

ПРИДНЕСТРОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
им. Т. Г. ШЕВЧЕНКО
Медицинский факультет
Кафедра анатомии и общей патологии

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Учебно-методическое пособие

Часть 2

Тирасполь

*Издательство
Приднестровского
Университета*

2024

УДК 616-091 (075.8)

ББК р 251я 73

П20

Составители:

С.Н. Андрус, ассистент каф. анатомии и общей патологии

Т.А. Чепендюк, канд. мед. наук, доц. каф. анатомии и общей патологии

Рецензенты:

В.И. Нарбутавичюс, ст. преп. каф. анатомии и общей патологии

О.В. Коваль, зав. цитологической лабораторией ГУ «Республиканская клиническая больница»

П20

Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия : учебно-методическое пособие. Часть 2 [Электронный ресурс] / ГОУ «Приднестровский государственный университет им. Т.Г. Шевченко»; Медицинский факультет; сост. : С.Н. Андрус, Т.А. Чепендюк. – Тирасполь: Изд-во Приднестр. ун-та, 2024. – 62 с.

Минимальные системные требования: CPU (Intel/AMD) 1,5ГГц/ОЗУ 2ГГб/HDD 450Мб/1024*768/Windows 7 и старше/Internet Explorer 11/Adobe Acrobat Reader 6 и старше

Включает в себя теоретические навыки, которые должны быть усвоены обучающимися в процессе изучения темы, список вопросов для самоконтроля, а также описательную характеристику макро- и микропрепаратов, необходимых для освоения практической части занятия.

Адресуется студентам III курса, обучающимся по специальности «Лечебное дело» и «Педиатрия», для подготовки к практическим занятиям по патологической анатомии, способствует лучшему усвоению теоретических знаний и практических навыков при изучении общей патологической анатомии.

УДК 616-091 (075.8)

ББК р 251я 73

Рекомендовано Научно-методическим советом ПГУ им. Т. Г. Шевченко

© Андрус С.Н., Чепендюк Т.А., составление, 2024

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
Тема № 8–9. <i>Воспаление. Общее понятие о воспалении.</i> <i>Морфология экссудативного воспаления.</i> <i>Пролиферативное воспаление</i>	6
Тема № 10–12. <i>Синдром системного воспалительного ответа.</i> <i>Сепсис. Иммунопатологические процессы.</i> <i>Реакции гиперчувствительности.</i> <i>Аутоиммунные заболевания</i>	14
Тема № 13–14. <i>Адаптивные процессы. Регенерация и репарация.</i> <i>Формы, фазы, виды регенерации. Морфологические подходы</i> <i>при характеристике регенерации отдельных</i> <i>органов и тканей</i>	19
Тема № 15–17. <i>Общее учение об опухолях. Номенклатура</i> <i>и морфологические особенности опухолей.</i> <i>Опухоли эпителиального происхождения.</i> <i>Эпителиальные органоспецифические</i> <i>и органонеспецифические опухоли</i>	25
Тема № 18–19. <i>Опухоли из тканей, производных мезенхимы.</i> <i>Опухоли из нервной и меланинообразующей тканей.....</i>	31
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	37
Литература.....	38
Приложение.....	40

ВВЕДЕНИЕ

При составлении учебно-методического пособия использовались современные литературные данные. В нем изложены основные ЗУНы, необходимые при изучении таких общепатологических процессов, как дистрофии, некроз, нарушение кровообращения и лимфообращения, воспаление, иммунопатологические процессы, регенерация и опухолевый процесс.

Одновременно в учебно-методическом пособии указаны основные понятия, которые студенты должны усвоить в процессе изучения темы, список вопросов к занятию и для самоконтроля, схемы описания макро- и микропрепаратов. Здесь представлены также изображения макро- и микропрепаратов с их описательной характеристикой, предназначенные для изучения на практических занятиях.

Для сдачи теоретической и практической частей обучающийся обязан:

1. Дать четкое определение патологического процесса заболевания, привести соответствующие классификационные критерии.
2. Перечислить и охарактеризовать основные этиопатогенетические факторы заболевания.
3. Последовательно и логично описать морфогенетические механизмы развития данного патологического процесса.
4. Охарактеризовать патоморфологию патологического процесса, заболевания с учетом основных этапов морфогенеза, грамотно описать макро- и микроскопические изменения в пораженных органах и тканях, сопоставить их с клиническими проявлениями заболевания.
5. Перечислить возможные осложнения и исходы патологического процесса, заболевания.
6. Указать возможные причины смерти больного при данном заболевании.

Оценивание работ обучающихся на практическом занятии проводится по следующим критериям:

«5» – полный грамотный ответ, последовательные аргументированные выводы. Свободное владение патологической терминологией. Краткие и ясные ответы на дополнительные вопросы.

«4» – недостаточно уверенный и быстрый, но в целом правильный ответ. Незначительные ошибки в деталях и логике описания морфологических изменений.

«3» – ответ недостаточно логичный и грамотный, неполный, с ошибками в частностях. Ответы на дополнительные вопросы неполные, неуверенные.

«2» – ответ на вопрос неполный, неграмотный, с грубыми ошибками.

Целью данного учебно-методического пособия является повышение уровня теоретических знаний с формированием алгоритма практических навыков и умений.

Задачами данного учебно-методического пособия являются формирование у обучающихся навыков проведения сравнительных дифференциально-диагностических мероприятий между данными патологическими процессами, а также привитие способностей научно-обоснованного ответа на поставленные вопросы при изучении общей патологической анатомии.

Тема № 8–9. Воспаление. Общее понятие о воспалении. Морфология экссудативного воспаления. Проллиферативное воспаление

Цели:

1. Научиться определять причины, механизмы развития, типы тканевых реакций при воспалении, а также отличать на основании морфологической характеристики воспаление от других патологических процессов.

2. Научиться определять виды продуктивного воспаления, их причины, механизмы развития, осложнения, исходы и значение, а также отличать продуктивное воспаление от экссудативного воспаления по морфологической характеристике.

3. Научиться выявлять особенности, определять причины, механизмы развития, осложнения, исходы и значение специфического воспаления, отличать его от банального воспаления и дифференцировать в зависимости от заболевания (туберкулез, сифилис, проказа, склерома, сар).

Знать:

- определение воспаления, его этиологию, механизмы развития и значение каждой фазы воспаления;
- классификацию воспаления (виды и формы воспаления);
- определение экссудативного воспаления и его виды;
- морфологическую (макро- и микроскопическую) характеристику различных видов экссудативного воспаления.

Уметь:

- оценить функциональное значение и исходы различных видов экссудативного воспаления в различных органах;
- дать определение продуктивного воспаления, перечислять его виды;
- объяснить этиологию и механизмы развития каждого вида продуктивного воспаления;

- различить виды продуктивного воспаления по их макро-скопической и микроскопической картине;
- объяснить исходы, осложнения и значение продуктивного воспаления;
- дать определение специфического воспаления, назвать отличия его от банального воспаления;
- объяснить этиопатогенетические механизмы развития специфического воспаления;
- различить виды специфического воспаления, вызванные возбудителями туберкулеза, сифилиса, проказы, склеромы и сапа по их макроскопической и микроскопической картине;
- оценить исходы, осложнения и значение специфического воспаления;
- описать макропрепарат и характерные морфологические изменения изучаемой патологии;
- описать микропрепарат и характерные морфологические изменения изучаемой патологии;
- на основании описываемых патологических изменений провести дифференциальную диагностику изучаемых процессов;
- пользоваться учебной и научной литературой.

Схема описания макропрепаратов:

- 1) определить орган, часть органа или ткань;
- 2) описать размеры органа, его полостей, толщину стенок органа;
- 3) охарактеризовать форму органа, размеры его полостей;
- 4) описать поверхность органа, вид органа на разрезе;
- 5) определить предполагаемую консистенцию органа;
- 6) отметить наличие очаговых поражений органа, описать локализацию очага (очагов), форму, размеры, цвет, консистенцию, границы;
- 7) выделить основные патологические изменения в органе и ткани, на основе которых можно предполагать наличие определенного патологического процесса, заболевания;
- 8) назвать возможную причину, механизмы развития, клиническое (функциональное) значение данного патологического процесса, его исходы, осложнения, возможные причины смерти.

Схема описания микропрепаратов:

- 1) определить орган, ткань, основные структурные элементы органа, ткани;

- 2) назвать способ окраски препарата;
- 3) установить основные изменения отдельных структурных элементов ткани в сравнении с нормой;
- 4) определить изменения паренхиматозных элементов органа: охарактеризовать количество, размеры и форму ядер клеток, состояние цитоплазмы по сравнению с нормой, наличие включений;
- 5) отметить изменение стромальных элементов органа: состояние волокон соединительной ткани, наличие включений, клеточных инфильтратов, состояние сосудов (ширина стенки, просвета сосуда);
- 6) указать наиболее существенные изменения тканевых структур, клеток, стромы органа, позволяющие сделать заключение об определенном патологическом процессе, заболевании;
- 7) назвать возможные причины данного патологического процесса, механизмы его развития, клинические проявления, вероятные исходы.

1. Основные понятия, которые должны быть усвоены обучающимися в процессе изучения темы:

- фазы воспалительной реакции: альтерация (первичная и вторичная), экссудация, пролиферация;
- плазменные и клеточные медиаторы воспаления;
- тиксотропия; фагоцитоз, фагосома и фаголизосома, эндцитобиоз;
- воспалительный клеточный инфильтрат; клеточные дифференцировки и трансформации в очаге воспаления;
- альтеративное (паренхиматозное, некротическое) воспаление;
- экссудативное воспаление: серозное, фибринозное, гнойное, гниlostное, геморрагическое, катаральное, смешанное;
- крупозное и дифтеритическое воспаление;
- абсцесс и флегмона, пиогенная мембрана, целлюлит, эмпиема;
- гнойно-резорбтивная лихорадка;
- продуктивное (пролиферативное) воспаление: межуточное (интерстициальное), гранулематозное, с образованием полипов и остроконечных кондилом;
- гиалиновые шары (фуксинофильные тельца, тельца Русселя);

- гранулемы: макрофагальные, эпителиоидно-клеточные и гигантоклеточные; с низким и высоким уровнем обмена; инфекционные, неинфекционные и неустановленной этиологии; специфические и неспецифические;

- специфическое воспаление: гранулема туберкулезная, сифилитическая (гумма), лепрозная (лепрома), склеромная;

- клетки Пирогова-Лангханса, Вирхова, Микулича.

2. Вопросы к занятию:

1. Сущность, этиопатогенетические механизмы развития воспаления.

2. Фазы воспаления и их морфологическая характеристика.

3. Классификация воспаления.

4. Виды экссудативного воспаления и их морфологическая характеристика.

5. Клиническое значение и исходы отдельных видов экссудативного воспаления.

6. Продуктивное воспаление: определение, виды, причины этиопатогенетические механизмы развития; морфологическая характеристика; осложнения, исходы, значение.

7. Специфическое воспаление: отличия его от банального воспаления, причины и механизмы развития; макро- и микроскопическая характеристика при туберкулёзе, сифилисе, проказе, склероме, сарфе; осложнения, исходы.

3. Вопросы для самоконтроля:

1. Определение термина воспаление, его сущность, причины, механизм развития.

2. Морфологическая характеристика фаз воспаления (альтерации, экссудации, пролиферации).

3. Определение термина экссудативное воспаление и его виды.

4. Макро- и микроскопическая характеристика каждого из видов экссудативного воспаления.

5. Осложнения экссудативного воспаления.

6. Значение и исходы экссудативного воспаления;

7. Определение термина продуктивное воспаление.

8. Причины и этиопатогенетические механизмы развития продуктивного воспаления, морфологическая характеристика его видов.

9. Осложнения, исходы и значение продуктивного воспаления.

10. Причины и механизмы развития специфического воспаления, его отличия от банального воспаления.

11. Морфологическая характеристика воспаления, вызванного возбудителями туберкулеза, сифилиса, проказы, склеромы, сапа.

12. Осложнения, исходы и значение специфического воспаления.

4. Оснащение практической части занятия:

Микропрепараты:

- казеозная пневмония (рис. 1);
- хронический пиелонефрит (рис. 2);
- гнойный миокардит (рис. 3).

