



ПМЖ-1

Загальна патоморфологія



ПМК-1

ПРЕЗЕНТАЦІЯ ПОСІБНИКА

ЗАГАЛЬНА ПАТОМОРФОЛОГІЯ
ПРАКТИЧНИЙ ФРАГМЕНТ МОДУЛЯ

АВТОРСЬКИЙ КОЛЕКТИВ:

БЛАГОДАРОВ В.М.
(ред.)

РУДНИЦЬКА О.Г.
ЛАГОДА Н.М.
КОНОНЧУК М.А.
ГРІДИНА Т.М.

1. Практичний фрагмент модуля:

1.1 Стандартизований набір макропрепаратів із зразками їх опису

Лагода Н.М.

30 макропрепаратів

ПАТОМОРФОЛОГІЯ: ІСТОРІЯ, ОБ'ЄКТ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.
УЛЬТРАСТРУКТУРНА ПАТОЛОГІЯ КЛІТИНИ. ДИСТРОФІЯ. НЕКРОЗ.
(Змістовний модуль №1)

Паренхіматозні дистрофії

1. жирова дистрофія печінки (гусяча печінка)

Стромально-судинні дистрофії

2. амілоїдоз нирки
3. сагова селезінка
4. сальна селезінка
5. глазурована селезінка
6. артеріосклеротичний нефросклероз
7. амілоїдоз печінки
8. атеросклероз аорти

Змішані дистрофії

9. бура атрофія міокарда
10. іржаві легені
11. ерозії та гострі виразки шлунка

Некроз

12. гангрена кишки
13. ішемічний інфаркт нирки
14. ішемічний інфаркт селезінки
15. гангрена стопи
16. кіста головного мозку

16 макропрепаратів

ПОРУШЕННЯ КРОВО- ТА ЛІМФООБІГУ. ЗАПАЛЕННЯ.

(Змістовний модуль №2)

Порушення кровообігу

1. мускатна печінка
2. крововилив у головний мозок
3. кулястий тромб
4. пристінковий тромб в артерії

Запалення

5. хронічний абсцес печінки
6. міліарний туберкульоз легень
7. абсцес легень
8. фібринозний перикардит
9. гума в серці

9 макропрепаратів

ПРОЦЕСИ ПРИСТОСУВАННЯ ТА КОМПЕНСАЦІЇ. ПУХЛИНИ.

(Змістовний модуль №3)

Компенсаторно-приспосувальні процеси

1. гіпертрофія міокарда

Пухлини

2. метастази раку в легенях
3. метастази раку в селезінці
4. фіброміома матки
5. меланома

5 макропрепаратів

**ПАТОМОРФОЛОГІЯ: ІСТОРІЯ, ОБ'ЄКТ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.
УЛЬТРАСТРУКТУРНА ПАТОЛОГІЯ КЛІТИНИ. ДИСТРОФІЯ. НЕКРОЗ.
(Змістовний модуль №1)**

ПАРЕНХІМАТОЗНІ ДИСТРОФІЇ

Печінка збільшена за розмірами, вохряно-жовтого або жовто-коричневого кольору, край її закруглений, консистенція квола, на розрізі паренхіма з жовтим відтінком зі залишками жиру на поверхні. При розтині на лезі ножа помітні краплини жиру.



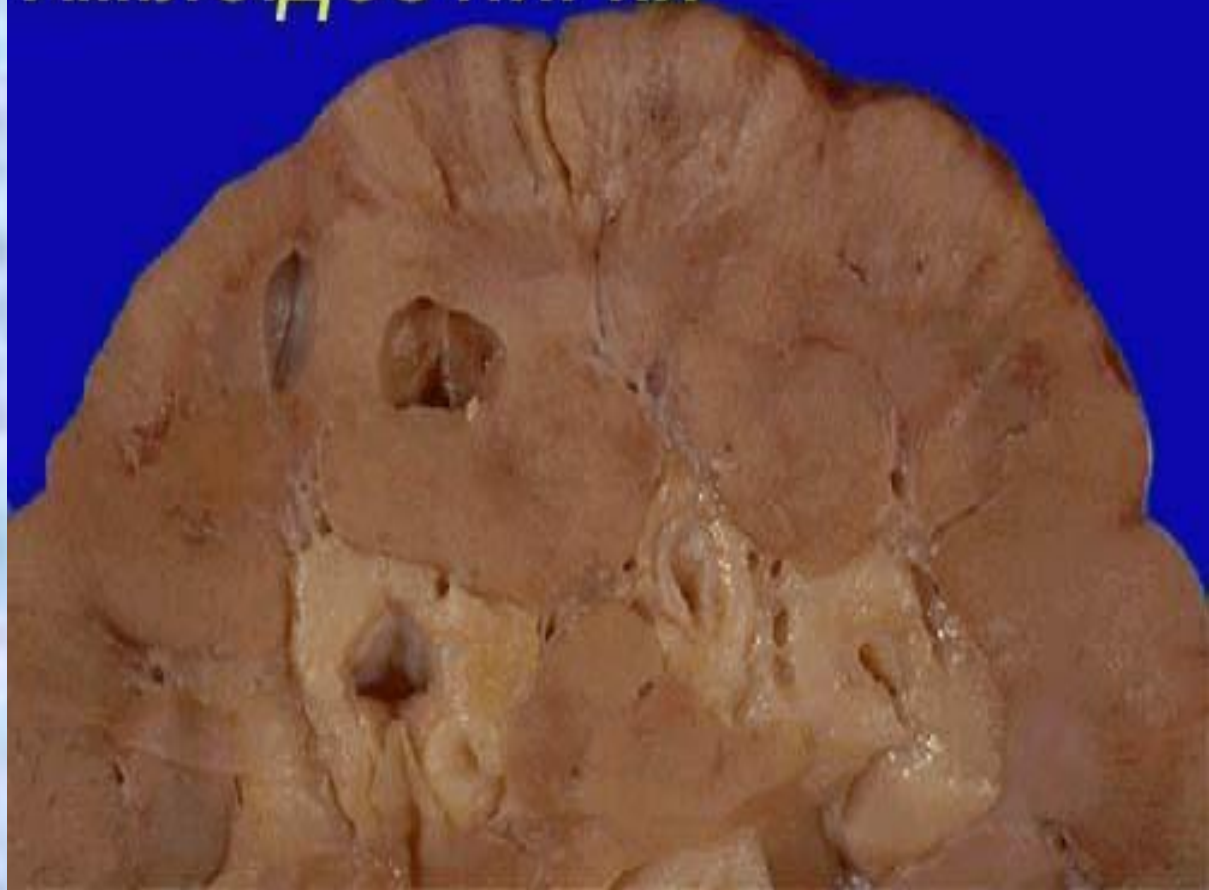
Особливості патологічного процесу:

- відноситься до категорії паренхіматозних дистрофій
- спостерігається при дифузному ожирінні гепатоцитів

СТРОМАЛЬНО-СУДИННІ ДИСТРОФІЇ

АМІЛОЇДОЗ НИРКИ

Нирки збільшені за розмірами, щільні, поверхня відносно гладенька, бліда; на поверхні розрізу відмічається втрата типової структури органа, межа між корковим та мозковим шарами стирається, паренхіма набуває однорідного жовтувато-воскоподібного вигляду; поверхня розрізу має характерний «сальний» блиск.



Особливості патологічного процесу:

- ❑ відноситься до категорії стромально-судинних білкових дистрофій
- ❑ спостерігається найчастіше як ускладнення хронічних гнійно-деструктивних та захворювань з імунними порушеннями (вторинний амیلлоїдоз)
- ❑ характеризується дифузним відкладанням речовини за ходом колагенових або ретикулярних волокон, що призводить до розвитку склерозу та зморщуванню органів

Печінка збільшена за розмірами, щільна, поверхня нерівна. Поверхня розрізу має характерний вигляд: при диффузному поширенні процесу спостерігається повна втрата типового рисунку паренхіми, просвіти судин не вуалізуються, поверхня стає блискучою із «сальним» блиском та плямистою за кольором, за рахунок чергування ділянок рожевого та жовтуватовосковидного відтінку. В таких випадках печінку називають схожою на шинку.

Особливості патологічного процесу:

- відноситься до категорії білкових стромально-судинних дистрофій
- пери ретикулярний тип амілоїдозу
- призводить до загибелі гепатоцитів з подальшим розвитком печінкової недостатності



АМІЛОЇДОЗ ПЕЧІНКИ

Селезінка може бути збільшеною за розмірами, щільної консистенції, на розрізі пульпа має характерний вигляд: фоллікули збільшені, нагадують напівпрозорі зерна саго, між ними видно прошарки червоної пульпи.

Особливості патологічного процесу:

- відноситься до категорії білкових стромально-судинних дистрофій
- спостерігається при нагромадженні амілоїду у фолікулах селезінки
- периретикулярний тип амілоїдозу



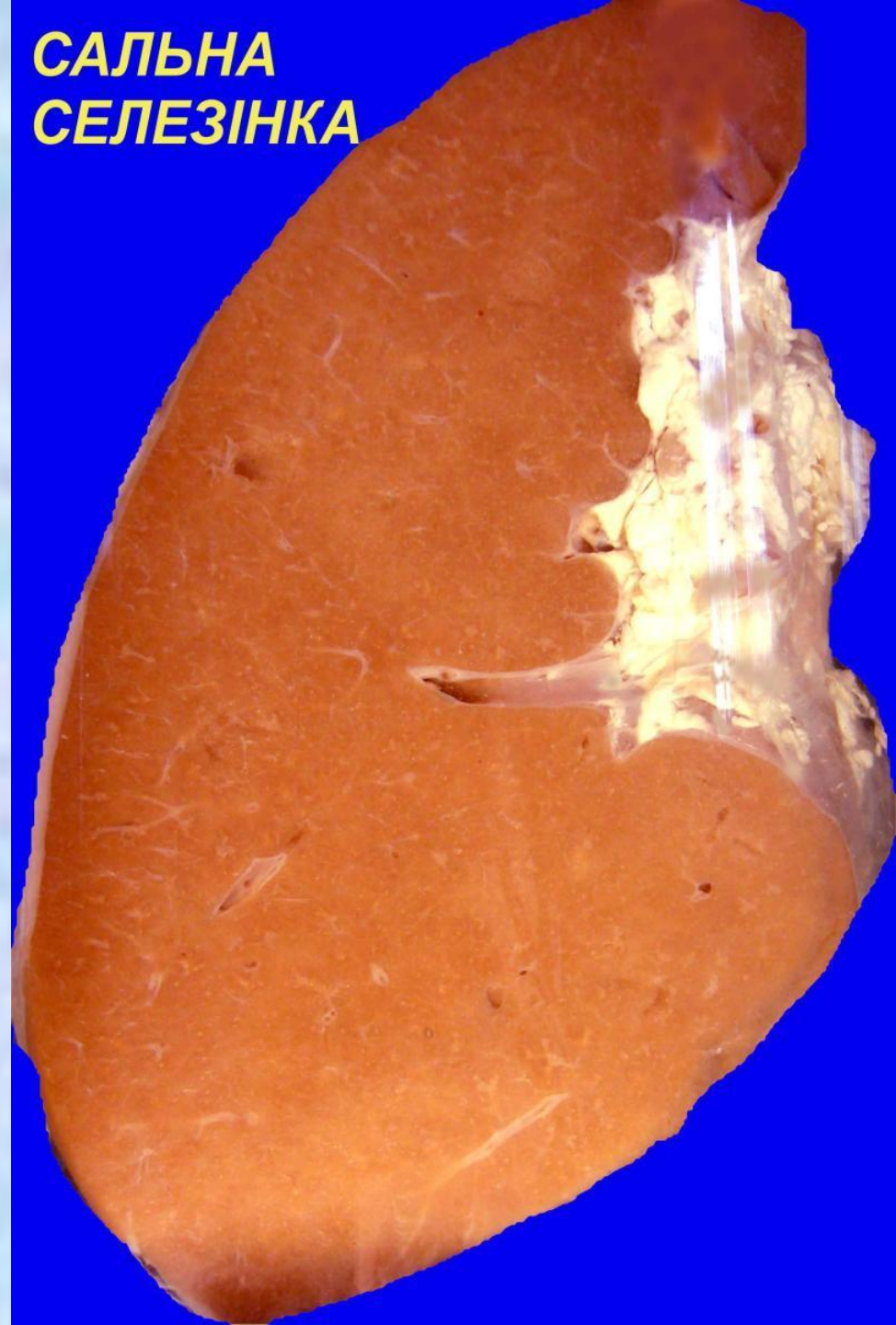
САГОВА СЕЛЕЗІНКА

САЛЬНА СЕЛЕЗІНКА

Селезінка збільшена за розмірами, щільна, поверхня гладка; поверхня розрізу однорідна, коричнево-червоного кольору, має «сальний» блиск.

Особливості патологічного процесу:

-] відноситься до категорії білкових стромально-судинних дистрофій
-] спостерігається при дифузному нагромадженні амілоїду як в білій так і в червоній пульпі
-] периретикулярний тип амілоїдозу



Розміри, консистенція та поверхня розрізу органа не мають характерних особливостей. Зміни спостерігаються головним чином в капсулі селезінки, де вона стає нерівномірно потовщеною, щільною, молочно-білого кольору, рельєф поверхні бугристій.



**ГЛАЗУРОВАНА
СЕЛЕЗІНКА**

Особливості патологічного процесу:

- ❑ відноситься до категорії білкових стромально-судинних дистрофій
- ❑ суттєвого клінічного значення дана локалізація патологічного процесу не має

Нирки зменшені за розмірами, ущільнені, поверхня їх нерівна, горбкувата, на розрізі шари диференціюються, кірковий шар стоншений, з сіруватим відтінком, мозковий шар синюшний, слизова оболонка сечовидільних шляхів бліда.



Особливості патологічного процесу:

- відноситься до категорії білкових стромально-судинних дистрофій
- спостерігається найчастіше при гіпертонічній хворобі
- характеризується відкладанням гіаліну в стінках дрібних артерій та артеріол, сприяє розвитку атрофії паренхіми, склерозу та зморщенню органа з появою прогресуючої ниркової недостатності

АТЕРОСКЛЕРОЗ АОРТИ

Форма аорти збережена, внутрішня поверхня нерівна, горбкувата, з різними за розмірами сіруватого або з жовтим відтінком плямами та полосками, які частково виступають над поверхнею інтими.

Звертає на себе увагу наявність пошкоджень внутрішньої оболонки у вигляді виразкоутворень на її поверхні та формуванням інколи пристінкових тромбів.

Особливості патологічного процесу:

- відноситься до категорії стромально-судинних дистрофій
- спостерігається найчастіше в черевному відділі аорти
- характеризується відкладанням ліпоїдів (холестерину) в стінці аорти



ЗМІШАНІ ДИСТРОФІЇ

Орган зменшений за розмірами, інколи в півтора-два рази (“крапельне серце”), верхівка загострена, кількість субепікардіальної жирової клітковини значно зменшується, тому добре контурують звужені та звивисті коронарні артерії. Міокард на розрізі тьмянний, набуває буроватого кольору.

Особливості патологічного процесу:

- відноситься до категорії змішаних дистрофій з порушенням обміну ліпопігментів
- виникає в результаті тривалих, виснажуючих організм захворювань або зустрічається в похилому віці
- характеризується відкладанням ліпофусцину в саркоплазмі кардіоміоцитів в результаті аутофагії власних клітинних органел, що призводить до їх атрофії.



**БУРА АТРОФІЯ
СЕРЦЯ**

Легені збільшені за об'ємом, ущільнені, на поверхні розрізу виявляється дифузна плямистість бурого кольору.

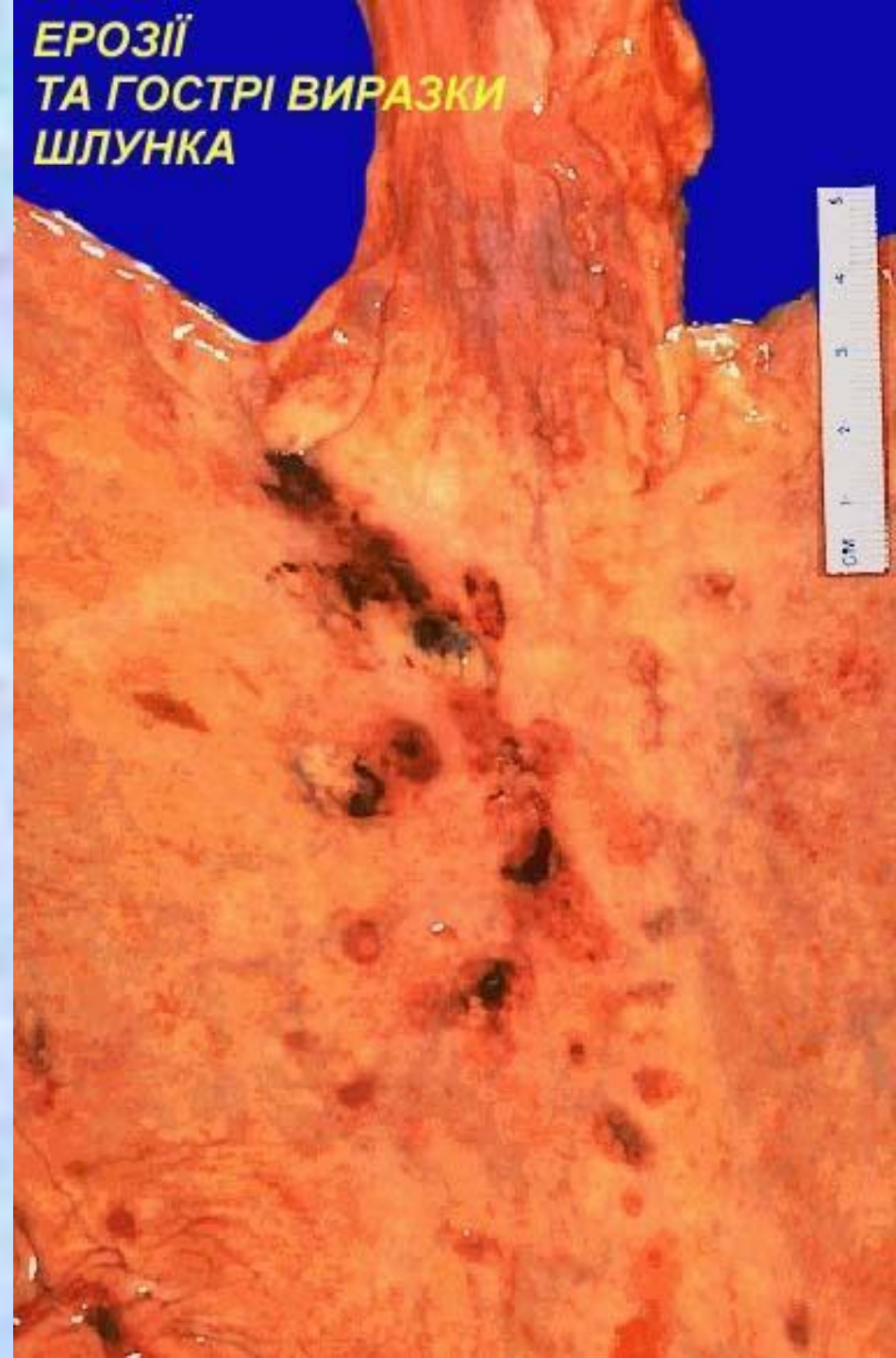
Особливості патологічного процесу:

- відноситься до категорії змішаних дистрофій із порушенням гемоглобіногенних пігментів
- спостерігається при хронічному венозному повнокрів'ї легень внаслідок хронічної серцевої недостатності по лівошлуночковому типу
- характеризується відкладанням гемосидерину в цитоплазмі сидеробластів («клітини серцевих вад»)



ГЕМОСИДЕРОЗ ЛЕГЕНЬ

ЕРОЗІЇ ТА ГОСТРІ ВИРАЗКИ ШЛУНКА



На макропрепараті відзначається набряклість та гіперемія слизової оболонки. Складки її чітко контуруються. На поверхні слизової спостерігається велика кількість хаотично розташованих, різних за розмірами (від 0,1 до 1,5 см в діаметрі), круглої форми та гладенькими краями поверхневих дефектів, дно яких прикривають маси чорного кольору.

Особливості патологічного процесу:

- відноситься до категорії змішаних дистрофій з порушенням обміну гемоглобіногенних пігментів
- спостерігається найчастіше при шлункових кровотечах
- характеризується відкладанням солянокислого гематину в результаті окислення гемоглобіну під впливом соляної кислоти шлункового соку
- з його утворенням пов'язано виникнення таких клінічних симптомів як блювота у вигляді «кавової гущі» та мелена



HEKPO3

ГАНГРЕНА КИСТІ



Змертвілі тканини ущільнені, чорного кольору, чітко відмежовані від здорової частини зоною гіперемії (зона демаркаційного запалення).

Особливості патологічного процесу:

- відноситься до категорії некрозу (за походженням – може бути судинний, токсичний, травматичний або трофо-невротичним, за патогенезом – непрямий або прямий, клініко-морфологічна форма – гангрена, може бути суха або волога)
- спостерігається в органах та тканинах, що контактують із зовнішнім середовищем
- характеризується утворенням в зоні некрозу сульфідів заліза, який надає змертвілим тканинам чорного забарвлення
- наслідком процесу в сприятливих умовах може бути формування чіткої зони демаркації, яка відділяє мертві тканини від живих, що є основним критерієм для визначення рівня ампутації кінцівки

В ділянці некрозу сегмент кишки розширений в об'ємі, стінка чорно-червоного кольору, серозна оболонка над ним тьмяна, шорохувата.

Особливості патологічного процесу:



ГАНГРЕНА КИШЕЧНИКА

- Відноситься до категорії некрозу (за походженням - судинний, за патогенезом – непрямий, клініко-морфологічна форма – волога гангрена)
- спостерігається при гострому припиненні кровопостачання, найчастіше при тромбозі основного стовбура мезентеріальної артерії
- характеризується розплавленням стінки кишечника під впливом власних протеолітичних ферментів залоз та ферментів бактерій
- під впливом кисню, що знаходиться в кишечнику, із гемоглобіну та продуктів розпаду тканини утворюється сульфід заліза, який і обумовлює чорний відтінок некрозу
- процес має незворотній перебіг, призводить до розвитку перитоніту і смерті хворих

ІШЕМІЧНИЙ ІНФАРКТ НИРКИ



Ділянка некрозу жовтувато-сірого кольору з перифокальною зоною діapedезних крововиливів червоного кольору, має конічну форму, на розрізі у вигляді трикутника, основа якого звернута до поверхні органа, а верхівка - до воріт.

Особливості патологічного процесу:

- відноситься до категорії некрозу (за походженням - судинний, за патогенезом – непрямий, клініко-морфологічна форма – інфаркт змішаного типу)
- спостерігається найчастіше при атеросклерозі ниркових артерій і розвивається в наслідок обтурації їх просвіту тромбом
- процес закінчується формуванням рубця

На поверхні розрізу селезінки на темно-червоному фоні пульпи видно чітко відмежовані ділянки некрозу білого кольору трикутної форми, вершина їх орієнтована до воріт селезінки, а основа - до капсули. Зона змертвіння чітко відмежована по периферії, пульпа органу червоного кольору, волога, з поверхні розрізу стікає невелика кількість крові.



Особливості патологічного процесу:

- відноситься до категорії некрозу (за походженням - судинний, за патогенезом – непрямий, клініко-морфологічна форма – інфаркт білого типу)
- спостерігається найчастіше при тромбозі селезінкової артерії
- процес закінчується формуванням рубця

КІСТА ГОЛОВНОГО МОЗКУ



На поверхні розрізу півкулі головного мозку спостерігається порожнина майже круглої форми, діаметром до 4 см, просвіт якої заповнений прозорою рідиною, краї порожнини чіткі, мають строкате забарвлення по периферії.

Особливості патологічного процесу:

- ❑ відноситься до категорії наслідків некротичного процесу
- ❑ формування кісти спостерігається після ішемічного інсульту
- ❑ характеризується тим, що змертва тканина не відновлюється, а після аутолізу некротизованої речовини утворюється порожнина, що заповнюється прозорою рідиною по типу ліквора
- ❑ клінічно характеризується стійким випадінням функції відповідної ділянки головного мозку

ПОРУШЕННЯ КРОВООБІГУ

Печінка збільшена за розмірами, ущільнена, звичайної форми, край її закруглений, на розрізі поверхня строката, коричнево-жовтого кольору з темно-червоною крапчастістю, що нагадує поверхню розрізу мускатного горіха.



МУСКАТНА ПЕЧІНКА

Особливості патологічного процесу:

- відноситься до категорії порушення кровообігу
- спостерігається при застійному хронічному венозному повнокрів'ї, найчастіше в результаті хронічної серцевої недостатності по правошлуночковому типу
- характеризується гіперемією центральних відділів часточок, жировою дистрофією гепатоцитів периферійних відділів часточок та прогресуючим розростанням сполучної тканини, що призводить до так званого «мускатного цирозу» печінки

На поверхні розрізу півкулі головного мозку спостерігається ділянка розм'якшення червоного кольору та трикутної форми, основа якого звернута до кори, а верхівка – до підкоркової білої речовини. Зона розм'якшення охоплює і прилеглу ділянку коркової речовини.



Особливості патологічного процесу:

- відноситься до категорії порушення кровообігу, що розвивається в результаті порушення цілісності стінок кровоносних судин з розвитком загибелі тканинних елементів
- спостерігається при гіпертонічній хворобі, лейкозах, тощо
- характеризується просоченням ділянки некрозу еритроцитами, що призводить до вогнищового випадіння функції відповідної зони кори та смерті хворих, у разі видужання формується кіста із стінкою бурого кольору

Тромб розташований у просвіті лівого передсердя, має кулясту форму, частіше гладку поверхню та сіро-червоний або темно-червоний колір та відрізняється від судинного тим, що не фіксований до інтими та вільно розташовується в просвіті камери, де утворився.

Особливості патологічного процесу:

- ❑ відноситься до категорії порушень кровообігу
- ❑ основними умовами для його утворення є запалення заслінок мітрального клапану при ревматизмі (зворотно-бородавчастий ендокардит) з наявністю стенозу його та підвищеної в'язкості крові за рахунок хронічного аутоімунного запалення. В його формуванні можна виділити декілька етапів: утворення пристінкового тромбу на поверхні клапана з боку передсердя, відрив тромбу (тромбоемболія), балансування його в просвіті передсердя, збільшення розмірів, ущільнення та шліфування його поверхні за рахунок скорочення стінок камери серця (емболотромбоз)
- ❑ такий тромб порушує кровообіг, призводить до хронічного венозного повнокрів'я в малому колі кровообігу, може бути причиною гострої зупинки серця



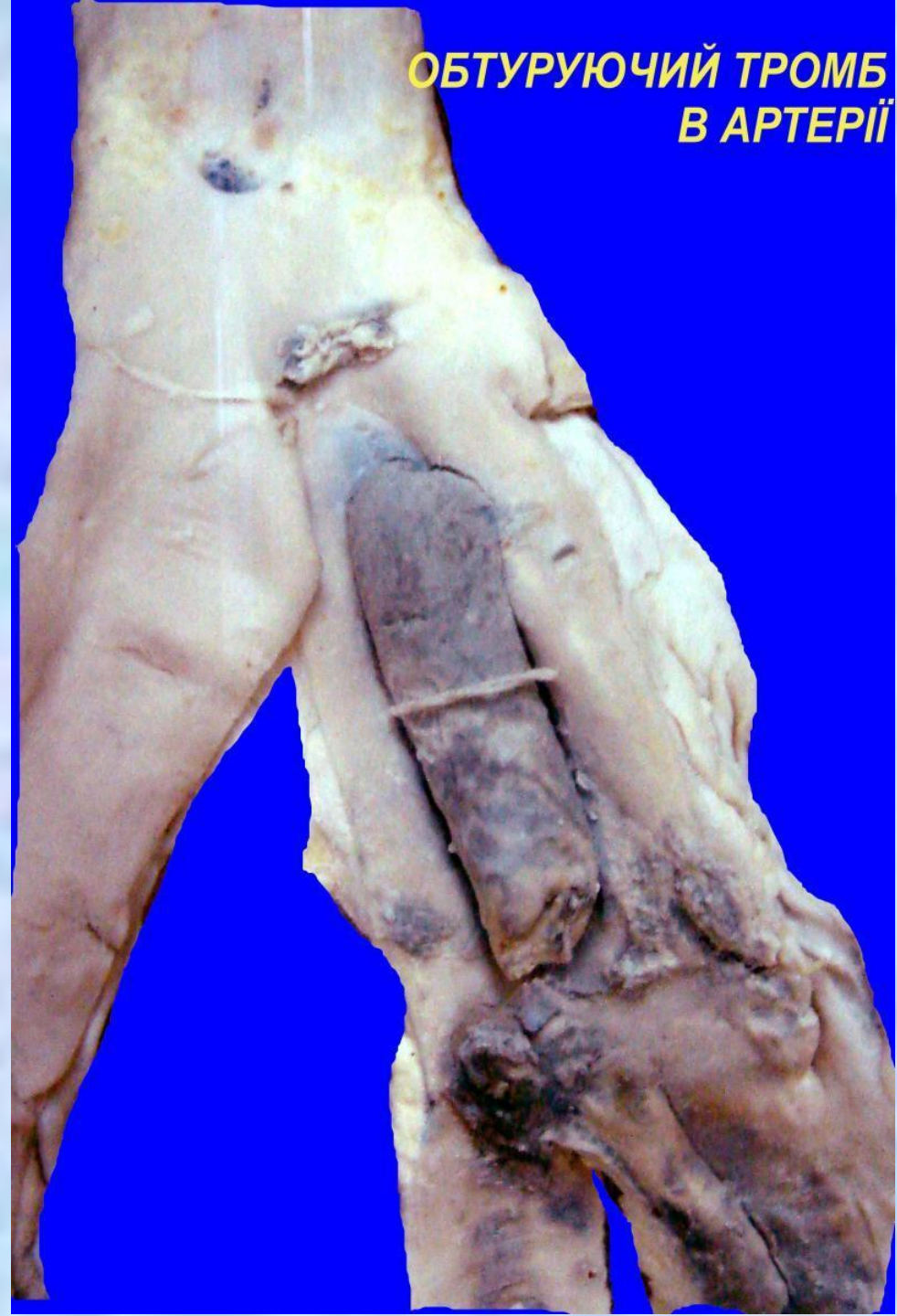
**КУЛЯСТИЙ ТРОМБ
У ЛІВОМУ ПЕРЕДСЕРДІ**

ОБТУРУЮЧИЙ ТРОМБ В АРТЕРІЇ

На поверхні інтими клубової артерії знаходиться утворення циліндричної форми сірувато-червоного кольору, що майже повністю перекриває її просвіт. Поверхня його нерівна, горохувата, при пальпації маси сухі, ламкі. В утворенні можна виділити його структурні частини: голівку, тіло та хвіст.

Особливості патологічного процесу:

-] відноситься до категорії порушення кровообігу
-] спостерігається найчастіше в аортальних судинах
-] призводить до порушення кровопостачання нижче розташованих тканин із розвитком в них атрофічних змін при частковій обтурації просвіту судини, або до некрозу при повній обтурації



ЗАПАЛЕННЯ

Абсцес має вигляд однокамерної порожнини, розміром до 4-5 см в діаметрі, просвіт її вивопнюють напіврідкі гнійно-некротичні маси неприємного запаху.

