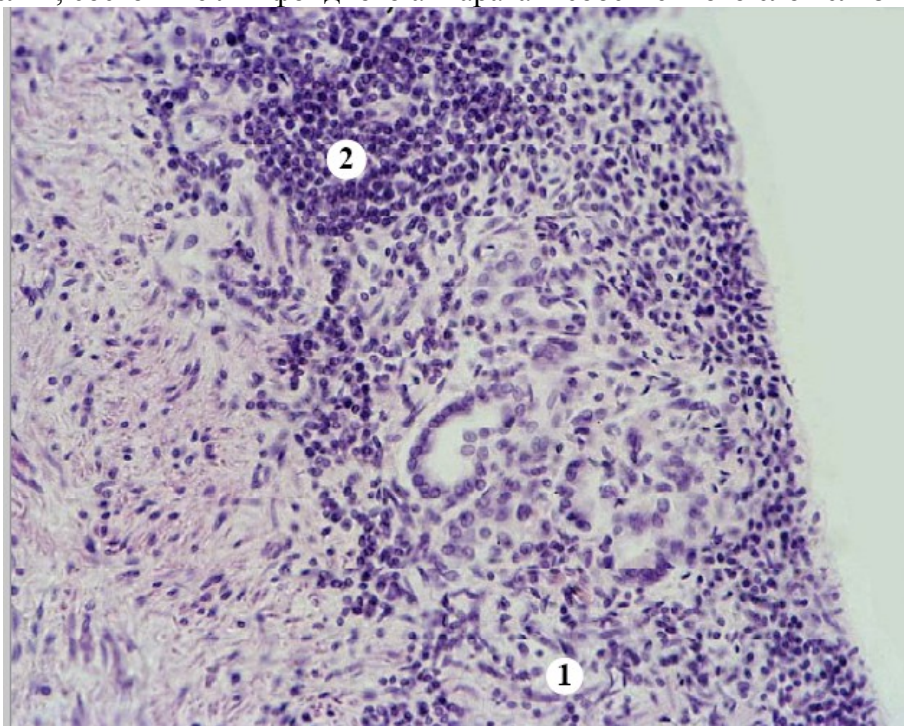
9.2. Костный мозг при анемии.
Костный мозг трубчатой кости ярко-красный, сочный.

3. Изучить внекостномозговое кроветворение в печени при хронической постгеморрагической анемии по микроскопической картине. Описать микропрепарат **"Внекостномозговое кроветворение в печени при анемии"** (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию и клеточный состав островков кроветворной ткани, состояние гепатоцитов.



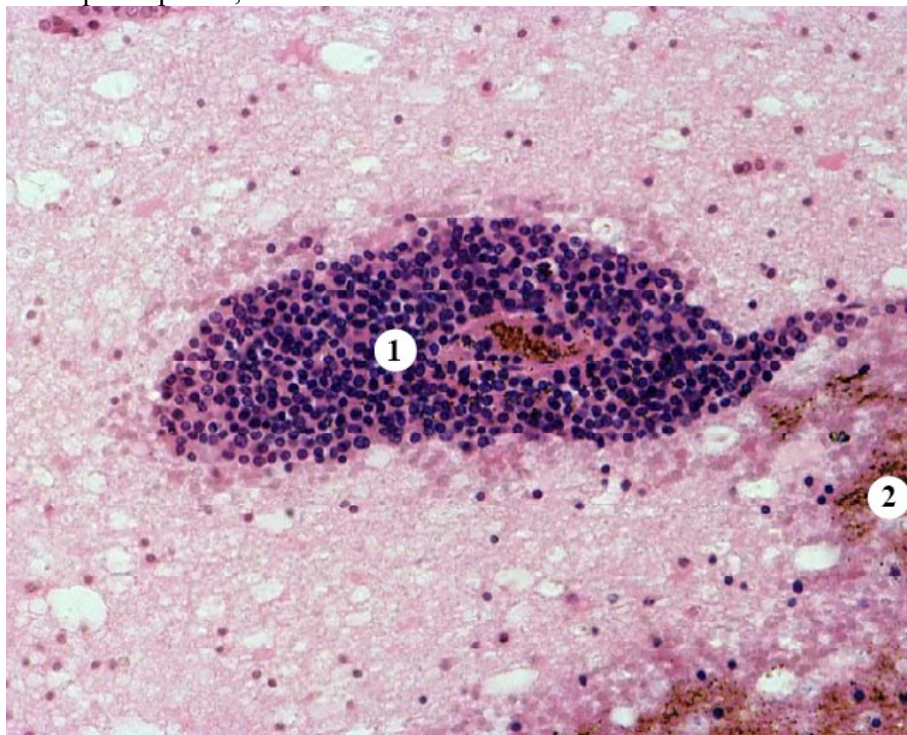
9.3. Внекостномозговое кроветворение в печени при анемии.
По ходу синусоидов видны скопления кроветворной ткани (1),
в гепатоцитах – признаки жировой дистрофии (2).

