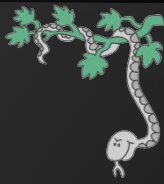




ОСНОВЫ ОБЩЕЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ ЦИТОЛОГИИ.



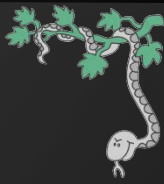


Цитологические исследования

*Цитология
клеток крови*

*Клиническая
цитология
органов и тканей*

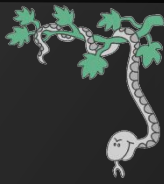




Общая цитология — наука, изучающая черты строения и функционирования клеток и их производных. Она исследует отдельные клеточные структуры, их участие в общеклеточных физиологических процессах, пути регуляции этих процессов, воспроизведение клеток и их компонентов, приспособление клеток к условиям среды, реакции на действие различных факторов, патологические изменения клеток.

Клиническое цитологическое исследование — это оценка характеристик морфологической структуры клеточных элементов в цитологическом препарате с целью установления диагноза доброкачественной или злокачественной опухоли и неопухолевых поражений. Оно основано на изучении с помощью микроскопа особенностей строения клеток, клеточного состава органов, тканей, жидкостей организма человека в норме и при патологических процессах. Отличие цитологического исследования от гистологического заключается в том, что изучаются не срезы тканей, а клетки; заключение цитолога основывается на особенностях изменения ядра, цитоплазмы, образования структур и комплексов клеток.





Задачи клинической цитологии

Определение характера неопухолевых процессов – воспалительных, реактивных, гиперпластических, опухолеподобных.

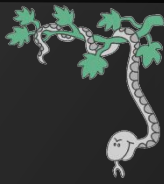
Установление предопухолевых процессов и определение степени их выраженности (например язва желудка с малигнизацией, гиперплазия эндометрия с атипией и др.).

Дифференциальная диагностика системных поражений кроветворных органов – лейкоза, ЛГМ, плазмоцитомы.

Диагностика доброкачественных опухолей.

Диагностика злокачественных опухолей.





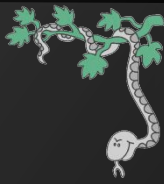
Применение цитологической диагностики

Установление (или уточнение) диагноза при заболевании (при клиническом осмотре, при обращении больного, при эндоскопическом обследовании).

Установление (или уточнение) диагноза во время операции – интраоперационная диагностика.



ОБЪЕКТЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ЦИТОЛОГИИ



Организм человека

Клеточные элементы

Патологический процесс на клеточном уровне





Организм человека — целостная система, в которой все взаимосвязано, взаимообусловлено.

Организм состоит из систем органов и тканей, которые в свою очередь состоят из:

- 1. Клеток**
- 2. Межклеточных веществ**
- 3. Жидкостей.**





Клетка — элементарная структурная и функциональная единица всех живых организмов.

Клетка обладает способностью приспосабливаться к условиям среды, видоизменяться и реагировать на различные факторы раздражения.

Клетки существуют как самостоятельные клетки-организмы (бактерии, простейшие) или входят в состав тканей многоклеточных организмов.



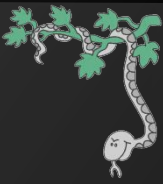
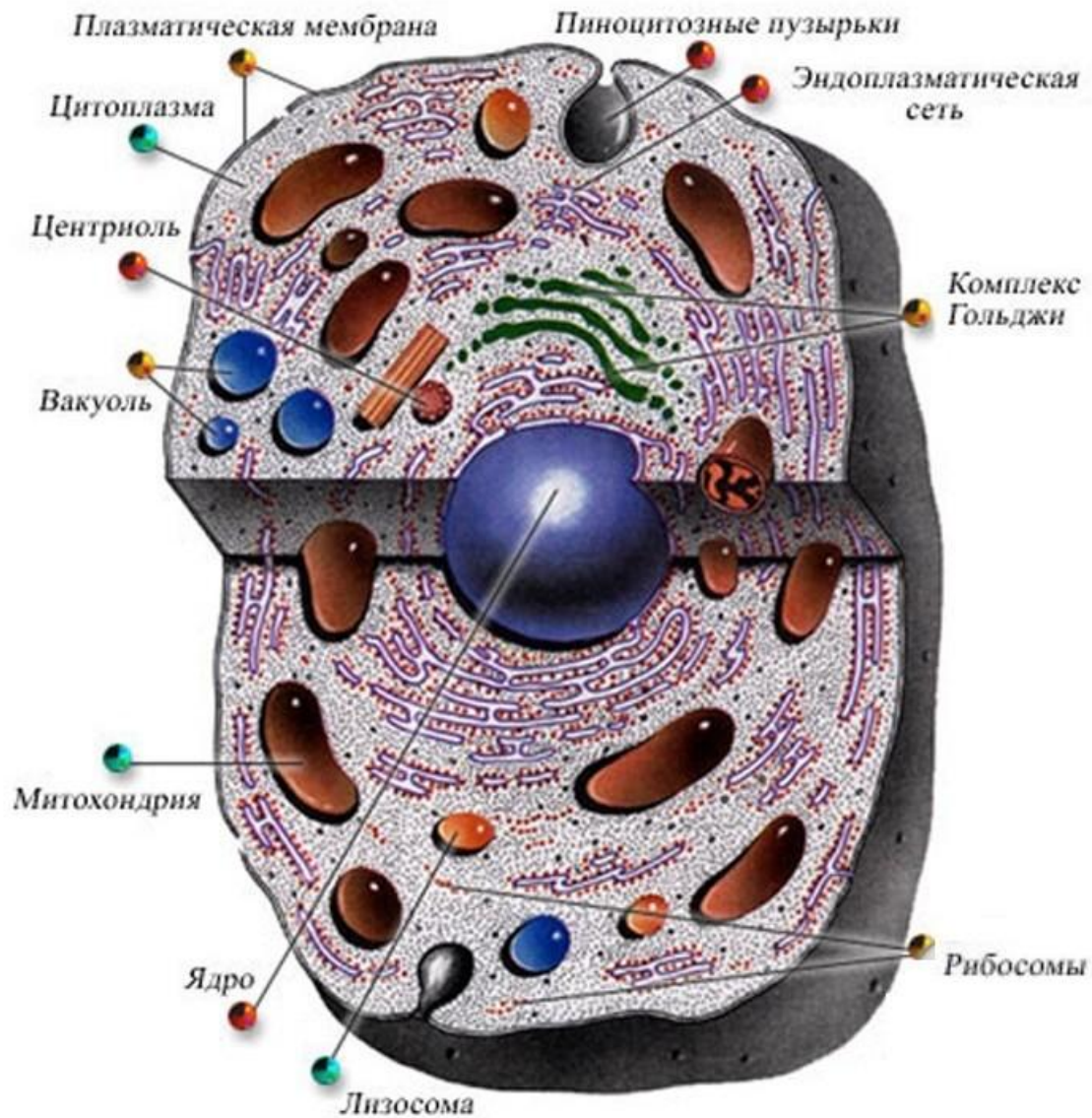