Особливості патологічного процесу:

- відноситься до категорії запалення, форма вогнищевого гнійного процесу
- спостерігається найчастіше в органах, паренхіма яких рівномірної щільності, що перешкоджає хаотичному розповсюдженню гнійного ексудату
- характеризується розплавленням тканини протеолітичними ферментами бактерій або гідролітичними ферментами загиблих нейтрофілів з формуванням по периферії грануляційної тканини, що відмежовує живі тканини від запального осередку, та формуванням в подальшому сполучнотканинної капсули



АБСЦЕС ПЕЧІНКИ

Зазвичай розвивається з гострого, локалізується частіше в II, VI, IX, і X сегментах правої, рідше лівої легені. Абсцес представлений осередком гнійного запалення, круглої форми, чітко відмежованим капсулою сірого кольору, виповнений гнійно-некротичними масами, в яких знаходиться велика кількість гноєрідних мікробів

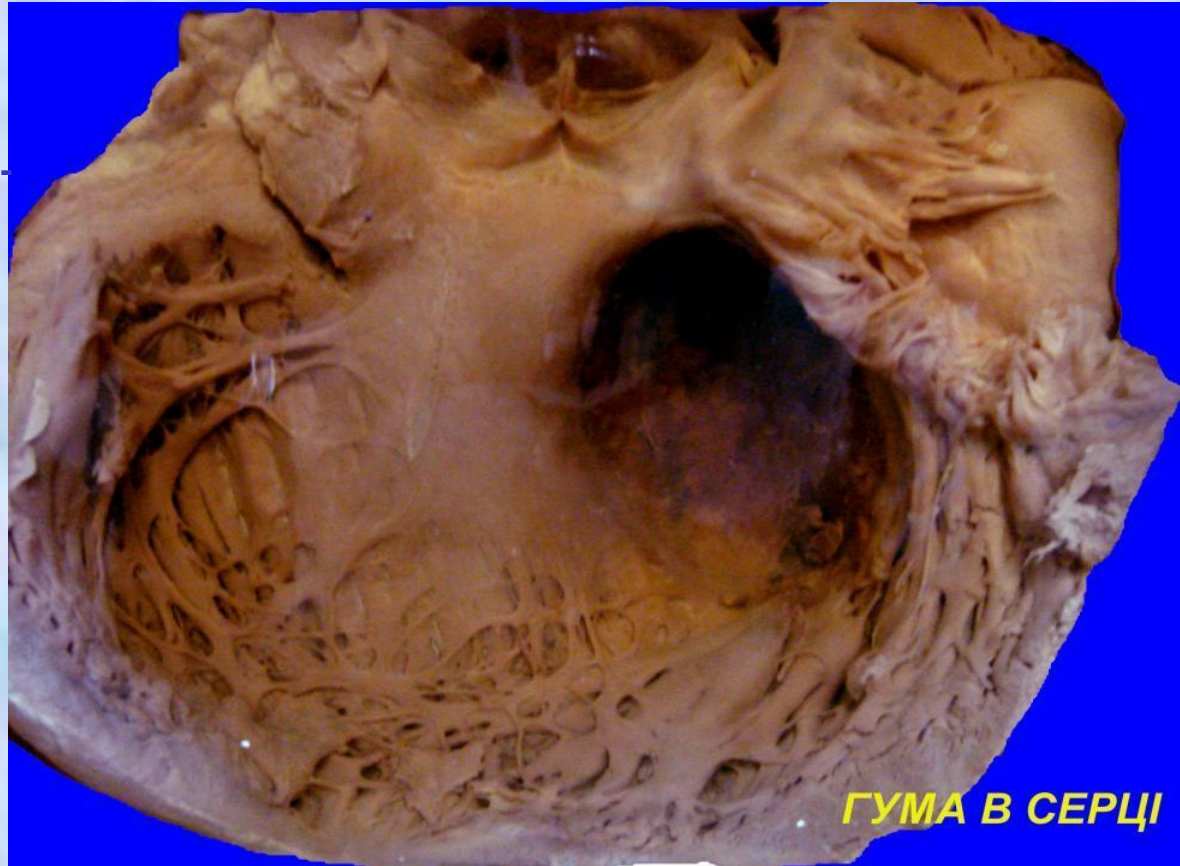
Особливості патологічного процесу:

- відноситься до категорії запалення, форма вогнищевого гнійного процесу
- спостерігається найчастіше в органах, паренхіма яких рівномірної щільності, що перешкоджає хаотичному розповсюдженню гнійного ексудату
- характеризується розплавленням тканини протеолітичними ферментами бактерій або гідролітичними ферментами загиблих нейтрофілів з формуванням по периферії грануляційної тканини, що відмежовує живі тканини від запального осередку та формуванням в подальшому сполучнотканинної капсули



АБСЦЕС ЛЕГЕНЬ

Гуми в стінці лівого шлуночка серця призводить до розширення його у поперечнику. В області гумозної інфільтрації стінка шлуночка має локальне випинання (гумозна деформація стінки) у вигляді аневризми овальної або круглої форми. На розтині вона може бути жовтувато-сірого або сірувато-рожевого кольору, в стадію розм'якшення з неї виділяється тягуча слизувата речовина, що нагадує клей. Поблизу її основи формується валикоподібне щільнувате потовщення, сіро-рожевого кольору. Внутрішня поверхня аневризми нерівна, бугриста, сіро-червоного кольору з пристінковими тромботичними нашаруваннями.



ГУМА В СЕРЦІ

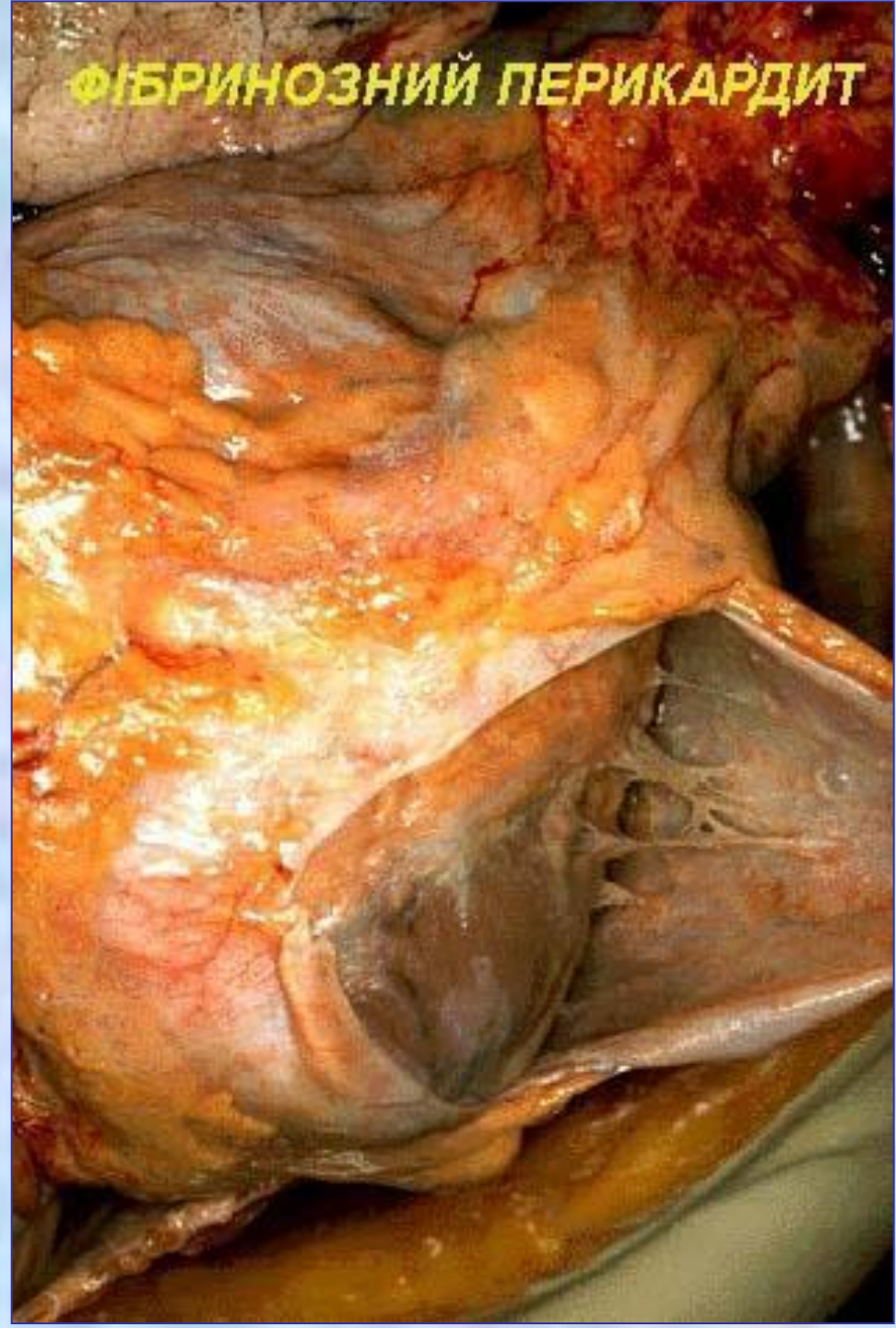
Особливості патологічного процесу:

- відноситься до категорії запалення, а саме продуктивне гранульоматозне, специфічне
- спостерігається у третинному періоді сифілісу (вісцеральна форма) у вигляді хронічного інтерстиціального міокардиту або проявляється у вигляді гум
- закінчується формуванням масивного осередку кардіосклерозу

Поверхня серозної оболонки, що формує вісцеральний та парієнтальний листки перикарду, стає тьмяною, строкатою та покривається нитчастими масами фібрину сірого кольору, які здатні з'єднувати між собою листки перикарду.

Особливості патологічного процесу:

- відноситься до категорії ексудативного запалення, це різновид фібринозного запалення, а саме крупозне
- спостерігається найчастіше при ревматичному перикардиті, трансмуральному інфаркті міокарда, тощо
- характеризується відкладанням фібрину на поверхні перикарду, який як правило вповнює всю порожнину серцевої сумки та з часом заміщується сполучною тканиною, утворюючи фіброзні спайки, що в свою чергу стають причиною прогресуючої серцевої недостатності



Легені пухкі, в товщі їх зустрічаються дрібні вузлики сіруватого кольору. При хронічному міліарному туберкульозі вузлики розсіяні по всій паренхімі легень

Особливості патологічного процесу:

- відноситься до категорії запалення, а саме до специфічного гранульоматозу
- спостерігається найчастіше при первинному (лімфангіт) та гематогенному туберкульозі (внутрішні органи)
- при сприятливому перебігу процесу на місці запалення виникає організація вузликів



МІЛІАРНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

КОМПЕНСАТОРНО- ПРИСТОСУВАЛЬНІ ПРОЦЕСИ

МЕТАСТАЗИ РАКУ В ЛЕГЕНІ

На поверхні розрізу органа зустрічаються окремі метастази раку у вигляді осередків сіруватого кольору, округлої форми, різних за розмірами та з чіткими контурами.

Особливості патологічного процесу:

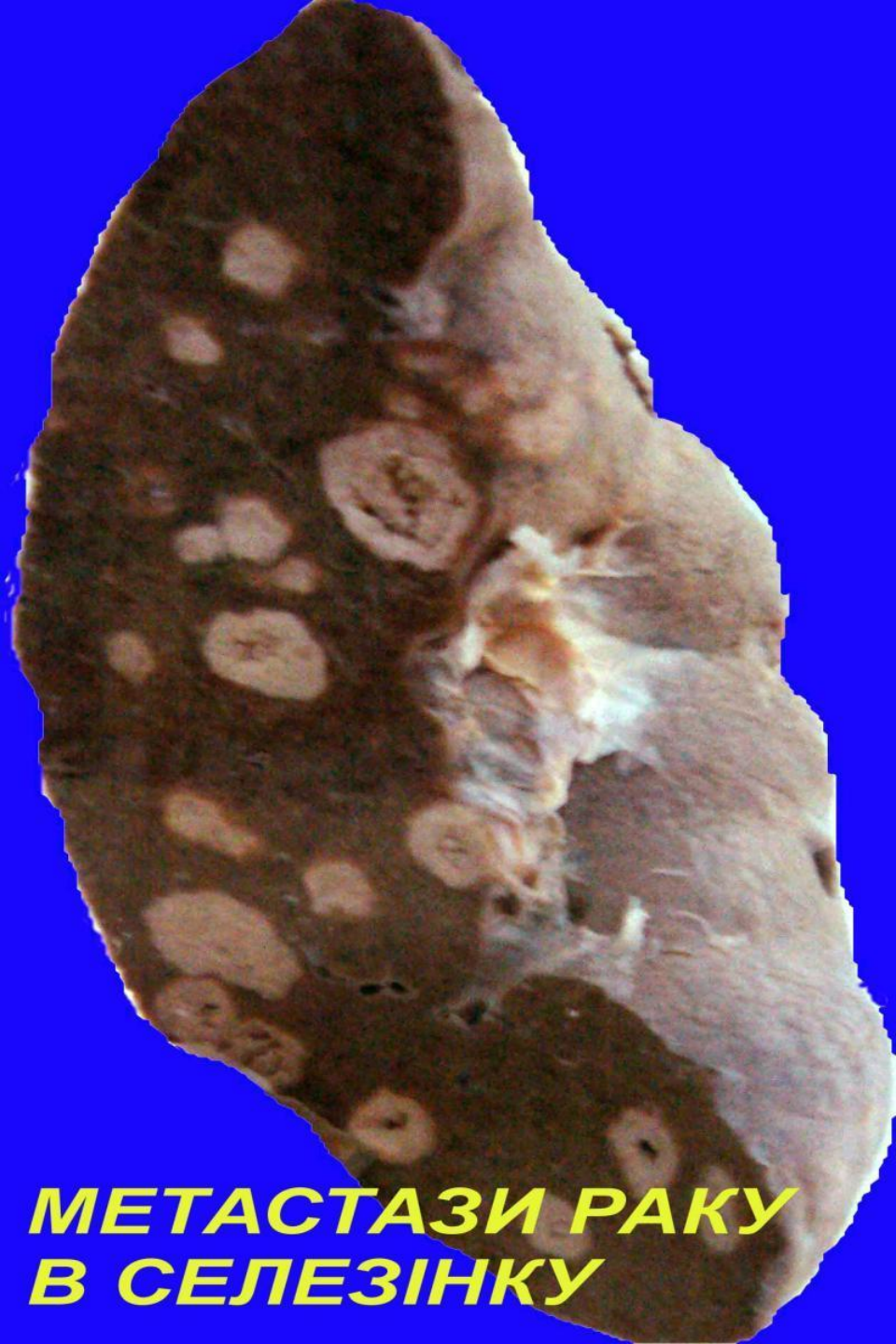
- відноситься до категорії пухлин
- спостерігається найчастіше при гематогенному метастазуванні пухлини за током крові
- характеризується проліферацією атипових незрілих клітин, що за своєю будовою відповідають гістологічному варіанту первинної пухлини



На поверхні розрізу органа зустрічаються окремі метастази раку у вигляді осередків сіруватого кольору, округлої форми, різних за розмірами та з чіткими контурами.

Особливості патологічного процесу:

відноситься до категорії пухлин спостерігається найчастіше при гематогенному метастазуванні пухлини за током крові характеризується проліферацією атипових незрілих клітин, що за своєю будовою відповідають гістологічному варіанту первинної пухлини



**МЕТАСТАЗИ РАКУ
В СЕЛЕЗІНКУ**

Пухлина випинається над поверхнею шкіри у вигляді вузла. Його поверхня чорного кольору із окремими осередками депігментації.



Особливості патологічного процесу:

- ❑ відноситься до категорії злоякісних пухлин із меланін утворюючої тканини
- ❑ спостерігається найчастіше на шкірі
- ❑ характеризується швидким інвазивним ростом, дає розповсюджені, переважно гематогенні, метастази в різні органи

ФІБРОМІОМА МАТКИ

Матка збільшена за розмірами, химерної форми, на розрізі про-світ її щілиноподібної форми, шийка матки не змінена. В різних шарах стінки тіла матки розташовується декілька пухлинних вузлів круглої форми, різних за розмірами, які чітко відмежовані від міометрію сірою капсулою. Поверхня розрізу вузлів час-точкової структури рожево-сірого кольору.



Особливості патологічного процесу:

- | відноситься до категорії доброякісних мезенхімальних пухлин, це різновид лейоміоми
- | спостерігається найчастіше інтрамурально в області тіла матки
- | росте експансивно та здавлює навколишні тканини, що призводить до атрофії м'язової тканини
- | характеризується порушенням скоротливості міометрію, що стає причиною довготривалих маткових кровотеч та анемії

1.2 Стандартизований набір мікропрепаратів з зразком для їх описування *Лагода Н.М.*

40 мікропрепаратів

ПАТОМОРФОЛОГІЯ: ІСТОРІЯ, ОБ'ЄКТ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.
УЛЬТРАСТРУКТУРНА ПАТОЛОГІЯ КЛІТИНИ. ДИСТРОФІЯ. НЕКРОЗ.
(Змістовний модуль №1)

Паренхіматозні дистрофії

1. гіперкератоз шкіри
2. тигрове серце (судан III)
3. жирова інфільтрація гепатоцитів (судан III)

Стромально-судинні дистрофії

4. атеросклероз аорти
5. гіаліноз артерії селезінки
6. просте ожиріння серця
7. сагова селезінка
8. сальна селезінка
9. амілоїдоз нирки

Змішані дистрофії

10. антракоз легень
11. кальциноз серцевого клапана
12. гемосидероз легень
13. печінка при обтураційній жовтяниці
14. ліпофузциноз міокарда при його атрофії

Некроз

15. казеозной некроз
16. інфаркт – нирки, селезінки
17. некроз епітелію звивистих каналців нирки
18. ценкерівський некроз

18 мікропрепаратів

ПОРУШЕННЯ КРОВО- ТА ЛІМФООБІГУ. ЗАПАЛЕННЯ.

(Змістовний модуль №2)

Порушення кровообігу

1. мускатна печінка
2. набряк легень
3. геморагічний інфаркт легень
4. тромб в судині
5. гемосидероз легень (реакція Перлса)

Запалення

6. хронічний абсцес печінки
7. актиномікотична гранулема
8. міліарний туберкульоз легень
9. фібринозний перикардит
10. крупозна пневмонія
11. емболічний гнійний нефрит

11 мікропрепаратів

ПРОЦЕСИ ПРИСТОСУВАННЯ ТА КОМПЕНСАЦІЇ. ПУХЛИНИ.

(Змістовний модуль №3)

Компенсаторно-приспосувальні процеси

1. атрофія шкіри
2. гіпертрофія кардіоміоцитів
3. залозиста гіперплазія ендометрію

Пухлини

4. аденокарцинома шлунка
5. папілома шкіри
6. фіброзний рак
7. інтраканалікулярна фіброаденома молочної залози
8. плоскоклітинний рак із зроговінням
9. велетенськоклітинна саркома
10. Фіброміома матки
11. Кавернозна гемангіома печінки

11 мікропрепаратів

ПАТОМОРФОЛОГІЯ: ІСТОРІЯ, ОБ'ЄКТИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.
УЛЬТРАСТРУКТУРНА ПАТОЛОГІЯ КЛІТИНИ. ДИСТРОФІЯ. НЕКРОЗ.
(Змістовний модуль №1)

ПАРЕНХІМАТОЗНІ ДИСТРОФІЇ



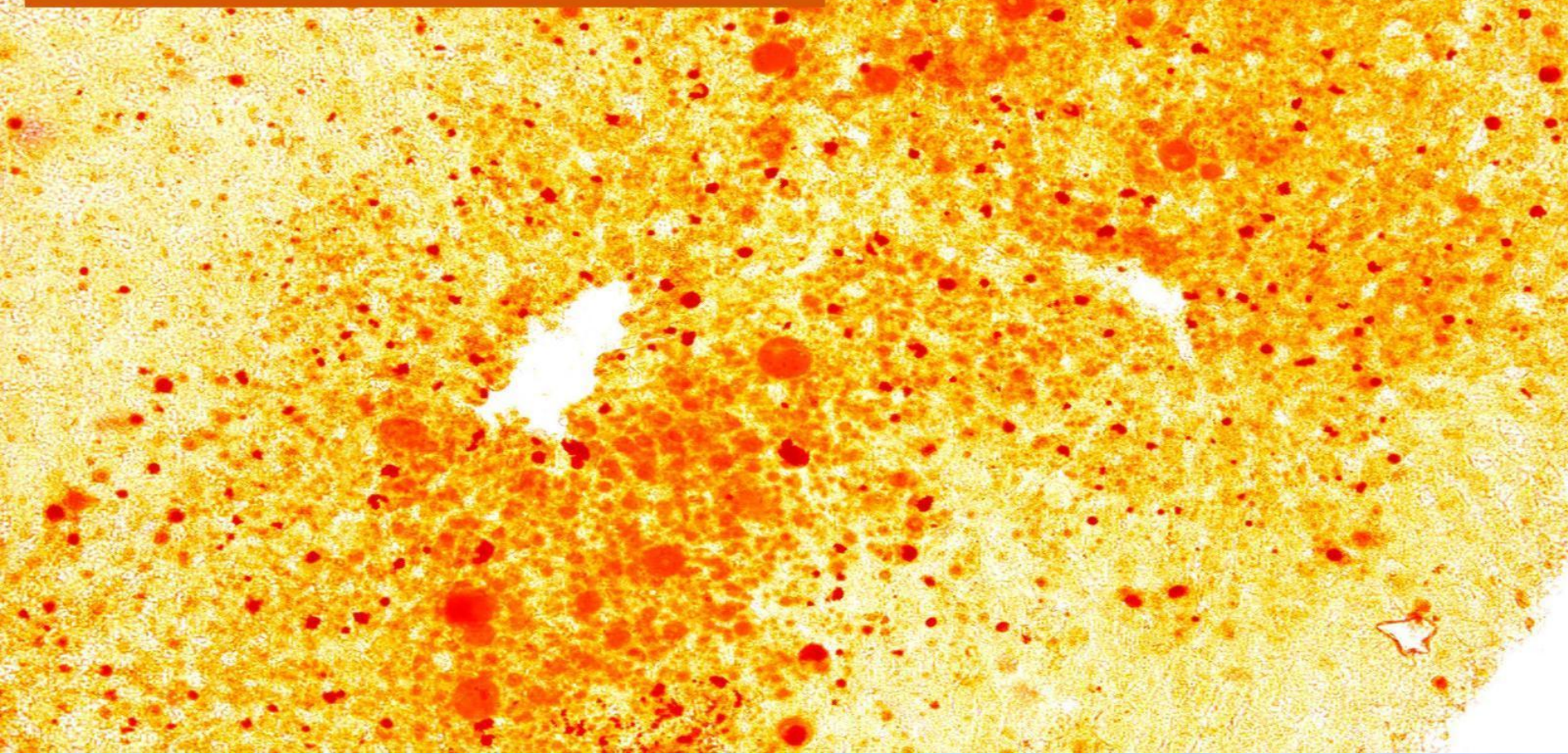
ГІПЕРКЕРАТОЗ ШКІРИ

Мікропрепарат зафарбований гематоксиліном та еозином. Звертає на себе увагу порушення співвідношення товщини шарів епідермісу, що характери-зується значним потовщенням рогового шару (рогова дистрофія).

"ТИГРОВЕ СЕРЦЕ" (Судан III)

саркоплазмі кардіоміоцитів, розташованих переважно за ходом венозного коліна капілярів та дрібних вен, спостерігається накопичення дрібних суданофільних краплин ліпідів. При більшому нагромадженні вони майже повністю заміщують цитоплазму, при цьому поперечна посмугованість волокон зникає.

ЖИРОВА ІНФІЛЬТРАЦІЯ ГЕПАТОЦИТІВ



Структура печінкових часточок збережена. В цитоплазмі гепатоцитів велика кількість різних за розмірами гранул ліпідів жовто-гарячого кольору, які часто «маскують» ядра. В деяких клітинах ядра розташовані по периферії в зв'язку з значним нагромадженням жиру або відсутні взагалі ("жирові кісти"). Гепатоцити нагадують жирові клітини.

СТРОМАЛЬНО-СУДИННІ ДИСТРОФІЇ

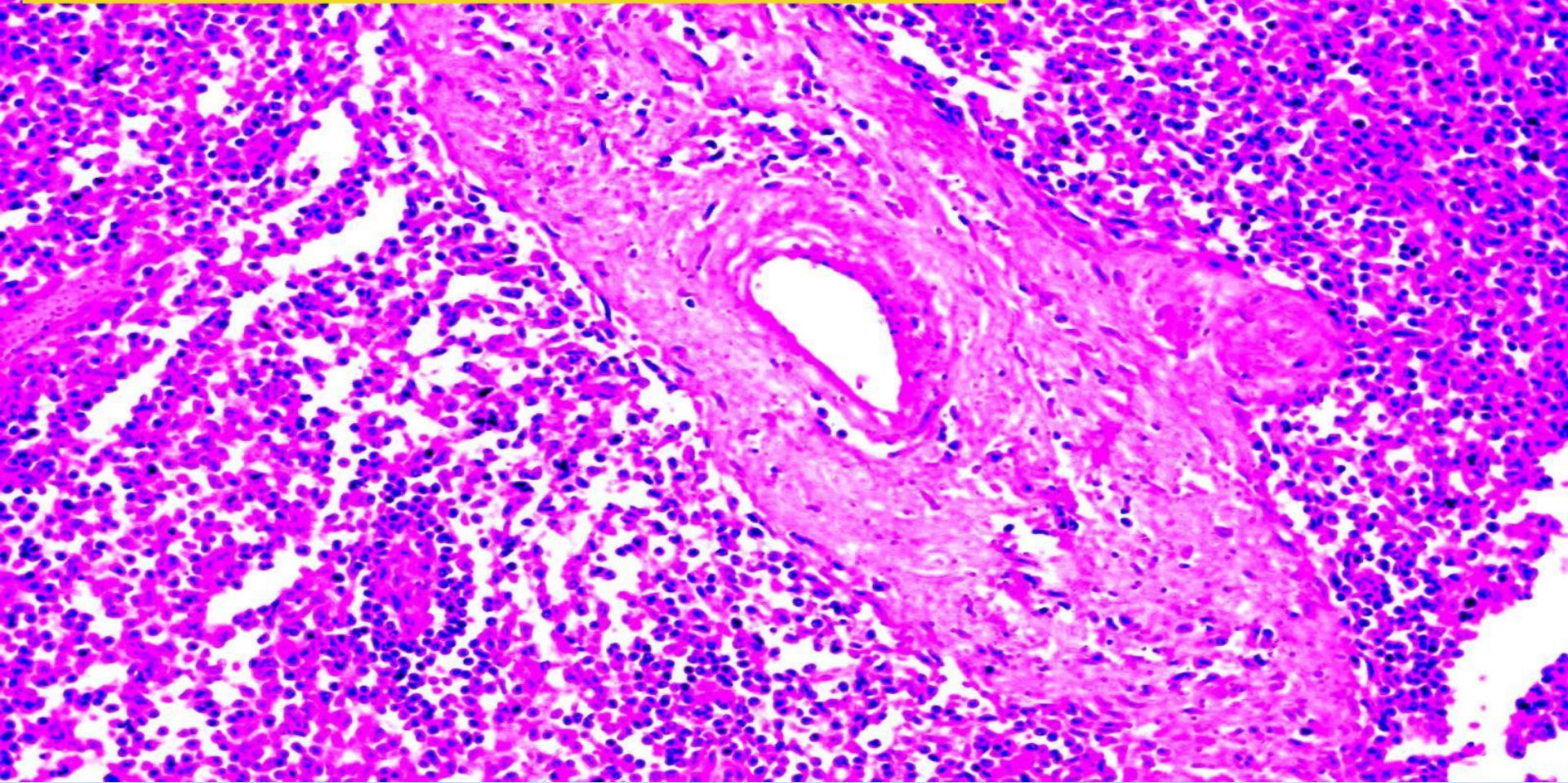
АТЕРОСКЛЕРОЗ АОРТИ

Мікропрепарат зафарбований Суданом III.

В стінці аорти спостерігається відкладання дрібнозернистих мас ліпоїдів

жовто-гарячого кольору, які диффузно інфільтрують інтиму аорти та разом

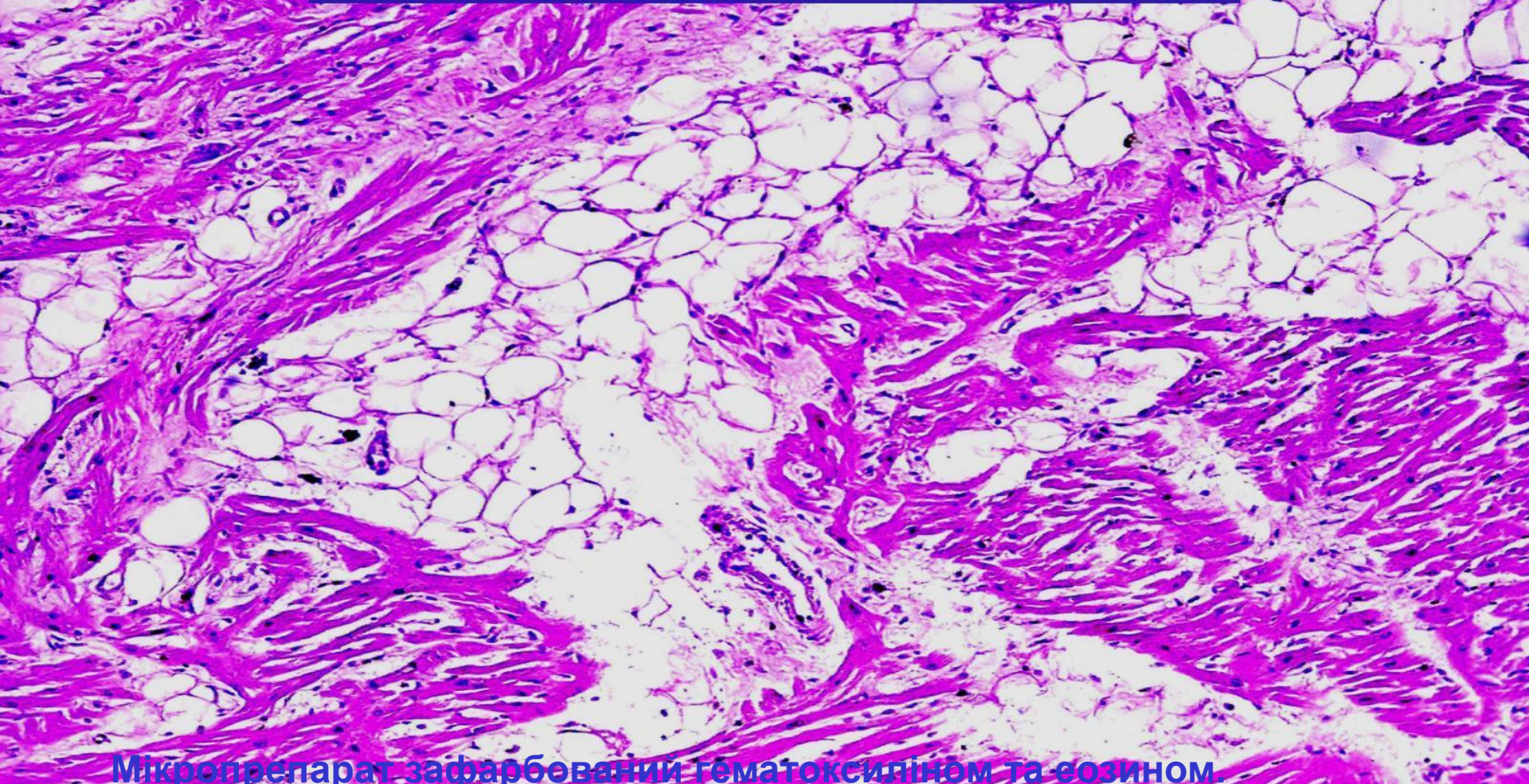
ГІАЛІНОЗ АРТЕРІЇ СЕЛЕЗІНКИ



Мікропрепарат зафарбований гематоксиліном та еозином.

Звертають на себе увагу зміни судин дрібного калібру - центральних артерій лімфоїдних фолікулів та артеріол червоної пульпи. Стінки їх потовщені, однорідного рожевого кольору, кількість клітинних елементів зменшена, але ендотелій зберігається, просвіти судин звужені.