4. Изучить атрофию слизистой оболочки желудка при пернициозной анемии по микроскопической картине. Описать микропрепарат **"Атрофия слизистой оболочки желудка при пернициозной анемии"** (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на толщину слизистой оболочки, количество желез, соотношение высоты желудочных ямок и желез, изменение клеточного состава желез, эпителия, состояние лимфоидного аппарата и собственного слоя слизистой оболочки желудка.



9.5. Атрофия слизистой оболочки желудка при пернициозной анемии. Слизистая оболочка желудка истончена (1), количество желез в теле желудка уменьшено, количество главных и париетальных клеток в фундальных железах уменьшено. В собственной пластинке слизистой оболочки – склероз, выраженный диффузный лимфогистиоцитарный инфильтрат, местами формируются лимфоидные фолликулы (2).

5. Изучить головной мозг при остром миелобластном лейкозе по микроскопической картине. Описать микропрепарат **"Головной мозг при остром миелобластном лейкозе"** (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на просвет и стенки сосудов; локализацию и клеточный состав лейкозных инфильтратов; состояние ткани мозга в очагах скопления лейкозных клеток и за их пределами.



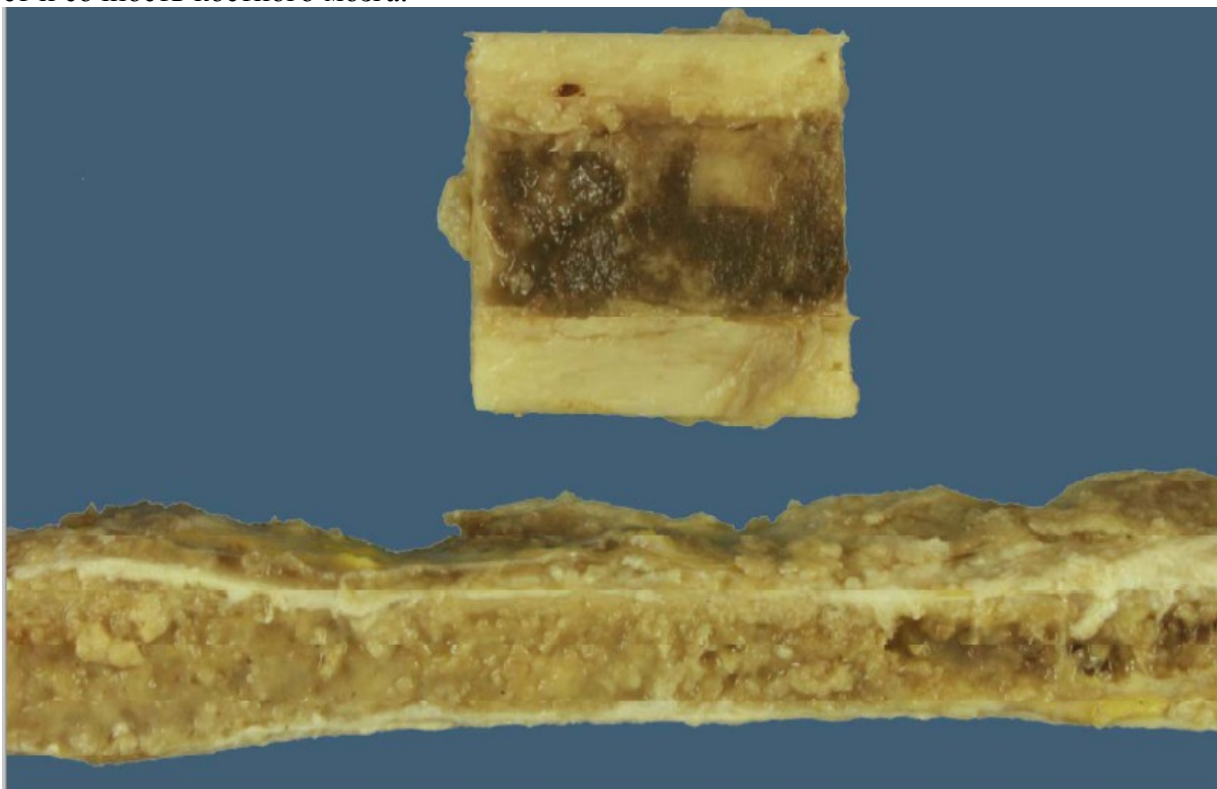
9.8. Головной мозг при остром миелобластном лейкозе. В просветах мелких сосудов видны скопления недифференцированных лейкозных клеток. Опухолевые клетки инфильтрируют стенки сосудов и прилежащую ткань головного мозга (1). Очаг кровоизлияния (2).