Макропрепарат:

- фибринозный перикардит («волосатое» сердце) (рис. 4).

При малом увеличении видно, что почти вся легочная ткань безвоздушна. В некоторых участках ткань легкого некротизирована, в виде розовой мелкозернистой массы с обломками хроматина со слабо различимыми контурами альвеол. По периферии этих некротических очагов структура межалвеолярных перегородок еще сохранена. Просвет альвеол заполнен белковым экссудатом с примесью альвеолярных макрофагов и единичных лейкоцитов.

Обозначения:

1) казеозная пневмония (клетки экссудата и межалвеолярных перегородок некротизированы);

2) экссудат, состоящий из белковой жидкости, альвеолярных макрофагов и лейкоцитов.

В препарате окрашенном фуксилином на эластические волокна, видно, что эластический каркас перегородок в участках казеозного некроза в большинстве своем сохранен.

Пиелонефрит – инфекционное заболевание, при котором в процесс вовлекаются почечная лоханка, чашечки и вещество почек с преимущественным поражением межуточной ткани. Изменения почечной ткани при хроническом пиелонефрите имеют очаговый характер: участки межуточного воспаления, атрофии и склероза окружены относительно сохраненной почечной тканью, в которой можно найти признаки регенерационной гипертрофии.

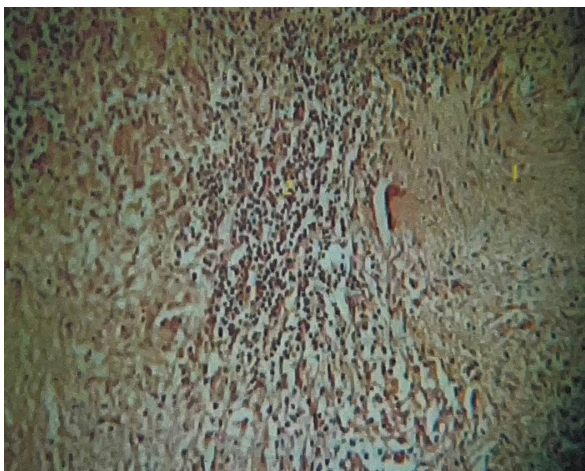


Рис. 1. Казеозная пневмония (микропрепарат: окраска фуксином):
1 – творожистый некроз ткани легкого в очаге воспаления; 2 – на границе с некрозом наблюдается пролиферативная реакция с образованием эпителиоидных клеток



Рис. 2. Хронический пиелонефрит (микропрепарат: окраска гематоксилином и эозином): 1– относительно сохраненный почечный клубочек;
2 – прослойки фиброзной соединительной ткани; 3 – выраженная лимфо-плазмоцитарная инфильтрация межтубочной ткани почки

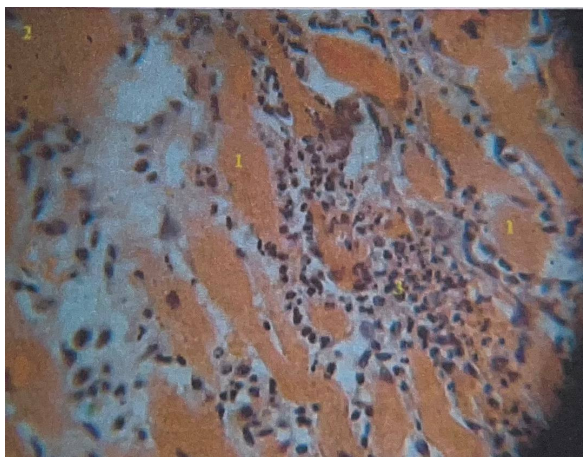


Рис. 3. Гнойный миокардит (микропрепарат: окраска гематоксилином и эозином): 1 – кардиомиоциты с признаками некроза и расплавления; 2 – дистрофически измененные кардиомиоциты; 3 – в отечной строме миокарда скопления нейтрофилов, лимфоцитов, макрофагов, плазматических клеток

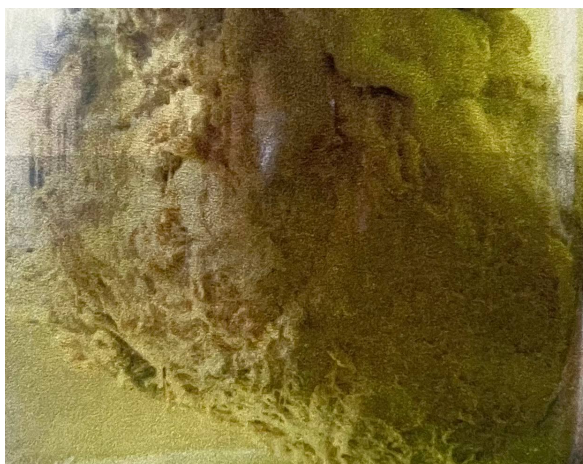


Рис. 4. Фибринозный перикардит (макропрепарат)

При окраске гематоксилин-эозином в исследуемом материале наблюдается дистрофия кардиомиоцитов. Строма миокарда в состоянии серозного отека и инфильтрации разнообразными

клетками (лимфоцитами, нейтрофилами, макрофагами, плазматическими клетками).

Описание макропрепарата – сердце.

Масса и размеры – несколько увеличены.

Форма органа – сохранена.

Поверхность: эпикард шероховатый, тускло-серого цвета, покрыт волосным покровом светло-коричневого цвета. Очагов кровоизлияния и некроза не наблюдается. Волосной покров более выражен на передней стенке правого желудочка, а также незначительно справа, у основания.

Описание патологических изменений

Данные патологические изменения могут развиваться при ревматических болезнях с поражением сердца. В листках сердечной сорочки развиваются дезорганизация соединительной ткани, поражение сосудов, иммунопатологические процессы.

Повышенная проницаемость сосудов в стадии экссудации приводит к «пропотеванию» фибриногена за их стенки и образованию «волосатого» сердца.

Исход:

1. благоприятный: рассасывание фибрина;
2. неблагоприятный: облитерация полости сердечной сорочки и обызвествление образовавшейся в ней соединительной ткани (панцирное сердце).

Заключение

Данные морфологические изменения свидетельствуют о том, что в листках перикарда при ревматизме развились дистрофия и экссудативное фибринозное воспаление.

Диагноз: фибринозный перикардит (волосатое сердце).

**Тема № 10–12. Синдром системного
воспалительного ответа. Сепсис.
Иммунопатологические процессы.
Реакции гиперчувствительности. Аутоиммунные
заболевания**

Цель: научиться определять причины и механизмы, знать морфологию реакций гиперчувствительности, аутоиммунизации и иммунодефицитных состояний; отличать иммунопатологические процессы от других общепатологических процессов на основе их морфологической характеристики.

Знать:

- определение иммунопатологических процессов, их виды;
- характеристику изменений иммунокомпетентной системы при антигенной стимуляции и иммунном дефиците;
- характеристику реакций гиперчувствительности немедленного и замедленного типа;
- определение терминов: «аутоиммунизация», «аутоиммунные заболевания» и их морфологическую характеристику;
- определение и классификацию иммунодефицитных синдромов, их морфологическую характеристику.

Уметь:

- описывать макропрепарат и характерные морфологические изменения изучаемой патологии;
- описывать микропрепарат и характерные морфологические изменения изучаемой патологии;
- на основании описываемых патологических изменений проводить дифференциальную диагностику изучаемых процессов;
- пользоваться учебной и научной литературой.

1. Основные понятия, которые должны быть усвоены обучающимися в процессе изучения темы:

- аутоиммунизация, аутоагрессия, аутоаллергия;

- патология тимуса: аплазия, гипоплазия, дисплазия, акцидентальная инволюция, атрофия вилочковой железы, тимомегалия, гиперплазия вилочковой железы с лимфоидными фолликулами;
- реакции гиперчувствительности немедленного и замедленного типов;
 - иммунное воспаление;
 - реакция отторжения трансплантата;
 - аутоиммунные (аутоагрессивные) заболевания: органоспецифические, органонеспецифические и промежуточного типа;
 - болезни с аутоиммунными нарушениями;
 - иммунодефицитные синдромы: первичные (наследственные) и вторичные (приобретенные); с недостаточностью клеточного, гуморального иммунитета и комбинированные;
 - СПИД – синдром приобретенного иммунного дефицита.

2. Вопросы к занятию:

1. Иммунопатологические процессы: их сущность, виды, значение.
2. Изменения иммунокомпетентной ткани при антигенной стимуляции и иммунном дефиците, их патогенетические механизмы и морфология.
3. Реакции гиперчувствительности немедленного и замедленного типов, их виды, патогенез, морфология.
4. Аутоиммунизация, ее сущность и морфологическая характеристика аутоиммунных болезней.
5. Иммунодефицитные синдромы, их сущность, виды, патогенез, морфология.

3. Вопросы для самоконтроля:

1. Определение понятия «иммунопатологические процессы» и их классификация.
2. Изменения иммунокомпетентной системы при антигенной стимуляции и иммунном дефиците.
3. Виды, патогенез и морфология реакций гиперчувствительности немедленного и замедленного типов.
4. Определение понятий «аутоиммунизация» и «аутоиммунные болезни».

5. Виды и морфологическая характеристика аутоиммунных болезней.

6. Виды, патогенез, морфология первичных (наследственных) и вторичных (приобретенных) иммунодефицитных синдромов.

4. Оснащение практической части занятия:

Микропрепараты:

- коллоидный зоб (рис. 5);
- хроническая язва желудка (рис. 6).

Макропрепарат:

- вторично-сморщенная почка (рис. 7).

Обозначения

Патологически измененная ткань щитовидной железы.

Коллоидный зоб построен из разной величины фолликулов, заполненных коллоидом. В зависимости от размеров выделяют несколько вариантов зоба:

1) макрофолликулярный – фолликулы крупные кистоподобные, эпителий в них уплощен;

2) микрофолликулярный – характеризуется наличием мелких фолликулов;

3) макро-микрофолликулярный – наряду с крупными встречаются и мелкие фолликулы.

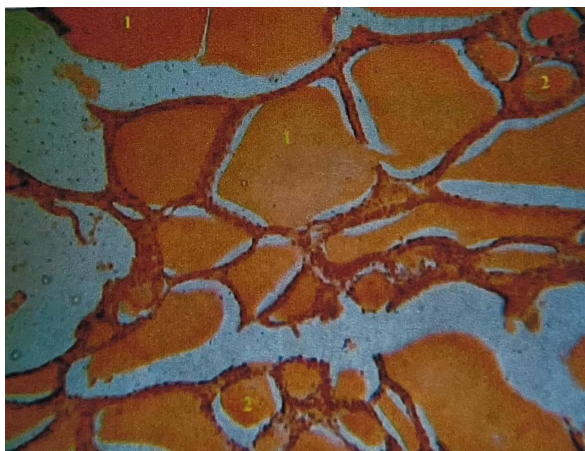


Рис. 5. Коллоидный зоб (микропрепарат: окраска гематоксилином и эозином): 1 – крупные кистоподобные фолликулы, заполненные коллоидом; 2 – мелкие фолликулы, заполненные коллоидом.

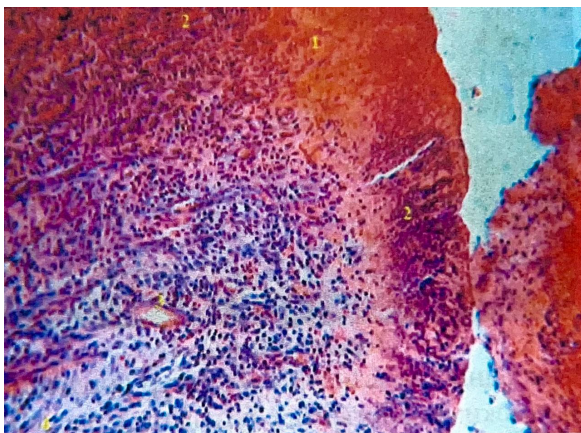


Рис. 6. Хроническая язва желудка (микропрепарат: окраска гематоксилином и эозином): 1 – зона фибриноидного некроза; 2 – фибринозный экссудат с лейкоцитами; 3 – грануляционная ткань; 4 – рубцовая ткань

При микроскопическом исследовании наблюдается широкая зона фибриноидного некроза в области дна и краев язвы. На поверхности некротических масс располагается фибринозно-гнойный экссудат. Зону некроза ограничивает гранулярная ткань. Вслед за гранулярной тканью располагается грубоволокнистая рубцовая ткань.