ПРОСТЕ ОЖИРІННЯ СЕРЦЯ



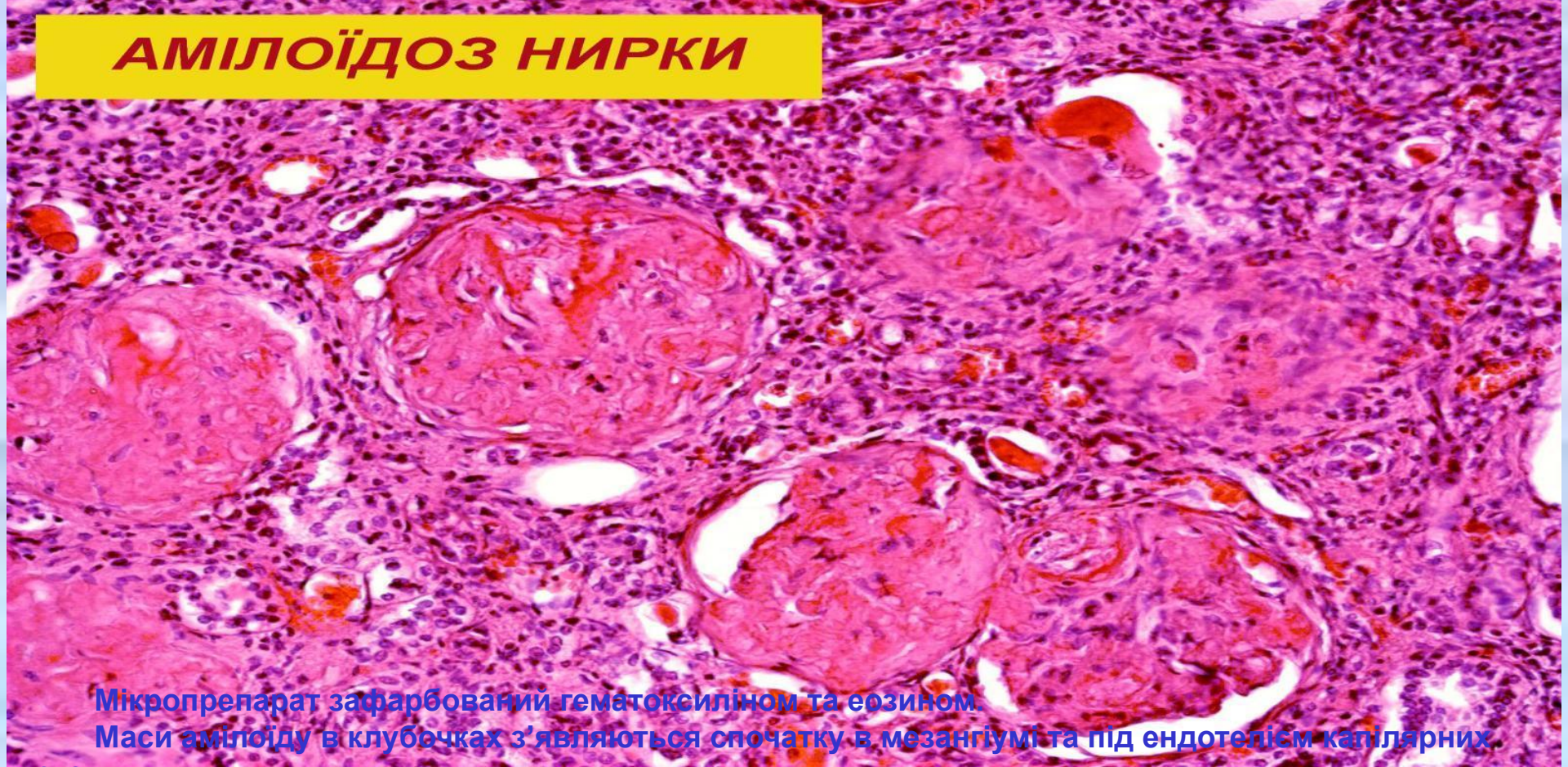
Мікропрепарат зафарбований гематоксилином та еозином.
На препараті спостерігається патологічне розростання жирової тканини

в

інтерстиції міокарда, в кардіоміоцитах ознаки атрофії (м'язові волокна тоненькі, ядра зменшені за розмірами, поперечна смугастість

зблизилася)

АМІЛОЇДОЗ НИРКИ



Мікропрепарат зафарбований гематоксилином та еозином.

Маси амілоїду в клубочках з'являються спочатку в мезангіумі та під ендотелієм капілярних петель

у вигляді дрібних однорідних часточок. В подальшому вони ущільнюються, перекривають просвіти


окремих петель, які спорожнюються. Поступово маси амілоїду відкладаються також в боуменовій

капсулі, повністю виповнюючи весь клубочок. При цьому клубочки збільшуються за розмірами, набувають кулястої форми однорідного рожевого кольору, клітинні елементи зникають.

В канальцях кіркового та мозкового шарів амілоїд виявляється в потовщених базальних мембранах,

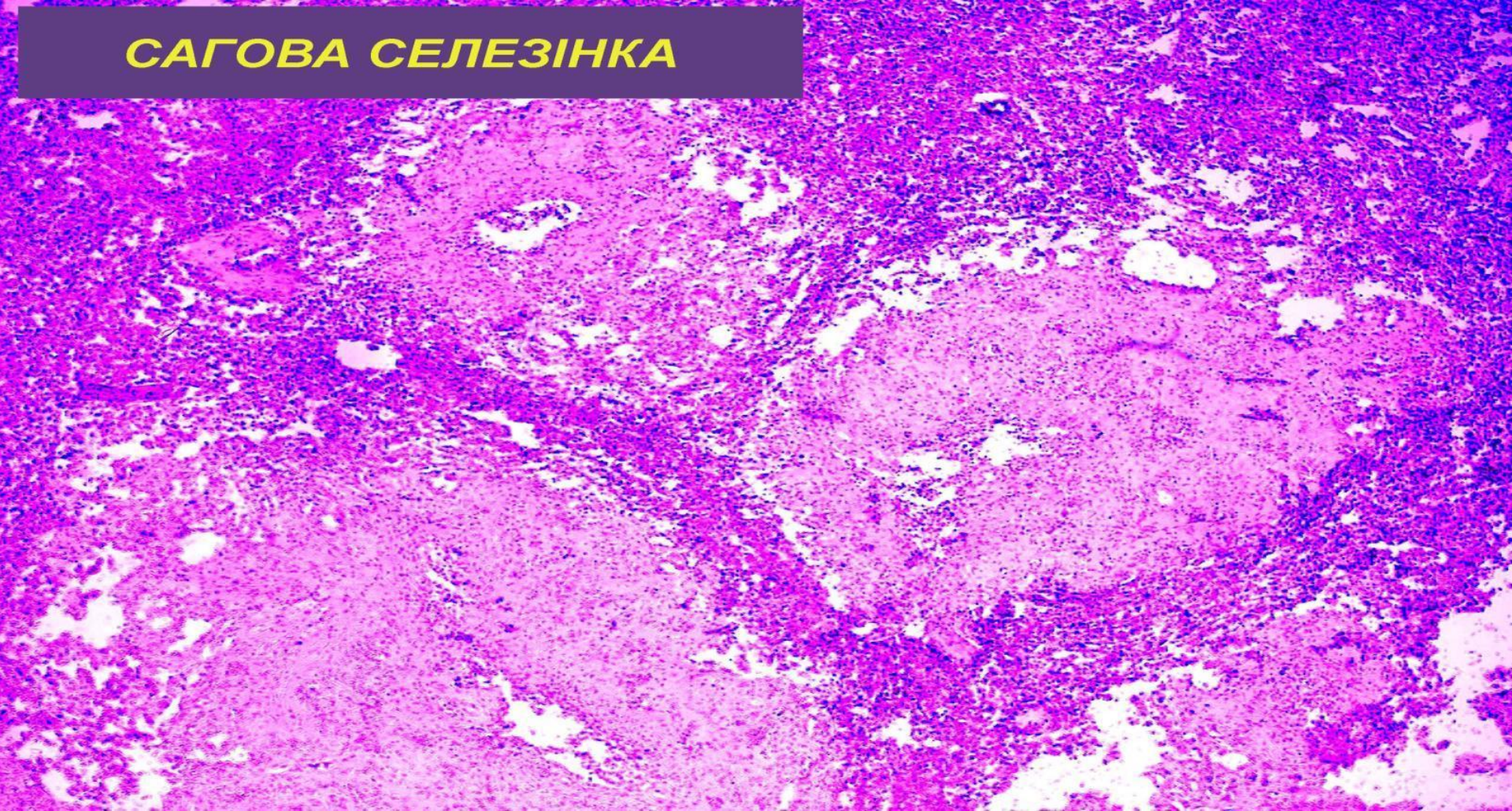
за ходом ретикулінових волокон строми та в стінках дрібних артерій. Одночасно в цитоплазмі епітелію звивистих канальців нагромаджуються ліпіди, а також краплі гіаліну гомогенно рожевого

САЛЬНА СЕЛЕЗІНКА



Мікропрепарат зафарбований гематоксином та еозином.
Відкладання амілоїду носять розповсюджений характер за ходом ретикулярних волокон у червоній пульпі. Основна маса амілоїду відкладається в пульпі вздовж синусів: стінки їх потовщуються, просвіти розширюються. Лімфоцити

САГОВА СЕЛЕЗІНКА



Основні зміни виявляються в фолікулах, червона пульпа та трабекули зберігають свою структуру: зміни в них носять вторинний характер.

Конфігурація фолікулів зберігається, вони блідо забарвлені, у вигляді гомогенних структур. Червона пульпа більш інтенсивно забарвлена внаслідок того, що в ній, на відміну від фолікулів, зберігаються клітинні елементи.

Амілоїд у фолікулах відкладається по ходу ретикулінових волокон. Поступово його маси заповнюють всі проміжки між ними. Лімфоцити стискаються і розпадаються, в той час, як більша частина волокон зберігається.

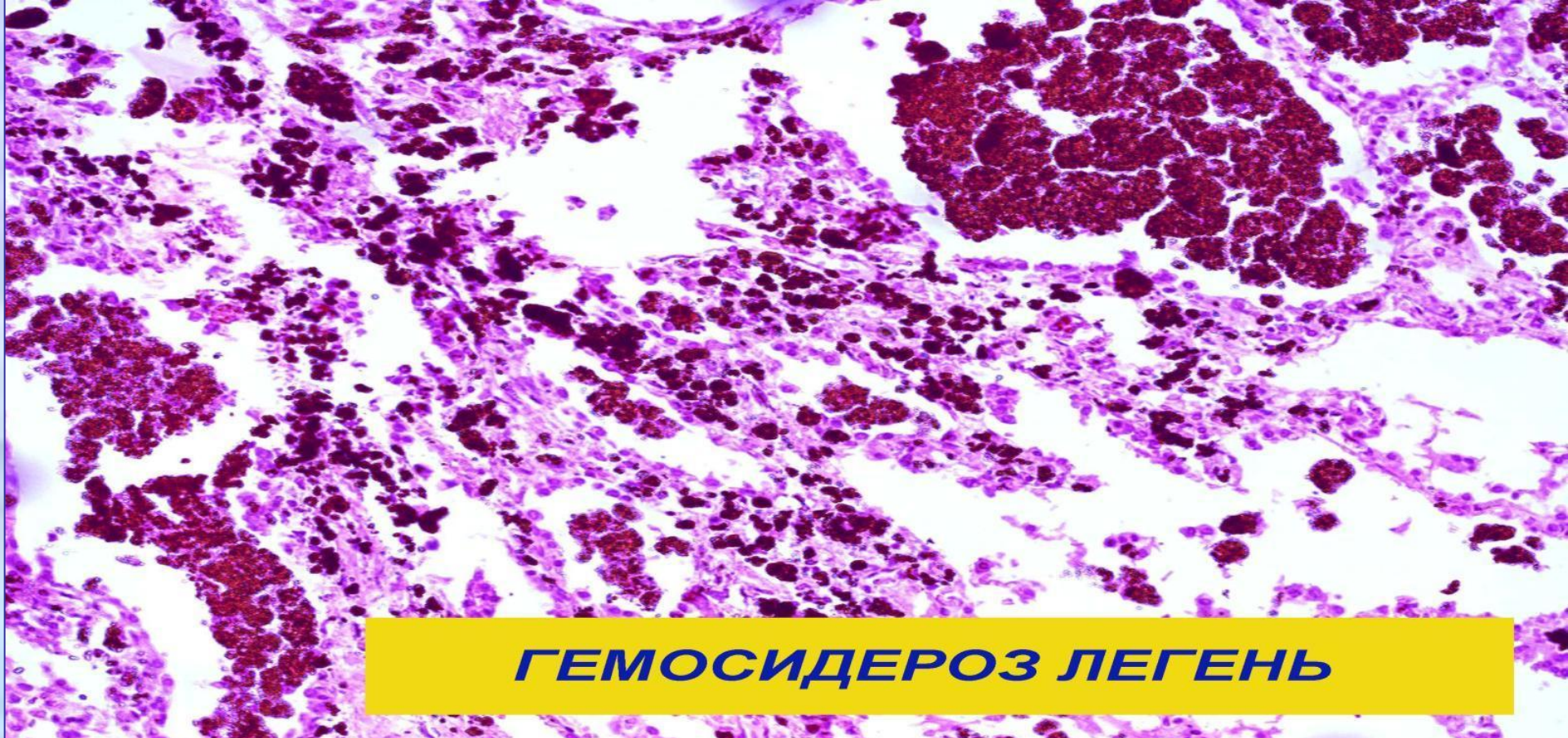
Відкладання амілоїда розпочинається спочатку з периферії фолікулів і поступово розповсюджується до їх центральних відділів. При цьому стискаються просвіти венозних просвітів, а клітини червоної пульпи частково атрофуються. В результаті червона пульпа зберігається лише у вигляді невеликих ділянок, які лежать між аморфними масами амілоїда.

ЗМІШАНІ ДИСТРОФІЇ

АНТРАКОЗ ЛЕГЕНЬ



Мікропрепарат зафарбований гематоксиліном та еозином. Часточки вугільного пилу при попаданні в просвіти альвеол фагоцитується альвеолоцитами або макрофагами міжальвеолярних перетинок. З током лімфи частинки пилу осідають в лімфатичних вузлах. В самих стінках альвеол частинки пилу відсутні, тому що виводяться током лімфи або з макрофагами міжальвеолярних перетинок. Тому на препараті значна кількість пилу чорного кольору виявляється в міжчасточковій сполучній тканині, а також переважно перибронхіальній та преиваскулярні стромі, що супроводжується надмірним розростанням сполучної тканини (склероз), набуваючи спочатку вогнищового, а потім дифузного характеру



ГЕМОСИДЕРОЗ ЛЕГЕНЬ

Мікропрепарат зафарбований гематоксиліном та еозином.

Характерною особливістю цієї дистрофії є поява в легенях сидерофагів, в цитоплазмі яких знаходяться гранули гемосидерину темно-коричневого кольору. Клітини розташовуються у вигляді скупчень переважно в просвітах альвеол і, в меншій кількості, в міжальвеолярних перетинках. Кількість гранул пігменту буває значною, інколи вони повністю маскують ядро клітини. В стромі легень спостерігається нерівномірне розростання сполучної тканини, що призводить до потовщення міжальвеолярних перетинок та зменшення розмірів альвеол

ПЕЧІНКА ПРИ ОБТУРАЦІЙНІЙ ЖОВТЯНИЦІ



Мікропрепарат зафарбований гематоксиліном та еозином.

Структура органу збережена. Просвіти жовчних протоків, розташованих в перипортальній тканині

розширені, містять маси жовчі жовто-зеленого кольору. Жовчні капіляри також переповнені жовчю,

мають вигляд порожнин або щілин, розташованих між гепатоцитами і виповнених грудками жовто-

зеленого кольору (жовчні тромби). Розширення капілярів найбільш виражено в центральних відділах

часточок.

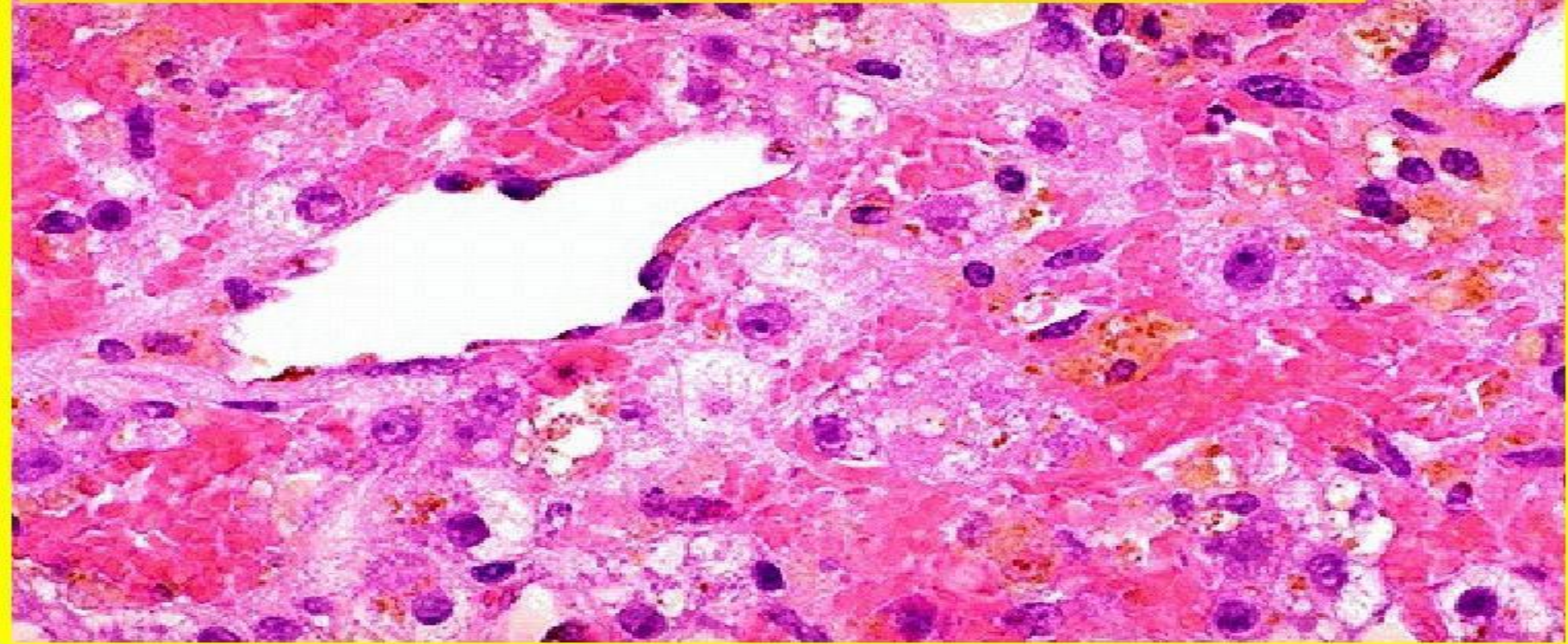
В цитоплазмі гепатоцитів виявляються невеликі за розмірами зернятка пігменту жовто-зеленого кольору. Кількість його в клітинах варіює: гепатоцити, розташовані поблизу жовчних капілярів містять значну кількість пігменту, на відстані від них зустрічаються клітини, в яких він повністю відсутній. В місцях значного застою жовчі знаходяться групи гепатоцитів з некротичними змінами.

A histological micrograph showing a cross-section of a heart valve. The valve leaflet is thickened and shows significant fibrosis. There are several large, irregular, eosinophilic (pink) deposits within the leaflet, which are characteristic of calcium deposits (calcification). The surrounding myocardium is visible, showing normal cellular structure.

КАЛЬЦИНОЗ СЕРЦЕВОГО КЛАПАНА

Мікропрепарат зафарбований гематоксиліном та еозином.
Стулка клапана потовщена, фіброзно змінена, в товщі її відкладання вапна у вигляді однорідних, інтенсивно забарвлених гематоксиліном скупчень неправильної форми

БУРА АТРОФІЯ ПЕЧІНКИ



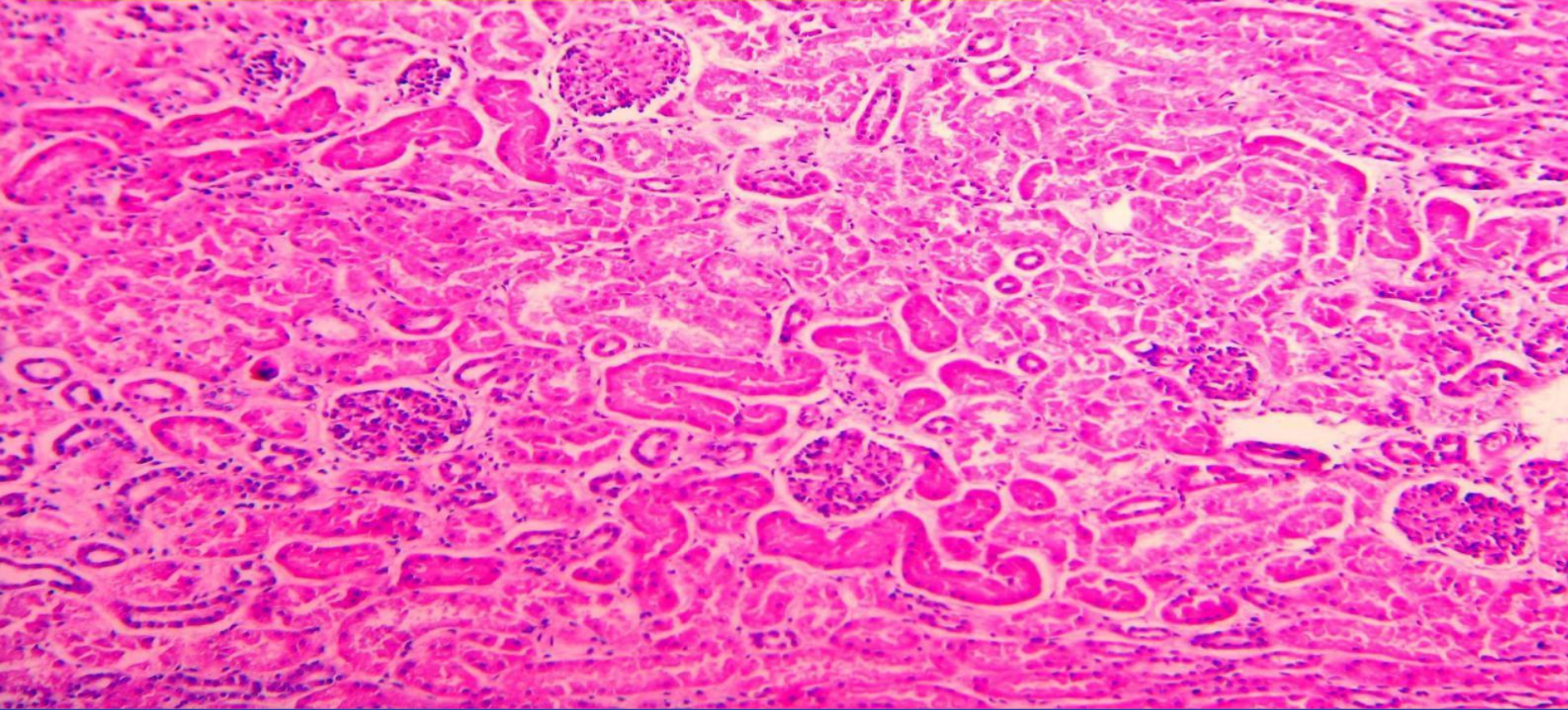
Мікропрепарат зафарбований гематоксиліном та еозином.

Структура органу майже не змінюється. Межі часточок чітко контуруються. Спостерігається зменшення розмірів гепатоцитів, переважно в центральних відділах часточок, розташованих поблизу центральної вени (*v. centralis*). Гепатоцити тут втрачають правильну полігональну форму, ядра їх зменшуються за розмірами і в результаті згущення хроматину здаються більш темними. Завдяки зменшенню гепатоцитів в центрі часточок *v. centralis* та капіляри здаються розширеними. В цитоплазмі клітин з'являються зернятка ліпофусцину золотисто-коричневого кольору. В напрямку до периферії часточок гепатоцити набувають нормальних розмірів, а пігмент в цитоплазмі їх зустрічається рідко



НЕКРОЗ

НЕКРОЗ ЕПІТЕЛІЮ ЗВИВИСТИХ КАНАЛЬЦІВ НИРКИ



Мікропрепарат зафарбований гематоксиліном та еозином. Епітеліоцити звивистих канальців однорідного рожевого кольору, ядра в них не виявляються, цитоплазма інколи дрібнозерниста, просвіти канальців не контуруються. Процес носить осередково-розповсюджений характер. При цьому розташовані поблизу прямі канальці зберігають свою структуру



КАЗЕОЗНИЙ НЕКРОЗ

цей варіант загибелі тканини є різновидом коагуляційного некрозу. Може розвиватися в будь-яких органах та тканинах. В ділянці некрозу типовий цитологічний рисунок тканини втрачається, вона представлена однорідними еозинофільними масами детриту, в якому можуть бути залишки ядер лімфоцитів у вигляді дрібної зернистості синьо-фіолетового кольору (при фарбуванні препарату гематоксиліном та еозином).

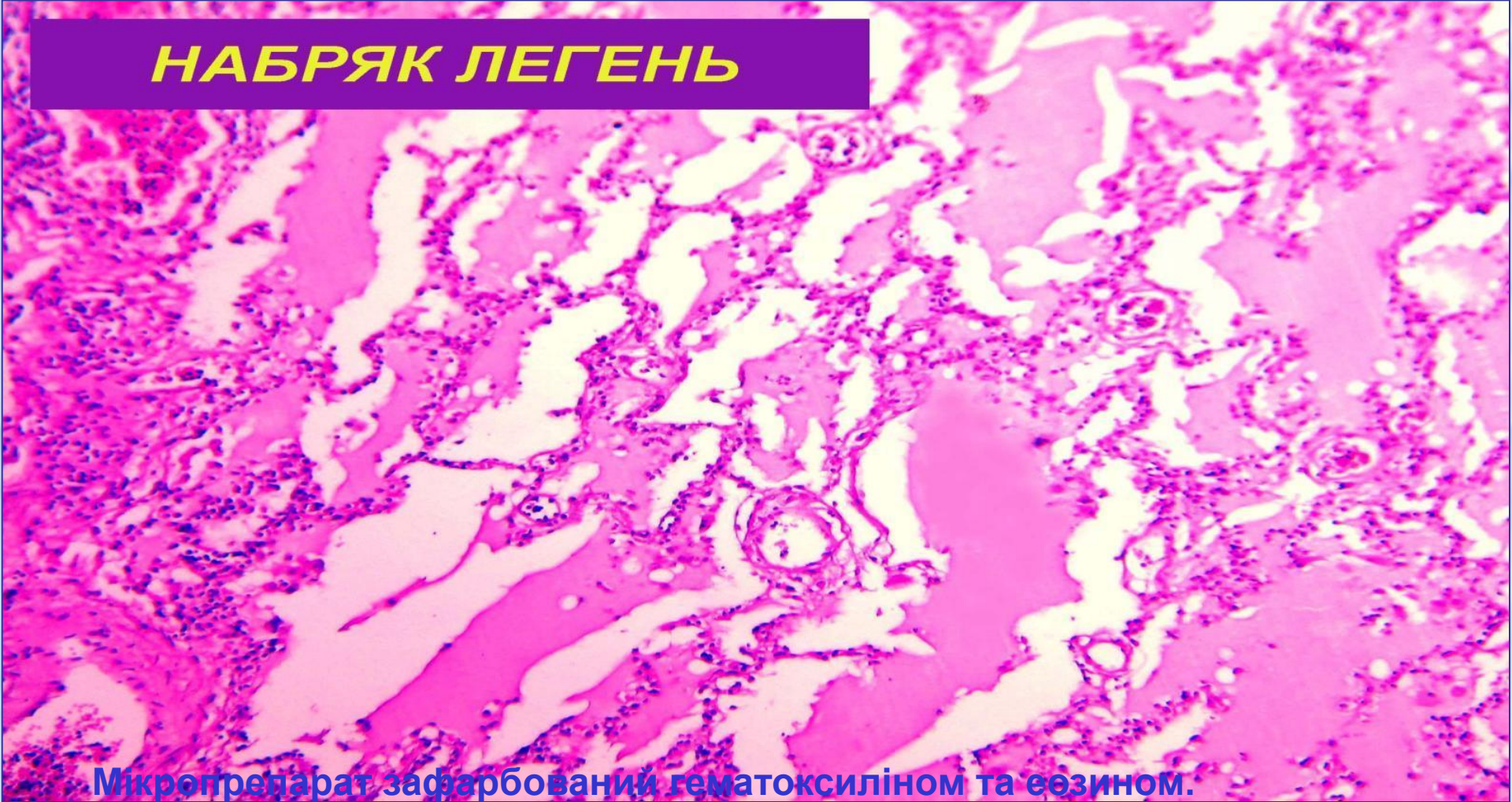
ЦЕНКЕРОВСЬКИЙ НЕКРОЗ



Цей варіант загибелі тканини є різновидом коагуляційного некрозу. Найчастіше розвивається в поперечно-смугастих м'язах передньої стінки живота. На гістологічному препараті, зафарбованому гематоксиліном та еозином, в некротизованій тканині спостерігаються фрагменти розірваних, колбоподібно розширених та химерно скручених волокон, в яких ядра та поперечна-смугастість відсутні, саркоплазма гомогенна та нерівномірно профарбована еозином.

ПОРУШЕННЯ КРОВООБІГУ

НАБРЯК ЛЕГЕНЬ



Мікропрепарат зафарбований гематоксиліном та еозином.

Виникає при гострій серцевій недостатності внаслідок гострого венозного повнокрів'я. При цьому має місце різке переповнення кров'ю системи

мікро-

судин: просвіти капілярів та посткапілярних венул розширюються, вони займають інколи всю міжальвеолярну перетинку і випинаються в просвіт альвеол. В останніх знаходяться однорідні рожевого кольору маси білкової рідини, в якій зустрічаються окремі еритроцити та десквамовані

МУСКАТНА ПЕЧІНКА

Мікропрепарат зафарбований гематоксилином та еозином.

Найбільш ранніми є зміни в центральних венах більшості часточок, які значно розширюються, а просвіти їх переповнюються кров'ю. Одночасно спостерігається також гіперемія розташованих поблизу *v. centralis* капілярів, що в неї впадають, у той час як капіляри по периферії часточок без ознак гіперемії, у просвітах їх зустрічаються поодинокі еритроцити. При значно вираженому застої центрально розташовані капіляри набувають вигляду широких щілин, а міжчасточкові проміжки стають менш окресленими.

У результаті перенаповнення кров'ю капілярів у центрі часточок відбувається здавлювання трабекул, розміри їх зменшуються,

виникає а

трофія гепатоцитів. У цитоплазмі їх з'являється пігмент золотисто-коричневого кольору (ліпофусцин), як наслідок тривалих порушень обміну речовин.

У гепатоцитах, розташованих по периферії часточок, спостерігається жирова дистрофія, яка характеризується наявністю в цитоплазмі окремих світлих вакуоль. Інколи кількість жирових вакуоль настільки значна, що цитоплазма гепатоцита здається повністю

виповненою

однією жировою краплиною, яка відтісняє ядро на периферію клітини. Поступово з'являється строкатість малюнка, при якому

центральні

відділи часточок набувають червоно-бурого відтінку в зв'язку з гіперемією розташованих тут капілярів, а периферичні стають більш

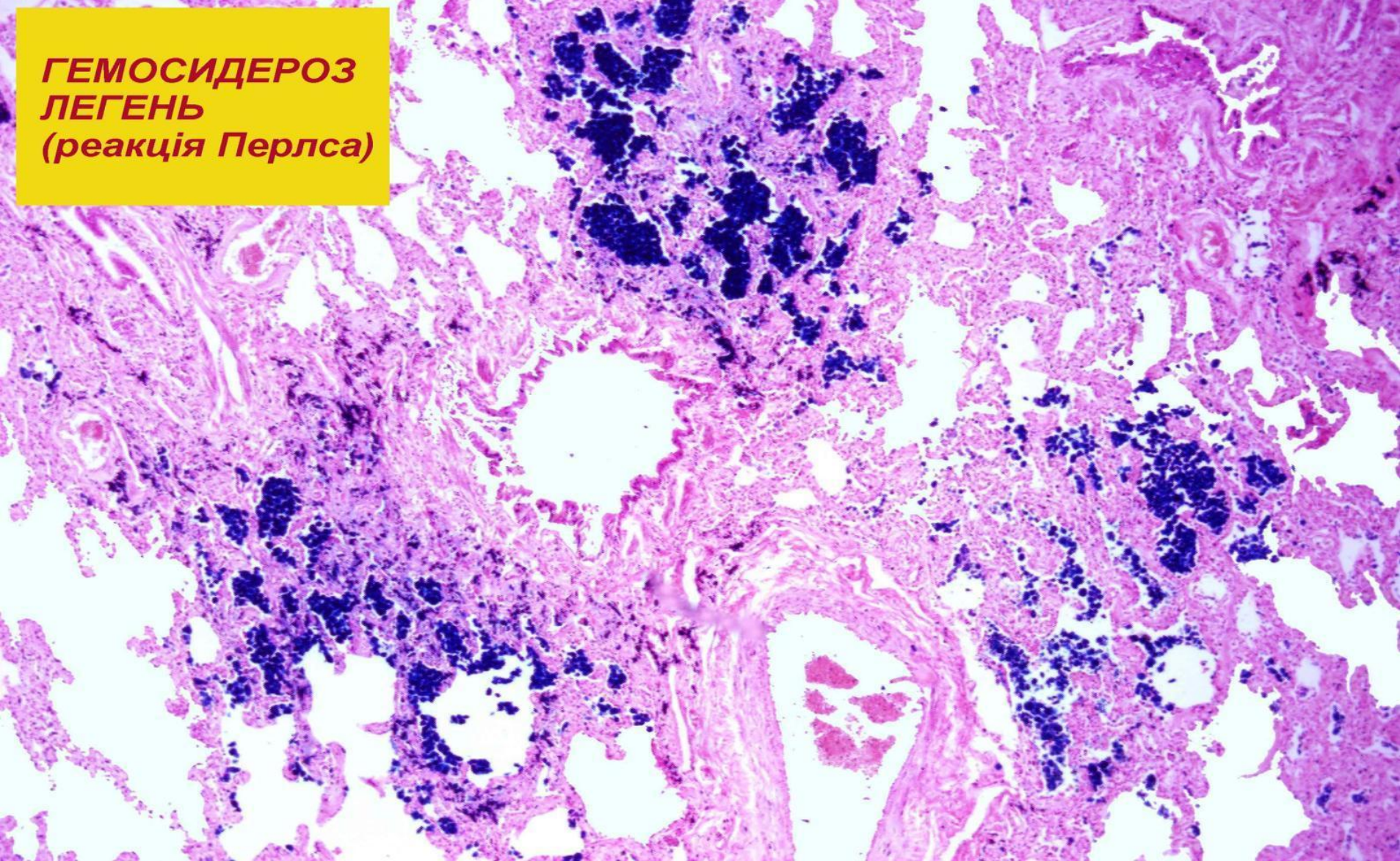
світлі

завдяки розвитку жирової дистрофії гепатоцитів та відсутності гіперемії кровоносних капілярів.