6. Изучить миндалины при остром лейкозе по макроскопической картине. Описать макропрепарат **"Некроз миндалин при остром лейкозе"**. Обратить внимание на размеры, цвет, поверхность миндалин и кровенаполнение перитонзиллярной ткани.



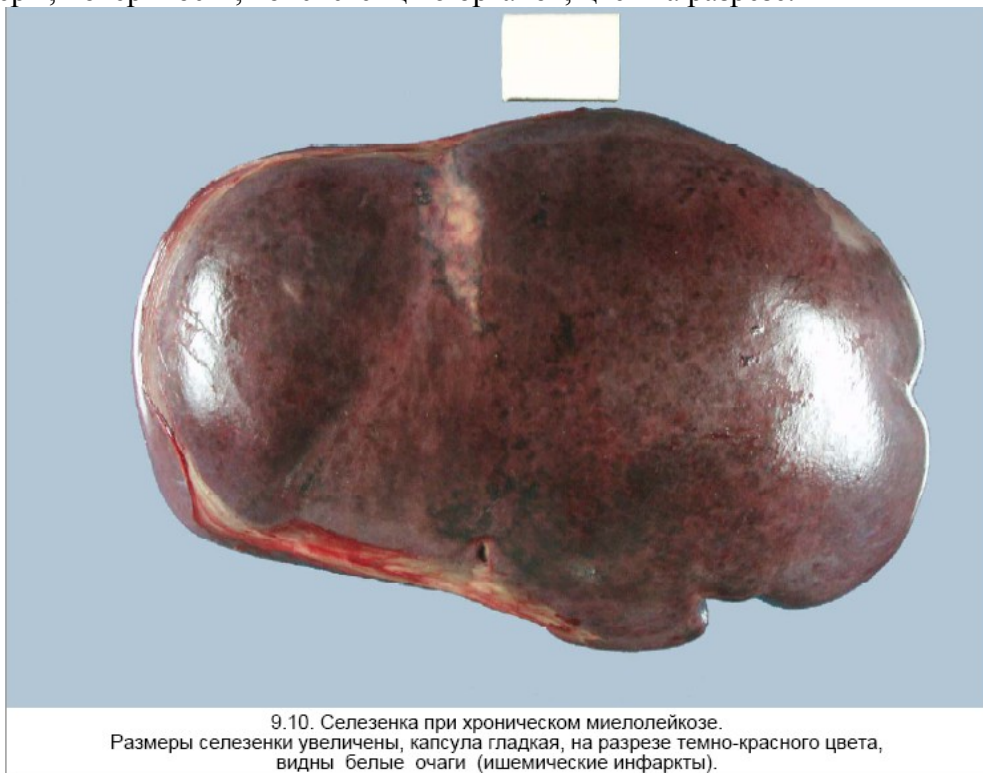
9.7. Некроз миндалин при остром лейкозе.
Миндалины увеличены, видны участки некроза серо-черного цвета.
Перитонзиллярная ткань отечна, гиперемирована. На слизистой оболочке языка и зева имеется множество точечных кровоизлияний.