Описание макропрепарата – почка.

Масса и размеры – уменьшены.

Форма органа – сохранена. Орган светло-серого цвета.

Поверхность – мелкобугристая. Очагов кровоизлияний нет.

Консистенция – плотная.

Описание патологических изменений

Данные патологические изменения могли развиваться первично, в связи со склерозом почечных сосудов -> гипертония, и вторично, на почве воспалительных и дистрофических изменений клубочков, канальцев и стромы. Заболевание протекает в 2 стадии: I – нозологическая, II – синдромная.

Учитывая мелкобугристую поверхность почек (что бывает при гипертонии и гломерулонефрите), а также отсутствие очагов кровоизлияния или инфаркта (в почках – белый с геморрагическим венчиком и белый), предполагаем, что причиной данного заболевания является хронический гломерулонефрит, который



Рис. 7. Вторично-сморщенная почка (макропрепарат)

в I стадии приводит к гломерулосклерозу, а во II стадии – блоку кровотока на уровне клубочков, что выражается в ишемий вещества почек -> прогрессировании атрофии паренхимы и склерозе почек -> сморщивании почек (хроническая почечная недостаточность).

Исход:

- 1) благоприятный: с применением регулярного гемодиализа развивается хроническая субуремия;
- 2) неблагоприятный: смерть в результате хронической почечной недостаточности и ее последствий.

Заключение

Данные морфологические изменения свидетельствуют о структурной перестройке почечной ткани и замещении ее паренхимы соединительной тканью.

Диагноз: вторично-сморщенная почка. Хронический гломерулонефрит.

Тема № 13–14. Адаптивные процессы. Регенерация и репарация. Формы, фазы, виды регенерации. Морфологические подходы при характеристике регенерации отдельных органов и тканей

Цель: научиться определять сущность компенсаторно-приспособительных процессов, механизмы их развития и функциональное значение, а также выделять по морфологической картине различные виды этих процессов (регенерация, гипертрофия и гиперплазия, атрофия, перестройка тканей, метаплазия, организация).

Знать:

- сущность приспособления и компенсации;
- стадии компенсаторно-приспособительных процессов и их морфологическую характеристику;
- определение различных видов компенсаторно-приспособительных процессов и механизм их развития;
- виды компенсаторно-приспособительных процессов на основании морфологической характеристики;
- функциональное значение компенсаторно-приспособительных процессов.

Уметь:

- описывать макропрепарат и характерные морфологические изменения изучаемой патологии;
- описывать микропрепарат и характерные морфологические изменения изучаемой патологии;
- на основании описываемых патологических изменений проводить дифференциальную диагностику между изучаемыми процессами;
- пользоваться учебной и научной литературой.

1. Основные понятия, которые должны быть усвоены обучающимися в процессе изучения темы:

- регенерация: клеточная и внутриклеточная; физиологическая, репаративная и патологическая; полная и неполная;

- регенерационная гипертрофия;
- заживление ран: непосредственным закрытием дефекта эпителиального покрова, под струпом, первичным натяжением, вторичным натяжением;
- патологическая атрофия: общая (алиментарное истощение; раковая, гипофизарная и церебральная кахексия, истощение при хронических инфекциях) и местная (дисфункциональная – от недостаточности кровоснабжения, от давления, нейротическая – от воздействия физических и химических факторов);
- гипертрофия и гиперплазия: рабочая, викарная, нейрогуморальная, гипертрофические разрастания; ложная гипертрофия;
- организация, инкапсуляция;
- перестройка тканей, гистологическая аккомодация;
- метapлазия, прозоплазия;
- дисплазия.

2. Вопросы к занятию:

1. Определение понятий «приспособление», «компенсация».
2. Компенсаторно-приспособительные процессы, виды и стадии.
3. Морфологические проявления различных видов компенсаторно-приспособительных процессов (регенерация, гипертрофия и гиперплазия, атрофия, перестройка тканей, метapлазия, организация), механизмы их развития.

4. Функциональное значение компенсаторно-приспособительных процессов.

3. Вопросы для самоконтроля:

1. Сущность компенсаторно-приспособительных процессов.
2. Стадии компенсаторно-приспособительных процессов, и их морфологическая характеристика.
3. Виды компенсаторно-приспособительных процессов, определение каждого из них.
4. Регенерация: определение, формы, виды, морфогенетические механизмы развития, морфологическая характеристика, функциональное значение.
5. Гипертрофия и гиперплазия: виды, морфогенетические механизмы развития, морфологическая характеристика, функциональное значение.

6. Атрофия: формы, морфогенетические механизмы развития, морфологическая характеристика, функциональное значение.

7. Понятие о метаплазии, ее морфологическая характеристика.

4. Оснащение практической части занятия:

Микропрепарат:

- гипертрофия миокарда. Кардиосклероз (рис. 8).

Макропрепараты:

- гипертрофия миокарда (рис. 9);
- порок митрального клапана (рис. 10).

Рис. 8. В гипертрофированной мышце резко увеличена толщина мышечных волокон. Ядра их также увеличены. Такие изменения наблюдаются при рабочей гипертрофии.

Обозначения:

- 1) мышечные волокна нормальной мышцы сердца;
- 2) резко утолщенные мышечные волокна гипертрофированного миокарда;
- 3) крупные ядра мышечных волокон.

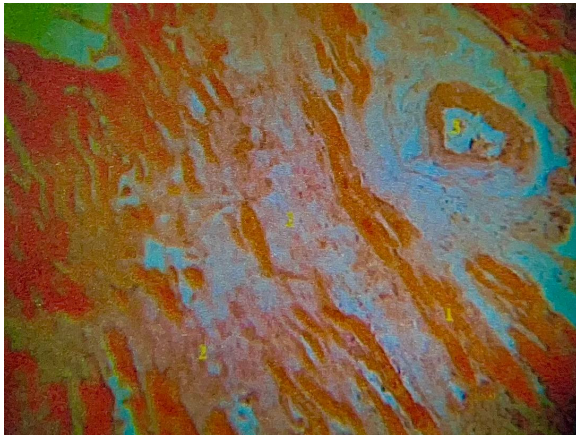


Рис. 8. Гипертрофия миокарда. Кардиосклероз (микропрепарат: окраска гематоксилином и эозином): 1 – гипертрофированные мышечные волокна резко увеличены в размерах, ядра их также увеличены, гиперхромны; 2 – обширные поля рубцовой соединительной ткани; 3 – артерия замыкающего типа



Рис. 9. Гипертрофия миокарда (макропрепарат)

Описание макропрепарата – сердце.

Масса и размер органа – увеличены.

Форма органа – сохранена.

Консистенция – дряблая.

Поверхность и цвет: орган желтовато-коричневого цвета.

На разрезе длинник сердца увеличен за счет выносящего тракта, приносящий тракт не изменен. Стенка левого желудочка утолщена. Следов некроза и кровоизлияний нет.

Описание патологических изменений

Видимые изменения свидетельствуют о гиперплазии внутриклеточных ультраструктур, проявляющихся увеличением массы саркоплазмы мышечных клеток, размеров ядра, числа миофиламентов, величины и числа митохондрий. При этом объем мышечных волокон увеличивается. Одновременно происходит гиперплазия волокнистых структур, стромы, что следует рассматривать как укрепление соединительно-тканного каркаса напряженного работающего сердца.

Гипертрофированы элементы нервного аппарата сердца.

Развитию данных изменений способствуют механические факторы, препятствующие току крови, а также нейрогуморальное влияние. Эти процессы привели к обеспечению необходимого

функционального уровня общего кровообращения. В дальнейшем в гипертрофированных кардиомиоцитах возникают дистрофические изменения, сократительная способность миокарда постепенно слабеет, что приведет к развитию сердечной декомпенсации.

Диагноз: гипертрофия миокарда.

Описание макропрепарата – сердце.

Масса и размеры – несколько увеличены.

Форма органа – сохранена.

Консистенция – дряблая.

Поверхность и цвет – орган светло-серого цвета.

На разрезе митральный клапан – искусственный. Подэпикардальный жир сильно развит. Жировые прослойки располагаются и в миокарде.

Описание патологических изменений

Данные патологические изменения, приведшие к имплантации искусственного клапана, могли развиваться в результате воспалительных процессов митрального клапана – эндокардита, причиной которого могли быть ревматические, септические или атеросклеротические заболевания. В стадии пролиферации створки клапана утолщаются, склерозируются и срастаются, что приводит к сужению просвета. Возникают нарушения тока крови и образование тромботических масс на измененных клапанах.

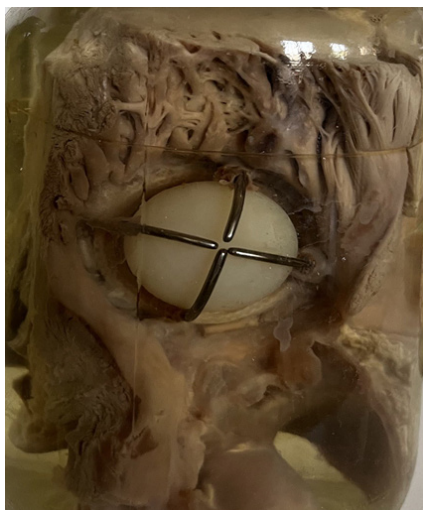


Рис. 10. Порок митрального клапана (макропрепарат)

Компенсаторные приспособления направлены на обеспечение тока крови, что проявляется гипертрофией и расширением левого предсердия.

Повышенные нагрузки, стрессоры и другие факторы, а также прогрессирующий стеноз приводят к декомпенсации, что проявляется миогенным расширением полости левого предсердия, а также дистрофическими процессами в кардиомиоцитах (жировая дистрофия). Развивающийся застой крови в левом предсердии -> венозный застой в легких -> легочное сердце -> смерть от острой сердечной недостаточности.

Исход:

1) благоприятный:

- компенсация;
- имплантация искусственного клапана;

2) неблагоприятный:

- смерть от острой сердечной недостаточности;
- формирование застойного тромба в левом предсердии;
- инфаркты в результате ишемии гипертрофированного

миокарда;

- воспаление легких вследствие венозного застоя.

Заключение

Данные морфологические изменения свидетельствуют о протекавших воспалительных процессах митрального клапана с развитием стеноза. В последующем – хирургическое вмешательство с имплантацией митрального клапана.

Диагноз: порок сердца. Искусственный митральный клапан. Жировая дистрофия миокарда.

Тема № 15–17. Общее учение об опухолях.
Номенклатура и морфологические особенности
опухолей. Опухоли эпителиального происхождения.
Эпителиальные органоспецифические
и органонеспецифические опухоли

Цель: получить знания об опухолевом росте; научиться различать виды эпителиальных опухолей согласно принципам их классификации и на основании их морфологической характеристики.

Знать:

- определение понятия опухоль;
- морфологические особенности опухолевых клеток;
- принципы классификации опухолей;
- морфологическую (макро- и микроскопическую) характеристику доброкачественных и злокачественных опухолей;
- виды эпителиальных опухолей согласно принципам их классификации;
- морфологические различия доброкачественных и злокачественных опухолей из эпителия;
- морфологическую характеристику доброкачественных и злокачественных органонеспецифических опухолей из покровного и железистого эпителия;
- морфологическую характеристику органоспецифических опухолей эндо- и экзокринных желез (гипофиза, надпочечников, щитовидной и поджелудочной желез, печени и др.);
- характер метастазирования злокачественных эпителиальных опухолей.

Уметь:

- описывать макропрепарат и характерные морфологические изменения изучаемой патологии;
- описывать микропрепарат и характерные морфологические изменения изучаемой патологии;
- на основании описываемых патологических изменений проводить дифференциальную диагностику изучаемых процессов;

- пользоваться учебной и научной литературой.