При тривалому повнокрів'ї в клітинах поступово виникають незворотні зміни і вони гинуть. У подальшому всередині часточок

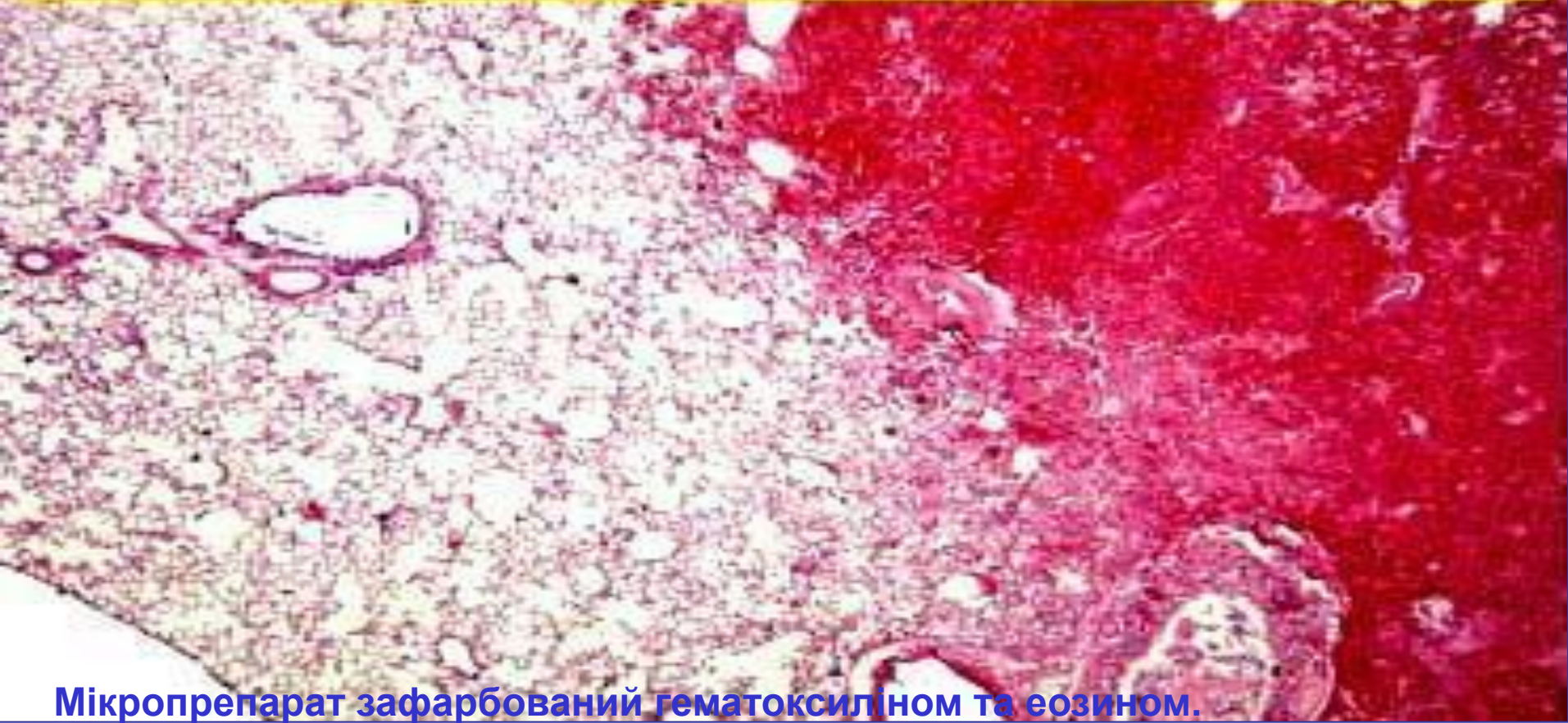
розростається

**ГЕМОСИДЕРОЗ
ЛЕГЕНЬ
(реакція Перлса)**



Про відкладання гемосидерину свідчить позитивна реакція на залізо, який має вигляд синіх гранул та грудок в цитоплазмі гемосидерофагів. Зупинення клітин спостерігається в просвітах альвеол ("клітини серцевих д"), в міжальвеолярній тканині та в периваскулярних проміжках.

ГЕМОРАГІЧНИЙ ІНФАРКТ ЛЕГЕНЬ



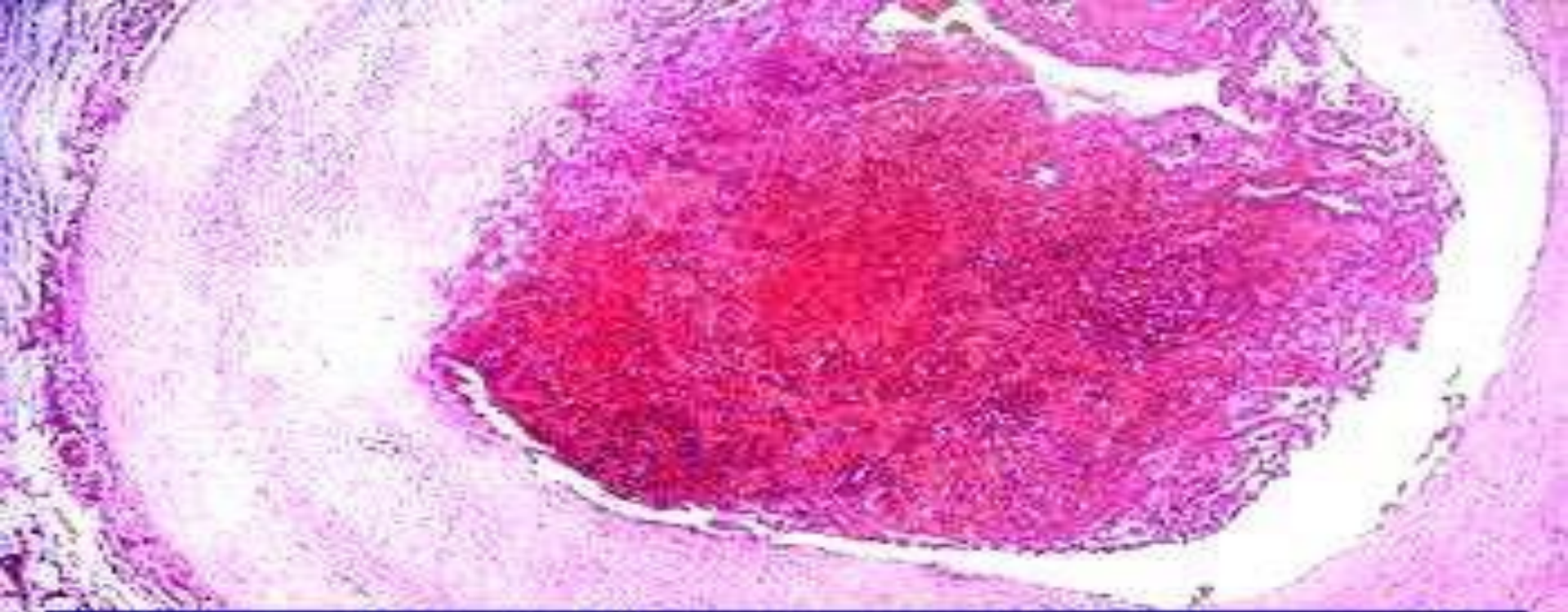
Мікропрепарат зафарбований гематоксиліном та еозином.

Структура легень в зоні змертвіння змінена, спостерігається деструкція між

альвеолярних стінок, в просвітах альвеол та міжальвеолярних перетинках знаходяться еритроцити, які з часом розпадаються. На місці некрозу

завля-

ються кристали гематоїдину коричневого кольору. По периферії інфаркту спостерігаються дисциркуляторні порушення, крововиливи, в просвітах



ЧЕРВОНИЙ ТРОМБ В АРТЕРІЇ

Мікропрепарат зафарбований гематоксиліном та еозином.

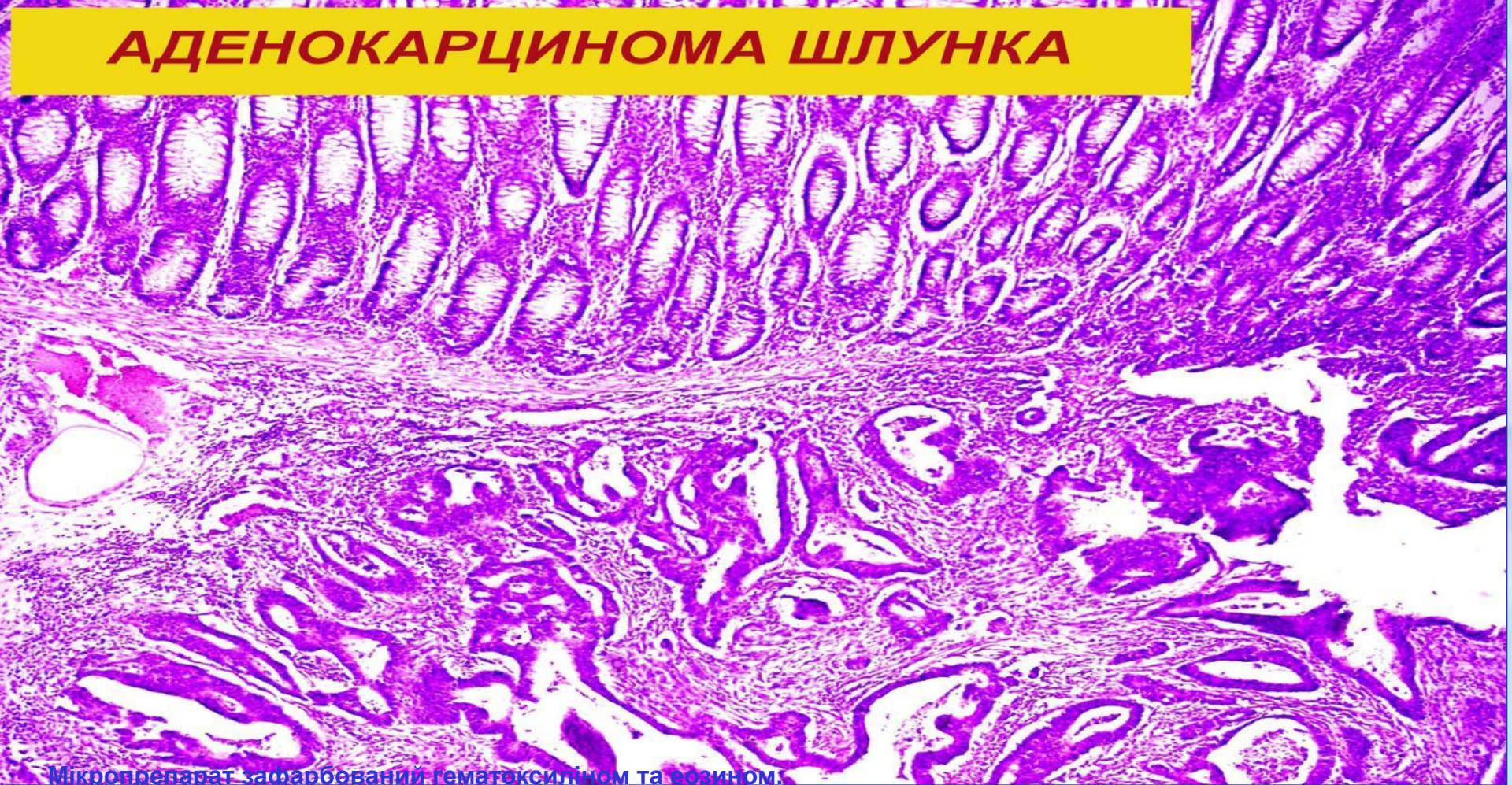
Просвіт артерії щілиноподібно звужений в результаті перекриття його кров'

я-

ним згортком (тромб), який з одного полюса тісно контактує з ендотелієм стінки. У ранні строки формування тромбу клітини в його складі не розпадаються, тому чітко видно ниточки фібрину блідо-рожевого кольору та велику кількість еритроцитів, які надають йому червоного. На пізніх етапах тромбоутворення в результаті розпаду еритроцитів в складі тромбу з'являються гематоїдин та гемосидерин. Залишки лейкоцитів можна встановити по решткам ядерного хроматину що забарвлюється базофільно

ЗАПАЛЕННЯ

АДЕНОКАРЦИНОМА ШЛУНКА



Мікропрепарат зафарбований гематоксилином та еозином.

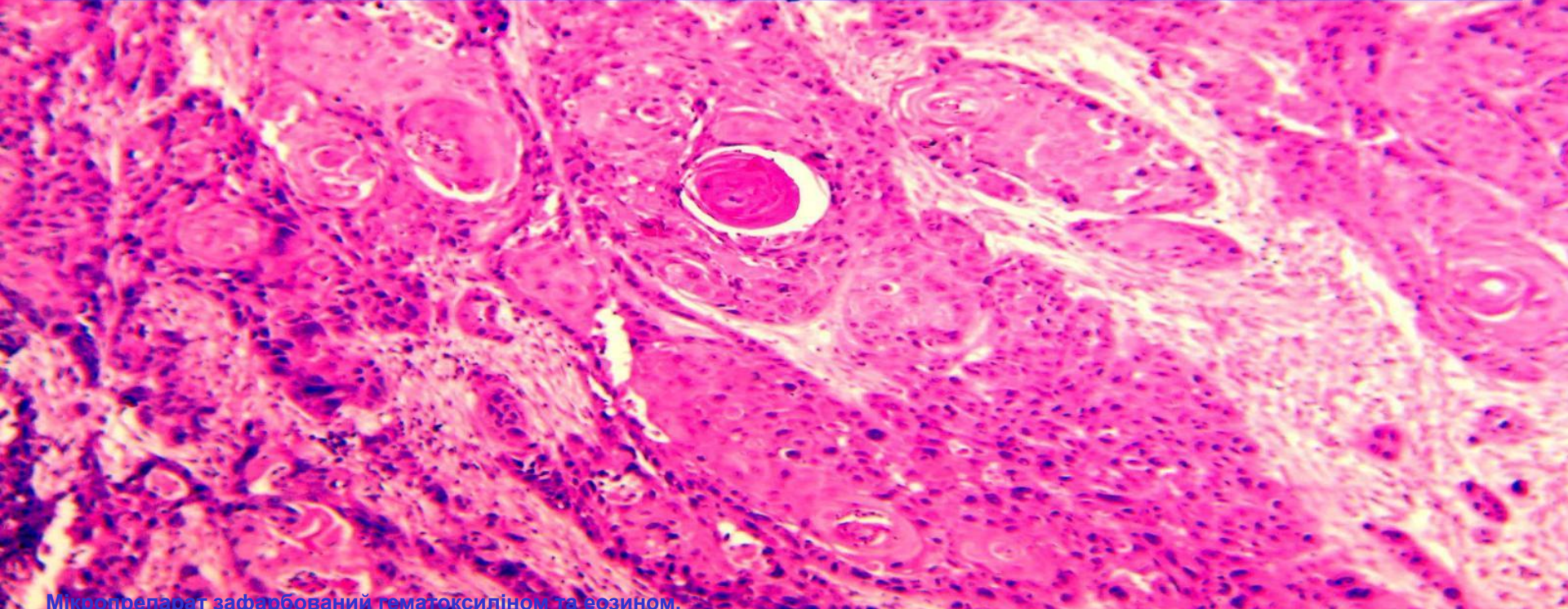
Це злоякісна епітеліальна пухлина із залозистого епітелію.

Пухлина складається з тяжів атипових гіперхромних епітеліальних клітин, які формують химерні залозисті структури, розташовані між тонкими прошарками сполучної тканини. Залози пухлини в надмірній кількості

розростаються в слизовій оболонці та проростають в глибокі шари стінки органа (тканинний атипізм). В клітинах пухлини виявляються ознаки клітинної атипії: вони різні за розмірами, з ознаками морфологічного атипізму (анаплазії, катаплазії), ядра їх неправильної форми, гіперхромні, збільшені, інколи з фігурами патологічних мітозів.

Залозисті структури тісно розташовані одна біля одної, просвіти їх вільні або виповнені незначною кількістю секреторних мас та десквамованими клітинами з пікноморфними ядрами. В окремих ділянках помітні ознаки клітинної інвазії, що характеризується деструкцією базальної мембрани епітеліального покриву і проліферацією клітин в стромі.

ПЛОСКОКЛІТИННИЙ РАК ШКІРИ ІЗ ЗРОГОВІННЯМ



Мікропрепарат зафарбований гематоксиліном та еозином.

Це високо диференційована форма раку, яка виникає із зародкового (гермінативного) шару епідермісу.

Клітини порушують базальну мембрану епітелію і проникають у глибокі шари дерми у вигляді розгалужених відростків, завдяки чому пухлина нагадує коріння дерева. На розрізі такі відростки мають форму обмежених гнізд (альвеол) або витягнутих тяжів.

Епітеліальні клітини в них різні за розмірами, мають овальне, центрально розташоване світле ядро з одним або декількома ядерецями. Найбільш молоді клітини в міру їх дозрівання набувають вигляду, характерного для відповідних шарів епітелію.

У процесі росту тяжів найбільш зрілими є клітини, розташовані центрально, по периферії знаходяться більш молоді, незрілі форми. Центрально розташовані клітини здавлені, з ознаками зроговіння. Шляхом нашарування цих клітин поступово формуються структури,

які нагадують перлини. Чим більш зрілий характер має пухлина, тим сильніше виражено зроговіння, яке в таких випадках розповсюджується на більшість клітин тяжа або альвеоли.

Повністю зроговілі клітини мають вигляд без'ядерних пластинок, неповністю зроговілі - з блискучим відтінком завдяки нагромадженню в цитоплазмі зерен кератогіаліну. Клітини, які формують "ракову перлину", мають різний ступінь зроговіння, причому інколи в центрі "перлини" знаходяться одна або декілька клітин з відносно збереженими ядрами.

В "перлинах" із строми можуть проникати окремі лейкоцити. Завдяки цьому вид зроговілих ділянок буває різноманітним. Інколи в "перлинах" спостерігається петрифікація. Крім зроговіння, в плоскоклітинних раках зустрічаються гіалінові краплі або ожиріння окремих клітин, особливо в тих випадках, коли пухлина побудована із менш зрілих елементів. При виразкоутворенні в стромі пухлини виникають

ПАПІЛОМА ШКІРИ

Мікропрепарат зафарбований гематокси-ліном та еозином.

Це доброякісна епітеліальна пухлина, що

розвивається із покривного багатошаро-вого, або перехідного епітелію.

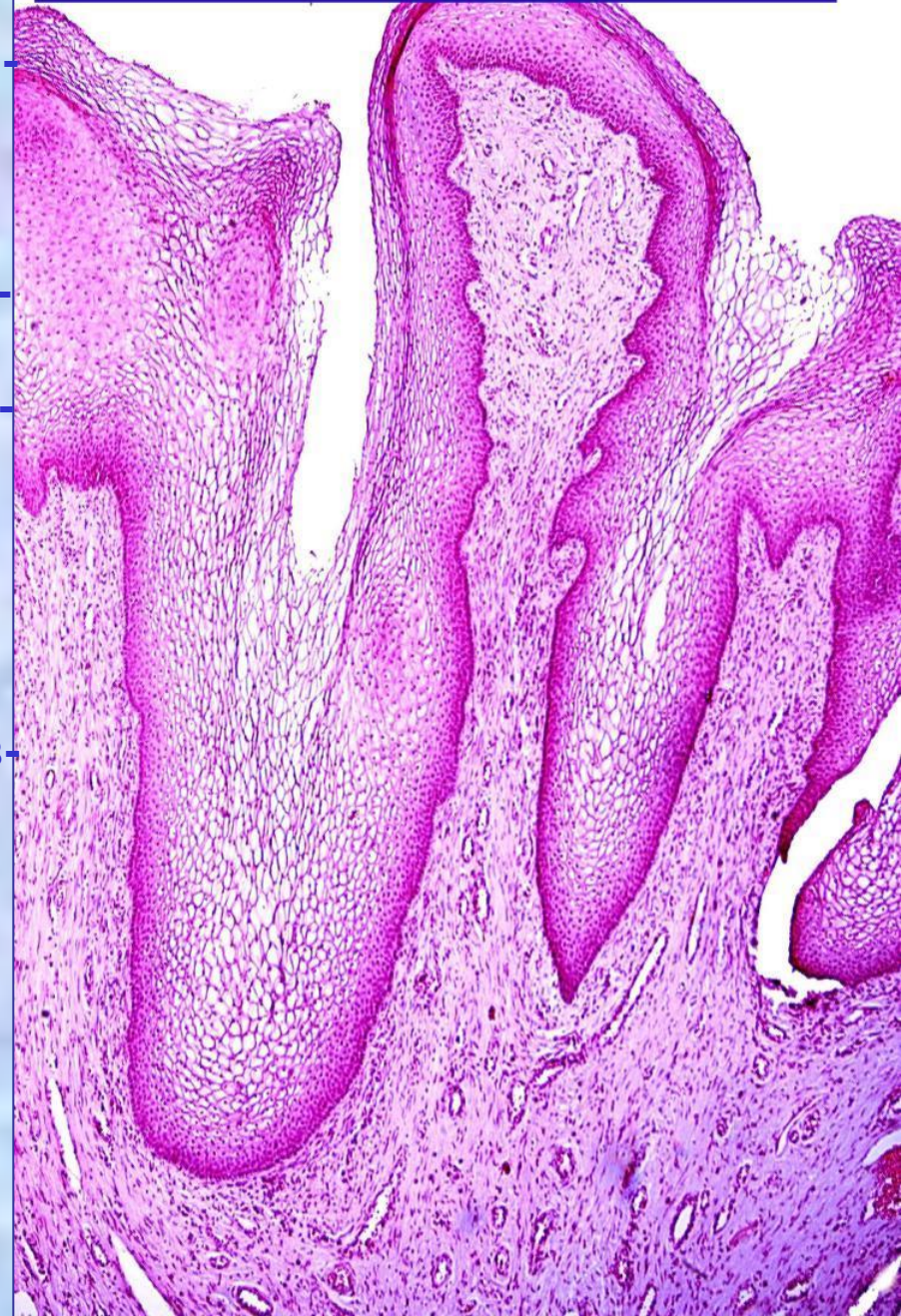
Пухлина представлена папілярними роз-ростаннями багатошарового плоского епітелію, що розростається на поверхні шкіри. В центрі розростань розташову-ється сполучнотканинна строма, яка містить кровоносні судини. Епітеліаль-ний покрив пухлини нерівномірно потов-щений, його клітинні елементи

зберігають

полярність та комплексність, базальна мембрана зберігає цілісність, а

поверхне-

вий шар - здатність до зроговіння (ознаки тканинного атипізму).



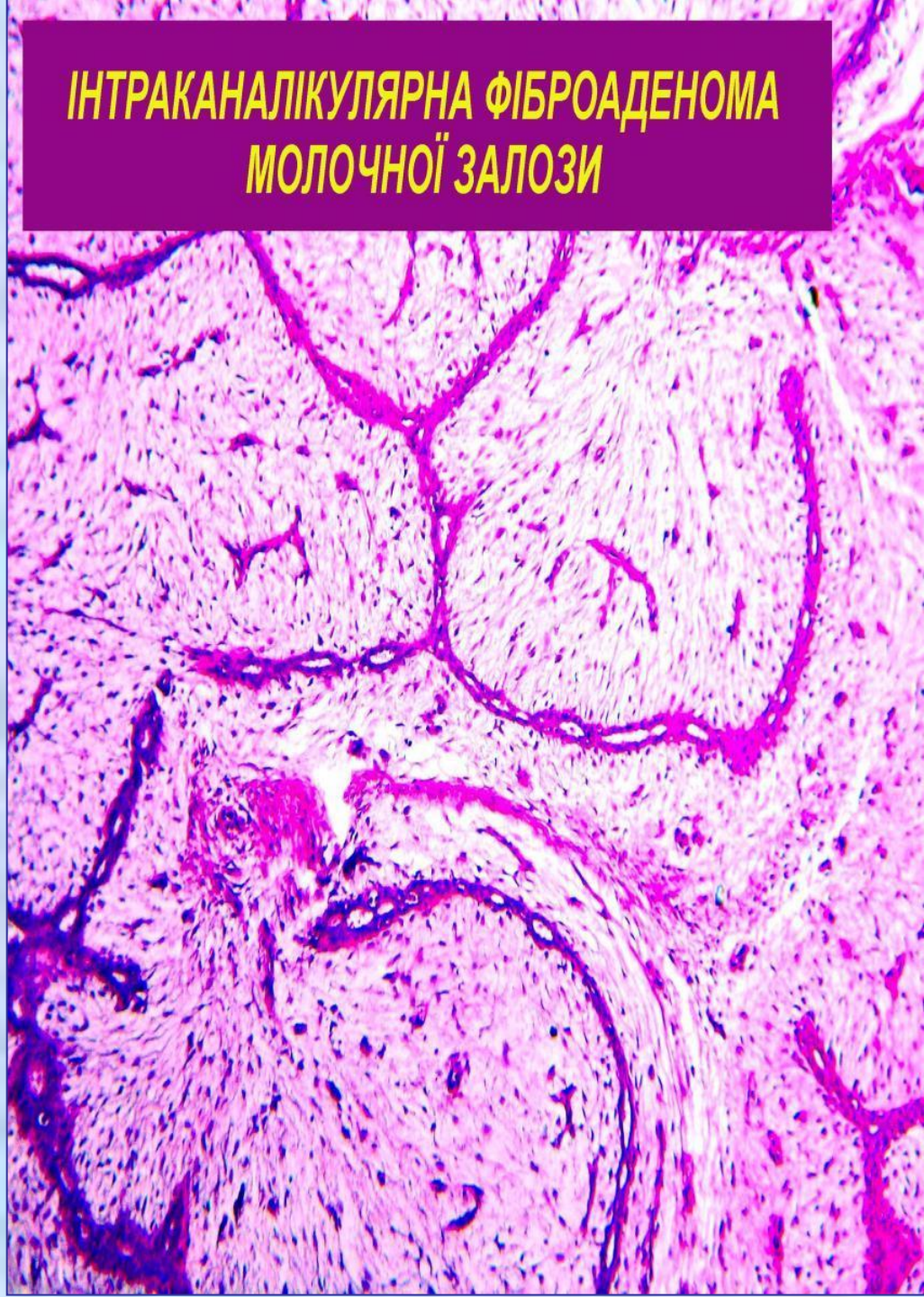
мікропрепарат зафарбований гематоксиліном та еозином.

Це доброякісна пухлина із залозистого епітелію, тобто є різновидом аденоми.

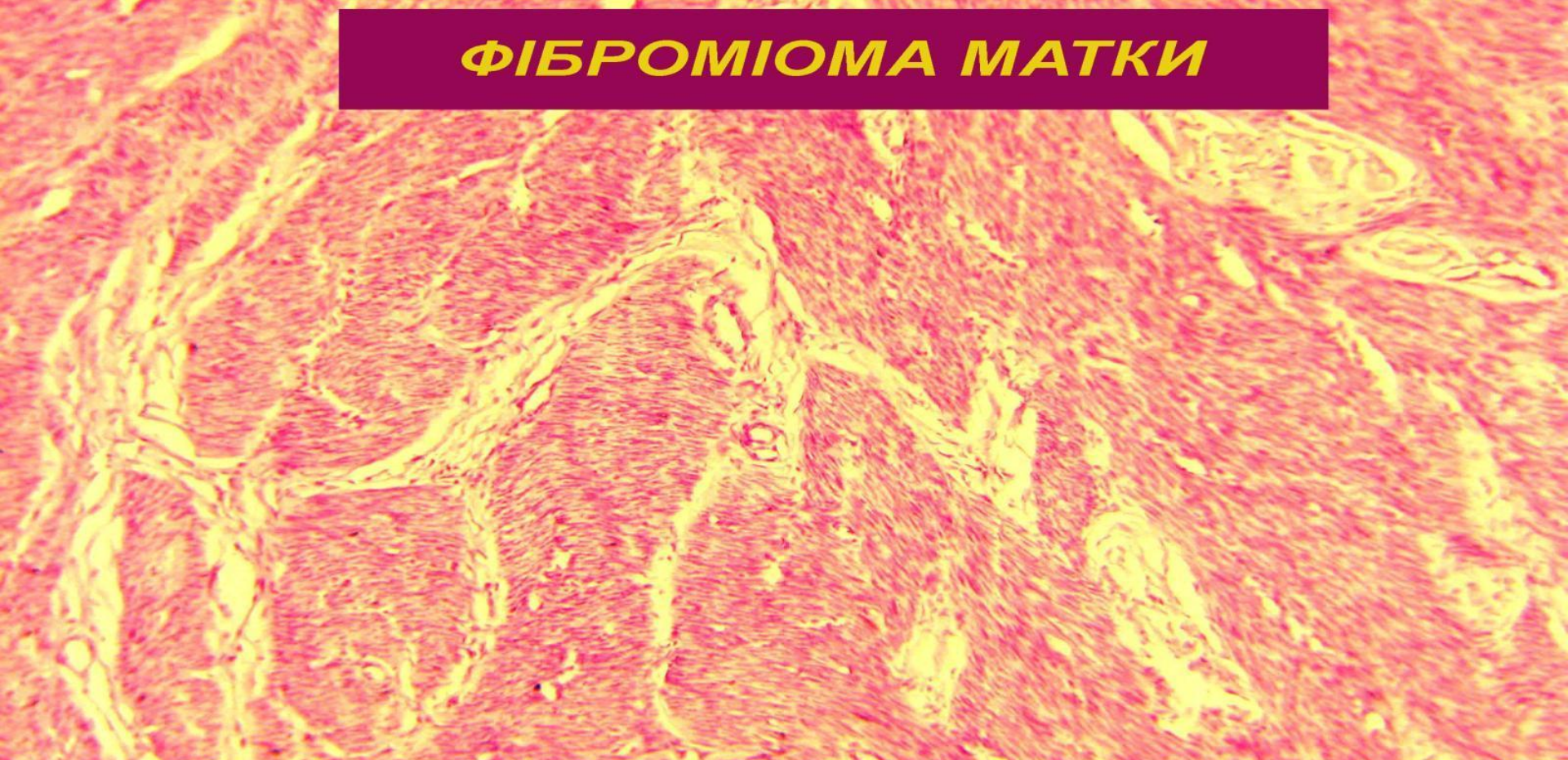
Пухлина має форму вузла, відмежованого сполучнотканинною капсулою. В ній спостерігається характерна часточкова структура; тобто, складається із окремих різних за розмірами часточок, відмежованих одна від одної зрілими колагеновими волокнами. В кожній часточці містяться атипіві залози у вигляді довгих або коротких трубочок із химерно орієнтованими, звуженими, щілиноподібними просвітами, на кінцях яких можуть бути потовщення. Залози часто мають розгалужений характер і анастомозують між собою. Ззовні вони здавлені пучками пухкої сполучної тканини з великою кількістю фібробластів (stroma пухлини). Співвідношення між епітелієм та сполучною тканиною в пухлині бувають різними. Епітелій, що вистилає залози, завжди розташований в межах базальної мембрани, за своєю будовою

однаковий - низький циліндричний або кубічний, зазвичай гіперхромний.