7. Изучить костный мозг при хроническом миелоидном лейкозе по макроскопической картине. Описать макропрепарат **"Костный мозг при хроническом миелоидном лейкозе"**. Обратить внимание на цвет и сочность костного мозга.



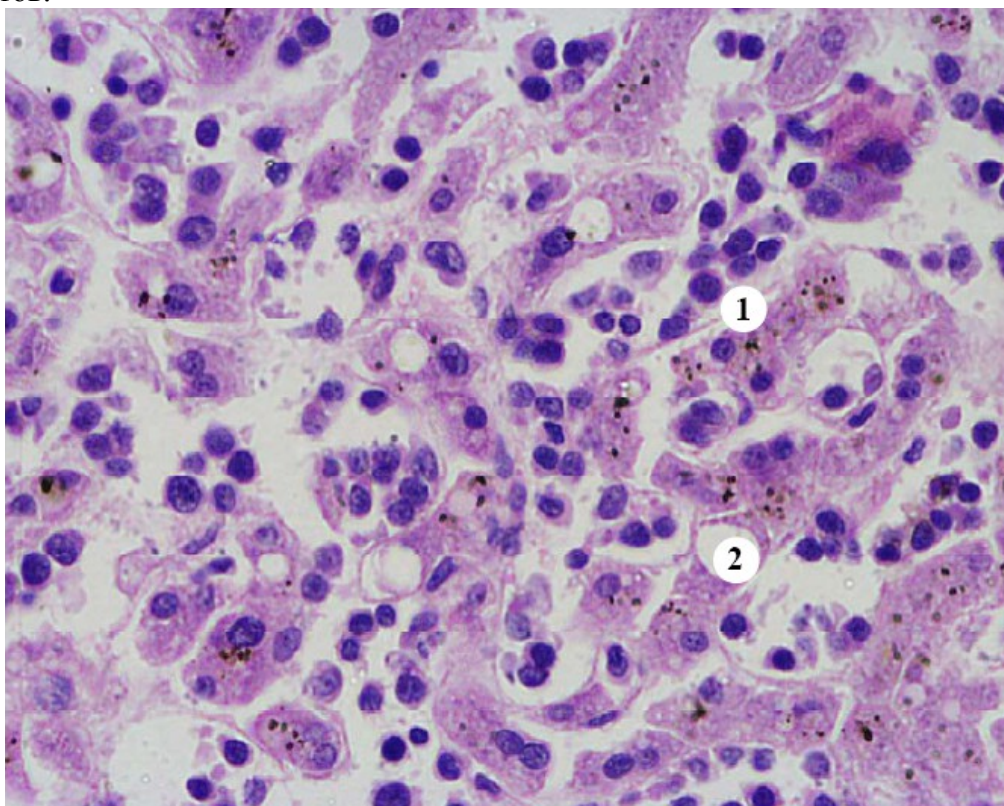
9.9. Костный мозг при хроническом миелолейкозе.
Костный мозг плоских и трубчатых костей зеленовато-серого цвета («пиоидный»).

8. Изучить селезенку при хроническом миелоидном лейкозе по макроскопической картине. Описать макропрепарат **"Печень и селезенка при хроническом миелоидном лейкозе"**. Обратить внимание на размеры, поверхность, консистенцию органов, цвет на разрезе.



9.10. Селезенка при хроническом миелолейкозе.
Размеры селезенки увеличены, капсула гладкая, на разрезе темно-красного цвета, видны белые очаги (ишемические инфаркты).

9. Изучить печень при хроническом миелоидном лейкозе по микроскопической картине. Описать микропрепарат **"Печень при хроническом миелоидном лейкозе"** (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию и клеточный состав лейкозного инфильтрата; состояние гепатоцитов.