1. Основные понятия, которые должны быть усвоены обучающимися в процессе изучения темы:

- анаплазия, катаплазия; морфологический атипизм опухоли (тканевой и клеточный);
- органоидные и гистиоидные, гомологичные и гетерологичные опухоли;
- рост опухоли: экспансивный, аппозиционный и инфильтрирующий; эндофитный и экзофитный; уницентрический и мультицентрический;
- метастазы: гематогенные, лимфогенные, имплантационные, смешанные;
- рецидив опухоли;
- предрак: облигатный и факультативный;
- прогрессия опухоли;
- теории происхождения опухолей: вирусно-генетическая, физико-химическая, дизонтогенетическая и полиэтиологическая;
- органонеспецифические эпителиальные опухоли: доброкачественные (папиллома, аденома); злокачественные (рак: «на месте», плоскоклеточный, железистый, слизистый, солидный, фиброзный, медулярный);
- органоспецифические эпителиальные опухоли.

2. Вопросы к занятию:

1. Определение понятий «опухоль», «опухолевый рост»;
2. Отличительные морфологические особенности доброкачественных и злокачественных опухолей.
3. Принципы классификации опухолей.
4. Классификация эпителиальных опухолей.
5. Морфологическая (макро- и микроскопическая) характеристика доброкачественных и злокачественных органонеспецифических опухолей из эпителия.
6. Морфологическая (макро- и микроскопическая) характеристика органоспецифических опухолей эндо- и экзокринных желез.
7. Особенности метастазирования злокачественных опухолей из эпителия.

3. Вопросы для самоконтроля:

1. Определение термина «опухоль».
2. Виды атипизма (анаплазии) опухолей.
3. Принципы классификации опухолей.

4. Классификация эпителиальных опухолей.

5. Морфологическая характеристика доброкачественных органонеспецифических опухолей из покровного и железистого эпителия.

6. Морфологическая характеристика злокачественных органонеспецифических опухолей из покровного и железистого эпителия.

7. Морфологическая характеристика доброкачественных и злокачественных органоспецифических опухолей эндо- и экзокринных желез (гипофиза, надпочечников, щитовидной и поджелудочной желез, печени и др.).

8. Характер метастазирования злокачественных опухолей из эпителия.

4. Оснащение практической части занятия:

Микропрепараты:

- Эндоцервикоз (рис. 11);
- Рак кишечника (рис. 12);
- Базалиома (рис. 13).

Макропрепарат:

- Метастатический узел в ткани легкого (рис. 14).



Рис. 11. Эндоцервикоз (микропрепарат: окраска гематоксилином и эозином): 1 – образование железистых структур, представленных высокопризматическими клетками с базальным расположением ядер

Это дисгармональное заболевание, характеризующееся скоплением желез в толще влагалищной порции шейки матки с изменением покрывающего их эпителиального пласта. Различают пролиферирующий, простой и заживающий эндоцервикоз, которые рассматривают как его стадии.

Гистологический тип рака кишечника – темно-клеточная альвеолярная аденокарцинома.

Опухоль состоит из железистых трубок, выстланных эпителиальными клетками с выраженной атипией и полиморфизмом. Эпителиальные клетки различной величины и формы располагаются то в один, то в несколько слоев.

Встречаются множественные митозы. Величина трубочек и их форма различны. Железистые трубки проникают в подслизистый и мышечный слои кишечной стенки (инфильтрирующий рост).

Обозначения:

1) железистые трубки, врастающие в подслизистый и мышечный слои;

2) опухолевые клетки с атипией и выраженным полиморфизмом.

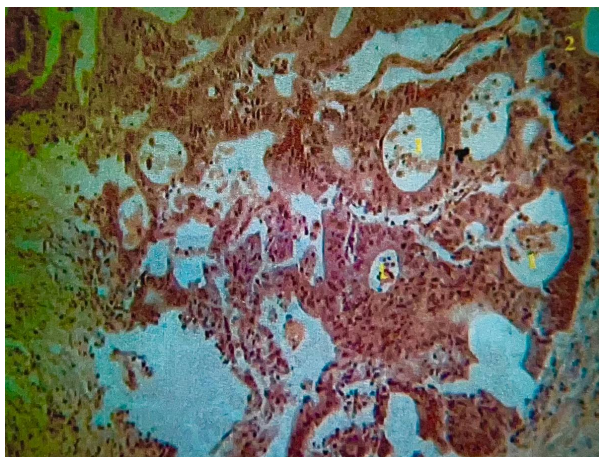


Рис. 12. Рак кишечника (микпрепарат: окраска гематоксилином и эозином): 1 – железистые образования опухоли различной величины и формы; 2 – опухолевые клетки с атипией и выраженным полиморфизмом



Рис. 13. Базалиома (базальноклеточный рак) (микропрепарат: окраска гематоксилином и эозином): 1 – пласт опухолевой ткани, состоящей из мелких клеток с гиперхромными ядрами, связан с эпидермисом и глубоко врастает в дерму; 2 – в периферических отделах опухолевого пласта клетки имеют веретенообразную форму и располагаются в виде частокола; 3 – дерма; 4 – нормальный эпидермис

Базалиома (базальноклеточный рак, базальноклеточная карцинома) – это опухоль с местным деструктирующим ростом, рецидивирует, но не дает метастазов; локализуется чаще на шее, лице, имеет вид бляшки или глубокой язвы. Опухоль нередко бывает множественной. Она построена из мелких округлых, овальных или веретенообразных клеток, напоминающих базальные клетки эпидермиса, но лишенных межклеточных мостиков. Клетки располагаются тяжами или гнездами, в которых могут развиваться образования, подобные придаткам кожи.

Описание макропрепарата – легкое.

Форма органа – сохранена.

Консистенция – дряблая.

Поверхность и цвет: орган светло-серого цвета.

На разрезе ткань легкого серовато-коричневатого цвета. Наблюдается новообразование белесоватого цвета, округлой формы, диаметром около 5 см. Легкое неоднородно: видны бронхи светло-серого цвета и черные включения диаметром 0,5–3 мм, которые не имеют четкой локализации. Подобные патологические изменения в виде мелких включений темно-серого цвета могут



Рис. 14. *Метастатический узел в ткани легкого (макропрепарат)*

представлять собой сажу, пыль и особенно выражены у курильщиков и шахтеров.

Пятно округлой формы представляет скопление опухолевых клеток. Точечные включения в раковом скоплении представляют собой участки кровоизлияний.

Исход:

- 1) благоприятный – медленный рост метастатического узла;
- 2) неблагоприятный – смерть от дыхательной недостаточности, истощения, интоксикации; вторичные некротические изменения и распад.

Заключение

Данные морфологические изменения свидетельствуют о метастатическом процессе с разрастанием опухолевых клеток в легочной ткани.

Диагноз: метастаз железистого рака в ткань легкого. Опухолевая прогрессия.

Тема № 18–19. Опухоли из тканей, производных мезенхимы. Опухоли из нервной и меланинообразующей тканей

Цель: получить знания об особенностях роста мезенхимальных опухолей, а также опухолей меланинообразующей и нервной тканей; научиться различать эти опухоли согласно принципам их классификации и морфологической характеристике.

Знать:

- доброкачественные и злокачественные мезенхимальные опухоли, их морфологическую характеристику;
- опухоли меланинообразующей ткани, их характеристику;
- доброкачественные и злокачественные опухоли нервной ткани, их морфологическую характеристику;
- пути метастазирования мезенхимальных опухолей, а также опухолей меланинообразующей и нервной тканей.

Уметь:

- описывать макропрепарат и характерные морфологические изменения изучаемой патологии;
- описывать микропрепарат и характерные морфологические изменения изучаемой патологии;
- на основании описываемых патологических изменений проводить дифференциальную диагностику изучаемых процессов;
- пользоваться учебной и научной литературой.

1. Основные понятия, которые должны быть усвоены обучающимися в процессе изучения темы:

- опухоли мезенхимальные: доброкачественные и злокачественные (саркомы);
- опухоли меланинообразующей ткани: доброкачественные (невус: пограничный, внутридермальный, сложный, ювенильный, голубой) и злокачественные (меланома);
- опухоли центральной нервной системы (доброкачественные и злокачественные): нейроэктодермальные (астроцитарные, олигодендроглиальные, эпендимальные и хориоидного сплете-

ния, нейрональные, недифференцированные и эмбриональные) и менингососудистые (менингиома, менингеальная саркома);

- опухоли вегетативной и периферической нервной системы (доброкачественные и злокачественные).

2. Вопросы к занятию:

1. Классификация мезенхимальных опухолей, опухолей меланинообразующей и нервной тканей.

2. Морфологическая характеристика, особенности роста, метастазирования мезенхимальных опухолей, а также опухолей меланинообразующей и нервной тканей.

3. Вопросы для самоконтроля:

1. Классификация, этиопатогенетические аспекты, морфологическая характеристика, особенности метастазирования мезенхимальных опухолей.

2. Классификация, этиопатогенетические аспекты, морфологическая характеристика, особенности метастазирования опухолей нервной ткани.

3. Макро- и микроскопическая характеристика злокачественной опухоли меланинообразующей ткани – меланомы, особенности ее метастазирования.

4. Оснащение практической части занятия:

Микропрепараты:

- гигантоклеточная саркома (рис. 15);
- кавернозная гемангиома (рис. 16).

Макропрепараты:

- фибромиомы матки (рис. 17);
- фиброзный рак желудка (скирр) (рис. 18).

Злокачественные новообразования из соединительной ткани и ее производных называют саркомами. При окраске гематоксилин-эозином паренхиму саркомы составляют недифференцированные соединительнотканые клетки, определяется большое количество гигантских многоядерных клеток.

Гемангиома – собирательное понятие, включающее новообразования дисэмбриопластического и бластомозного характера. Кавернозная гемангиома характеризуется крупными кавернозными (пещеристыми) и сосудистыми полостями. Опухоль возникает в детстве, локализуется в основном в коже головы и шеи, в слизистых оболочках, а также во многих внутренних органах – печени, селезенке, поджелудочной железе, в головном мозге.

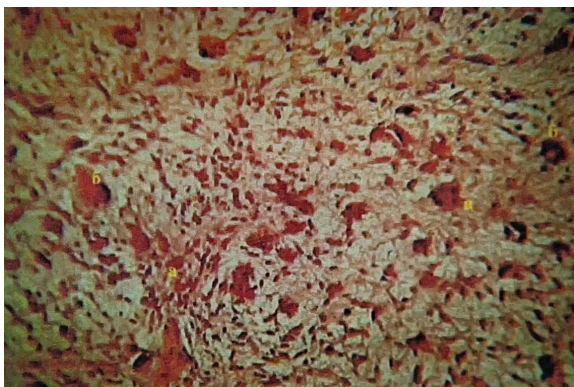


Рис. 15. Гигантоклеточная саркома (микропрепарат: окраска гематоксилином и эозином): а – клетки типа фибробластов формируют богатые коллагеновыми волокнами пучки, имеющие неправильное расположение; б – гигантские клетки с одним или несколькими уродливыми гиперхромными ядрами

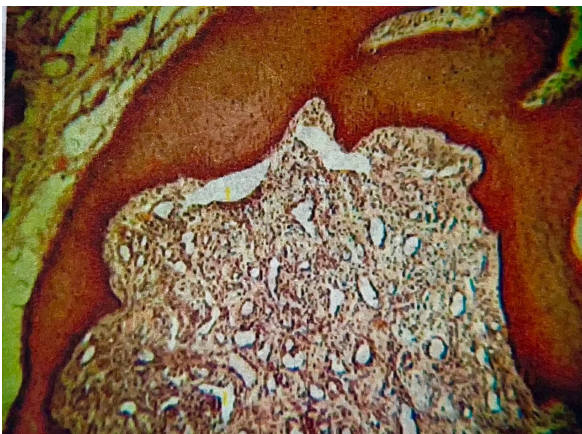


Рис. 16. Кавернозная гемангиома (микропрепарат: окраска гематоксилином и эозином): 1 – сосудистые тонкостенные полости (каверны), выстланные эндотелиальными клетками и выполненные (?) жидкой или свернувшейся кровью

Описание макропрепарата – матка.