Строение клетки.

Каждая клетка состоит из ядра и цитоплазмы, отделенных друг от друга и окружающей среды оболочками (мембранами).

Цитоплазма – сложная коллоидная система, в которой осуществляются процессы обмена и поддерживается клеточный гомеостаз, т.е. постоянство внутренней среды.



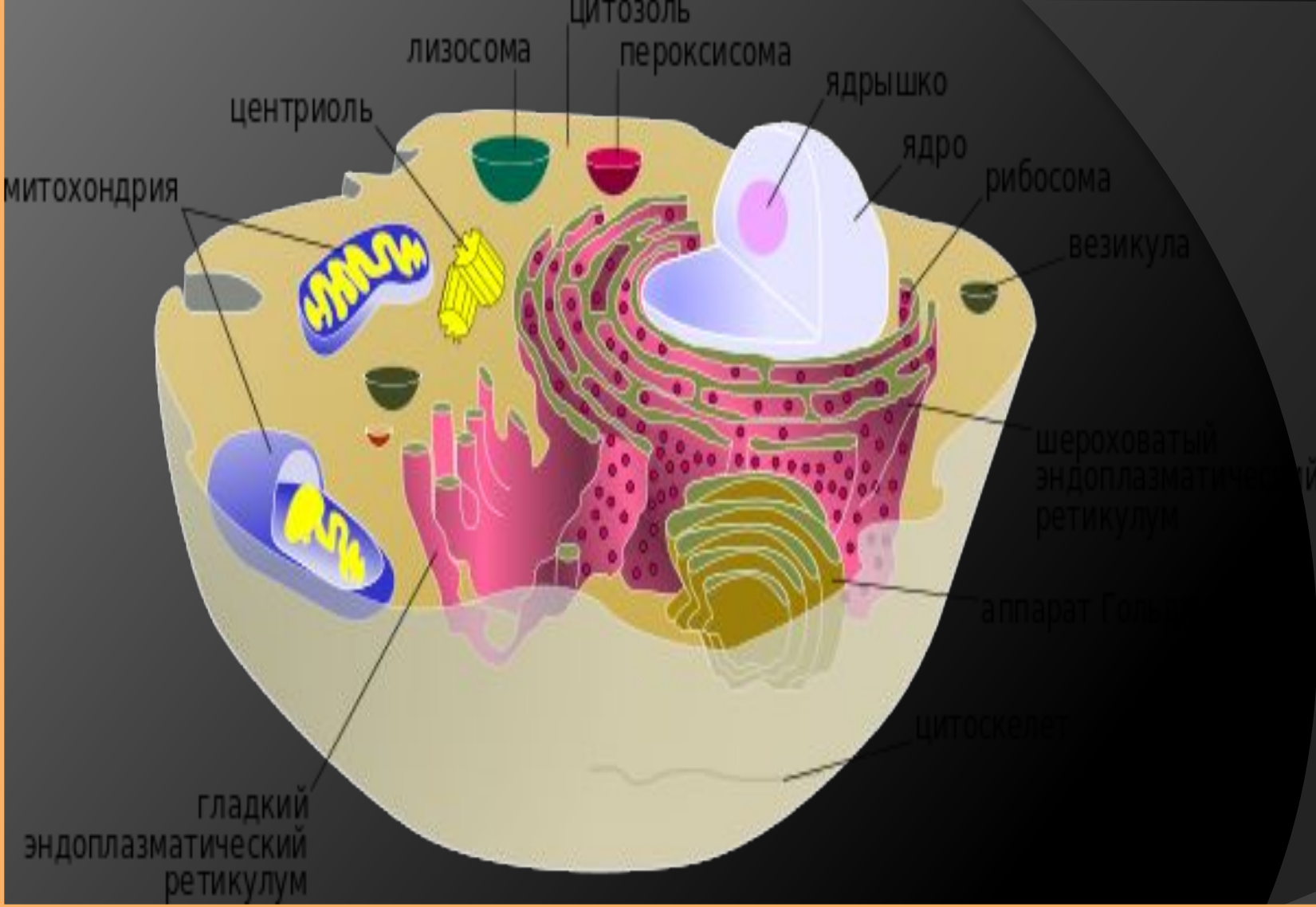


Цитоплазма содержит:



1. Цитозоль, или гиалоплазма – это основное вещество цитоплазмы, имеет вид однородного стекловидного вещества, содержащего воду, белки, липиды, нуклеиновые кислоты, ферменты.
2. Рибосомы – это плотные сферические образования 15-30 нм без мембраны, обеспечивают синтез белка путем соединения аминокислот в полипептидные цепочки.
3. Цитоскелет – это опорный аппарат, основа движения всей клетки и ее органелл.
4. Включения – временные компоненты цитоплазмы, появляющиеся в процессе жизнедеятельности клетки. В зависимости от физического состояния различают плотные включения – гранулы и включения с жидким содержимым – вакуоли. Гранулы и вакуоли видны при световой микроскопии и их присутствие позволяет идентифицировать такие клетки, как меланоциты (содержат пигмент меланин, при диагнозе меланобластомы), клетки, секретирующие слизь, макрофаги с гемосидерином и др.
5. Органеллы – клеточный центр, митохондрии, комплекс Гольджи, эндоплазматическая сеть, лизосомы – субстрат фагоцитоза, пероксисомы – их в световой микроскоп не видим, только в электронный.







Мембрана клетки (плазмолемма)

– образует поверхность клетки.

Функции мембраны:

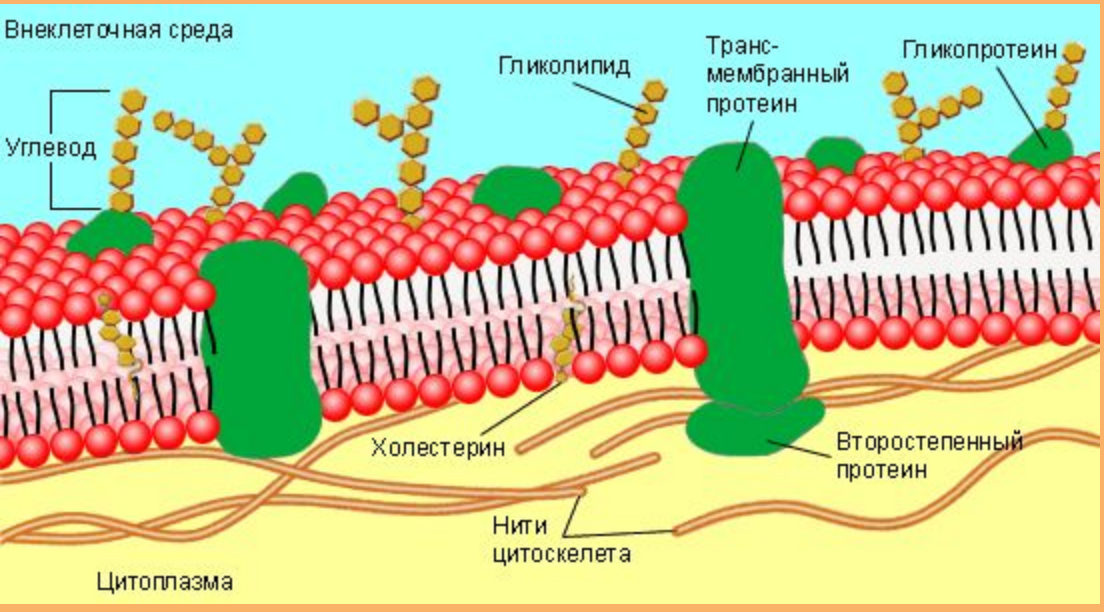
.Защитная, барьерная

.Транспорт веществ в цитоплазму и из нее

.Распознавание данной клеткой других клеток и межклеточного вещества

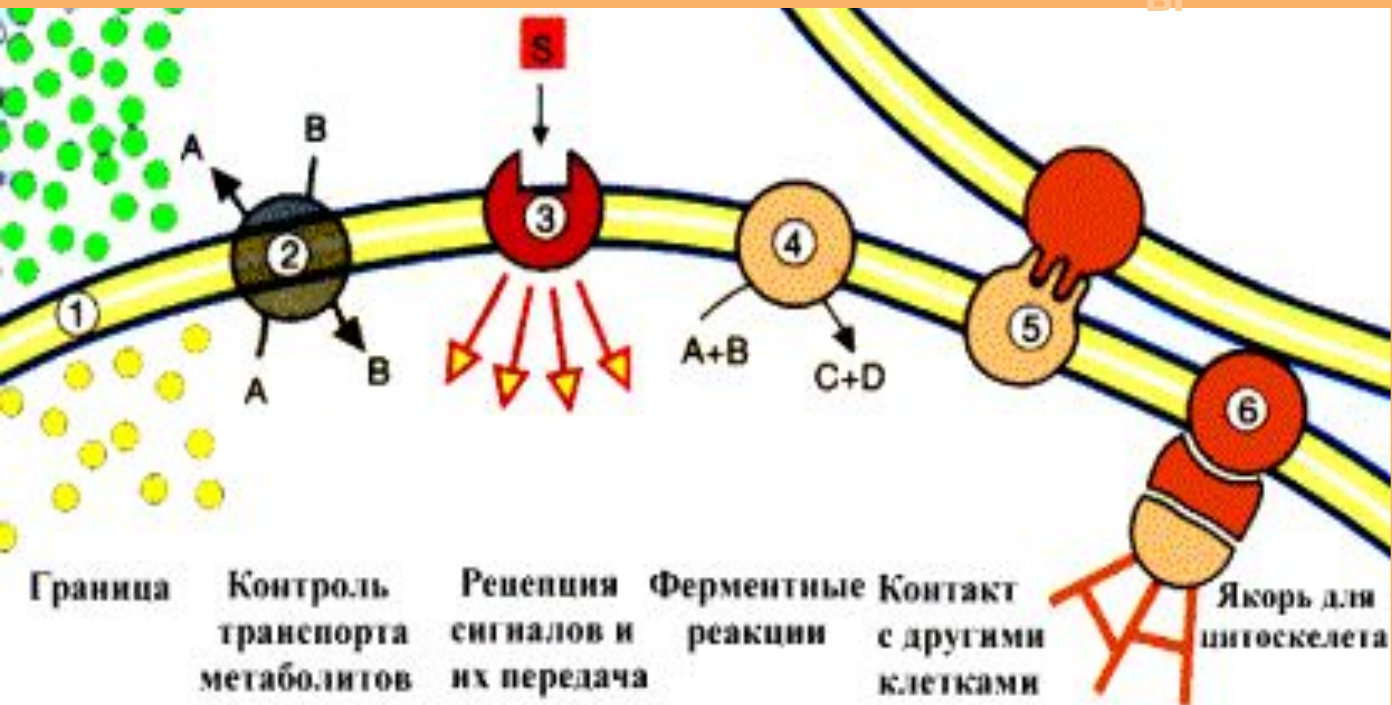
.Движение клеток





Мембрана клетки

Функции мембраны





Ядро – важнейший компонент клетки, содержащий ее генетический аппарат – гены, ДНК, хромосомы.

Функции ядра:

- .Хранение генетической информации – в молекулах ДНК, находящихся в хромосомах
- .Реализация генетической информации – контроль разнообразных процессов в клетке
- .Воспроизведение и передача генетической информации (при делении клетки).



Структурные компоненты ядра.



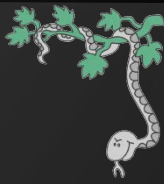
.Ядерная оболочка – кариолемма.

.Ядерный сок – кариоплазма – жидкий компонент ядра, в котором расположены хроматин и ядрышко:

)Хроматин (от греческого chroma – цвет) – нить из комплекса ДНК и белка, которые во время клеточного деления образуют хромосомы.

)Ядрышко – зона синтеза и накопления рибосомных РНК.