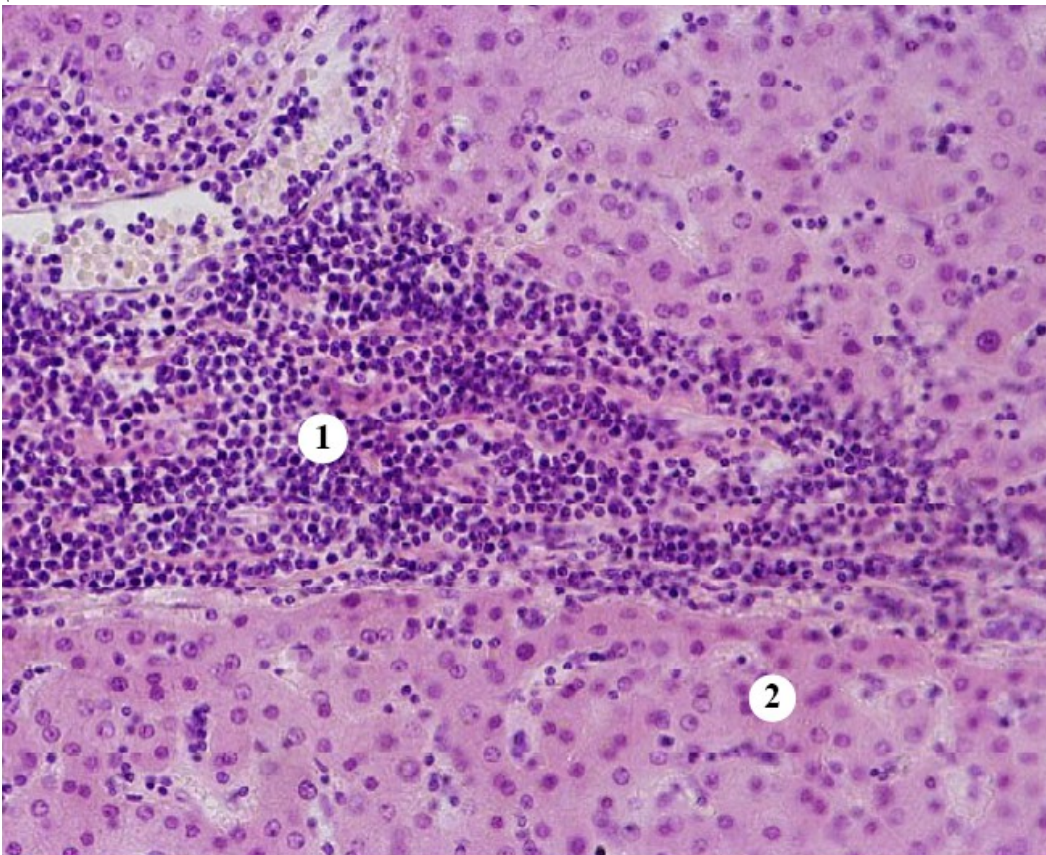
9.11. Печень при хроническом миелолейкозе.
По ходу синусоидов и в меньшей степени в портальных трактах видны скопления опухолевых миелоцитов (1). Гепатоциты с признаками жировой дистрофии и липофусциноза (2).

10. Изучить лимфатические узлы при хроническом лимфоидном лейкозе по макроскопической картине. Описать макропрепарат **"Лимфатические узлы при хроническом лимфоидном лейкозе"**. Обратить внимание на размеры и цвет лимфатических узлов на разрезе, сохранность капсулы.