ІНТРАКАНАЛІКУЛЯРНА ФІБРОАДЕНОМА МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ



ФІБРОМІОМА МАТКИ



Мікропрепарат зафарбований гематоксиліном та еозином.

Це доброякісна мезенхімальна пухлина із гладких м'язових клітин, є різновидом лейоміоми. Пухлина має форму вузла, відмежована волокнистою сполучною тканиною; складається із хаотичних переплетінь м'язевих та сполучнотканинних пучків, що проходять у різних напрямках.

М'язові пучки різної товщини, представлені веретеноподібними гладкими м'язовими клітинами, тісно розташованими одна біля одної. Ядра їх видовженої паличкоподібної форми, вузькі, з закругленими краями, розташовані в центрі клітин. Строма пухлини багата кровоносними судинами,

але інколи м'язові клітини оточують судини або розташовуються паралельно їм.

Сполучнотканинні

пучки складаються з різної кількості колагенових волокон, також тісно розташованих одне біля

другого. Серед волокон знаходяться окремі пучки фіброцитів та фіброblastів.

КАВЕРНОЗНА ГЕМАНГІОМА ПЕЧІНКИ



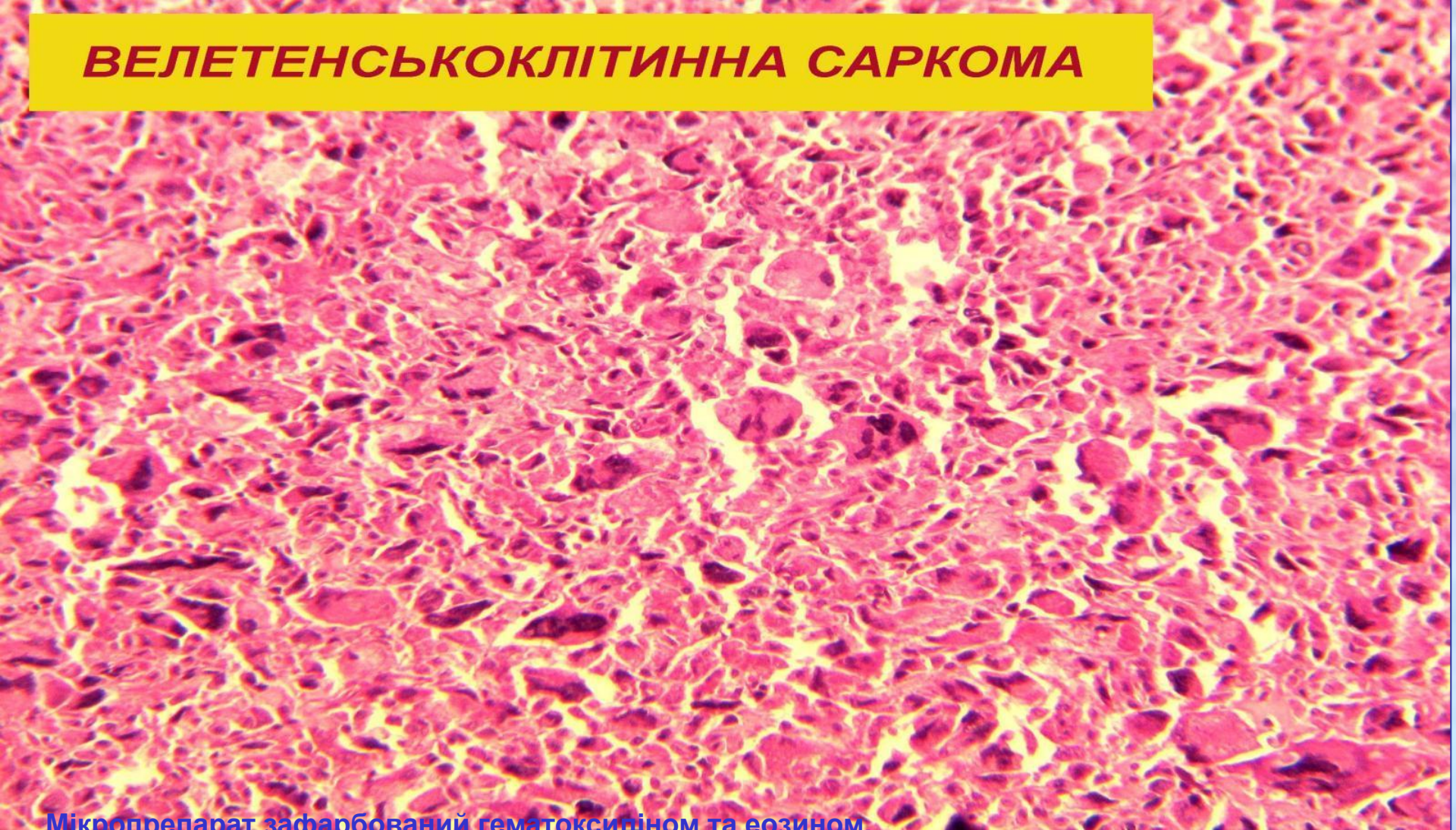
Мікропрепарат зафарбований гематоксилином та еозином.

Це доброякісна мезенхімальна пухлина із кровоносних судин.

Пухлина складається з судин з лакунарно розширеними просвітами, тісно розташованими одна біля

одної і розмежованими різною товщини сполучнотканинними перетинками. В порожнинах пухлини знаходяться еритроцити. Власних стінок ні одна з них не має, вони представлені сполучнотканинними перетинками, що проходять у вигляді вузьких перекладин або більш широких пучків, які формують просвіти. По периферії пухлина чітко відмежована від паренхіми печінки. Часточки печінки повністю зберігають свою будову.

ВЕЛЕТЕНСЬКОКЛІТИННА САРКОМА

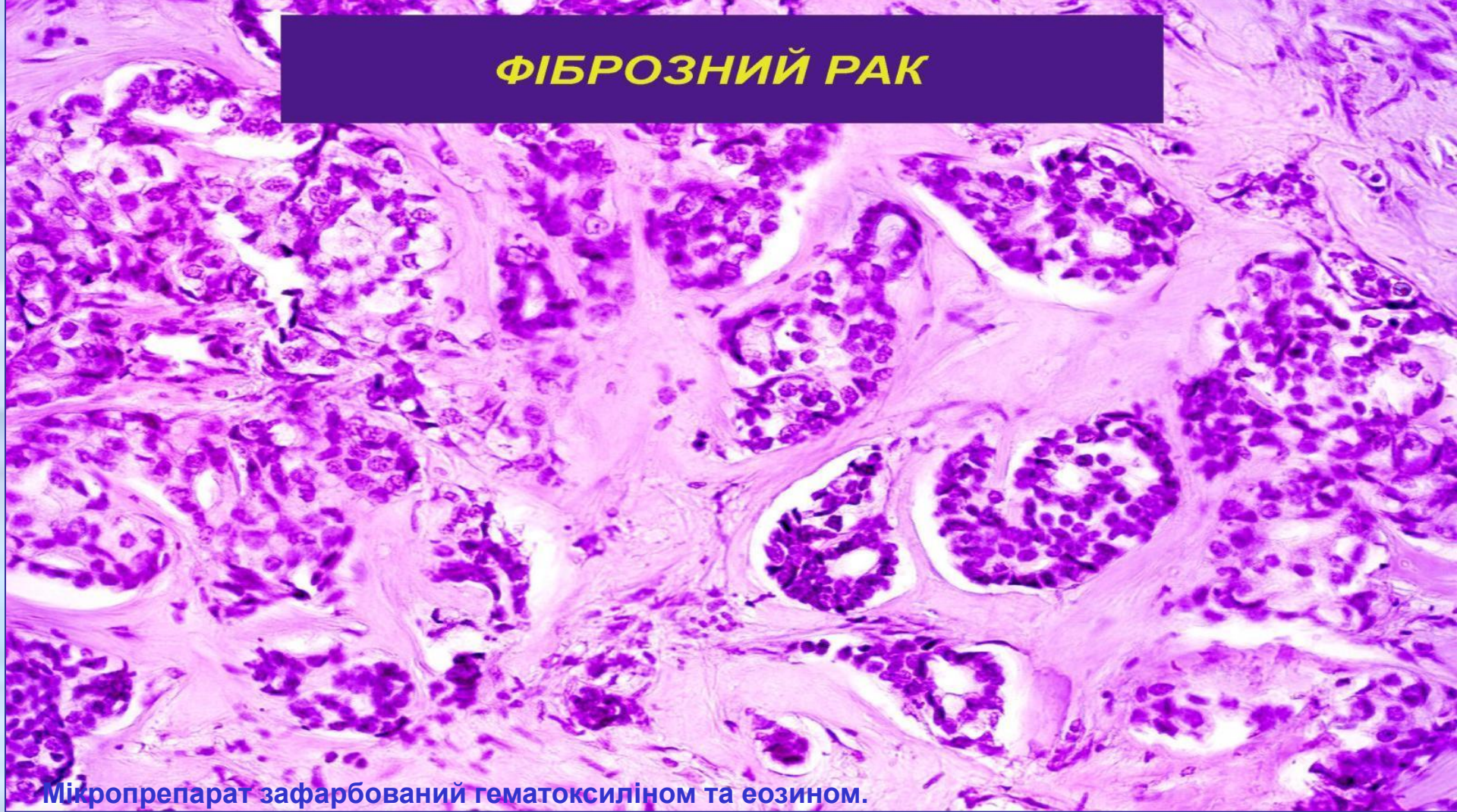


Мікропрепарат зафарбований гематоксилином та еозином.

Це злоякісна пухлина з волокнистої сполучної тканини, найчастіше є різновидом низькодиференційованої фібросаркоми. В пухлині переважають атипіві поліморфні клітини, у вузьких міжклітинних

просторах виявляється незначна кількість колагенових волокон. За зовнішнім виглядом клітини нагадують епітеліоїдні із гіперхроматозом та ядерним поліморфізмом, серед них переважають великі клітини з декількома ядрами та внутрішньоклітинними включеннями. В пухлині присутня

ФІБРОЗНИЙ РАК



Мікропрепарат зафарбований гематоксиліном та еозином.

Це злоякісна епітеліального походження пухлина, яка є різновидом низько диференційованої аденокарциноми.

Цей вид пухлини характеризується тим, що майже втрачає здатність формувати залозисті структури.

Клітини пухлини утворюють окремі скупчення або ланцюжки, які розташовуються серед прошарків грубоволокнистої сполучної тканини. Клітини з ознаками морфологічної катаплазії: ядра неправильної форми, з різним вмістом хроматину, часто гіперхромні, з фігурами патологічних мітозів, зустрі-

2. ДОДАТОК

2.1 Стандартизований набір електронogram з зразком для описування

Рудницька О.Г.

30 електронogram

ПАТОМОРФОЛОГІЯ: ІСТОРІЯ, ОБ'ЄКТ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.

УЛЬТРАСТРУКТУРНА ПАТОЛОГІЯ КЛІТИНИ. ДИСТРОФІЯ. НЕКРОЗ.

(Змістовний модуль №1)

- 1. Периретикулярний амілоїдоз нирки**
- 2. Периретикулярний амілоїдоз селезінки**
- 3. Гепатоцити при глікогенозі**
- 4. Гіаліново-крапельна дистрофія нефроцитів проксимального**
- 5. канальця**
- 6. Жирова дистрофія кардіоміоцита**
- 7. Зерниста дистрофія гепатоцита**
- 8. Некроз клітини. Каріопікноз**
- 9. Ліпофусциноз кардіоміоцитів**
- 10. Мукоїдне набрякання**
- 11. Меланоцит**
- 12. Сидеробласт**
- 13. Фібриноїдне набрякання**

13 електронogram

ПОРУШЕННЯ КРОВО- ТА ЛІМФООБІГУ. ЗАПАЛЕННЯ.

(Змістовний модуль №2)

1. Запалення. Міграція сегментоядерних лейкоцитів
2. Запалення. Стадія ексудації
3. Гостра ішемія міокарда
4. Велетенська клітина Пирогова-Лангханса
5. Склеромна гранульома. Клітина мікуліча
6. Сладж-феномен
7. Плазматична клітина при антигенній стимуляції
8. Утворення тромбу (I стадія)
9. Утворення тромб (II стадія)
10. Утворення тромбу (III стадія)

10 електроннограм

ПРОЦЕСИ ПРИСТОСУВАННЯ ТА КОМПЕНСАЦІЇ. ПУХЛИНИ.

(Змістовний модуль №3)

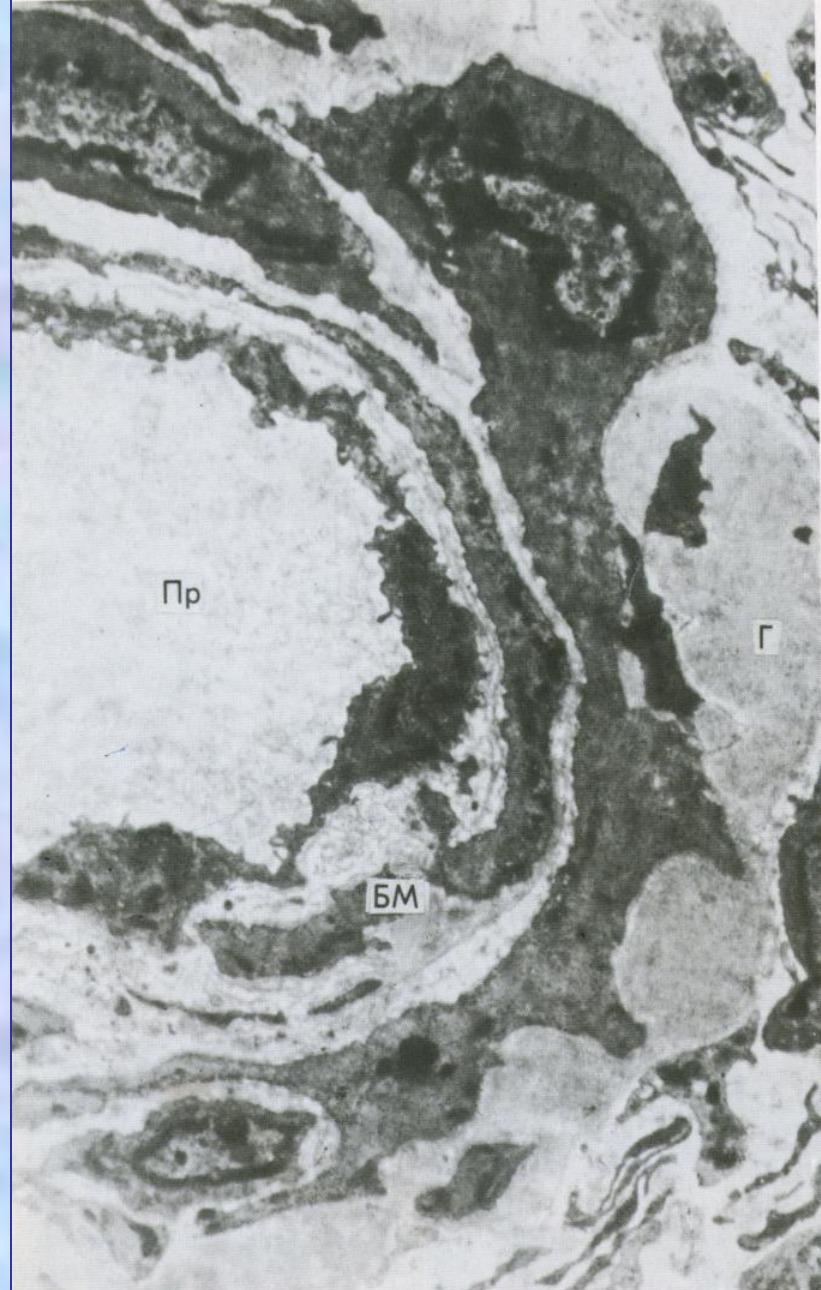
1. Гіпертрофія міокарда. Фаза декомпенсації
2. Гіпертрофія міокарда. Фаза компенсації
3. Регенераційна гіпертрофія міокарду
4. Аденокарцинома тіла матки
5. Саркома. Ультраструктура пухлинної клітини
6. Меланома
7. Шийка матки. Плоскоклітинний рак із зроговінням

7 електроннограм

**ПАТОМОРФОЛОГІЯ: ІСТОРІЯ, ОБ'ЄКТ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.
УЛЬТРАСТРУКТУРНА ПАТОЛОГІЯ КЛІТИНИ. ДИСТРОФІЯ. НЕКРОЗ.
(Змістовний модуль №1)**

По периметру внутрішньої поверхні судини в субендотеліальному просторі спостерігається нагромадження гомогенних бесструктурних мас середньої електронної щільності з появою в окремих ділянках фібрилярних хаотично розташованих структур.

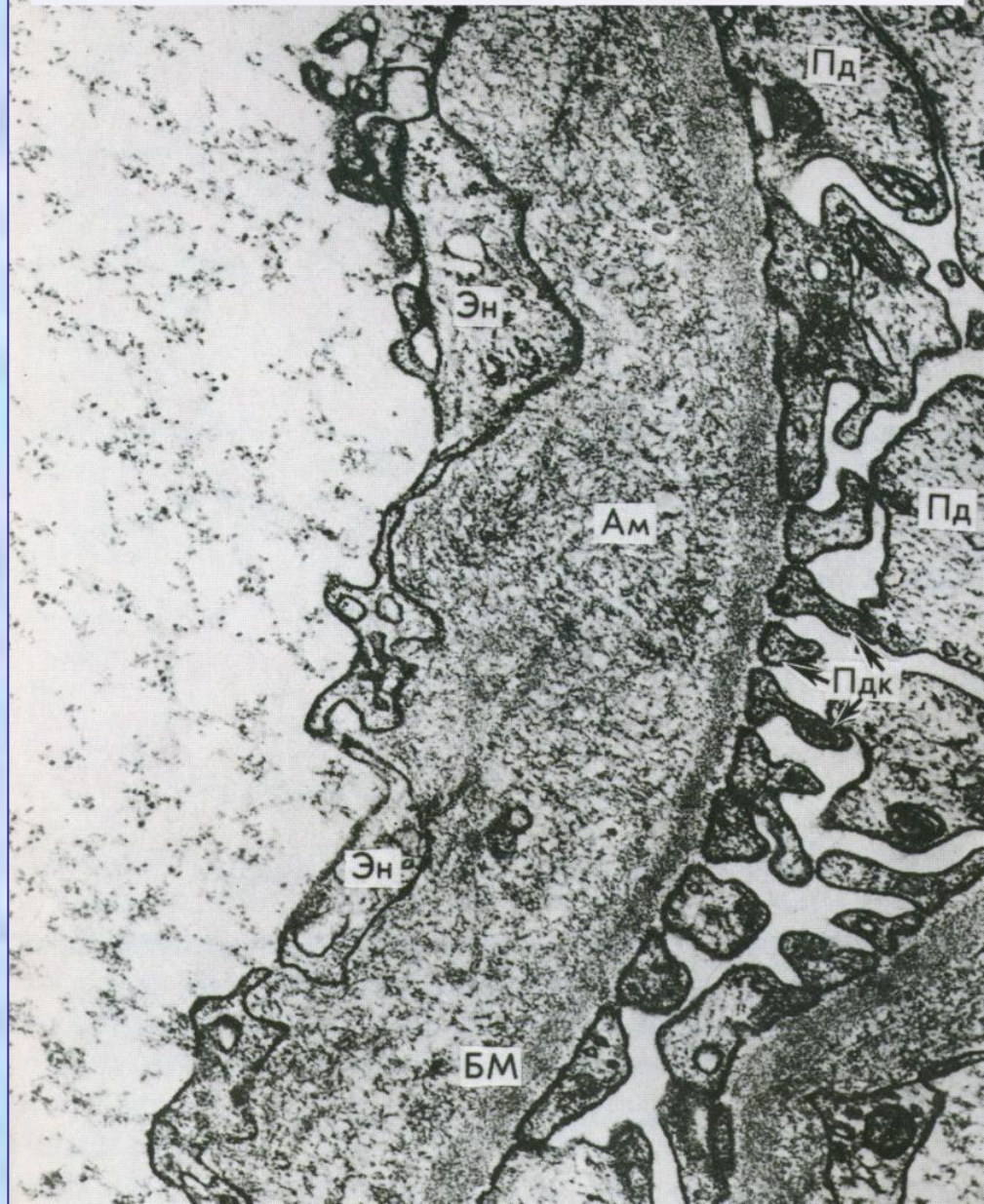
Зазначені безструктурні маси в окремих ділянках внутрішньої оболонки розповсюджуються за її межі в напрямку до м'язового шару. Структура останнього порушена, більшість з м'язових волокон з ознаками атрофії. Базальна мембрана розщеплена на окремі субструктури. Просвіт артеріоли звужений, неправильної форми.



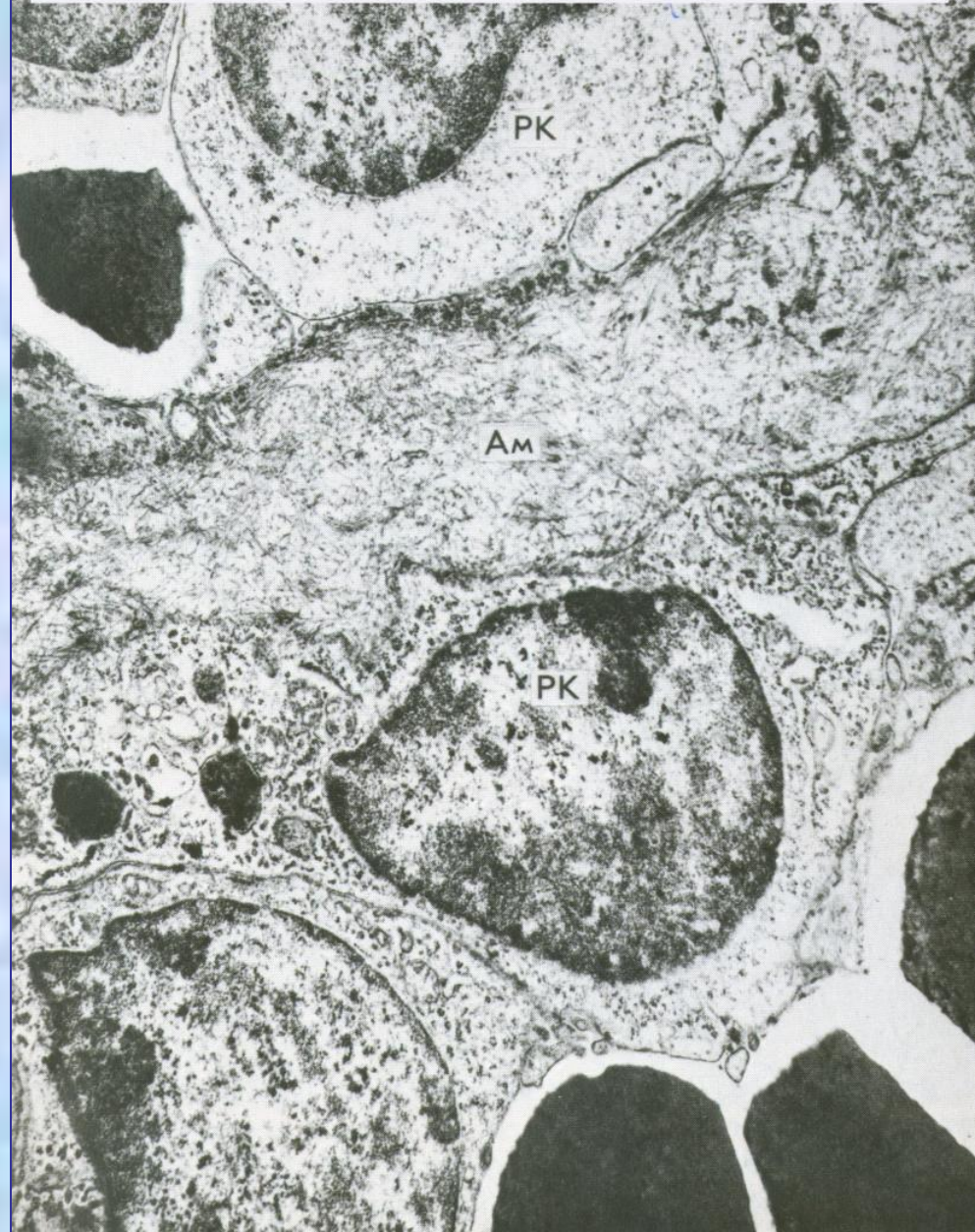
ГІАЛІНОЗ АРТЕРІОЛИ

ПЕРИРЕТИКУЛЯРНИЙ АМІЛОЇДОЗ НИРКИ

У стінці капіляру гломерулярного апарату нирки спостерігається накопичення фібрилярних мас амілоїду (Ам), що розташовується в базальній мембрані (БМ) під ендотелієм (Ен). При цьому базальна мембрана виглядає потовщеною нерівномірної електронної щільності. Зовнішня базальна мембрана контактує з медулами (Пдк) подоцитів (Пд).

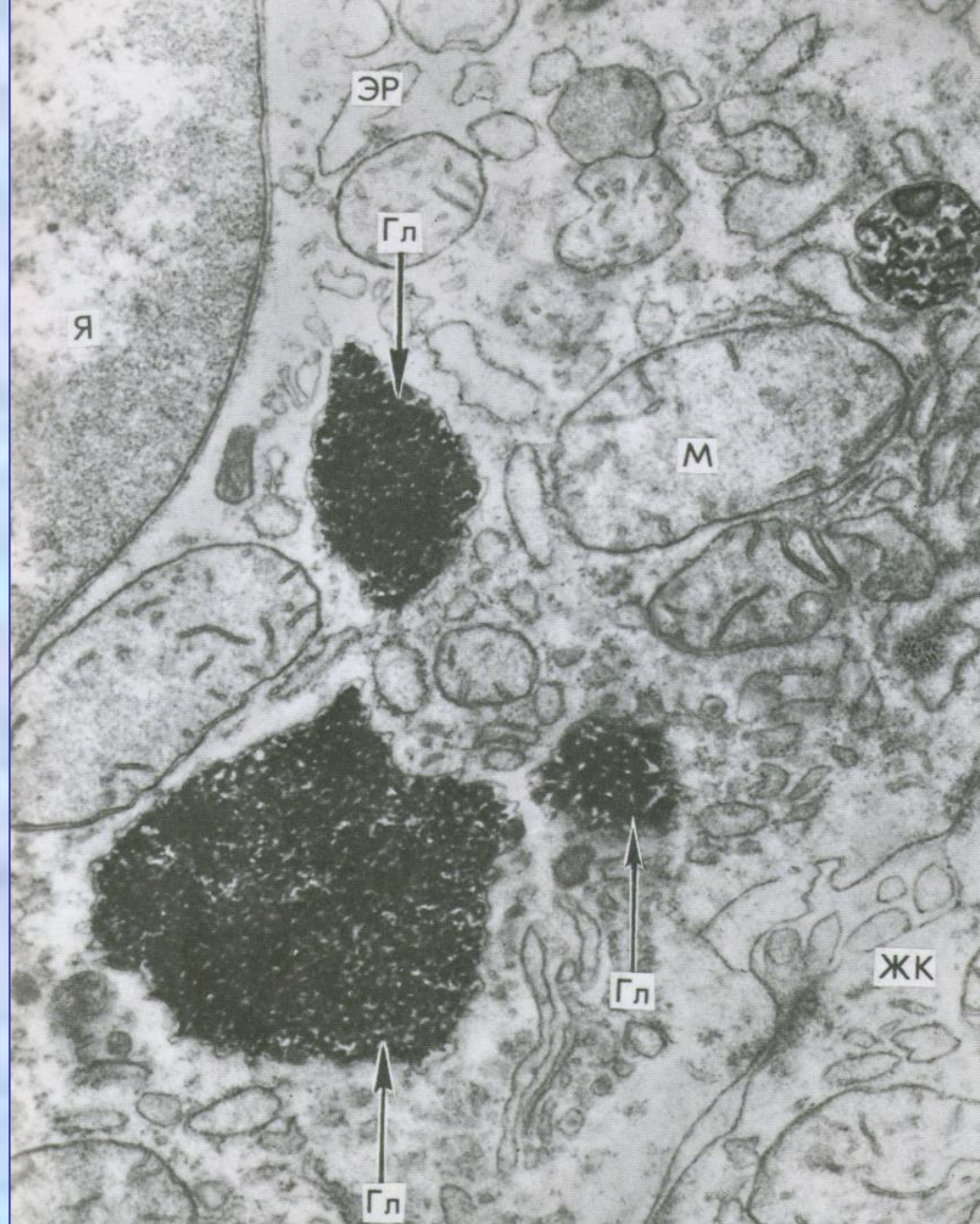


ПЕРИРЕТИКУЛЯРНИЙ АМІЛОЇДОЗ СЕЛЕЗІНКИ



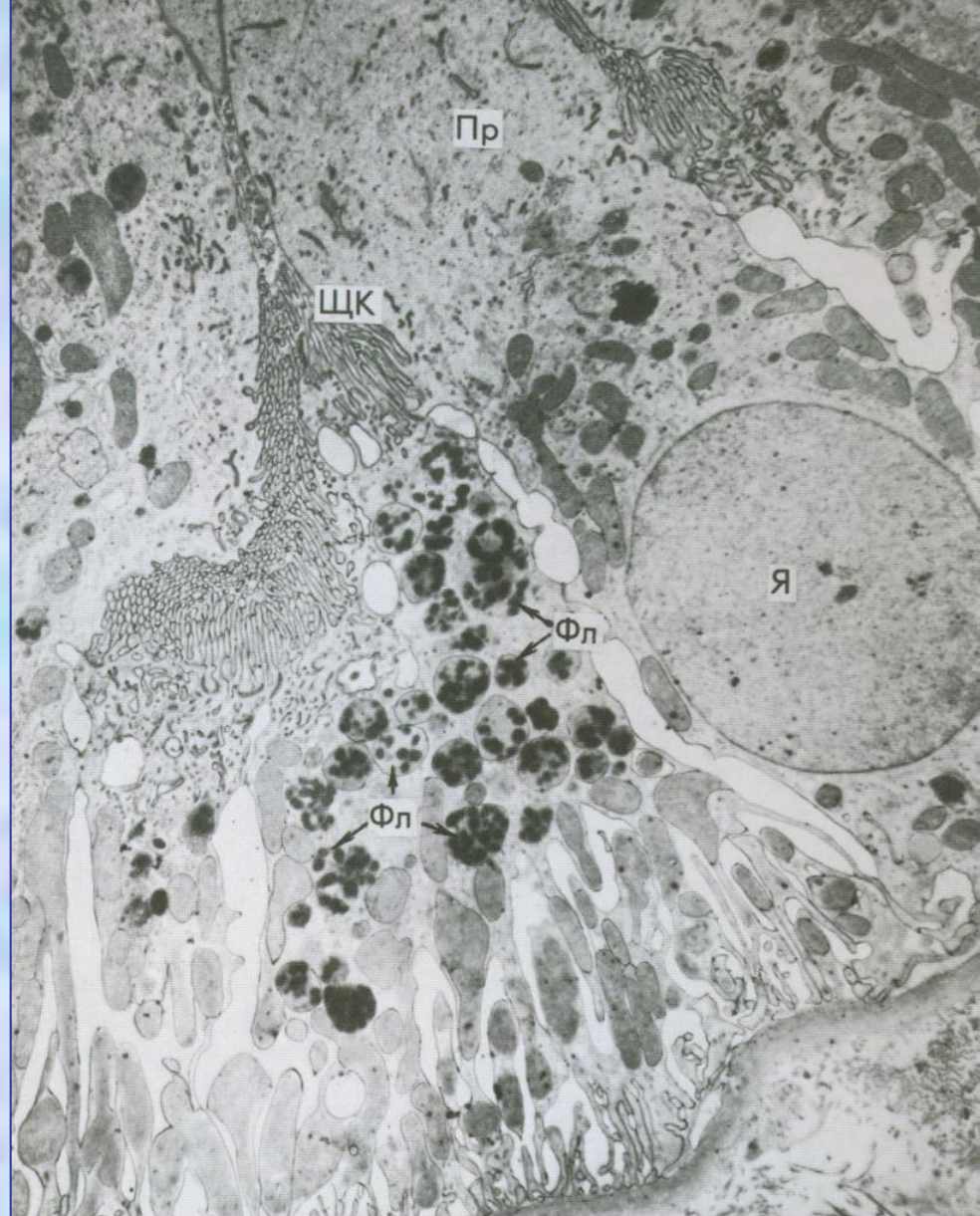
Периретикулярній стромі червоної
пльи селезінки спостерігається
накопичення фібрил амілоїду (Am)
в межах амілоїдобластами –
периретикулярними клітинами (PK)
селезінки.