Размеры и масса – значительно увеличены за счет опухолевого узла.

Форма органа – резко увеличена.



Рис. 17. Фибромиома матки (макропрепарат)

Консистенция – плотноэластическая.

Поверхность и цвет: белесовато-желтый. Виден узел опухолевой ткани, который расположен внутри миометрия тела матки (ближе к эндометрию), диаметр – 2,5 см. Размеры данного узла 10–12 см, округлой формы, плотной консистенции. Очагов некроза и кровоизлияний не наблюдается. (Рис. 17)

Описание патологического процесса

Данный патологический процесс полиэтиологичен, но наиболее вероятной причиной являются дисгармональные нарушения. Обязательной стадией являются предопухолевые изменения, среди которых выделяют так называемые фоновые, проявляющиеся дистрофией, атрофией, гиперплазией. Гиперплазия рассматривается как предопухолевый процесс.

Стадия развития опухоли: диффузная гиперплазия, очаговая гиперплазия, доброкачественная опухоль. Опухоль представлена в данном препарате гладкомышечными клетками. Так как строма опухоли хорошо развита, она называется фибромиомой. В матке в зависимости от локализации различают интрамуральные, субсерозные и подслизистые миомы.

Осложнения: развитие опухоли под эндометрием часто становится причиной малых маточных кровотечений, которые будучи

сами не опасными для жизни через некоторое время приводят к развитию анемий (железодефицитной с соответствующими последствиями).

Исход:

1) благоприятный:

а) медленный рост опухолевого узла;

б) хирургическое удаление новообразования;

2) неблагоприятный – малигнизация.

Заключение

Данные морфологические изменения свидетельствуют о развитии в матке опухолевого процесса.

Диагноз: фибромиома матки.

Описание макропрепарата – желудок.

Масса и размеры – увеличены.

Форма органа – изменена за счет разрастания ткани белесовато-желтого цвета, которая проросла стенку желудка и значительно утолщает ее (до 10 см и более).

Консистенция – плотноэластическая. (Рис. 18)

На разрезе рельеф слизистой не выражен. В центральной части разрастания видны углубления, разрыхления и свисающие участки – изъязвления.

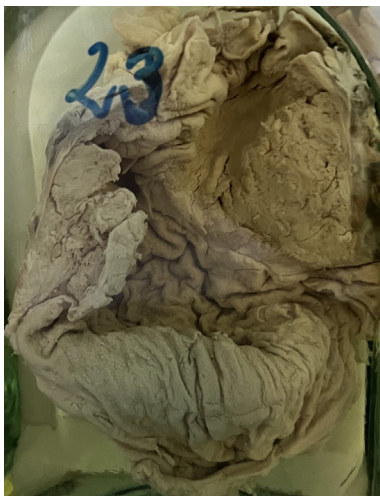


Рис. 18. Фиброзный рак желудка (скирр) (макропрепарат)

Описание патологических изменений

Данные патологические изменения могли развиваться в результате предраковых состояний и изменений (кишечная метаплазия и тяжелая дисплазия).

В очагах изменения эпителия происходит малигнизация клеток и развитие опухолей (или рак развивается *de novo*).

Руководствуясь макроскопической картиной, можно сказать, что это рак с преимущественно эндофитным инфильтрирующим типом роста – инфильтративно-язвенный рак (об этом и свидетельствуют изъязвления опухоли).

Гистологически это может быть как аденокарцинома, так и недифференцированный рак. Прогрессируя, опухоль прорастает стенку желудка и значительно утолщает ее.

Исход:

- 1) благоприятный:
 - а) медленный рост рака;
 - б) позднее метастазирование;
- 2) неблагоприятный:
 - а) смерть от истощения, интоксикации, метастазов;
 - б) распространение рака за пределы желудка и прорастание в другие органы и ткани;
 - в) вторичные некротические изменения и распад карциномы;
 - г) нарушение функции желудка.

Заключение

Данные морфологические изменения свидетельствуют о мутационной трансформации клеток эпителия с их малигнизацией и последующей опухолевой прогрессией. Что привело к прорастанию стенки желудка с изъязвлениями, которые могут представлять вторичные некротические изменения и распад опухоли.

Диагноз: инфильтративно-язвенный рак желудка.

Заключение

По завершении изучения курса общей патологической анатомии обучающийся должен:

1. Знать:

- основные этапы истории патологической анатомии;
- задачи и методы патологоанатомических исследований, и патологоанатомические термины (русские и латинские);
- сущность и основные закономерности общепатологических процессов (патология клетки, дистрофия, некроз, нарушение крово- и лимфообращения, воспалительный процесс).

2. Уметь:

- описывать характерные морфологические изменения изучаемой патологии;
- на основании описываемых патологических изменений проводить дифференциальную диагностику изучаемых процессов;
- пользоваться учебной и научной литературой.

Литература

Основная литература:

1. Струков, А.И. Патологическая анатомия : учебник / А.И. Струков, В.В. Серов; под редакцией В.С. Паукова. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – Текст : непосредственный.
2. Струков, А.И. Патологическая анатомия : учебник / А.И. Струков, В.В. Серов; под редакцией В.С. Паукова. – Москва, 2020. – Текст : непосредственный.

Дополнительная литература:

1. Авцын, А.П. Ультраструктурные основы патологии клетки / А. П. Авцын, В.А. Шахламов. – Москва : Медицина, 1979. – 316 с. – Текст : непосредственный.
2. Давыдовский, И.В. Общая патология человека / И.В. Давыдовский. – Москва : Медицина, 1969. – 611 с. – Текст : непосредственный.
3. Лекции по общей патологической анатомии /под редакцией М.А. Пальцева. – Москва, 2003. – 254 с. – Текст : непосредственный.
4. Пальцев, М.А. Атлас по патологической анатомии/ М.А. Пальцев, А.Б. Пономарев, А.В. Берестова. – Москва : Медицина, 2003. – 432 с. – Текст : непосредственный.
5. Пальцев, М.А. Патологическая анатомия. Том 1 : учебник/ М.А. Пальцев, Н.М. Аничков. – Москва : Медицина, 2001. – 527 с. – Текст : непосредственный.
6. Пальцев, М.А. Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии/ М.А. Пальцев, Н.М. Аничков, М.Г. Рыбакова. – Москва : Медицина, 2002. – 896 с. – Текст : непосредственный.
7. Патология : курс лекций. Том 1. Общий курс / под редакцией М.А. Пальцева. – Москва : Медицина, 2007. – 280 с. – Текст : непосредственный.
8. Патология : руководство / под редакцией М.А. Пальцева, В.С. Паукова, Э.Г. Улумбекова. – Москва : ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 960 с. – Текст : непосредственный.

9. Пономарев, А.Б. Атлас по патологической анатомии на лазерном диске. 1-я часть / А. Б. Пономарев, А.В. Берестова; под редакцией М.А. Пальцева. – Москва, 1998. – Текст : непосредственный.

10. Саркисов, Д.С. Общая патология человека / Д.С. Саркисов, М.А. Пальцев, Н.К. Хитров. – Москва : Медицина, 1997. – 608 с. – Текст : непосредственный.

11. Саркисов, Д.С. Очерки истории общей патологии / Д.С. Саркисов. – Москва : Медицина, 1993. – 512 с. – Текст : непосредственный.

12. Струков, А.И. Патологическая анатомия / А.И. Струков, В.В. Серов. – Изд. 4-е. – Москва : Медицина, 1995. – 687 с. – Текст : непосредственный.

Приложение

Схема №1. Фазы воспаления

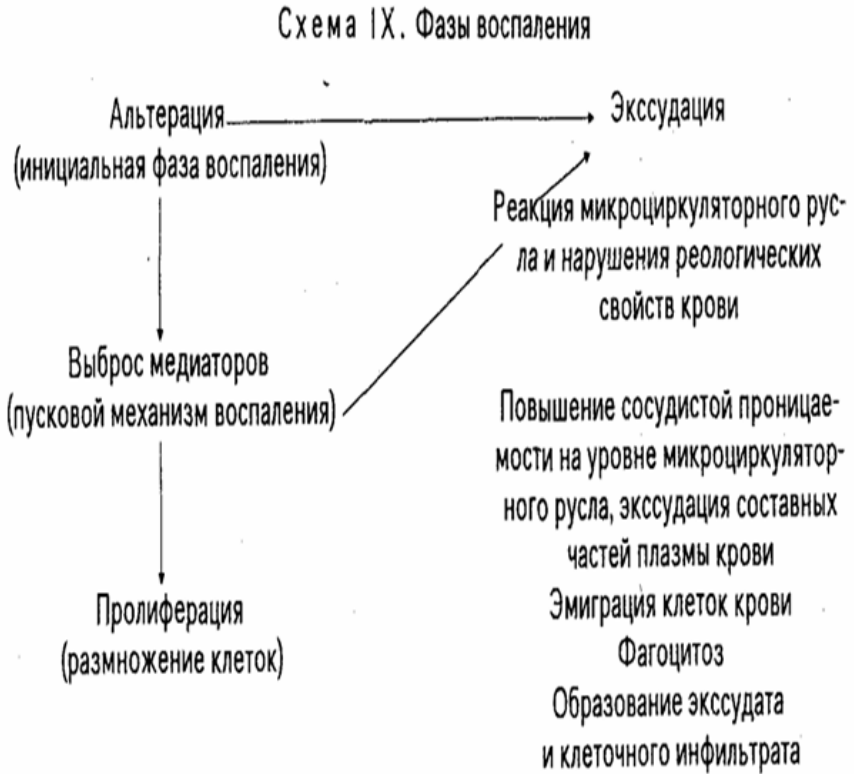


Схема №2. Действие медиаторов воспаления плазменного (гумо-рального) происхождения