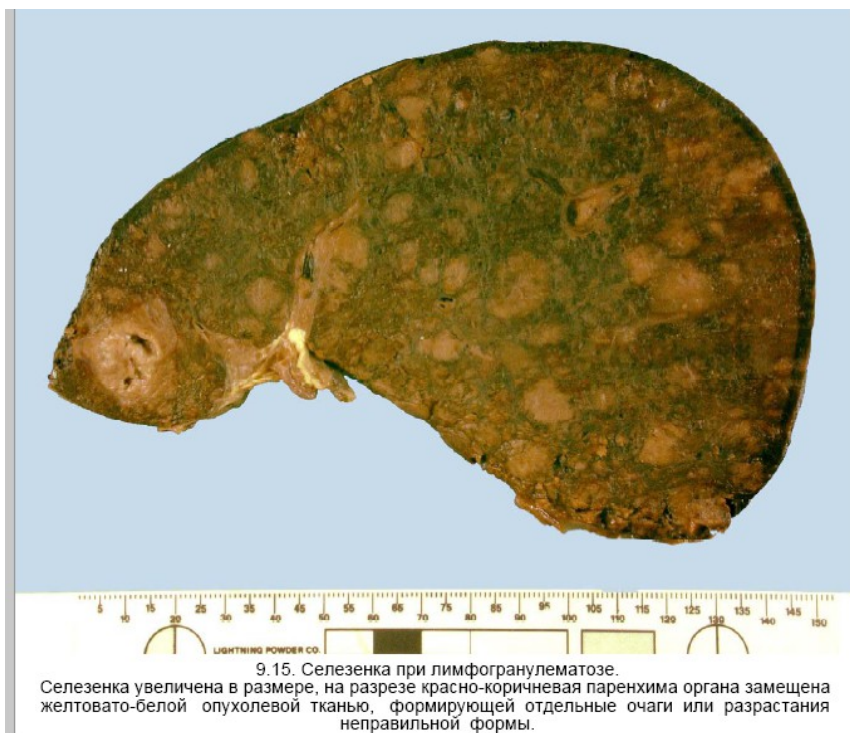
9.12. Лимфатические узлы при хроническом лимфолейкозе.
Лимфатические узлы увеличены, местами граница между ними сохранена.

11. Изучить печень при хроническом лимфоидном лейкозе по микроскопической картине. Описать микропрепарат **"Печень при хроническом лимфоидном лейкозе"** (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию и клеточный состав лейкозных инфильтратов, состояние гепатоцитов.

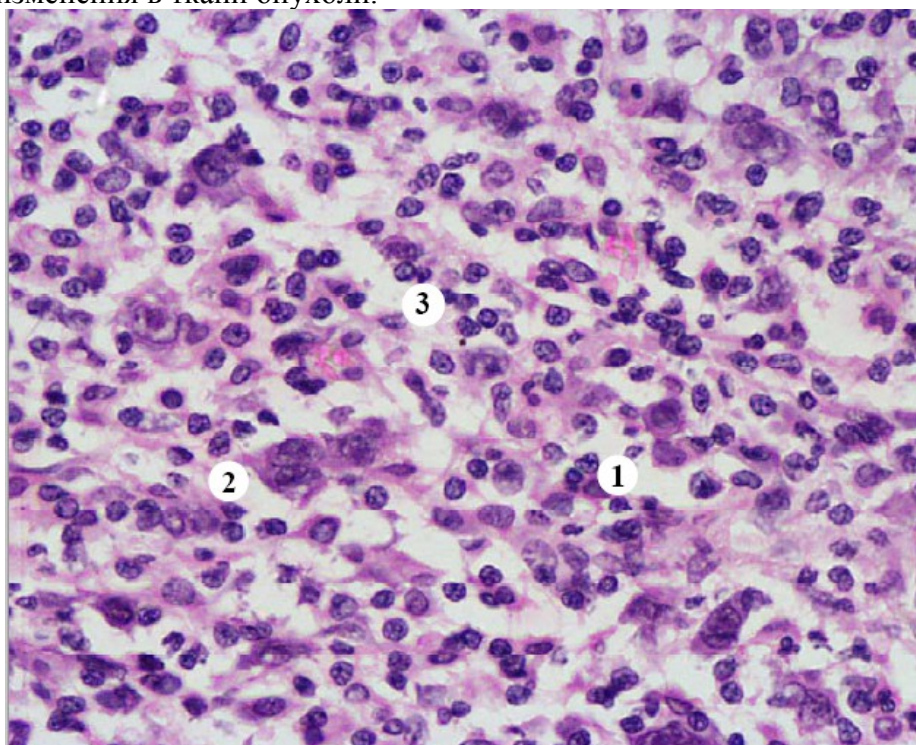


9.13. Печень при хроническом лимфолейкозе.
В портальных трактатах – массивные скопления опухолевых клеток лимфоидного ряда (1).
Гепатоциты с признаками жировой дистрофии и липофусциноза (2).