В цитоплазмі гепатоцитів спостарігається накопичення обмежених мембраною електронно щільних гранул глікогену (Гл). Гранули різні за розмірами, розташовані поміж мітохондрій з ознаками набрякання, з просвітленим матриксом та деструкцією крист. Канальні ендоплазматичного ретикулу (ЕР) нерівномірно розширені, містять матеріал середньої електронної щільності, на деяких ділянках відзначається дисоціація полісом. Характерне для незмінених гепатоцитів розміщення глікогену у вигляді розеток відсутнє.



ГЕПАТОЦИТИ ПРИ ГЛІКОГЕНОЗІ

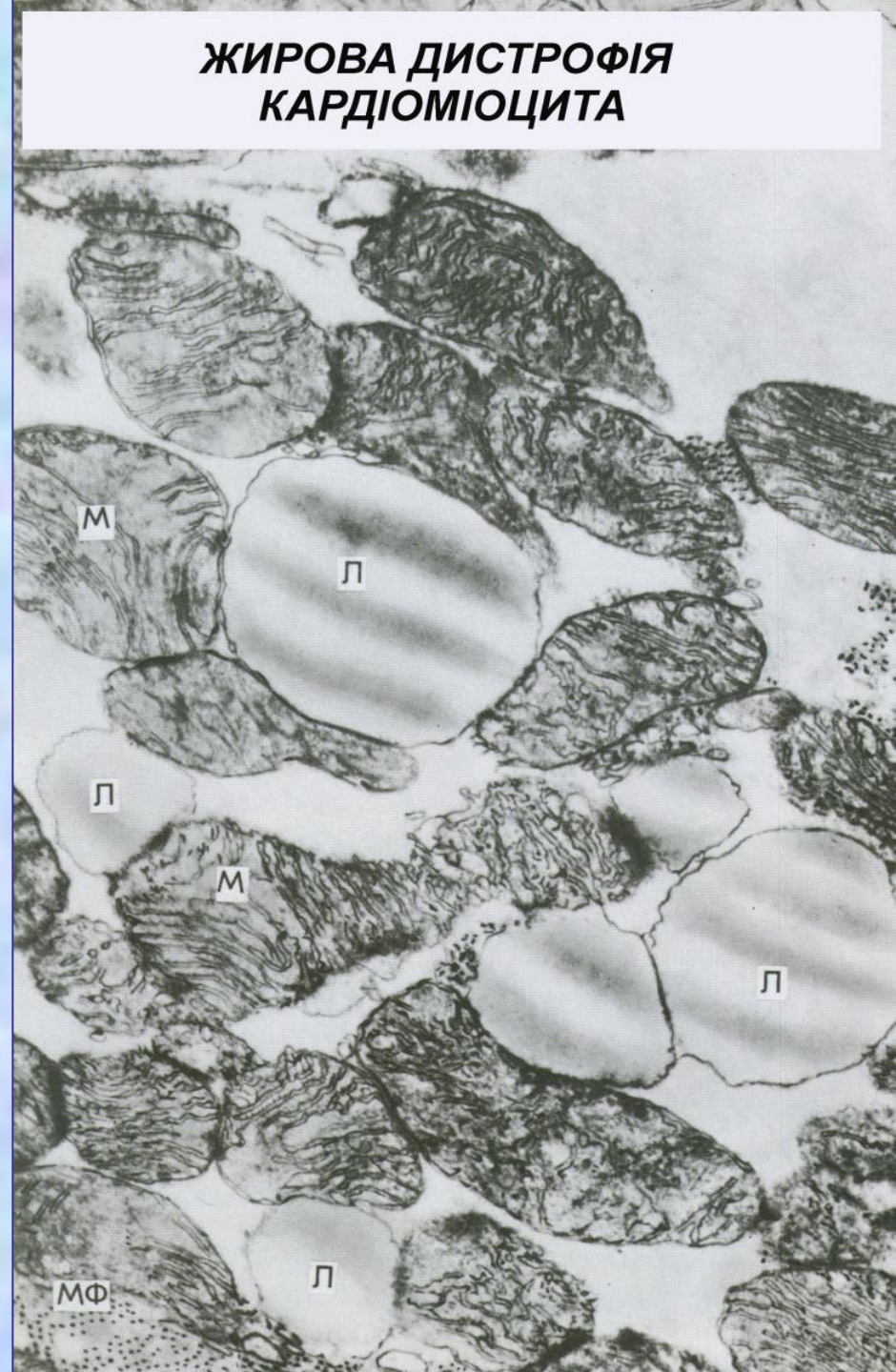
В цитоплазмі клітини багато фаголізосом (Фл), які містять щільні осміофільні гранули білку. Відмічається десквамація мікроворсинок щіткової облямівки (ЩК) та вихід у просвіт канальця (Пр) залишків порушених органел та білкових мас.



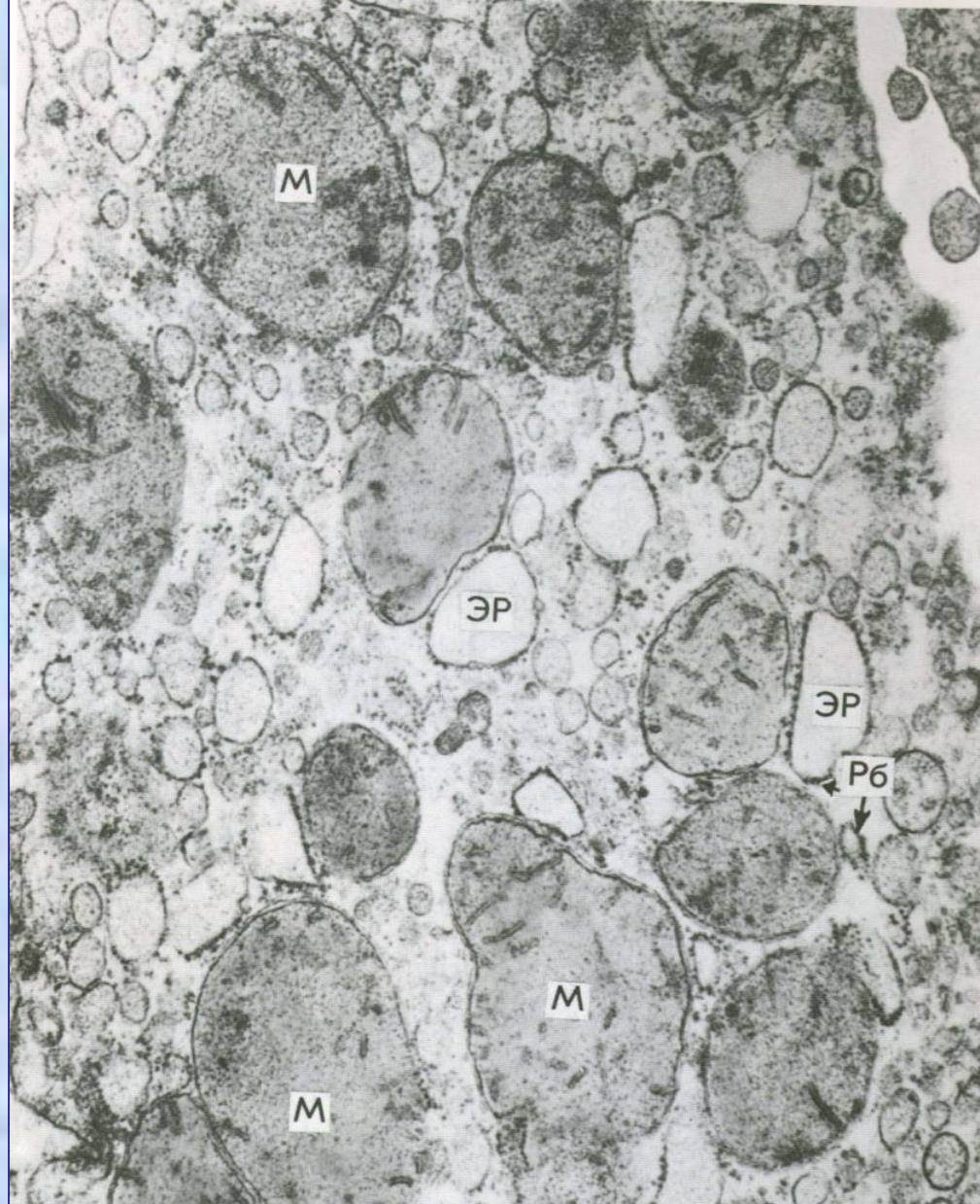
ГІАЛІНОВО-КРАПЕЛЬНА ДИСТРОФІЯ НЕФРОЦИТІВ ПРОКСИМАЛЬНОГО КАНАЛЬЦЯ

ЖИРОВА ДИСТРОФІЯ КАРДІОМІОЦИТА

У цитоплазмі кардіоміоцита
спостерігається нагромадження
кількох жирних включень –
ліпосом (Л) з характерною посмуго-
ваністю. Вони розташовані у міжфі-
брилярних проміжках (МФ) поблизу
мітохондрій (М), де тісно контактують
з мембранами мітохондрій. В зоні
контактів має місце порушення
структури органел: втрата двуконтур-
ності зовнішньої мембрани; вогнищева
струкція крист з просвітленням
матриксу; дисоціація мембран.



У цитоплазмі гепатоциту спостерігається збільшення загальної кількості та розмірів мітохондрій (М), більшість з яких з ознаками набуття та дифузним просвітленням матриксу, осередковою дезорганізацією крист та дисоціацією окремих мембран. Канальці гранулярної ендоплазматичної сітки (ЕР) розширені, у їх мембранах зберігаються рибосоми (Рб), деякі мембрани частково фрагментовані, утворюють вакуолі, в яких знаходиться матеріал середньої електронної щільності. Плазматичний комплекс зустрічається рідко. Структура ядер збережена.



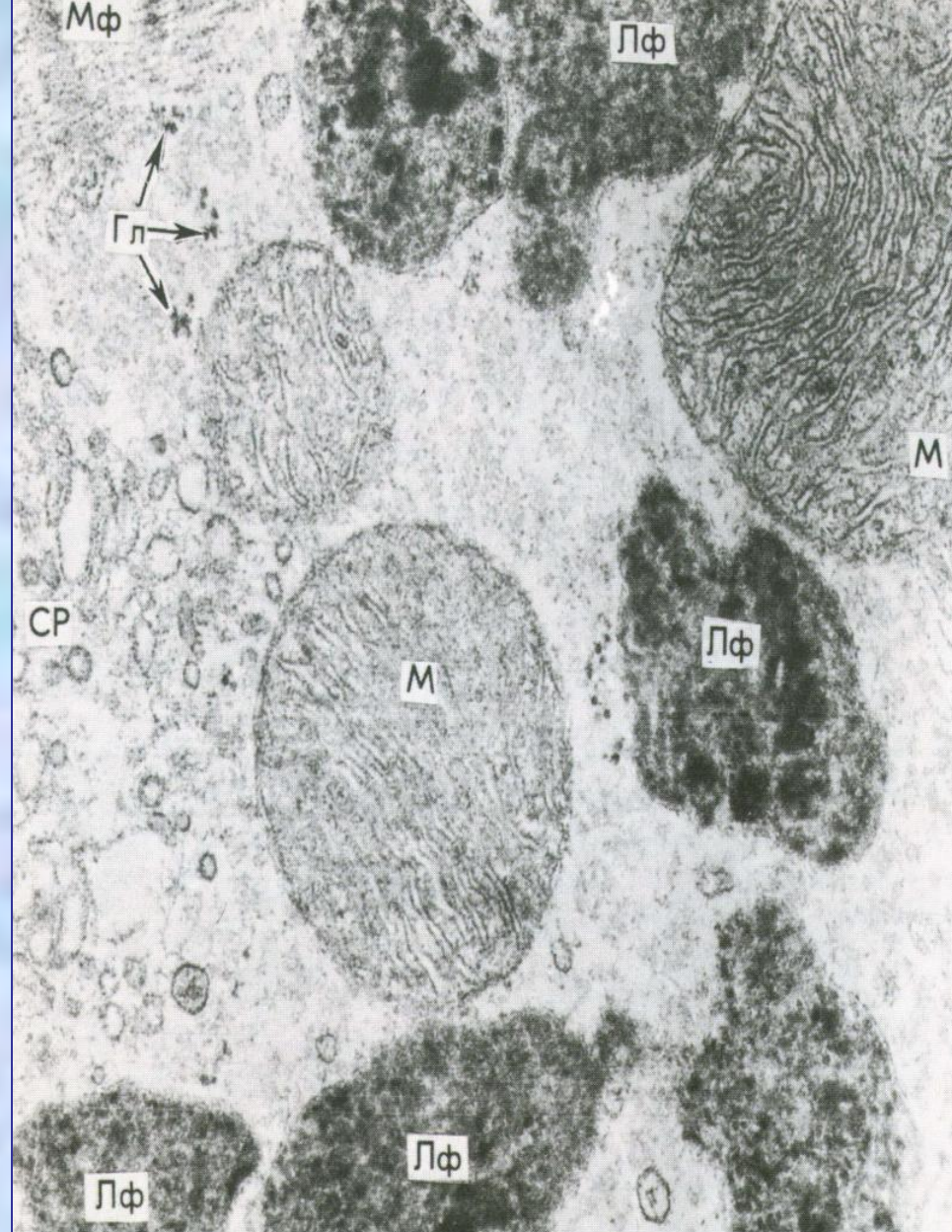
**ЗЕРНИСТА ДИСТРОФІЯ
ГЕПАТОЦИТА**

Ядро (Я) зменшене за розмірами, нуклеолема має бухто подібні загінації, каріоплазма містить конденсований хроматин високої електронної щільності, ядрце не диференціюється. В цитоплазмі багато вакуолей (В), виповнених наблизько осміюфільним матеріалом, мітохондрії (М) гомогенізовані, рибосомний комплекс (АГ) зменшений за розмірами, цистерни ендоплазматичного ретикулуму (ЕР) рівномірної ширини.



**НЕКРОЗ КЛІТИНИ,
КАРІОПІКНОЗ**

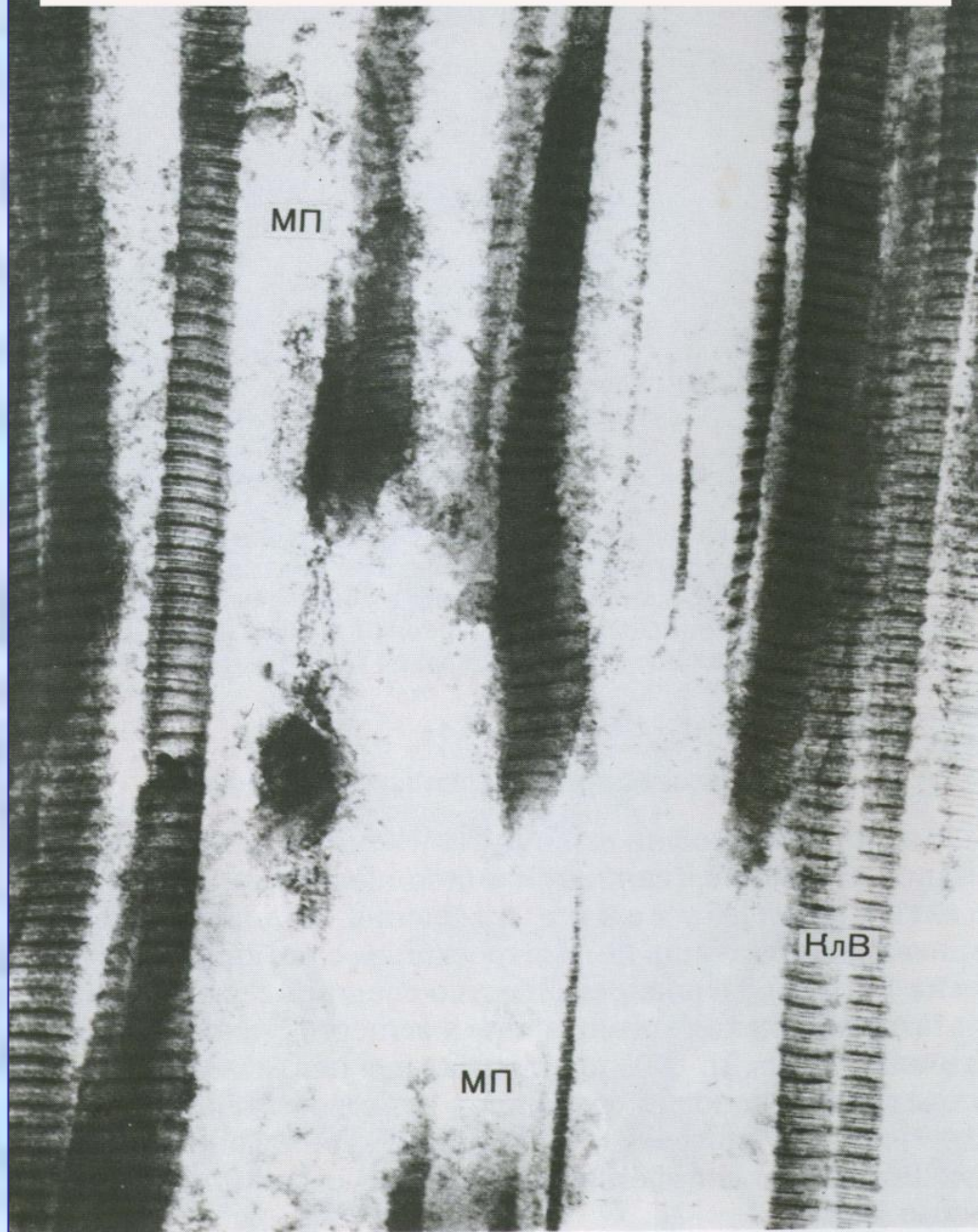
В саркоплазмі кардіоміоциту
постерігається накопичення
електронно-щільних гранул
ліпофусцину (Лф) у складі
телолізосом, обмежених трьох
контурною мембраною. Останні
вільно розташовуються в
саркоплазмі або знаходяться
поблизу зовнішньої мембрани
мітохондрій (М).



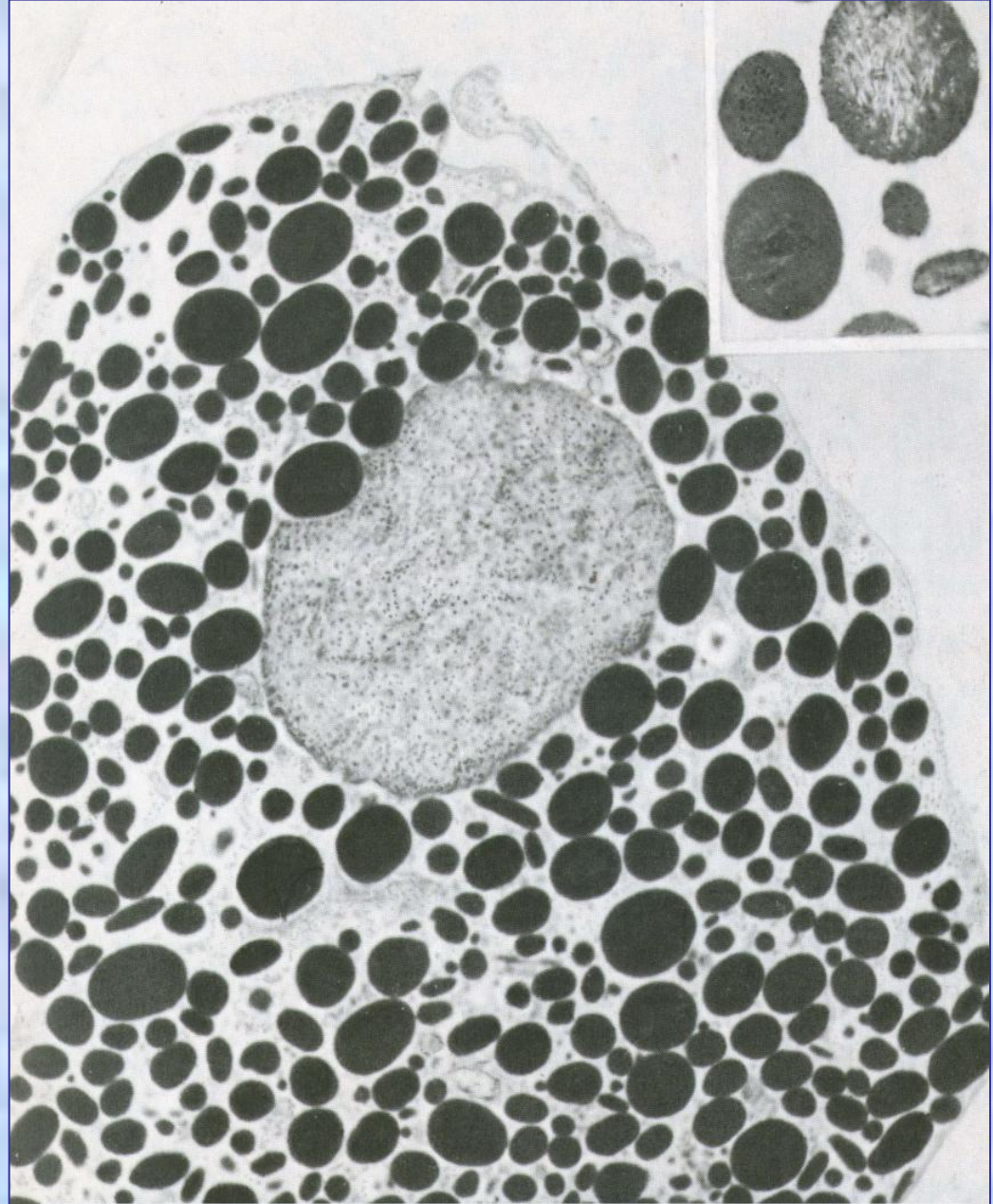
ЛІПОФУСЦИНОЗ КАРДІОМІОЦИТІВ

МУКОЇДНЕ НАБРЯКАННЯ

структура колагенових волокон, як правило, збережена. Разом з тим, в окремих з них спостерігається розширення міжфібрилярних проміжків (МП), в яких виявляється преципітат у вигляді крибінозернистого білкового флукуляту середньої електронної щільності. Окремі протофібрили позначаються ознаками фрагментації та „оплавленими” кінцями.

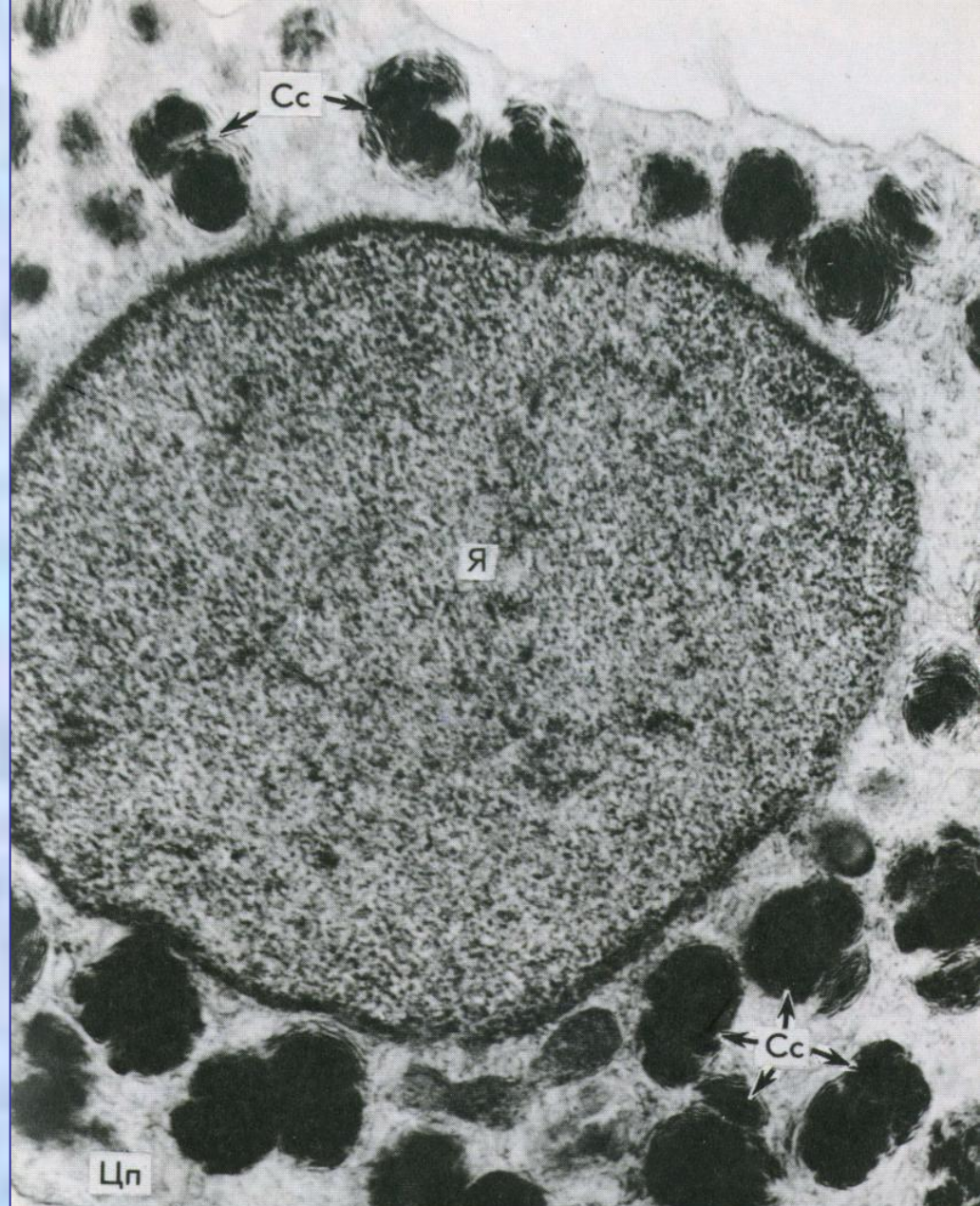


В цитоплазмі клітини міститься багато різних за розмірами меланосом, заповнених однорідними електронно-щільними масами меланіну. Деякі з них перекривають контури ядра. Нуклеоплазма ядра представлена пухкими масами неконденсованого еухроматину, ядерця не визуалізуються.



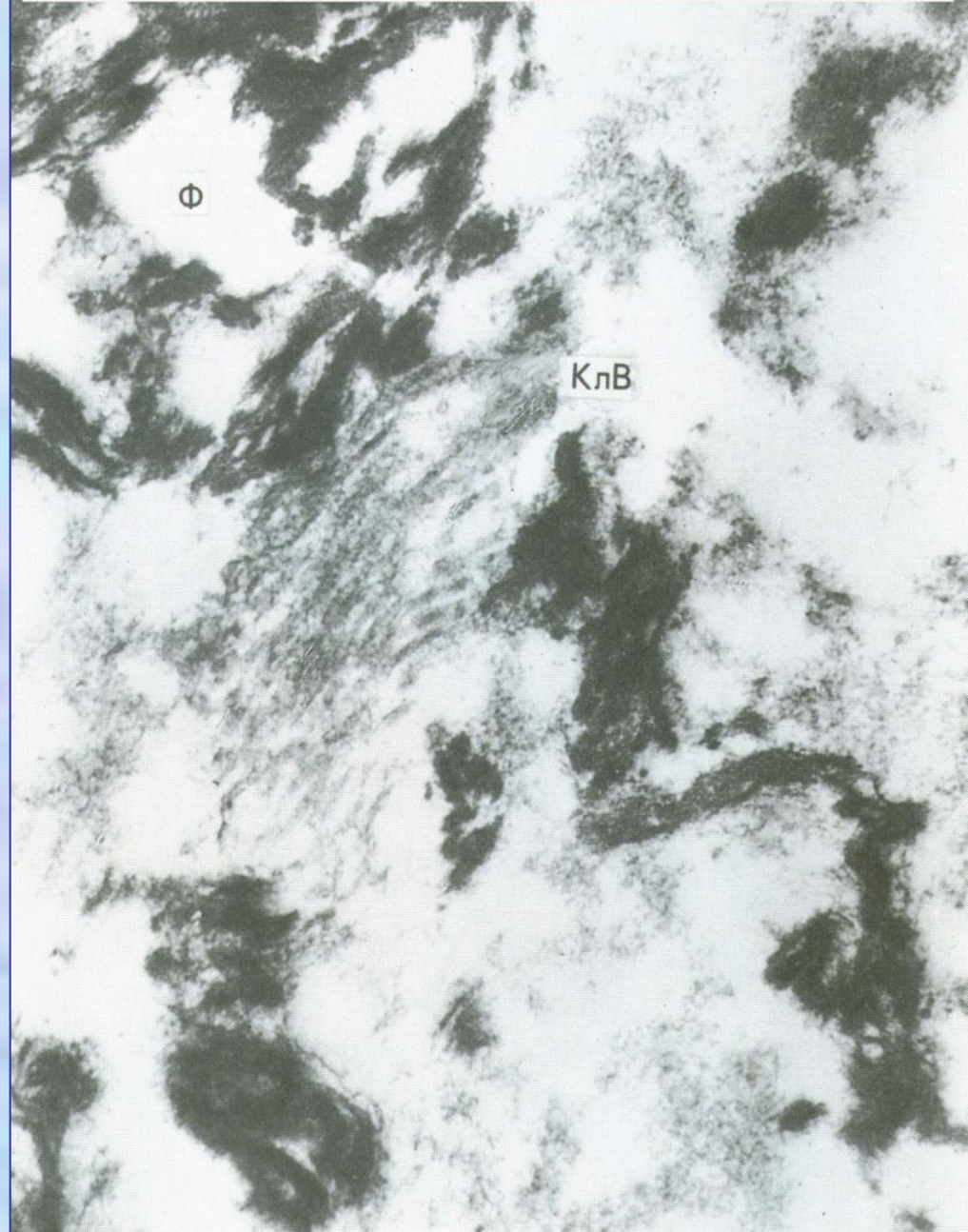
МЕЛАНОЦИТ

В центрі клітини розміщується велике ядро (Я). В його нуклеоплазмі містяться дифузно розподілені пухкі маси неконденсованого еухроматину, вздовж ядерної оболонки спостерігається рівномірна конденсація хроматину, де він набуває більшої електронної щільності. В цитоплазмі клітини (Цп) добре помітна велика кількість сидеросом (Сс) з електронно-щільним матриксом, де відбувається синтез гемосидерину.



СИДЕРОБЛАСТ

ФІБРИНОЇДНЕ НАБРЯКАННЯ



Характеризується деструкцією колагенових волокон, які втрачають поперечну посмугованість та набувають вигляду окремих гомогенних скупчень середньої електронної щільності. Між залишками колагенових волокон розміщені скупчення фібрину (Ф) високої електронної щільності.