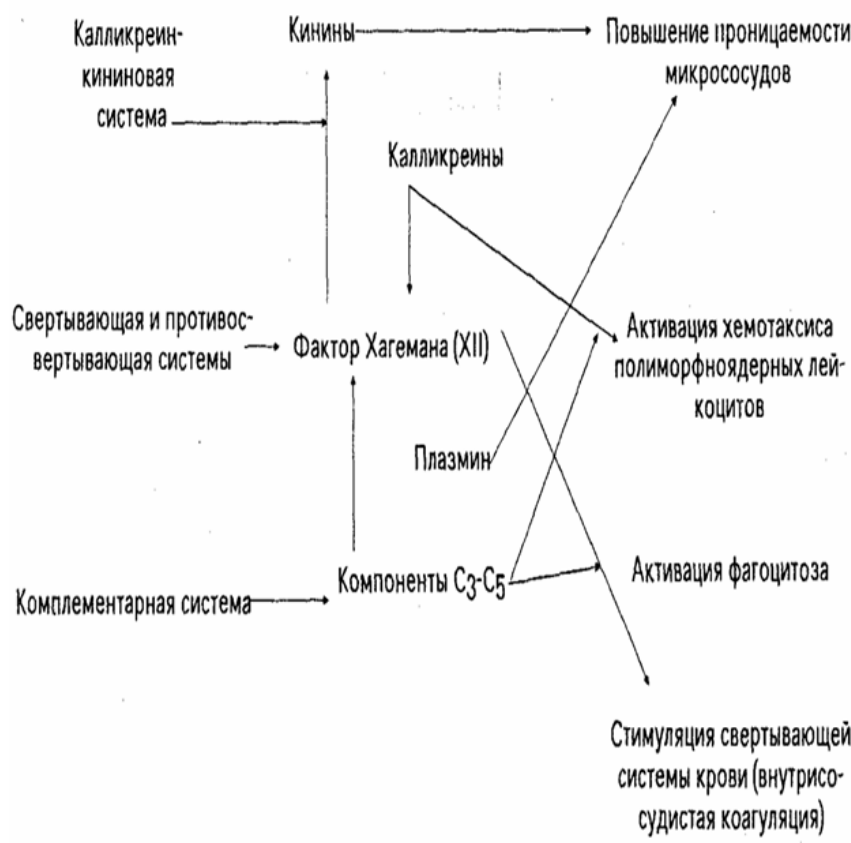


Схема №3. Действие медиаторов воспаления клеточного (тканевого) происхождения

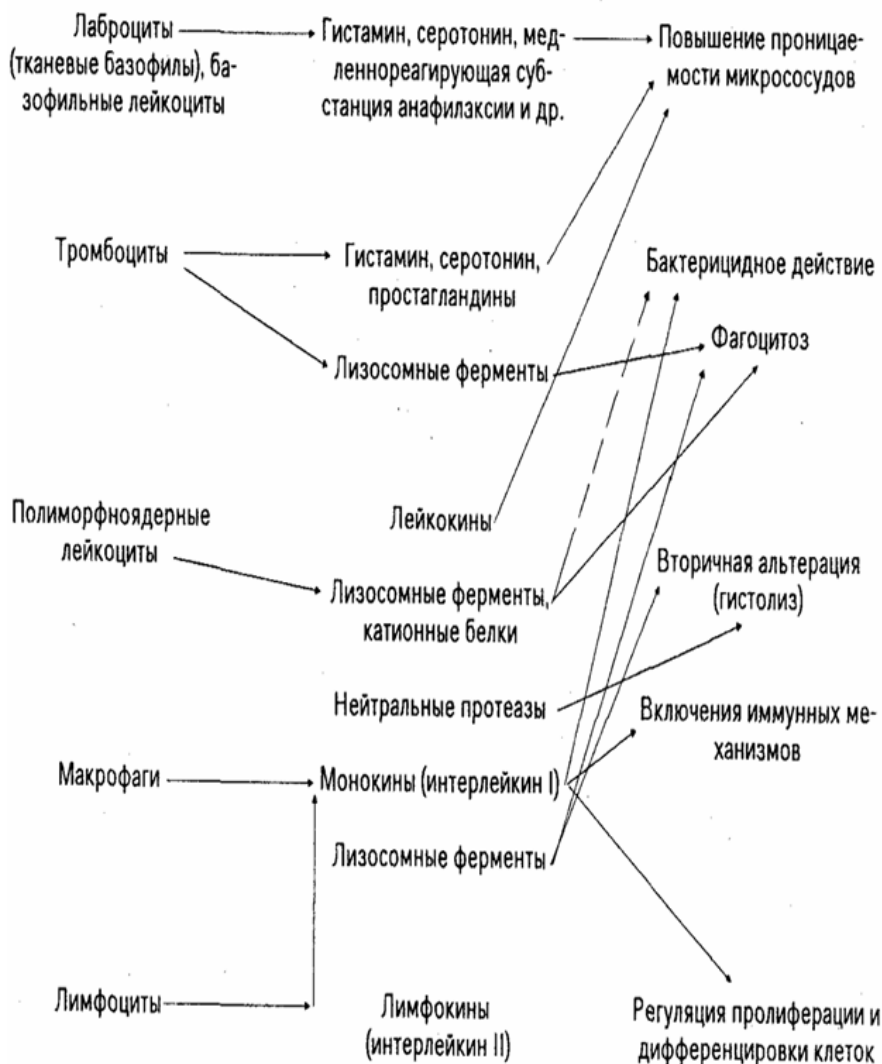


Схема №4. Факторы, регулирующие сосудистую проницаемость

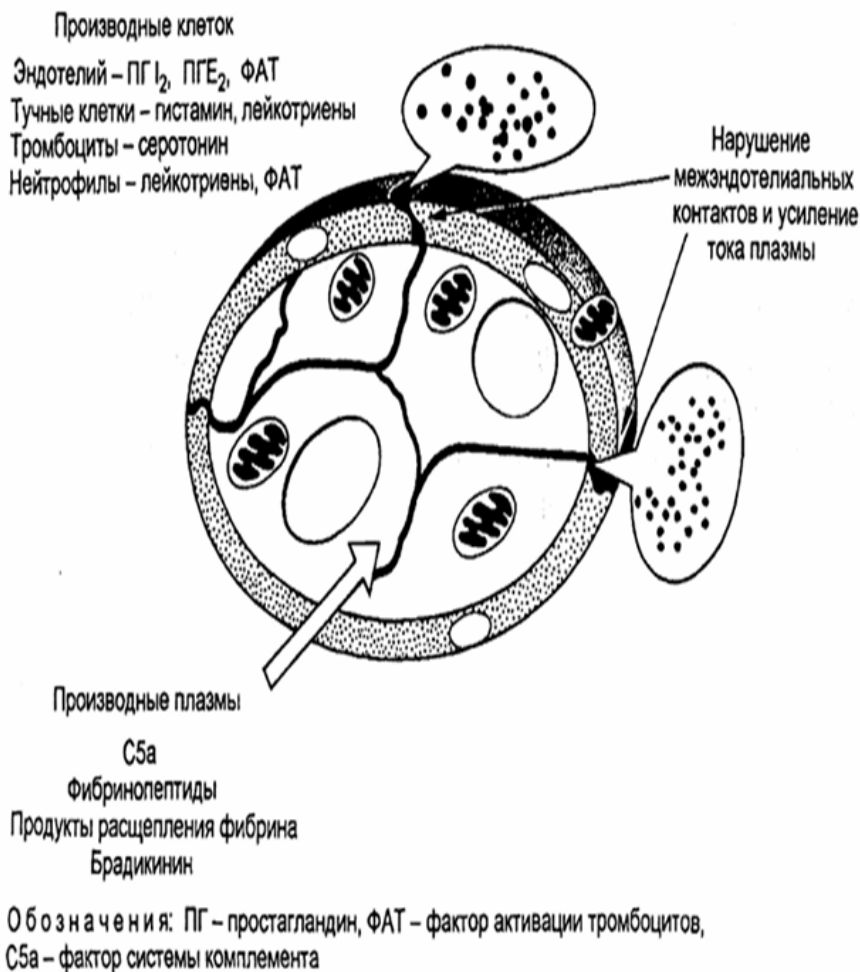
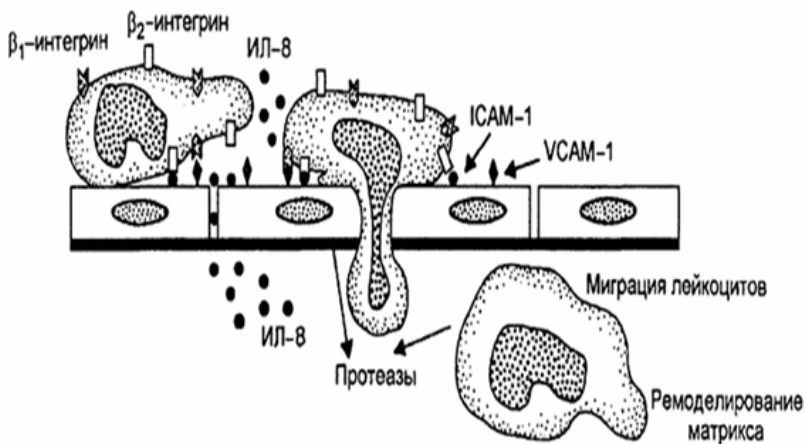
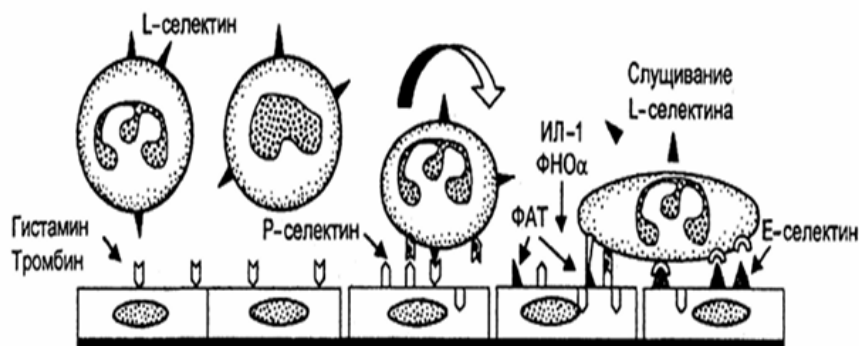
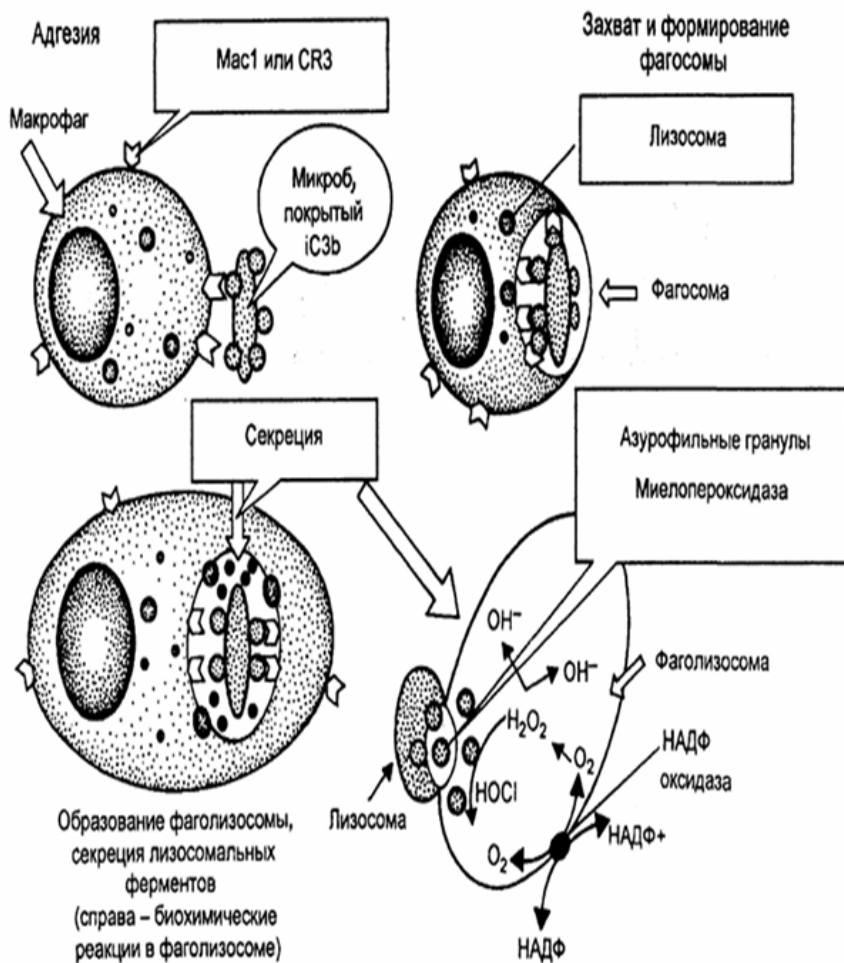


Схема №5. Механизмы адгезии лейкоцитов к эндотелию и их выхода из сосудистого русла



Обозначения: ИЛ – интерлейкин, ФНО – фактор некроза опухоли, ФАТ – фактор активации тромбоцитов, ICAM – межклеточная адгезивная молекула, VCAM – сосудистая адгезивная молекула

Схема №6. Фагоцитоз



Обозначения: CR3 – рецептор комплемента, iC3b – компонент комплемента, Mac1 – рецептор макрофага, НАДФ – никотинамидадениндинуклеотидфосфат