12. Изучить селезенку при лимфогранулематозе (болезни Ходжкина) по макроscopicкой картине. Описать макропрепарат **"Селезенка при лимфогранулематозе"**. Обратить внимание на размеры, цвет и консистенцию органа, вид на разрезе.

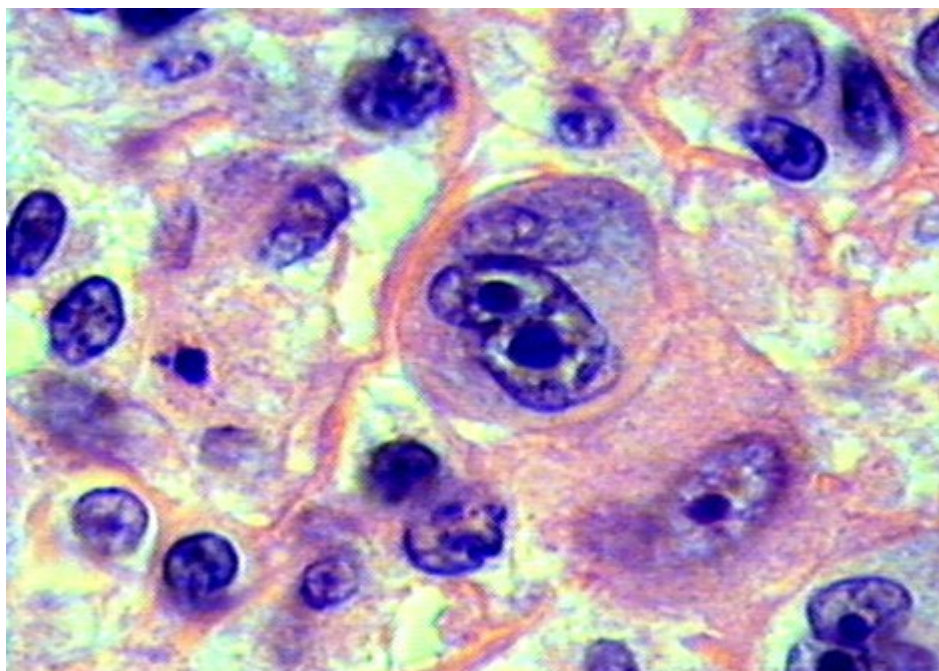


13. Изучить лимфатический узел при лимфогранулематозе (болезни Ходжкина) по микроскопической картине $\times 200$. Описать микропрепарат "Лимфатический узел при лимфогранулематозе" (окраска гематоксилином и эозином). Обратит внимание на рисунок строения лимфатического узла; строение опухолевой ткани (локализация, размеры, форма, особенности опухолевых клеток и их ядер), вторичные изменения в ткани опухоли.



9.16. Лимфатический узел при лимфогранулематозе.
Рисунок строения лимфатического узла стерт, лимфоидная ткань вытеснена клетками, среди которых определяются крупные одноядерные клетки Ходжкина (1) и многоядерные клетки Березовского – Штернберга (2). Видны лимфоциты, плазматические клетки, эозинофилы, нейтрофилы (3).

14. Изучить лимфатический узел при лимфогранулематозе (болезни Ходжкина) по микроскопической картине. Описать микропрепарат "Лимфатический узел при лимфогранулематозе" (окраска гематоксилином и эозином) $\times 400$. Обратит внимание на строение опухолевой ткани (размеры, форму, особенности опухолевых клеток и их ядер).



**ЗАДАНИЕ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ВНЕАУДИТОРНОЙ РАБОТЫ
СТУДЕНТА ПО ТЕМЕ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:**

**Подготовить конспект на тему: «Анемии. Гемобластозы. Заболевания органов крове-
творения и лимфоидной ткани».**