**Сегменто-
ПОРУШЕННЯ КРОВО- ТА ЛІМФОБІГУ
ЗАПАЛЕННЯ.
Ядерних лейкоцитів через
СТІНКУ**

(Смістовний модуль №2)

кровоносної судини, які
займають
маргінальне положення в
просвіті
судини (Пр): один з них (СЛ1)
деформований, його органели
зміщені на один полюс клітини,
цитоплазматична мембрана

тісно
прилягає до поверхні
ендотелію

(Ен); інший (СЛ2) має добре
обведене ядро (Я), частина

його
цитоплазми з органелами

знахо-
диться в субендотеліальному
просторі. Разом з цим на
ендотелії

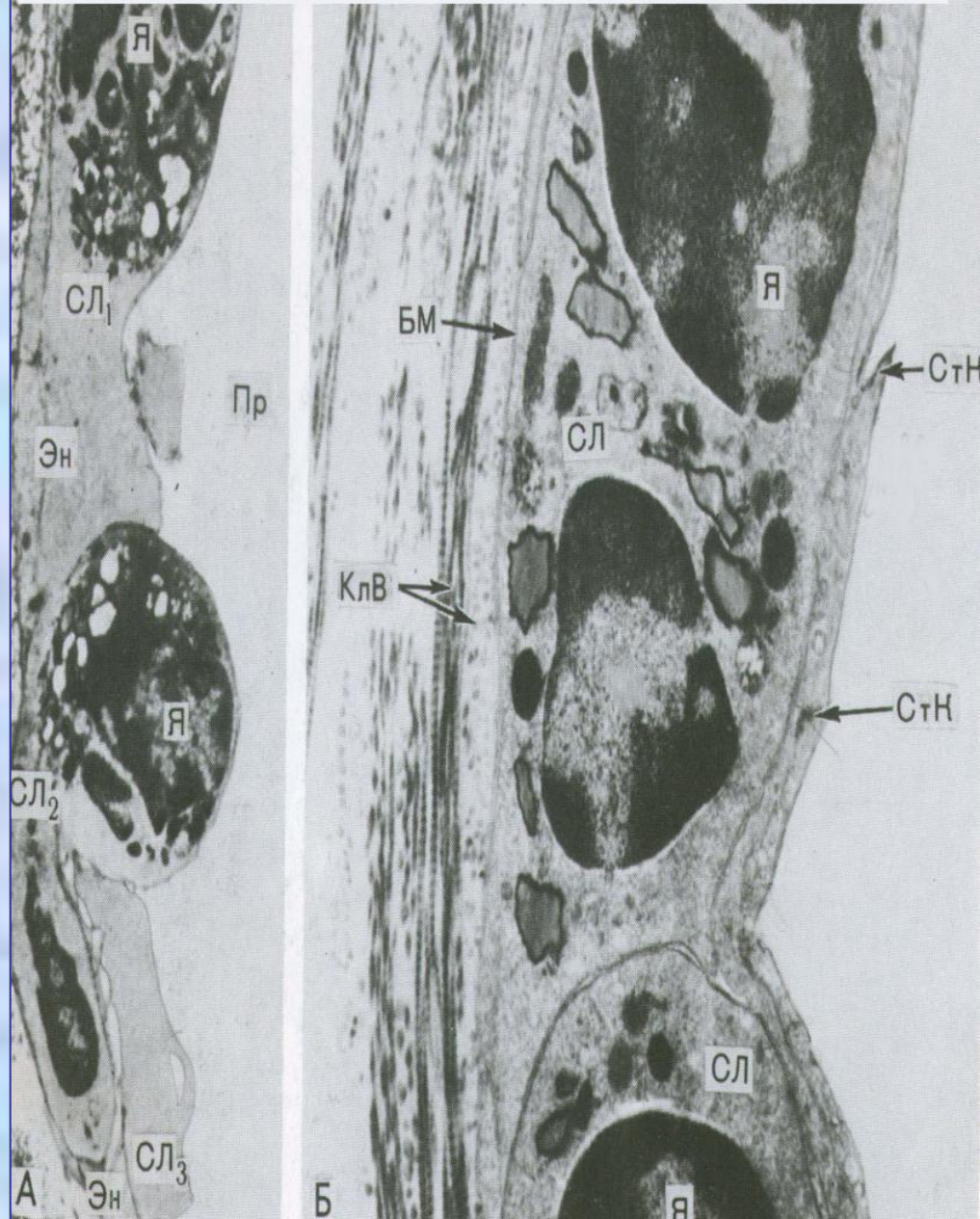
поруч спостерігаються
псевдоподії
третього лейкоцита (СЛ3).

На фрагменті Б сегментоядерні
лейкоцити (СЛ)

розташовуються

в проміжку між

**ЗАПАЛЕННЯ,
ЕМІГРАЦІЯ СЕГМЕНТОЯДЕРНИХ ЛЕЙКОЦИТІВ**

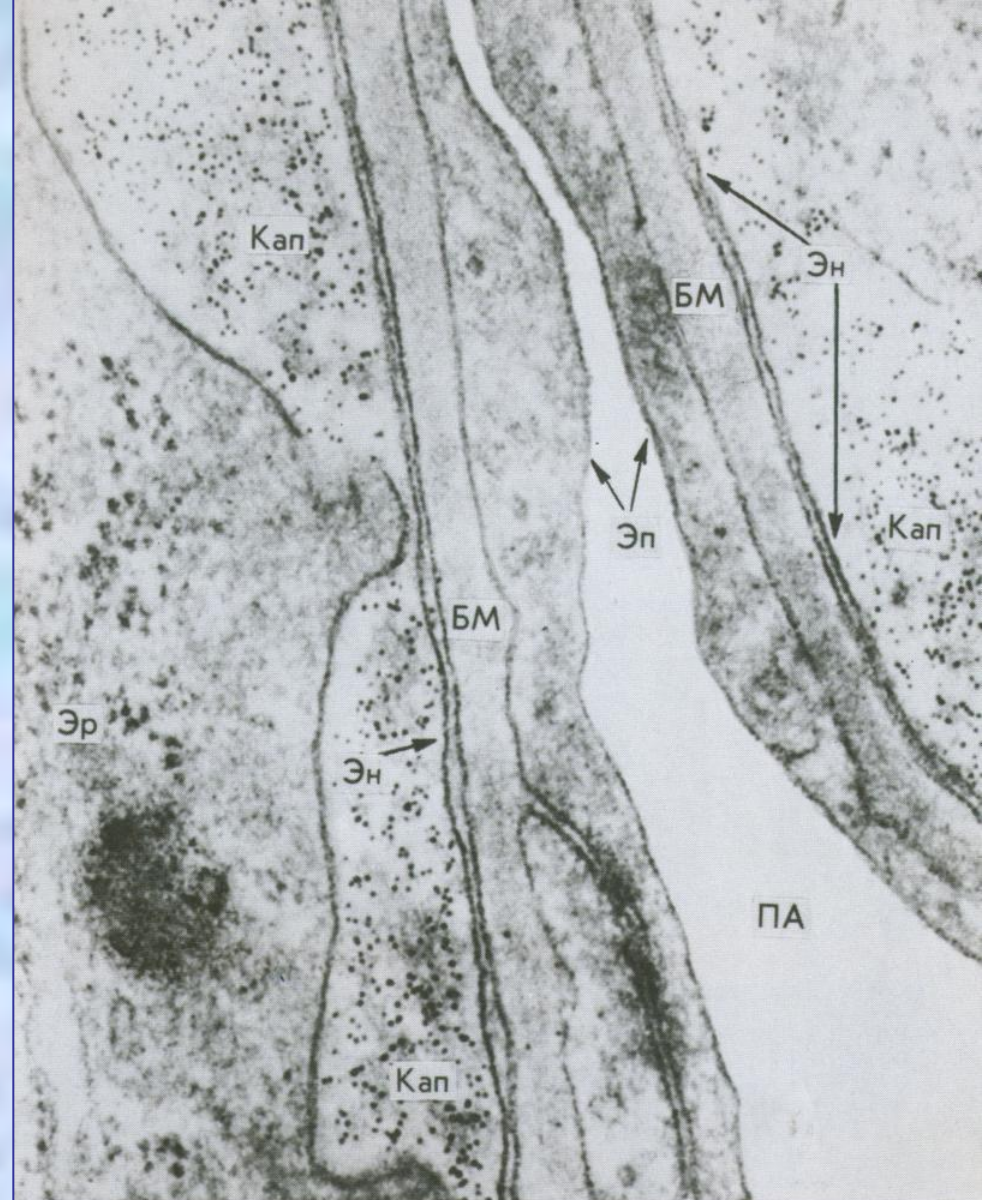


На фрагменті В два сегментоядерні лейкоцити (СЛ) розташовуються в периваскулярній сполучній тканині (КлВ), ядра лейкоцитів не змінені (Я), ендотеліальний покрив капіляра (Ен) та його стілки (СтК) чітко контурують. В просвіті капіляра видно частину сегментоядерного лейкоцита (СЛ).



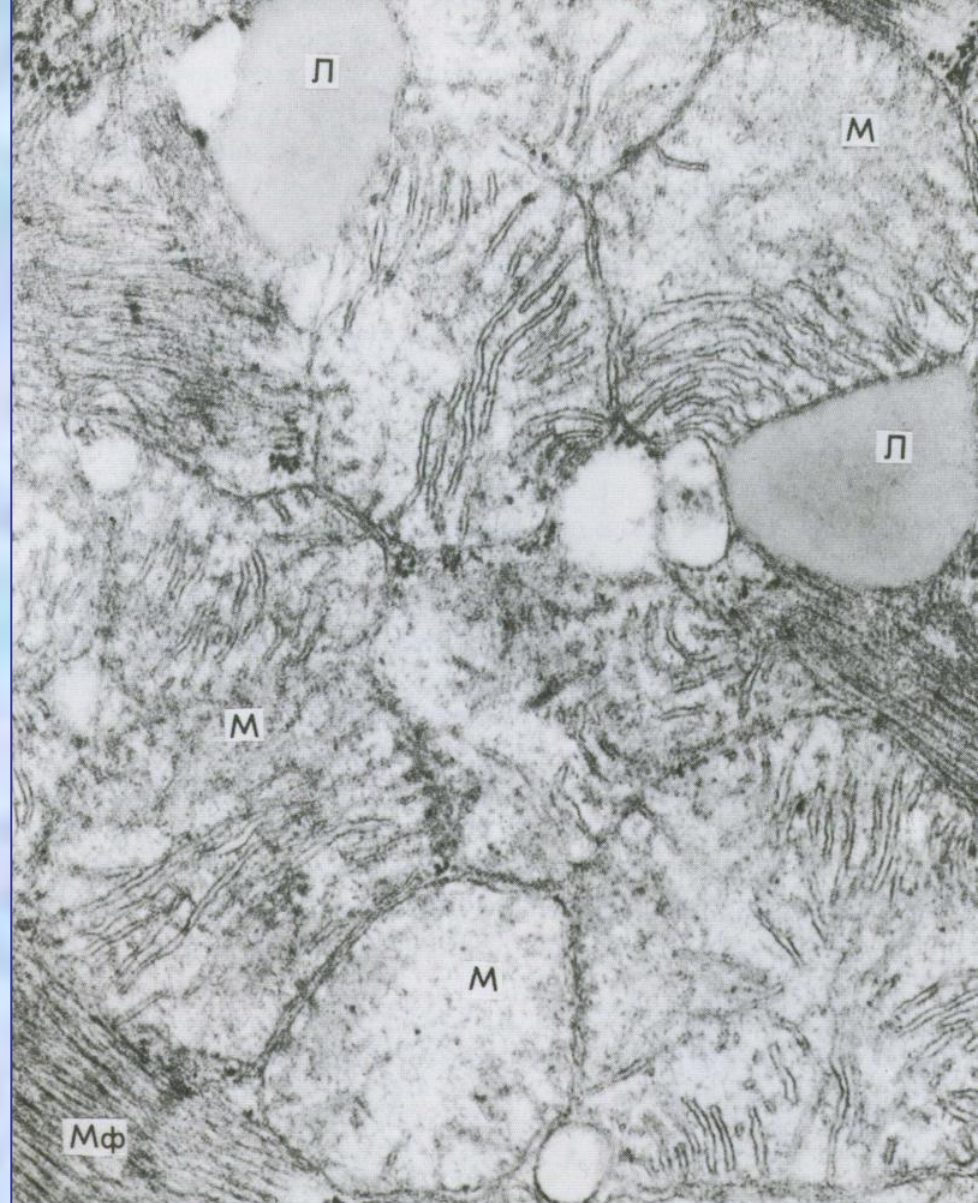
**ЗАПАЛЕННЯ,
ЕМІГРАЦІЯ СЕГМЕНТОЯДЕРНИХ ЛЕЙКОЦИТІВ**

В області аеро-гематичного бар'єру легень спостерігається транс-ендотеліальний транспорт (цитопемзис) осміюфільних гранул ферритину з просвіту капіляра (Кап) в просвіт альвеоли (ПА) через цитоплазму ендотелію (Ен) та епітелію (Еп). При цьому в цитоплазмі ендотеліоцита видно піноцитозні пухирці. Базальна мембрана міжальвеолярної перетинки розпушена (БМ).



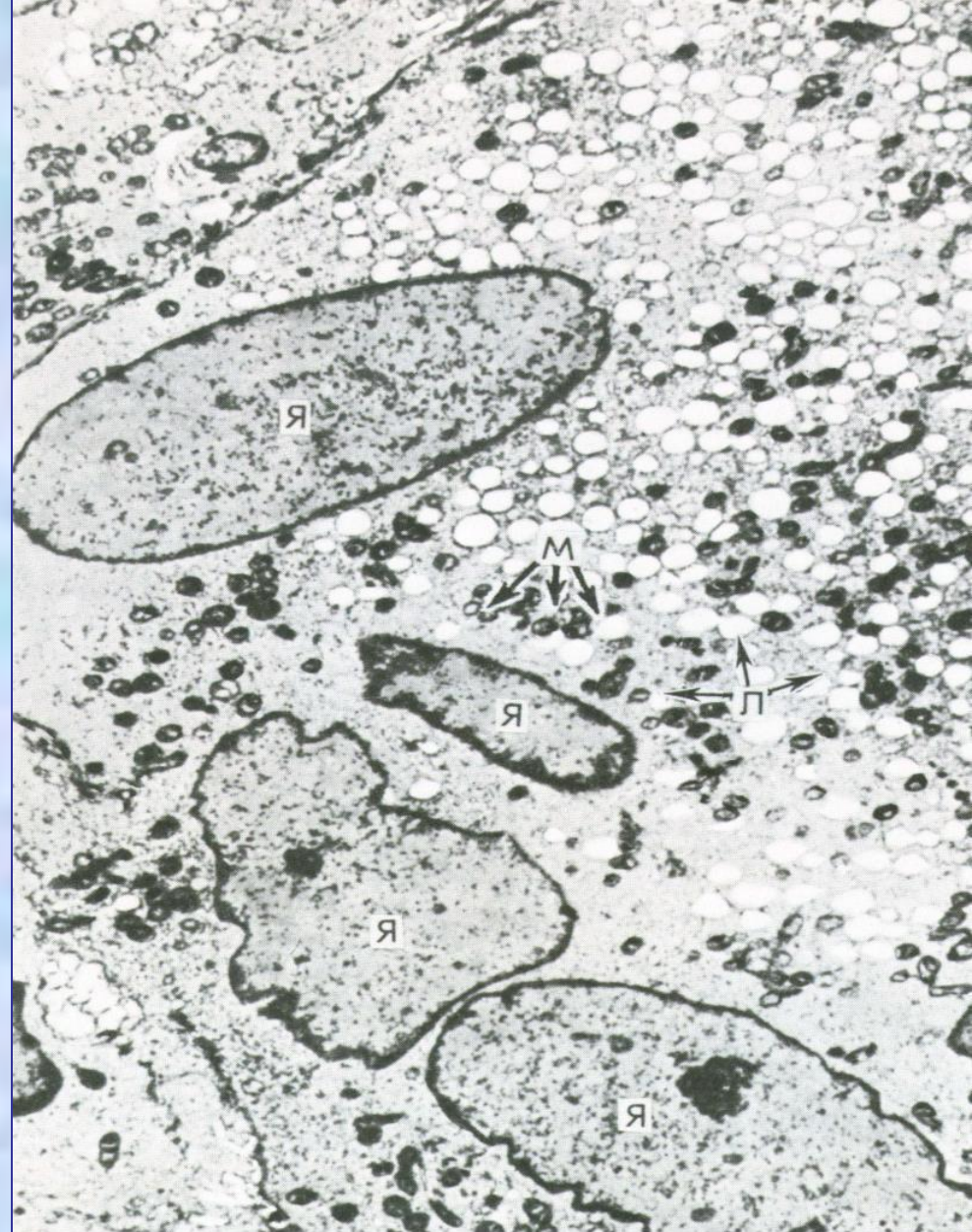
**ЗАПАЛЕННЯ,
СТАДІЯ ЕКСУДАЦІЇ**

Представлені зміни в клітині розвинулися в умовах 12 годинної гострої ішемії міокарда. В саркоплазмі спостерігається набрякання мітохондрій (М) з просвітленим матриксом та ознаками деструкції крист та вогнищевої фрагментації їх зовнішньої мембрани. Між мітохондріями з'являються жирові включення (Л). Міофібрири (Мф) частково гомогенізовані, втрачають саркомери. Відмічається зникнення гранул глікогену.



ГОСТРА ІШЕМІЯ МІОКАРДА

У цитоплазмі клітини знаходиться велика кількість ядер (Я) з нерівномірно розподіленим хроматином. Ядра розташовані по периферії клітини. Мітохондрій (М) та лізосом (Лз) в клітині мало. В канальцях ендоплазматичного ретикулуму містяться жирові включення - ліпосоми (Л).



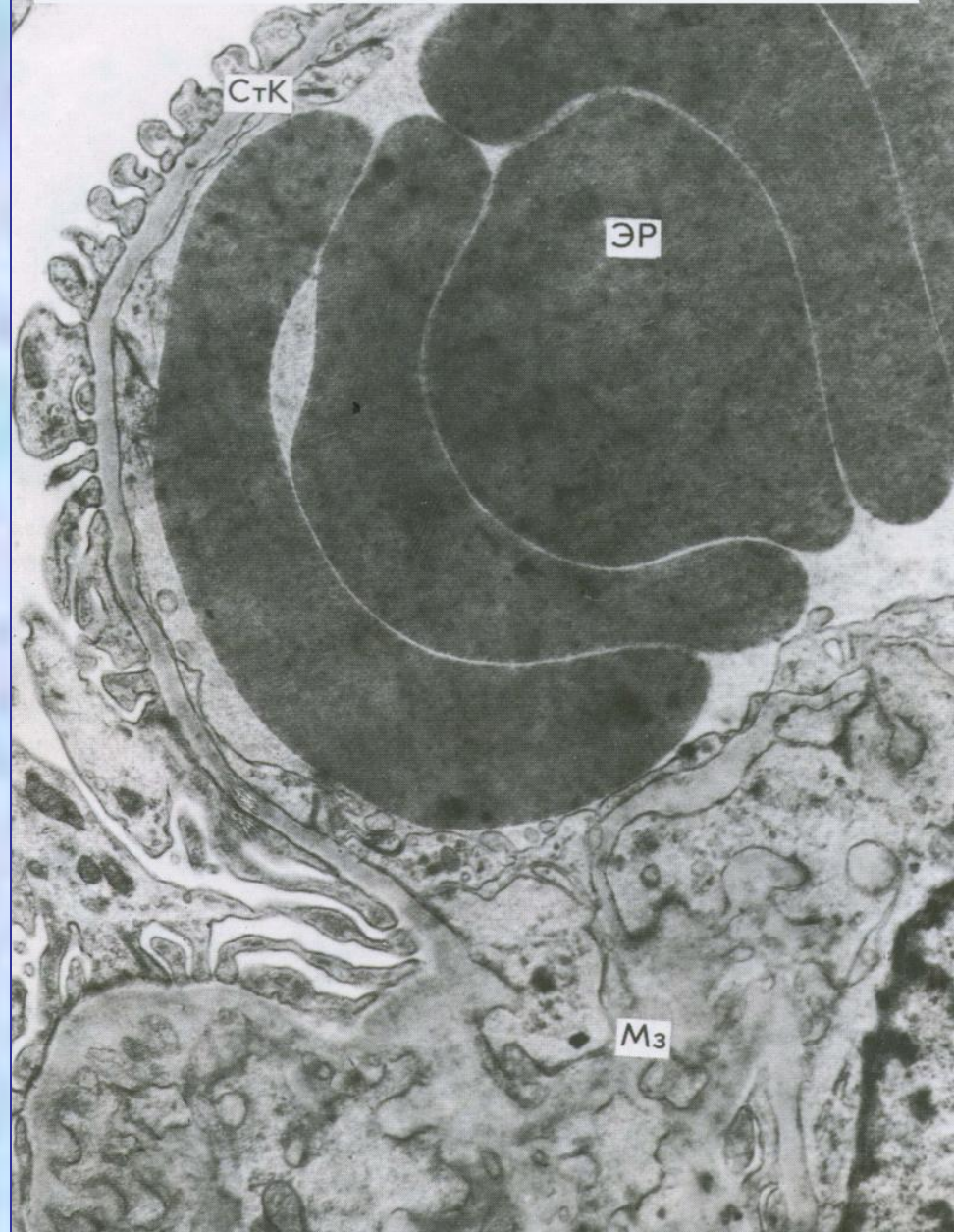
**ВЕЛЕТЕНСЬКА КЛІТИНА
ПІРОГОВА-ЛАНГХАНСА**

В цитоплазмі одноядерного макрофага (клітина Мікуліча) розташовані великі за розмірами та оптично порожні вакуолі (В), в яких знаходиться збудник захворювання (паличкоподібні бактерії Волковича - Фріша) (Бак). Поруч з макрофагами розташовані плазматичні клітини (Пц), які входять до складу запального інфільтрату.



**СКЛЕРОМНА ГРАНУЛЬОМА,
КЛІТИНА МІКУЛІЧА**

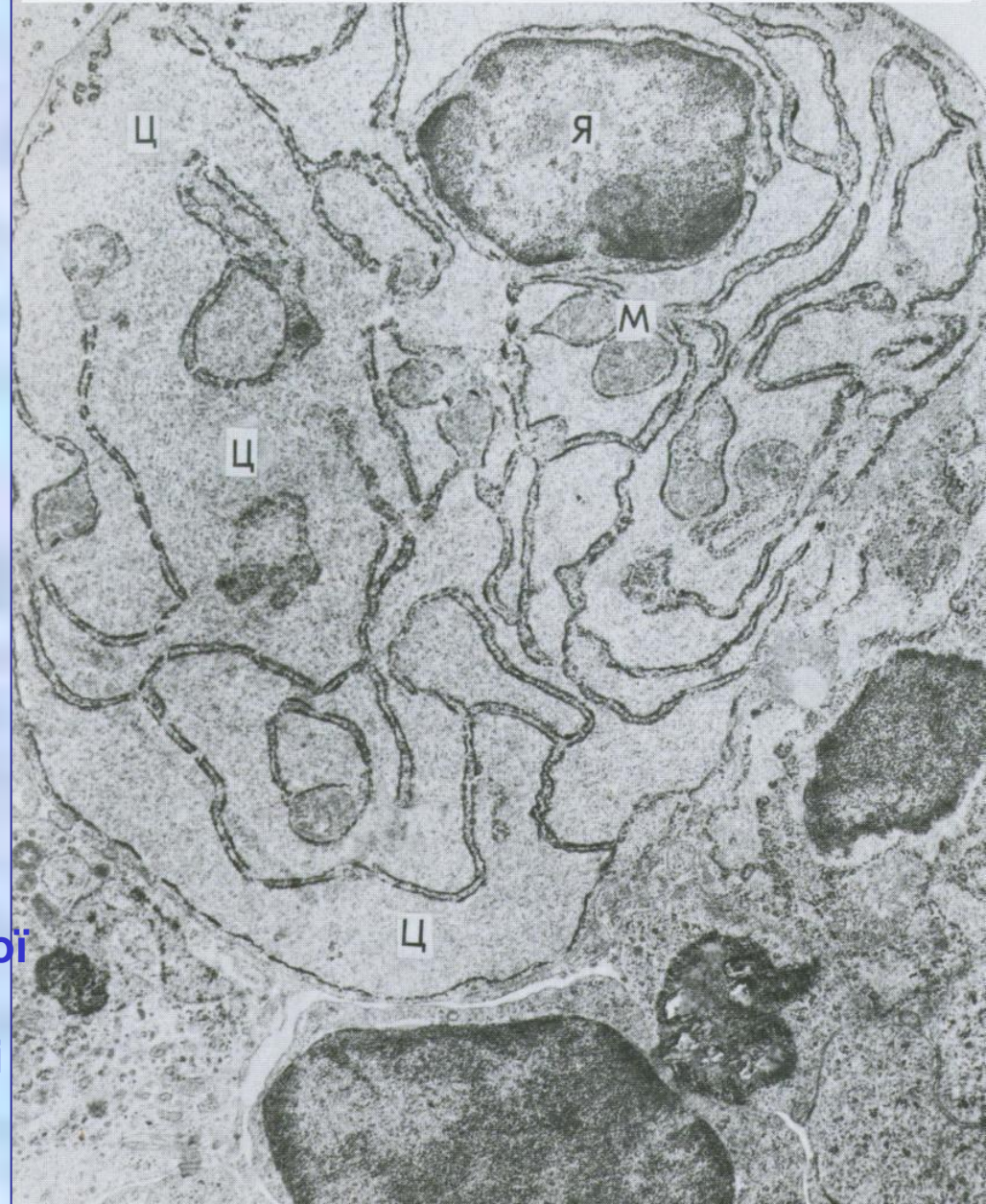
СЛАДЖ-ФЕНОМЕН



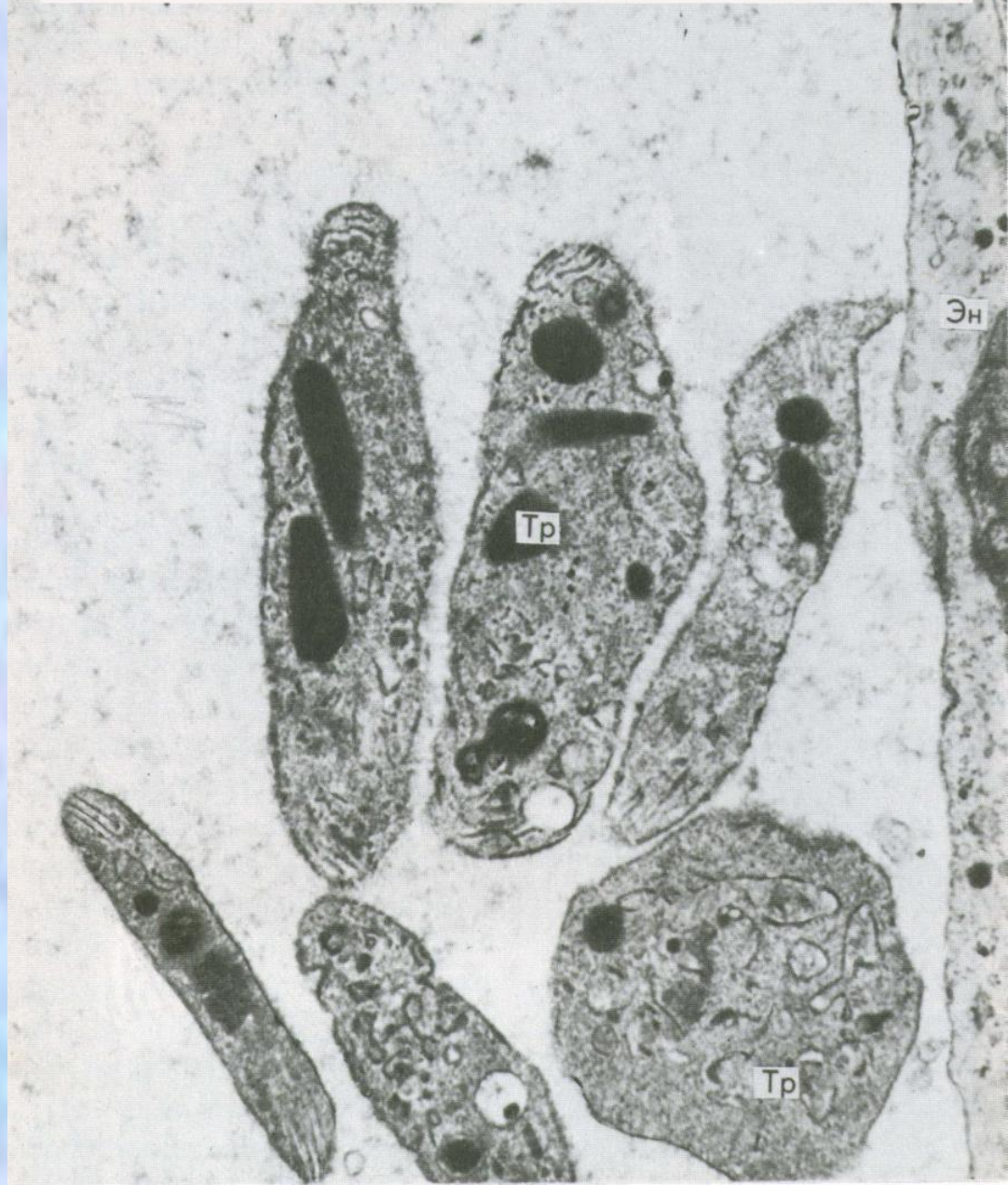
В просвіті капіляра спостерігається злипання та деформація еритроцитів (Ер), конгломерат з яких набуває вигляду „монетного стовпчика”.

ПЛАЗМАТИЧНА КЛІТИНА ПРИ АНТИГЕННІЙ СТИМУЛЯЦІЇ

**Хроматин в ядрі розміщений нерівномірно.
В умовах антигенної стимуляції в цитоплазмі клітини помітні розширені цистерни ендоплазматичної сітки, що переповнені пухкими масами білку середньої електронної щільності. Ядро клітини ексцентрично розташоване. В каріоплазмі еухроматин розташований нерівномірно з ознаками маргінації.**

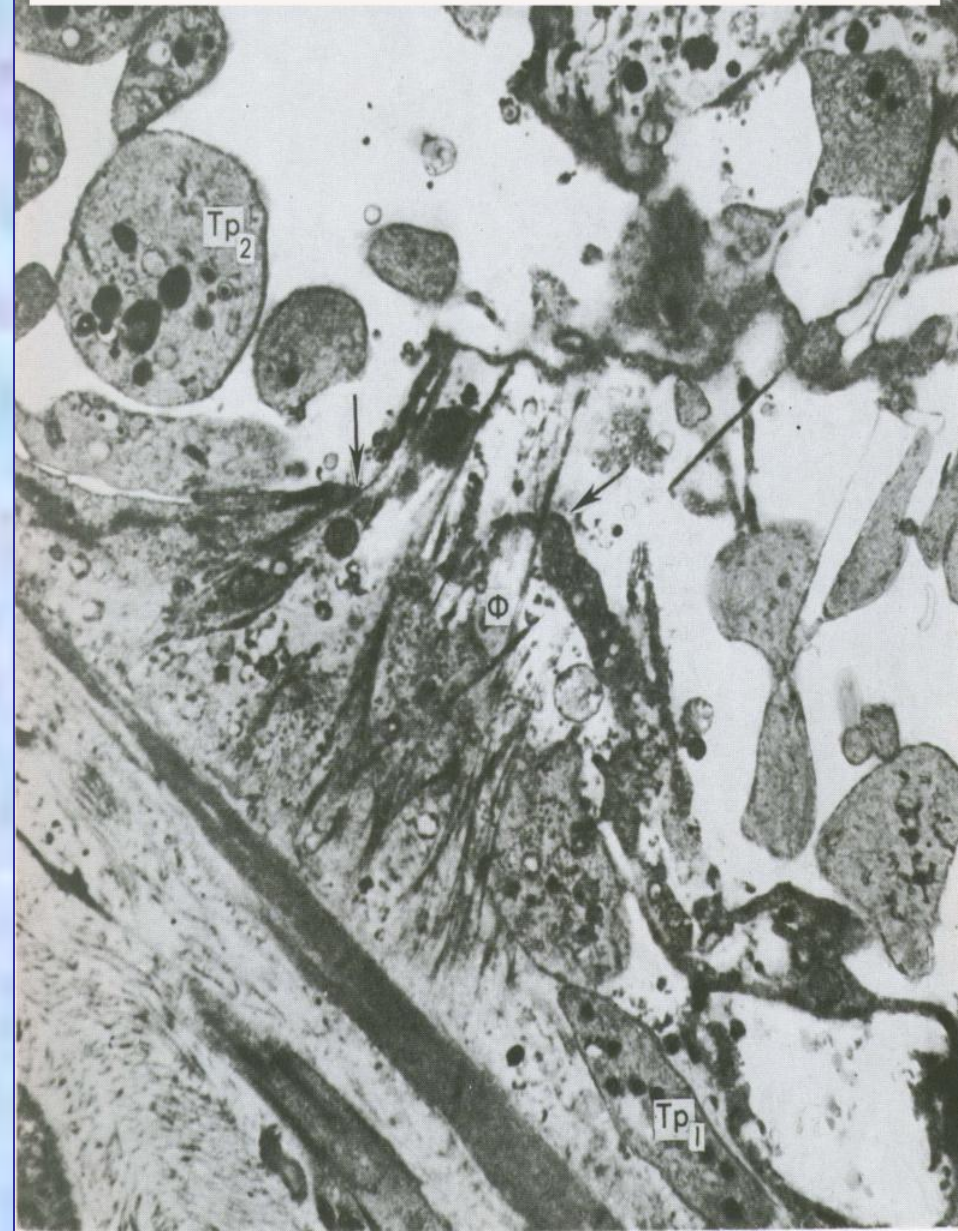


УТВОРЕННЯ ТРОМБУ I стадія



довж пошкодженої ламінар-
ної поверхні ендотеліоцитів
(н) спостерігається згрупо-
вання окремих тромбоцитів
(Тр), деякі з них змінюють свою
форму та частково втрачають
гранули (дегрануляція тромбоцитів).