Схема №7. Дифференцировка и трансформация клеток при воспа-лении

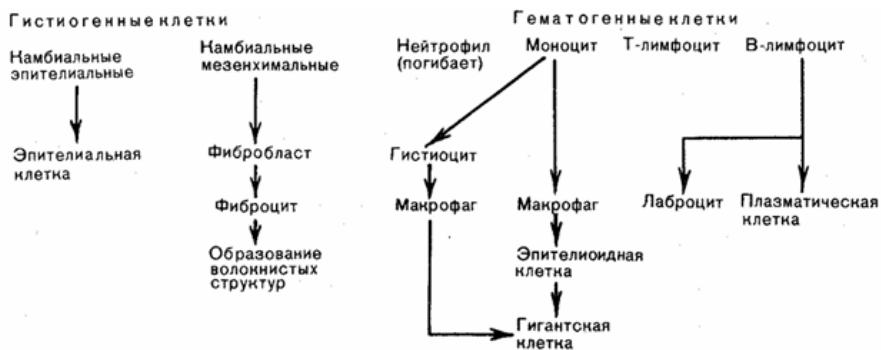


Схема №8. Иммунологически обусловленный клеточный цитолиз



Схема №9. Реакция токсических иммунных комплексов

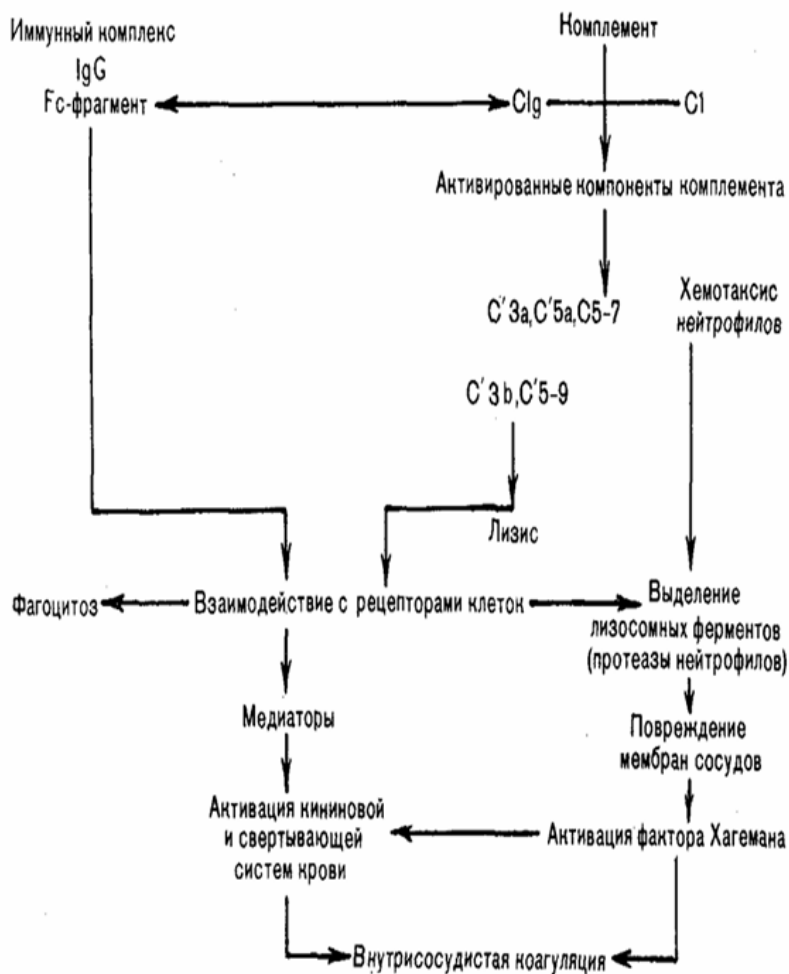


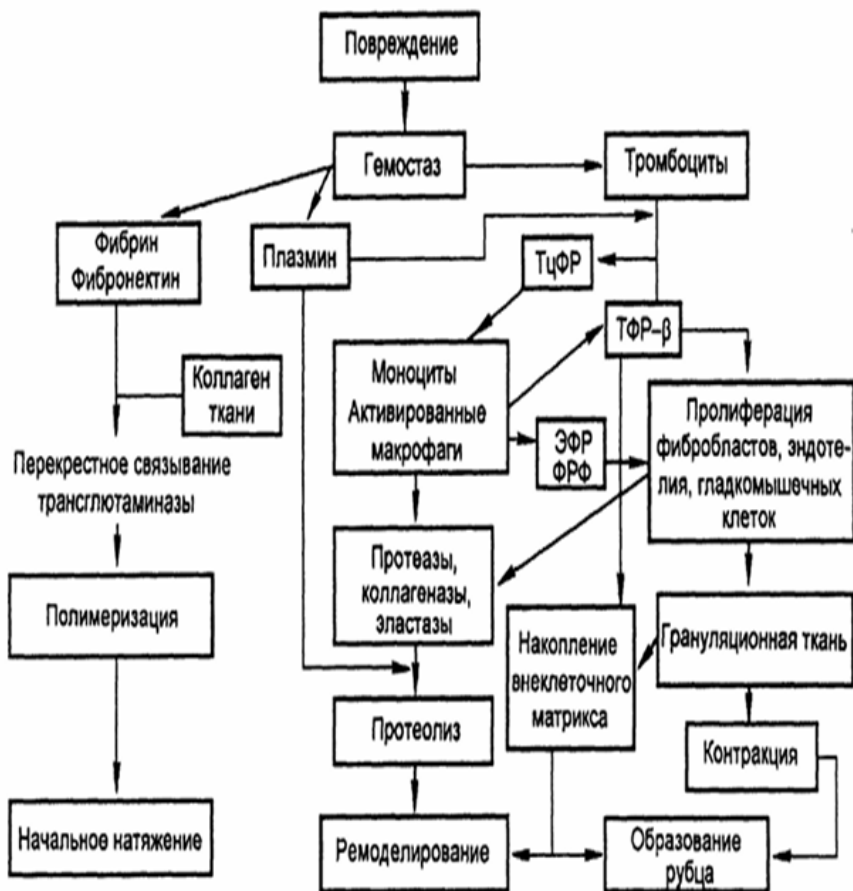
Таблица №1. Первичны иммунодефицитные синдромы

Название синдрома	Тип наследования	Клинико-морфологические проявления	Иммунные нарушения
Комбинированные иммунодефицитные синдромы			
Комбинированный тип Гланцманна и Ринника, или агаммаглобулинемия швейцарского типа Атаксия-телеангиэктазия Луи-Бар	Аутосомно-рецессивный То же	Гипоплазия вилочковой железы и периферической лимфоидной ткани, лимфопения, частые инфекционные заболевания Гипоплазия вилочковой железы и периферической лимфоидной ткани, лимфопения, атрофия коры мозжечка (атаксия), телеангиэктазия бульбарной конъюнктивы, мезенхимальные злокачественные опухоли, рецидивирующая пневмония	Тотальный дефект клеточного и гуморального иммунитета, потеря способности синтезировать иммуноглобулины Дефект клеточного иммунитета, недостаток иммуноглобулинов, частый дефицит IgA
Комбинированный тип с наличием В-лимфоцитов и иммуноглобулинов (синдром Незелофа)	» »	Гипоплазия вилочковой железы и периферической лимфоидной ткани, лимфопения, сепсис	Содержание иммуноглобулинов нормальное, возможна дисгаммаглобулинемия. Дефект клеточного иммунитета
Синдромы недостаточности клеточного иммунитета			
Агенезия или гипоплазия вилочковой железы (синдром Лайджорджа)	Не известен	Отсутствие вилочковой железы и околотитовидных желез (тетания), отсутствие Т-лимфоцитов	Содержание иммуноглобулинов нормальное. Дефект клеточного иммунитета
Синдромы недостаточности гуморального иммунитета			
Агаммаглобулинемия, сцепленная с X-хромосомой (синдром Брутона)	Сцепленный с X-хромосомой	Вилочковая железа сохранена. Отсутствие В-зависимых зон и клеток плазмочитарного ряда в лимфатических узлах и селезенке, частые инфекционные заболевания	Дефект гуморального иммунитета, потеря способности к синтезу иммуноглобулинов
Избирательный дефицит IgA (синдром Веста)	То же	Структура лимфоидной ткани сохранена. Проявления аллергии. Частые инфекции дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта в сочетании с аутоиммунными болезнями, синдром нарушенного всасывания, иногда с опухольями	Потеря способности к синтезу IgA

Таблица №2. Формы регенерации в органах и тканях млекопитающих (по Саркисову Д, С. 1988)

Клеточная регенерация	Клеточная и внутриклеточная регенерация	Внутриклеточная регенерация	
Кости Эпидермис	Печень Почки	Преимущественно миокард	Исключительно ганглиозные клетки ЦНС
Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта, дыхательных и мочевыводящих путей	Поджелудочная железа Эндокринные железы	Скелетные мышцы	
Рыхлая соединительная ткань	Легкие		
Эндотелий	Гладкие мышцы		
Кроветворная система	Вегетативная нервная система		
Лимфоидная ткань			
Мезотелий			

Схема №10. Взаимодействие гуморальных и клеточных факторов в процессе репарации



Обозначения: ТцФР – тромбоцитарный фактор роста, ТФР – трансформирующий фактор роста, ЭФР – эпидермальный фактор роста, ФФ – фактор роста фибробластов.

Схема №11. Регуляция роста соединительной ткани (по А. Б. Шехтеру)

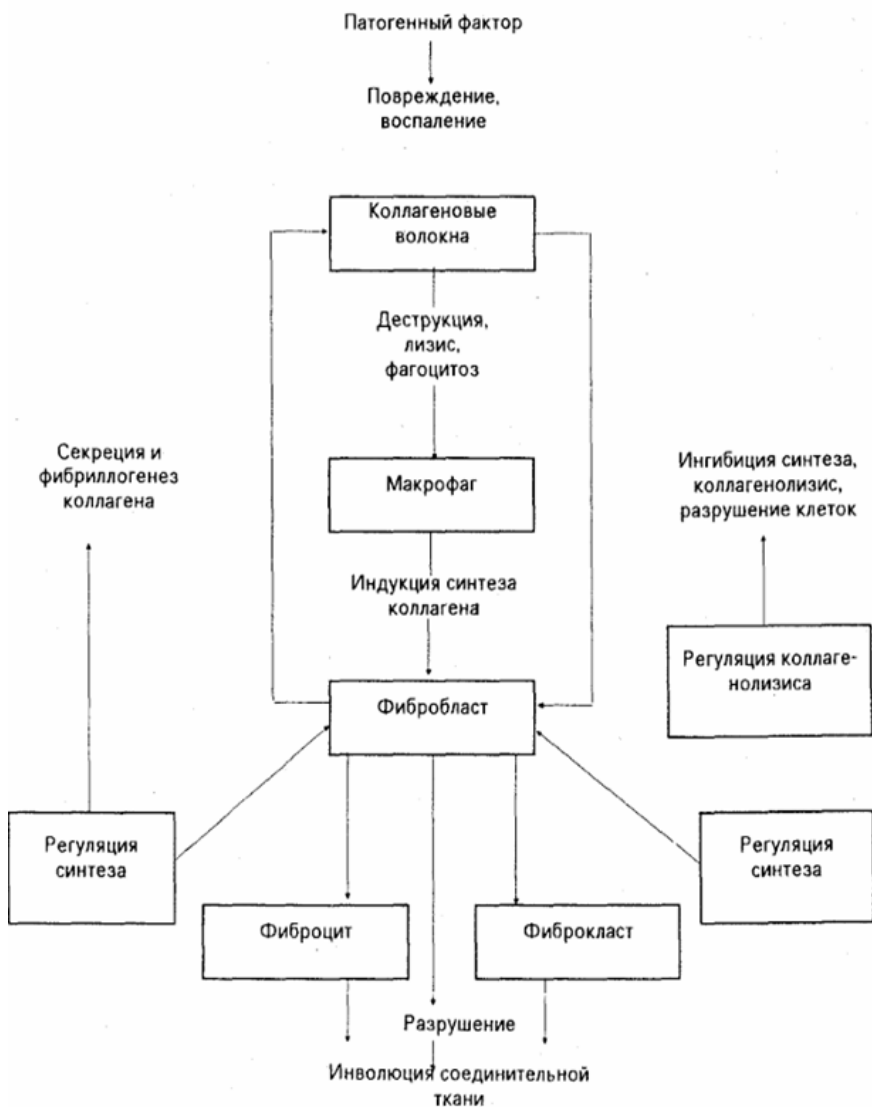


Таблица №3. Отличия доброкачественных от злокачественных новообразований

Признаки опухоли	Доброкачественные опухоли	Злокачественные опухоли
Характер роста: — в плотных тканях, — в трубчатых и полых органах	Экспансивный. Граница с неизменной тканью четкая; окружающая ткань может быть сдавлена Экзофитный (направленный в просвет органа)	Инвазивный (инфильтрирующий). Граница с неизменной тканью неопределенная, ткань может быть разрушена Эндофитный (направленный в толщу стенки органа и за пределы стенки). Часто встречается язвенно-инфильтративный рост
Темп роста	Медленный	Быстрый
Метастазы	Отсутствуют	Часто развиваются
Гистологические признаки: — тканевая атипия, — степень гистологической дифференцировки, — клеточные атипизм и полиморфизм (плеоморфизм), — повышенная митотическая активность клеток, — наличие зон некроза	Имеется Высокая, часто соответствует норме Отсутствуют Обычно отсутствует Как правило, отсутствуют	Имеется Различная Представлены в той или иной степени Часто имеется Нередко встречаются