Ядерная оболочка

Внешняя мембрана

Внутренняя мембрана

Ядрышко

Кариоплазма

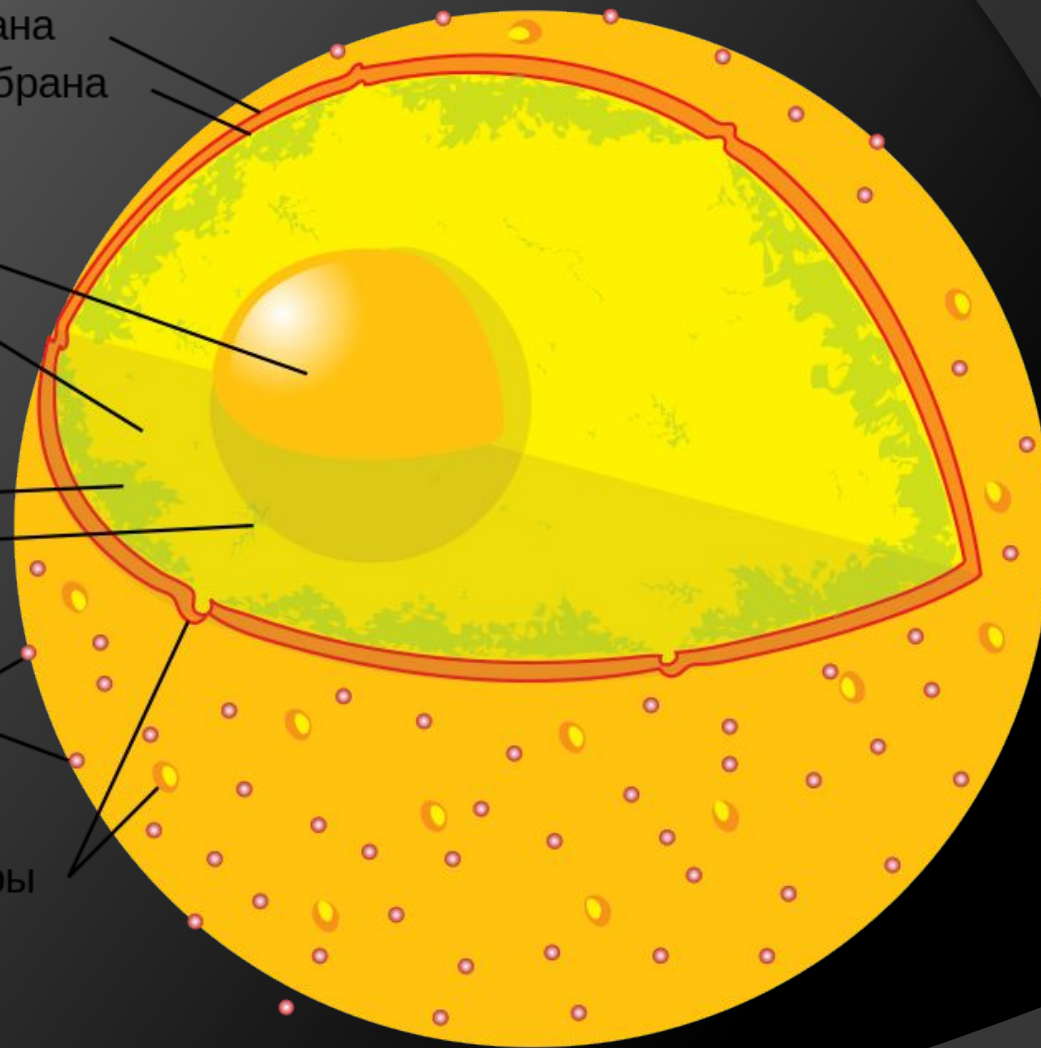
Хроматин

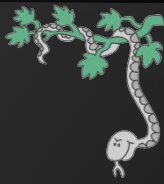
Гетерохроматин

Эухроматин

Рибосомы

Ядерные поры





Жизненный цикл клетки.

5
периодов:





Большая часть клеток в организме непрерывно обновляется, и продолжительность жизни клеток постоянна и варьирует в зависимости от типа клетки.

В настоящее время выделяют два пути гибели клетки:

- . Некроз – это незапрограммированная гибель клетки, это омертвление клеток и тканей в живом организме, жизнедеятельность их полностью прекращается.**
- . Апоптоз – запрограммированный процесс саморазрушения клетки.**

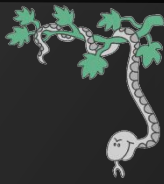
Апоптоз считают одним из важных механизмов, препятствующих злокачественному росту. В организме достаточно часто происходят мутации, в результате чего любая клетка может стать родоначальником злокачественной опухоли. Однако, в результате того, что в такой клетке активируется ген, отвечающий за апоптоз, клетка погибает и злокачественная опухоль не развивается.

Конечный этап гибели:

- Аутолиз – разложение мертвого субстрата под действием ферментов.**

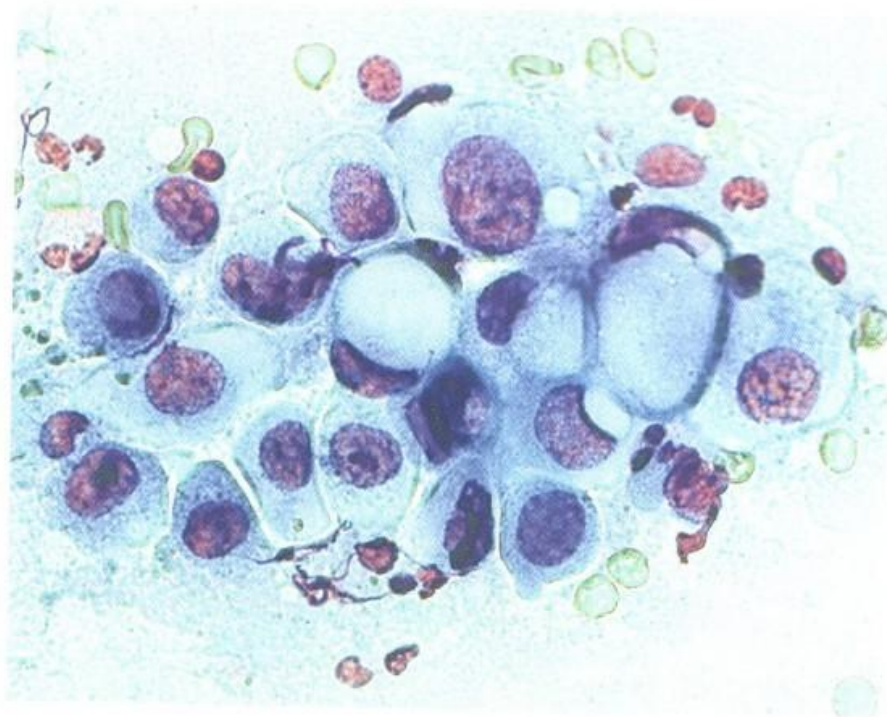
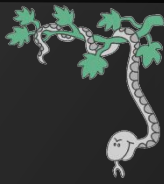


Цитологические критерии гибели клетки



1. Пикноз ядра – ядро уменьшается вследствие выделения ядерного сока.
2. Фрагментация ядра – кариорексис (распад на глыбки).
3. Кариолизис – растворение ядра (таяние).
4. Околоядерные вакуоли – вакуоли с водой или слизью заполняют почти всю цитоплазму клетки, ядро оттесняется к периферии и клетка приобретает вид «перстня». Исход – влажный некроз – перстневидноклеточный рак.