УТВОРЕННЯ ТРОМБУ II стадія



вмісті пошкодженого ендотеліоциту
остерігається прилипання (адгезія)
гранульованих тромбоцитів (Tr1) та
фібрину (Ф). Поруч з ними розташо-
вані незмінені тромбоцити (Tr2)
та фрагменти пошкоджених де грану-
льованих тромбоцитів.

УТВОРЕННЯ ТРОМБУ III стадія

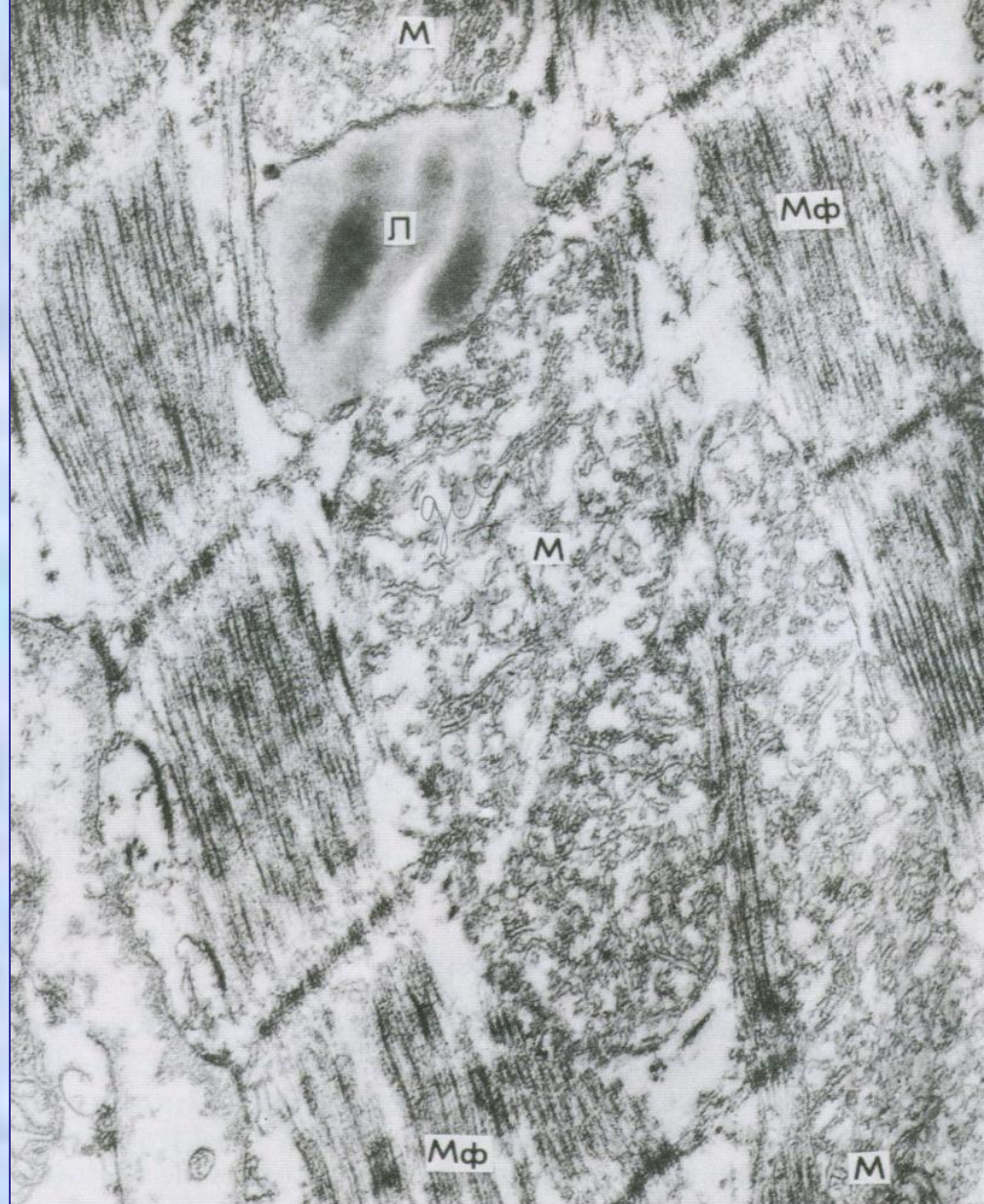


В просвіті судини містяться тромботичні маси, які тісно контактують з поверхнею оголеної базальної мембрани (БМ) стінки судини. Тромб утворений конгломератом з еритроцитів (Ер) у стані агрегації, порушених тромбоцитів (Тр), між якими помітні нитки фібрину (Ф).

**ПРОЦЕСИ ПРИСТОСУВАННЯ ТА КОМПЕНСАЦІЇ.
ПУХЛИНИ.**

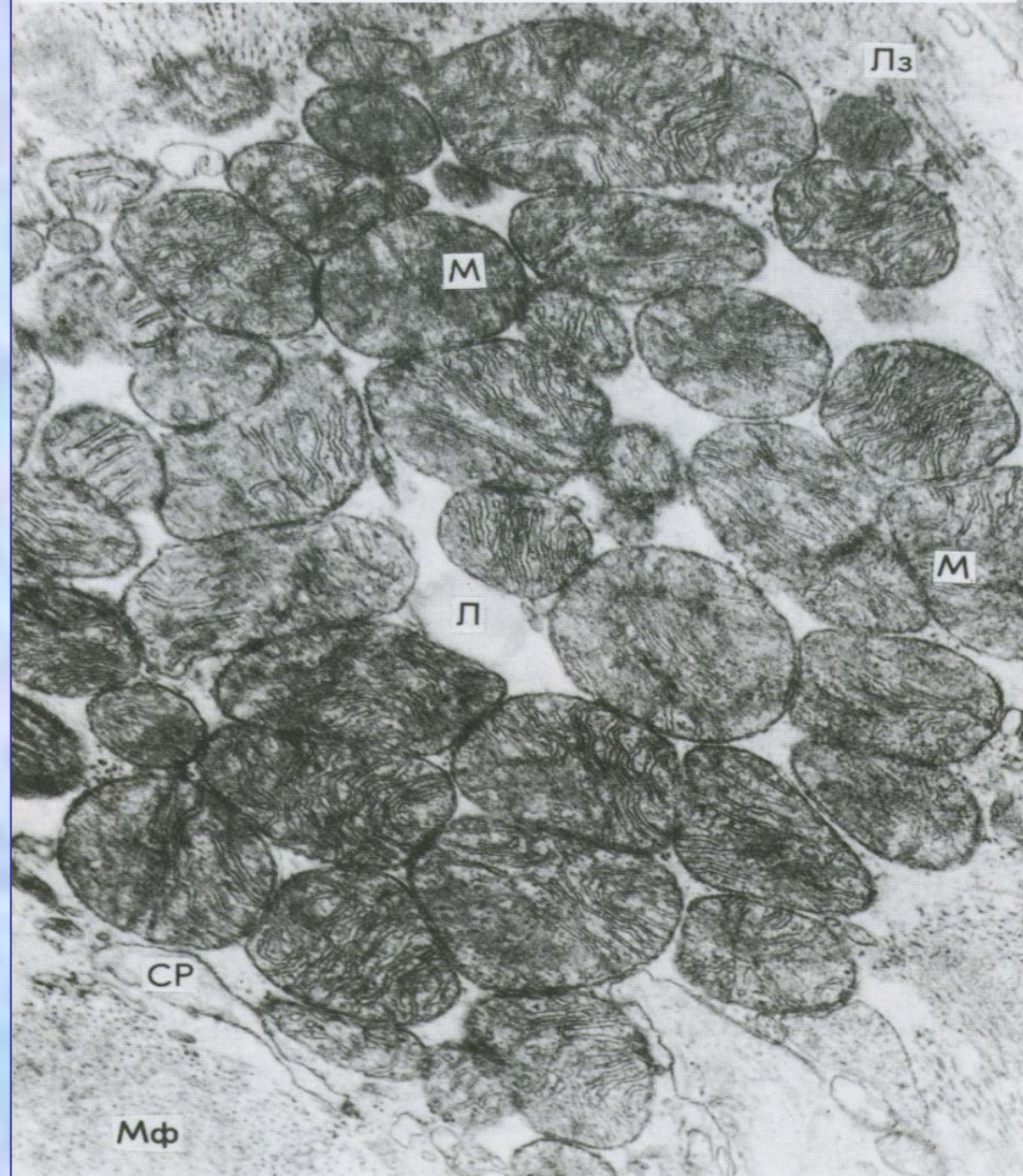
(Змістовний модуль №3)

Між міофібрилами (Мф) розміщені набухлі мітохондрії (М), кристи та зовнішня мембрана яких майже повністю зруйновані. Між ними розміщені великі жирові включення (Л). Канальці саркоплазматичного ретикулума розширені з ознаками дегрануляції. В міофібрилах спостерігаються вогнищеві розриви в області дисків I. В саркоплазмі відсутні гранули глікогену та рибосоми.



**ГІПЕРТРОФІЯ МІОКАРДА,
ФАЗА ДЕКОМПЕНСАЦІЇ**

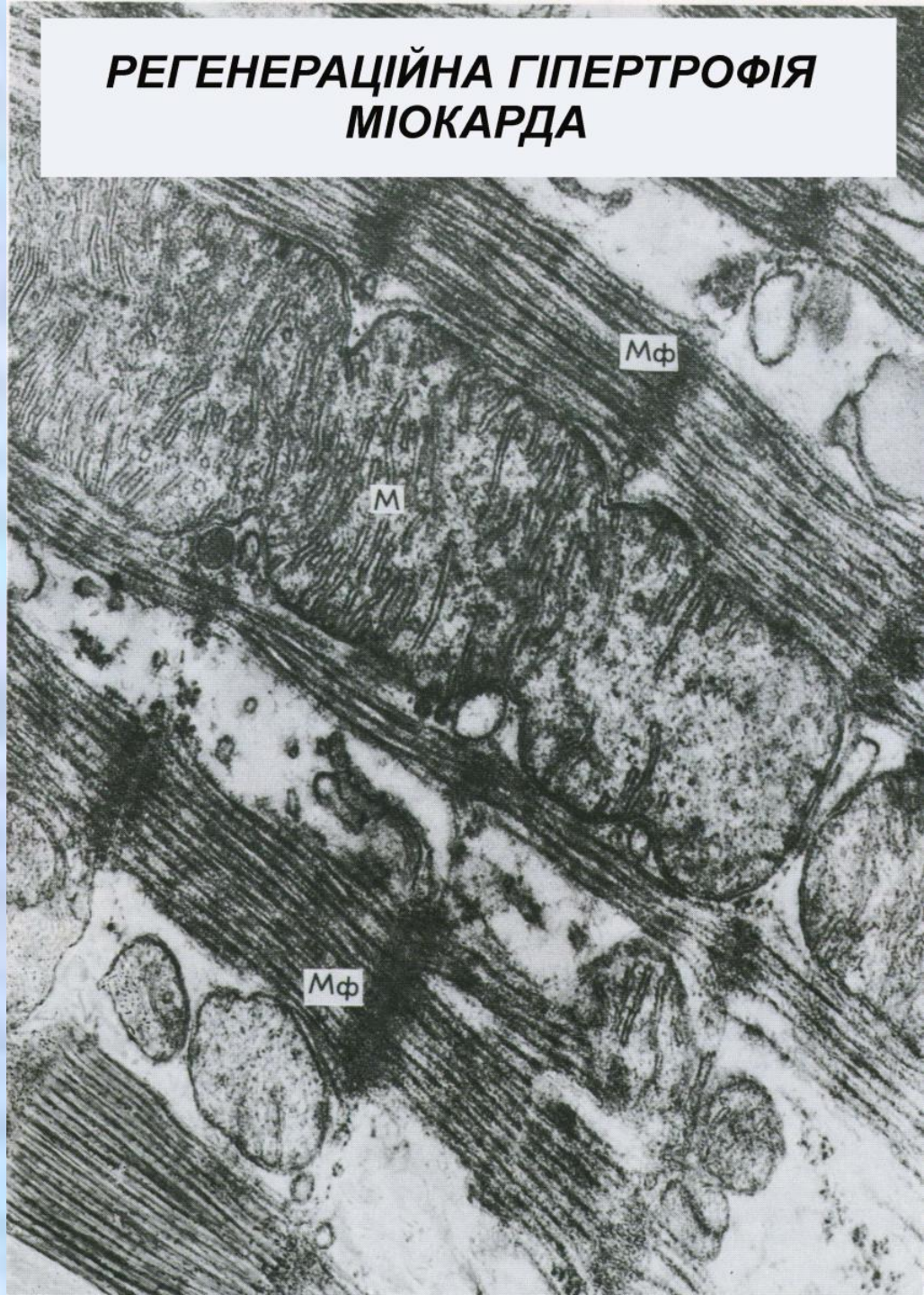
ГІПЕРТРОФІЯ МІОКАРДА, ФАЗА КОМПЕНСАЦІЇ



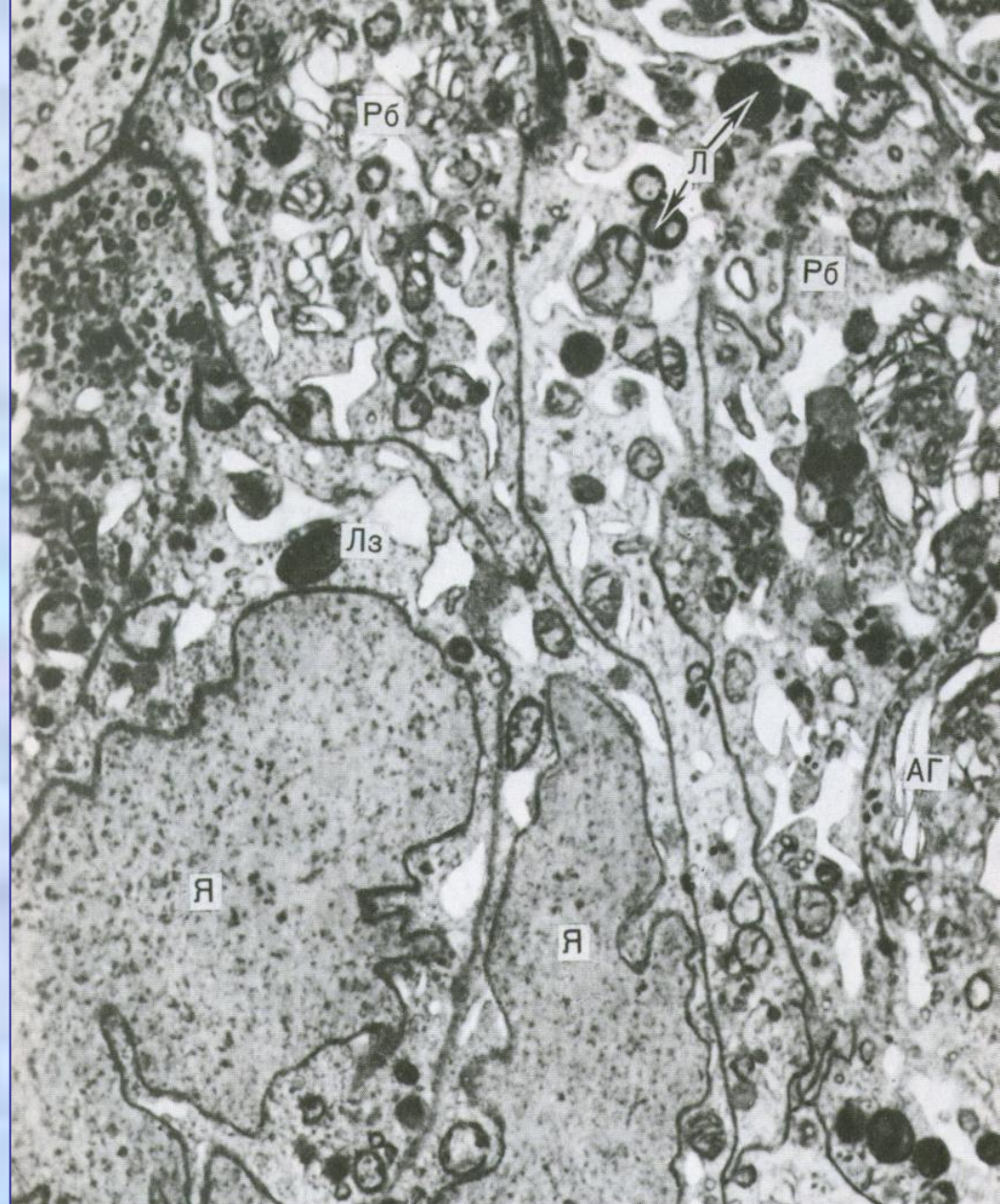
В саркоплазмі кардіоміоцита між міофібрилами (Мф) спостерігається збільшення кількості (гіперплазія) мітохондрій (М). В деяких мітохондріях розвивається вогнищева деструкція крист, що супроводжується появою ліпідних включень (Л).

РЕГЕНЕРАЦІЙНА ГІПЕРТРОФІЯ МІОКАРДА

В кардіоміоциті характерною ознакою є гіперплазія ультраструктурних органел, зокрема міофібрил (Мф), між якими розташовуються збільшені за розмірами мітохондрії (М). В них спостерігається збільшення кількості крист. Цистерни зернистого ендоплазматичного ретикулуму (ЕР) з ознаками дилатації та вогнищевої фрагментації канальців, гіперплазією мембранозв'язаних полірибосом.

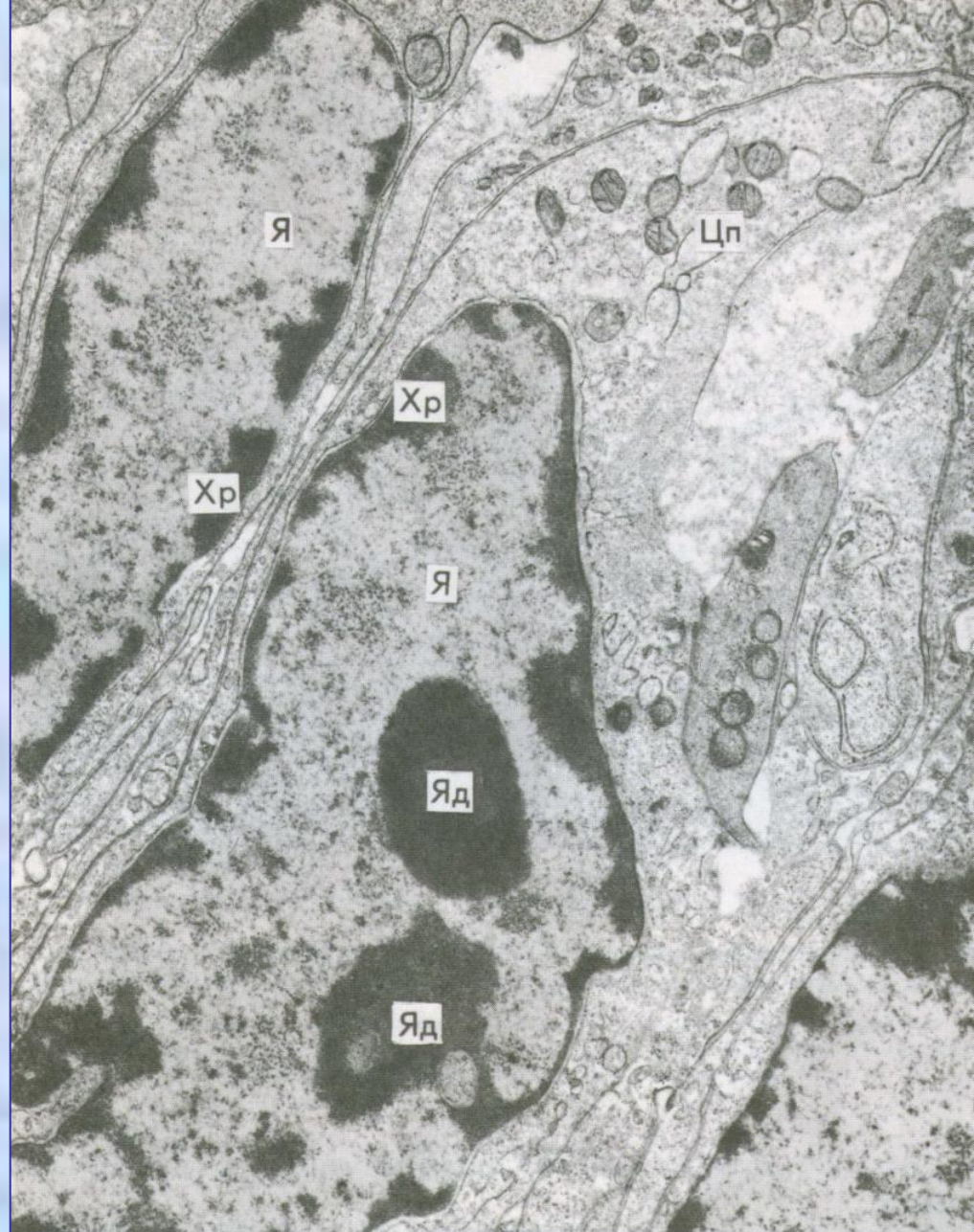


Ракові клітини позбавлені мікроворсинок. Ядра (Я) їх великі з різко вираженими інвагінаціями каріолеми. У цитоплазмі багато вільних рибосом (Рб), лізосом (Лз) та жирових включень (Л). Пластинчастий комплекс (АГ) добре розвинутий. Гранулярний ендоплазматичний ретикулум майже не виявляється.



АДЕНОКАРЦИНОМА ТІЛА МАТКИ

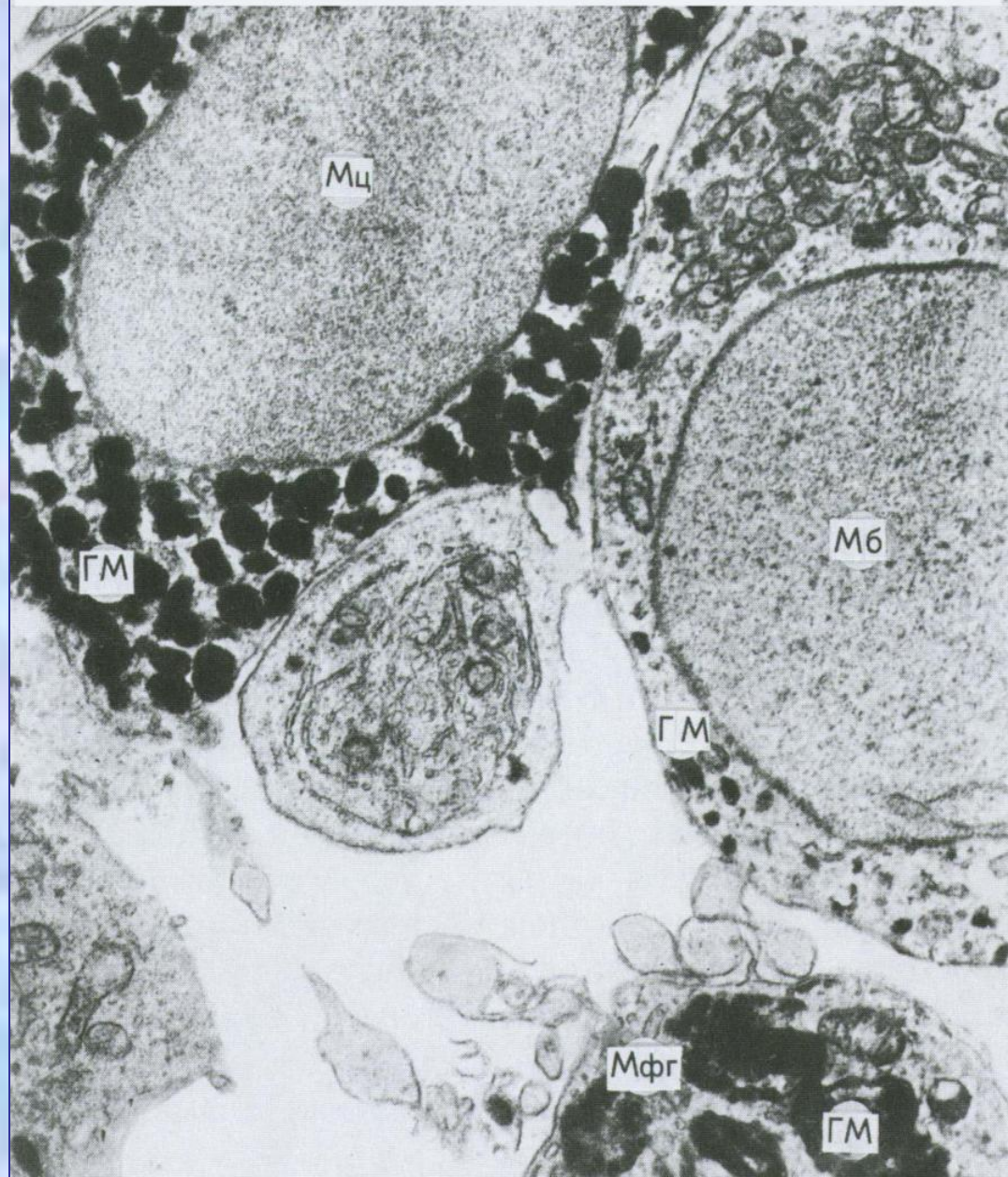
Пухлинні клітини саркоми містять великі ядра (Я) неправильної форми з нерівномірним розподілом хроматину (Хр) та збільшеною кількістю ядерець (Я). В цитоплазмі спостерігається значне нагромадження вільних рибосом у вигляді розеток або ланцюжків, зростає кількість мембранозв'язаних полірибосом в ендоплазматичній сітці. Мітохондрії різні за розмірами та формою, деякі з них з деструкцією крист та дисоціацією мембран, гомогенізовані. Відзначаються чисельні та тісні мембранні контакти ядра, мітохондрій та ендоплазматичного ретикулула.



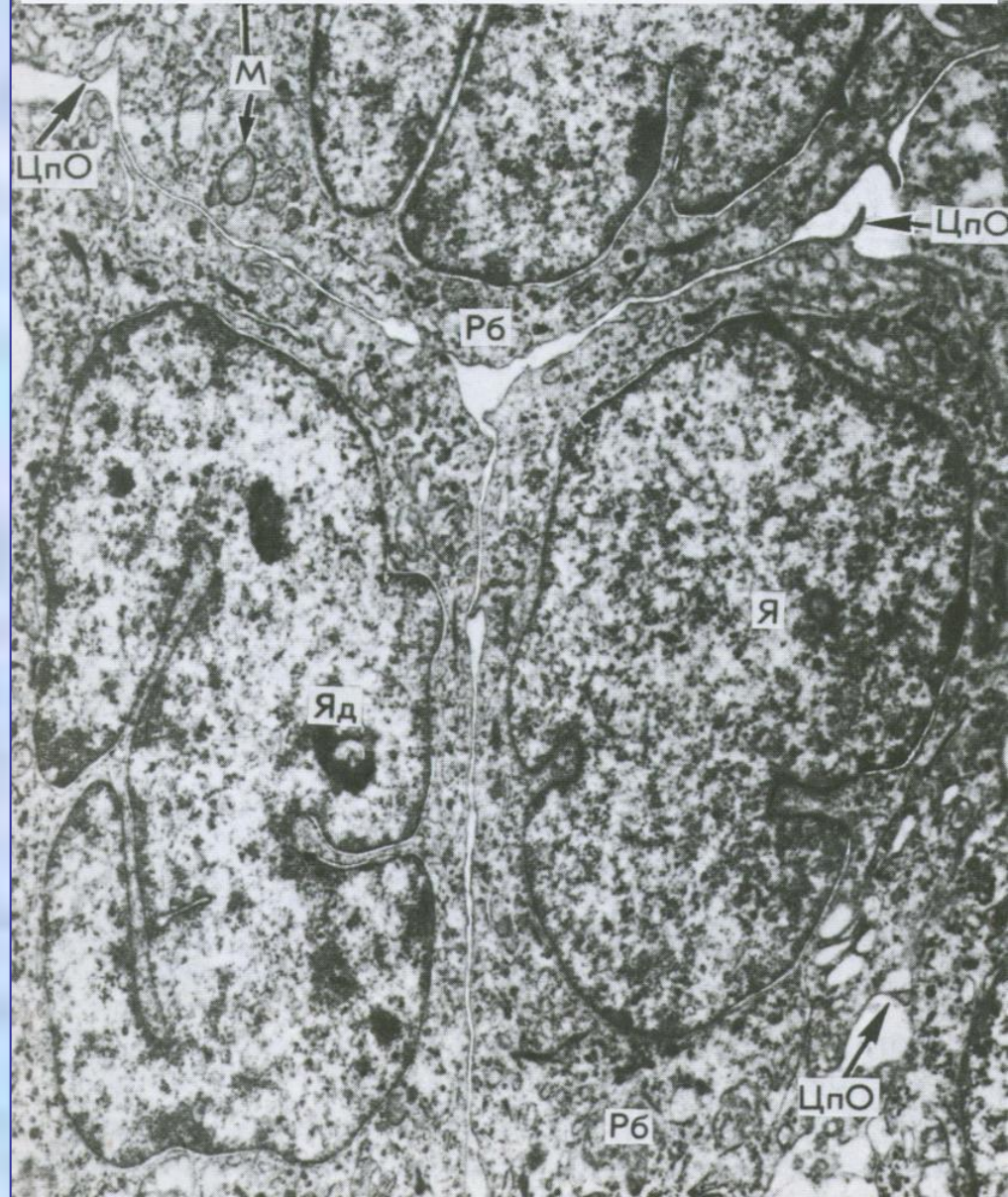
**САРКОМА,
УЛЬТРАСТРУКТУРА ПУХЛИННОЇ КЛІТИНИ**

Злоякісна пухлина складається з різних за ультраструктурною будовою клітин, що нагадують меланоцити. Ядра (Я) клітин великі, містять еухроматин, який частково конденсований під каріолемою, та декілька нуклеолів. В цитоплазмі однієї злоякісної клітини знаходиться велика кількість гранул меланіну високої електронної щільності (ГМ), інша клітина, що більше нагадує на меланобласт, багата на меланін, в її цитоплазмі видно невелику кількість мітохондрій з ознаками фрагментації крист. Разом з цим, поруч із злоякісними клітинами розташований макрофаг (Мфг), в цитоплазмі якого містяться насичені меланіном фаголізосоми (ГМ).

МЕЛАНОМА



ШИЙКА МАТКИ, ПЛОСКОКЛІТИННИЙ РАК БЕЗ ЗРОГОВІННЯ



Ракові клітини з'єднані між собою великою кількістю цитоплазматичних відростків (ЦпВ). Ядра (Я) великі, з глибокими інвагінаціями каріолеми, ядерний хроматин представлений осміюфільними масами з ознаками нерівномірної конденсації (гетерохроматин), ядерця чітко візуалізуються (Яд). Канальців ендоплазматичного ретикулума дуже мало, але багато вільних рибосом (Рб). Мітохондрії (М) невеликі за розмірами, кількість їх зменшена.

БАЖАЄМО

ВИСОКИХ

РЕЗУЛЬТАТІВ!