Схема №12. Патогенез злокачественных новообразований

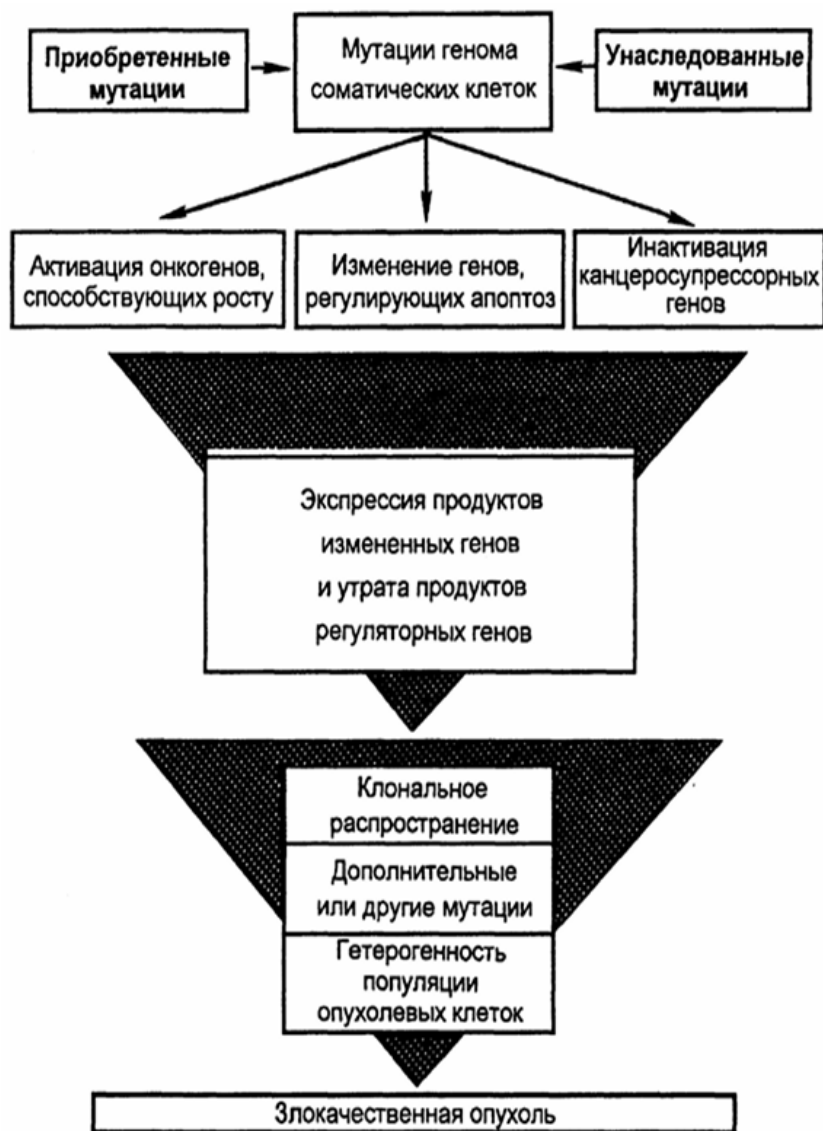


Таблица №4. Характеристика протоонкогенов

Категория кодируемых продуктов	Протоонкогены	Механизмы проявления	Виды опухолей человека
Факторы роста			
Тромбоцитарный фактор роста- β -цепь	sis	Сверхэкспрессия	Астроцитомы, остеосаркома
Факторы роста фибробластов	hst-1, int-2	Сверхэкспрессия	Рак желудка, мочевого пузыря, молочной железы Меланома
Рецепторы факторов роста			
Семейство рецептора эпидермального фактора роста	erb B1	Сверхэкспрессия	Плоскоклеточный рак легкого
	erb B2	Амплификация	Рак молочной железы, яичника, легкого, желудка
	erb B3	Сверхэкспрессия	Рак молочной железы
Рецептор колоние-стимулирующего фактора (КСФ)-1	fms	Точковые мутации	Лейкемия
Белки, участвующие в сигнальной трансдукции			
Связывающиеся с ГТФ	ras	Точковые мутации	Рак легкого, кишки, поджелудочной железы, различные лейкемии
Нерецепторная тирозинкиназа	abl	Транслокация	Хроническая миелоидная лейкемия, острая лимфобластная лейкемия
Ядерные регуляторные белки			
Активаторы транскрипции	myc	Транслокация	Лимфома Беркитта
	N-myc	Амплификация	Нейробластома, мелко-клеточный рак легкого
	L-myc	Амплификация	Мелкоклеточный рак легкого

Таблица №5. Эпителиальные опухоли без специфической локализации

Источник опухоли	Доброкачественные опухоли	Злокачественные опухоли
Плоский и переходный эпителий	Папиллома	«Рак на месте». Аденокарцинома; плоскоклеточный рак с ороговением, без ороговения
Призматический и железистый эпителий	Аденома: ацинарная, тубулярная, трабекулярная, сосочковая, фиброаденома, аденоматозный полип	«Рак на месте». Аденокарцинома; слизистый (коллоидный) рак
Стволовые клетки и клетки-предшественники эпителия		Рак: солидный, мелкоклеточный, фиброзный, медулярный

Таблица №6. Опухоли экзокринных желез и эпителиальных покровов

Источник опухоли	Доброкачественные опухоли	Злокачественные опухоли
Печень		
Гепатоциты	Аденома (гепатома)	Печеночно-клеточный рак
Почки		
Эпителий канальцев	Аденома	Почечно-клеточный рак
Метанефrogenная ткань		Нефробластома
Молочная железа		
Эпителий альвеол и выводных протоков	Фиброаденома (периканаликулярная, интраканаликулярная)	Дольковый «рак на месте», протоковый «рак на месте»
Эпидермис соска и ареолы; эпителий протоков		Болезнь Педжета (рак)
Матка		
Оболочка хориона	Пузырный занос	Деструирующий (злокачественный) пузырный занос; хорион-эпителиома (хорионкарцинома)
Кожа		
Эпителий протоков потовых желез	Сирингоаденома	Рак
Эпителий секреторных отделов потовых желез	Гидраденома	
Эпителий волосных фолликулов	Трихоэпителиома	Рак
Эпителий разных отделов придатков кожи		Базально-клеточный рак

Таблица №7. Опухоли эндокринных желез

Источник опухоли	Доброкачественные опухоли	Злокачественные опухоли
Яичники		
Трубно-маточный эпителий	Серозная цистаденома, муцинозная цистаденома	Серозная цистаденокарцинома; псевдомуцинозная цисткарцинома
Строма полового тяжа	Текома Гранулезоклеточная опухоль	Текома злокачественная Гранулезоклеточная опухоль злокачественная Дисгерминома
Клетки зачатка мужской половой железы		
Яички		
Половые клетки Гландулоциты (клетки Лейдига) Сустентоциты (клетки Сертоли)	Опухоль из клеток Лейдига Опухоль из клеток Сертоли	Семинома
Щитовидная железа		
Клетки А и В	Аденома фолликулярная	Фолликулярный рак; папиллярный рак; недифференцированный рак
Клетки С	Аденома солидная	Солидный рак с амилоидозом створомы (медуллярный рак)
Околощитовидные железы		
Главные клетки	Аденома	Рак
Надпочечники		
Клетки коркового слоя Клетки мозгового слоя	Аденомы адренокортикальные Феохромоцитома	Адренокортикальный рак Злокачественная феохромоцитома (феохромобластома)

Продолжение табл. 7

Источник опухоли	Доброкачественные опухоли	Злокачественные опухоли
Вилочковая железа		
Эпителиальные клетки	Тимома (кортикально-клеточная, медуллярно-клеточная, смешанно-клеточная, гранулематозная)	Рак
Гипофиз	Аденома: хромофобная, эозинофильная, базофильная	Рак
Эпифиз	Пинеалома	
Поджелудочная железа		
β -Клетки	β -Инсулома	Злокачественная инсулома
α -Клетки	α -Инсулома	
G-Клетки	G-Инсулома	
Желудочно-кишечный тракт		
Энтерохромаффинные клетки	Карциноид	Злокачественный карциноид

Таблица №8. Мезенхимальные опухоли

Источник опухоли	Доброкачественные опухоли	Злокачественные опухоли
Соединительная (фиб-розная) ткань	Фиброма: плотная, мягкая, десмоид Дерматофиброма (гистиоцитома)	Фибросаркома: дифференцированная, недифференцированная Выбухающая дерматофиброма (злокачественная гистиоцитома)
Жировая ткань	Липома Гибернома	Липосаркома Злокачественная гибернома
Мышечная ткань	Лейомиома Рабдомиома Зернисто-клеточная опухоль	Лейомиосаркома Рабдомиосаркома Злокачественная зернисто-клеточная опухоль
Кровеносные сосуды	Гемангиома: капиллярная, венозная, кавернозная; доброкачественная гемангиоперицитома Гломусная опухоль (гломус-ангиома)	Ангиосаркома: злокачественная гемангиоэндотелиома, злокачественная гемангиоперицитома
Лимфатические сосуды	Лимфангиома	Лимфангиосаркома (злокачественная лимфангиоэндотелиома)
Синовиальные оболочки	Доброкачественная синовиома	Злокачественная синовиома
Мезотелиальная ткань	Доброкачественная мезотелиома	Злокачественная мезотелиома
Костная ткань	Остеома, доброкачественная остеобластома Хондрома, доброкачественная хондробластома	Остеосаркома Хондросаркома

Таблица №9. Опухоли нервной системы и оболочек мозга

Исходная клетка	Доброкачественные опухоли	Злокачественные опухоли
Опухоли центральной нервной системы		
Нейроэктодермальные опухоли		
<i>Астроцитарные опухоли</i>		
Астроцит, астробласт	Астроцитомы	Астробластома
<i>Олигодендроглиальные опухоли</i>		
Олигодендроглиоцит, олигодендроглиобласт	Олигодендроглиомы	Олигодендроглиобластома
<i>Эпендимальные опухоли и опухоли хориондного эпителия</i>		
Эпендимоцит, эпендимобласт Хориондэпителий	Эпендимома Хориондная папиллома	Эпендимобластома Хориондкарцинома
<i>Нейрональные опухоли</i>		
Ганглионейроцит	Ганглионеврома (ганглиоцитомы)	Ганглионейробластома
Ганглионейробласт		Нейробластома
<i>Низкодифференцированные и эмбриональные опухоли</i>		
Медуллобласт Глиобласт		Медуллобластома Глиобластома
Менингососудистые опухоли		
Менинготелий	Менингиома	Менингеальная саркома

Опухоли вегетативной нервной системы

Симпатогонии		Симпатобластома (симпатогониома)
Ганглионейробласт		Ганглионейробластома
Ганглионейроцит	Ганглионеврома	
Клетки нехромаффинных паранганглиев	Доброкачественная нехромаффинная парангангиома (гломусная опухоль, хемодектома)	Злокачественная нехромаффинная парангангиома (хемодектома)

Опухоли периферической нервной системы

Леммоцит (так называемая шванновская клетка)	Неврилеммома (шваннома), нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена)	Злокачественная неврилеммома (нейрогенная саркома)
--	--	--

Учебное издание
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ
Часть 2
Учебно-методическое пособие

Составители:
Светлана Николаевна Андрус
Татьяна Анатольевна Чепендюк
Издается в авторской редакции

Компьютерная верстка : *Маракуца А.А.*
ИЛ № 06150. Сер. АЮ от 21.02.02.
Подписано в печать . Формат 60х84/16.
Уч. печ. л. . Заказ № . Электронное издание.
Изд-во Приднестр. ун-та. 3300, г. Тирасполь, ул. Мира, 18.
Опубликовано на образовательном портале moodle.spsu.ru.