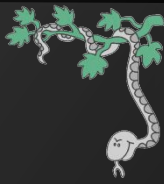




Перстневидно-клеточный рак



Межклеточное вещество



Межклеточное вещество вырабатывается почти исключительно клетками соединительной ткани, выполняя две основных функции — механической опоры и питания. Оно представлено двумя типами:

- волокнистое;
- аморфное.

Волокнистое вещество

Коллаген. Состоит из прочных на растяжение волокон. Содержится в сухожилиях, формируется в рубцах и т.д.

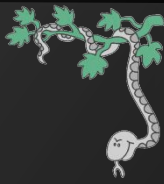
Эластин. Состоит из волокон или пластин. Очень эластичен, хорошо растягивается. Присутствует в сосудистых стенках.

Аморфное вещество

Напоминает по консистенции гель или золь. Состоит из белково-углеводных соединений (гликозаминогликанов и протеогликанов) и выполняет опорно-трофическую функцию в



Жидкости организма



- ✓ **Кровь** состоит из форменных элементов и плазмы и часто называется 5-м типом ткани. Кровь циркулирует по сосудистому руслу, и в зоне капиллярной сети плазма крови проникает (диализирует) через мельчайшие поры капилляров в межклеточное пространство, образуя тканевую жидкость.
- ✓ **Тканевой жидкостью** пропитано аморфное межклеточное вещество. Из плазмы в межклеточную жидкость поступают питательные вещества для тканевых клеток. Продукты обмена клеток выделяются в межклеточную жидкость и диффундируют в кровь.
- ✓ **Лимфа.** При избыточном образовании тканевая жидкость попадает в лимфатические сосуды — систему мелких трубочек — так образуется лимфа.



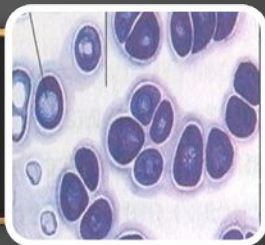
Учение о тканях.



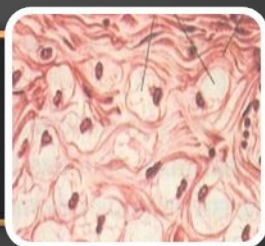
Ткань – это исторически сложившаяся система клеток и неклеточных структур, обладающая общностью строения и специализированная на выполнении определенных функций.



Классификация тканей



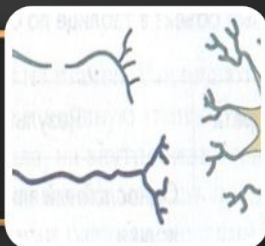
Эпителиальная



Опорно-трофическая

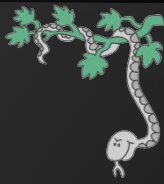


Мышечная



Нервная





1. **Эпителиальная ткань – выстилает поверхность тела, серозные оболочки, внутренние поверхности полых органов и образует железы (железы желудка, слюнные железы).**

Функции – защитная, обмен веществ, секреторная.

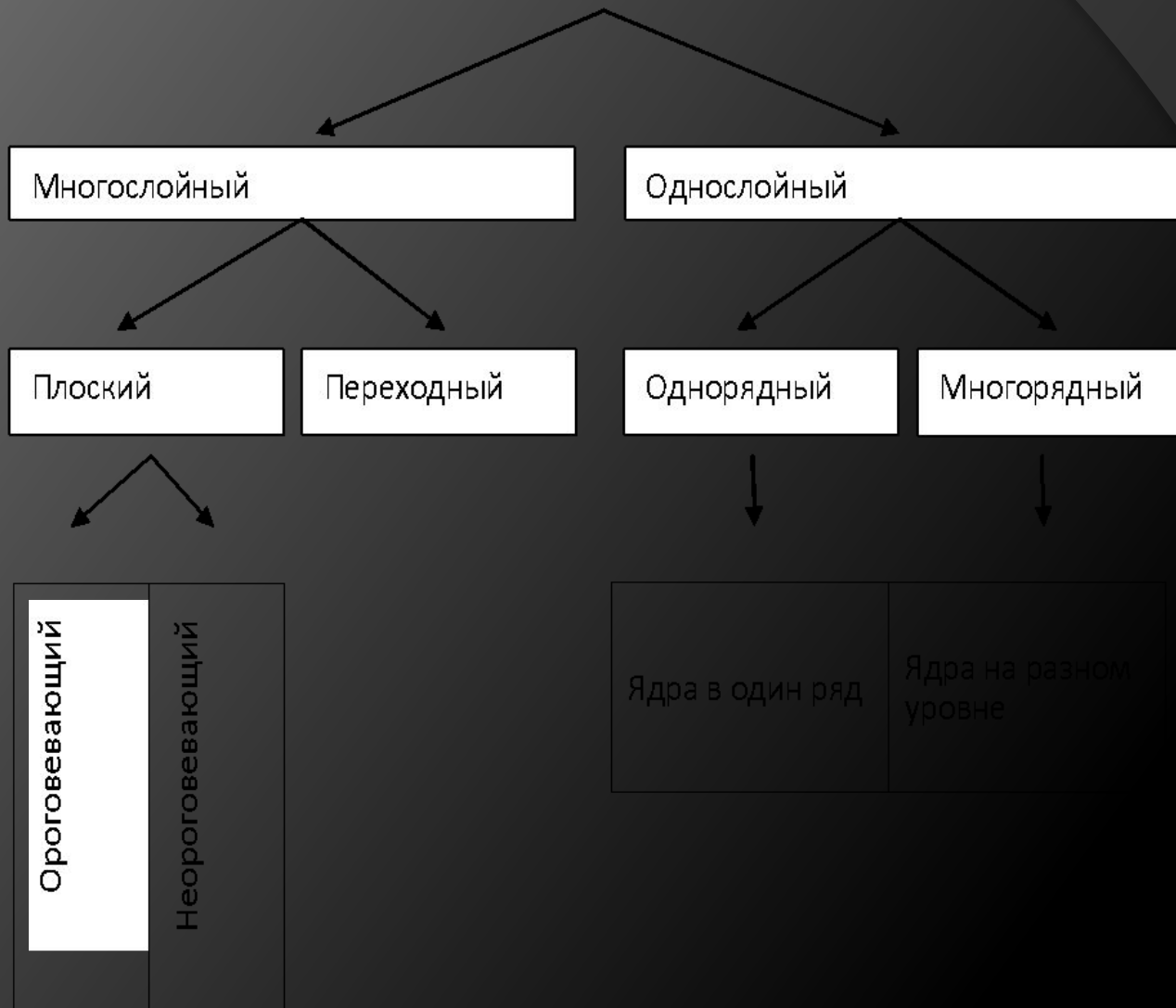
Общие признаки:

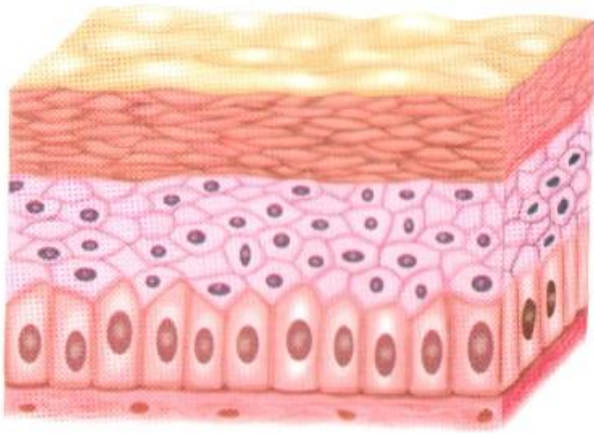
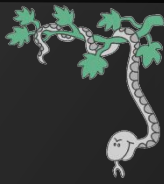
- 1) **Пласт клеток**
- 2) **Имеет базальную мембрану**
- 3) **Пласт клеток обладает полярностью**
- 4) **Высокая регенераторная способность (быстро делятся клетки, чаще всего митотически).**



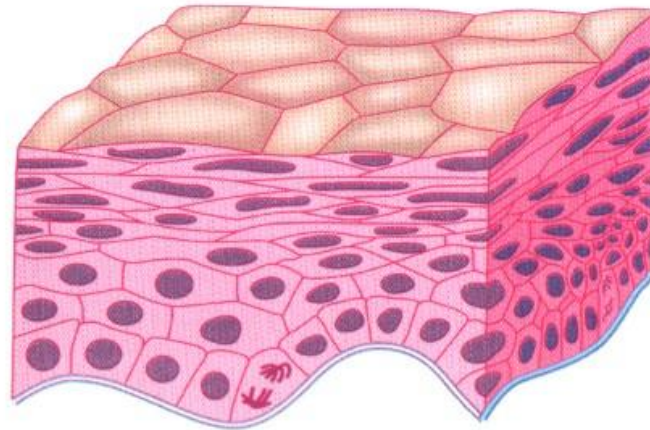


Эпителий



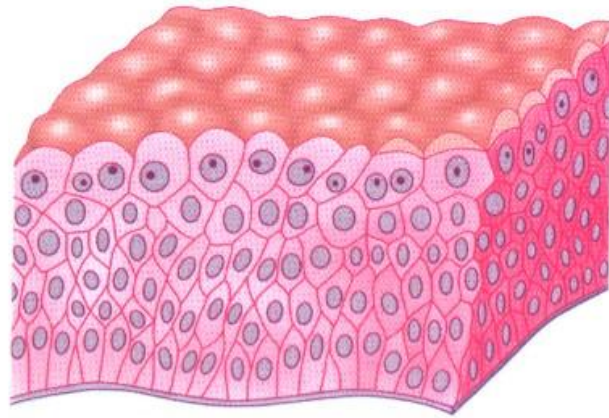
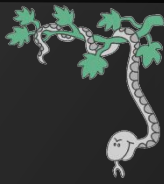


Многослойный плоский эпителий с ороговением. Верхний слой составляют клетки, лишенные ядер (чешуйки)



Многослойный плоский эпителий без ороговения. Ядра имеются во всех клетках, в нижнем ряду (базальном) — клетка в состоянии митоза

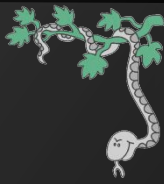




Переходный эпителий.
Клетки располагаются в несколько рядов, в верхнем ряду — многоядерные клетки. При растяжении такой эпителий способен уплощаться.



Строение эпителиальных клеток:

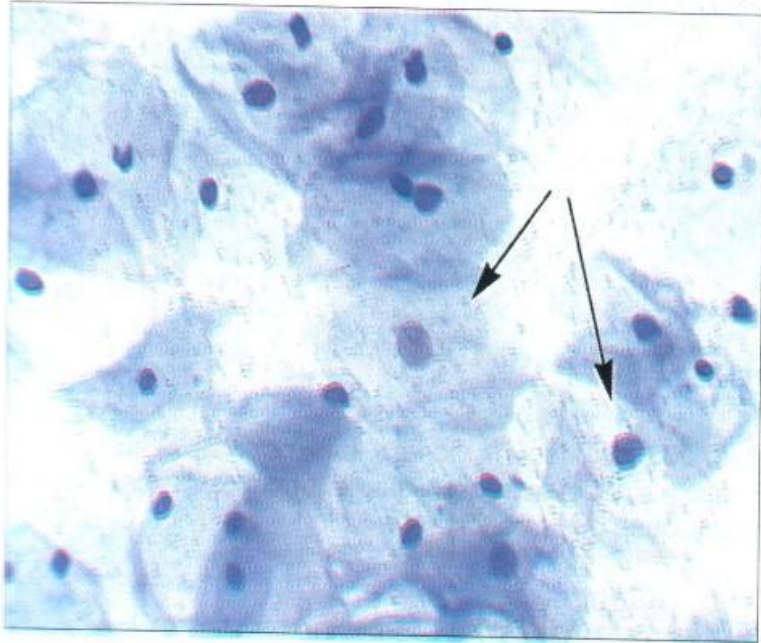


.Базальная часть – клетка прилежит к базальной мембране.

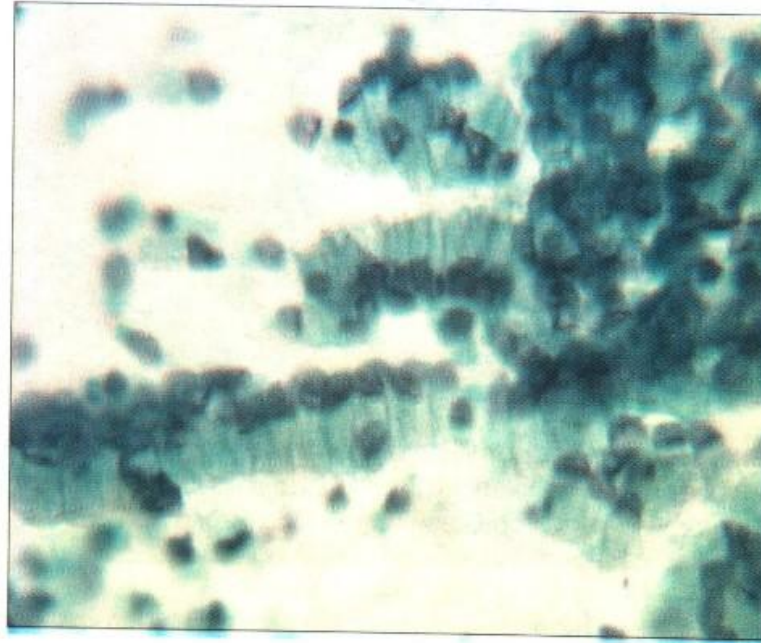
.Апикальная часть – обращена к свободной поверхности (дистальная часть).

Базальная мембрана – тонкая гомогенная пластина, производное как эпителия, так и соединительной ткани.



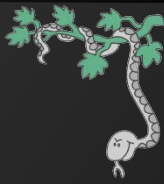


Поверхностные клетки плоского эпителия



Однорядные «полоски» из клеток цилиндрического эпителия.





II. Опорно-трофические, или мезенхимные ткани, развиваются из мезенхимы, но морфофункционально разделяются на 2 подгруппы:

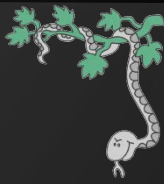
1) Кровь и лимфа – состоят из жидкого межклеточного вещества и свободно взвешенных клеток.

Выполняют трофическую функцию и гуморальную связь между органами.

2) Соединительная ткань – характерно большое количество волокнистого межклеточного вещества и небольшое количество клеточных элементов.

Функции – трофическая, пластическая, защитная и механическая, т.е. опорная.





**а) Собственносоединительная
ткань**

Клеточные элементы:

- макрофаги
- фибробласты
- плазматические клетки
- лейкоциты
- клетки сосудов

б) Хрящевая ткань

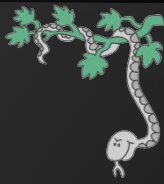
- клетки хондроциты
- клетки хондробласты
- опухоли – хондромы
- хондросаркомы
- большое количество межклеточного
межуточного вещества

с) Костная ткань

- остеобласты – создают костную ткань
- остеокласты – клетки, разрушающие костную ткань

Опухоли из костной ткани – остеомы , остеосаркомы.





Остеобласт



Остеокласт

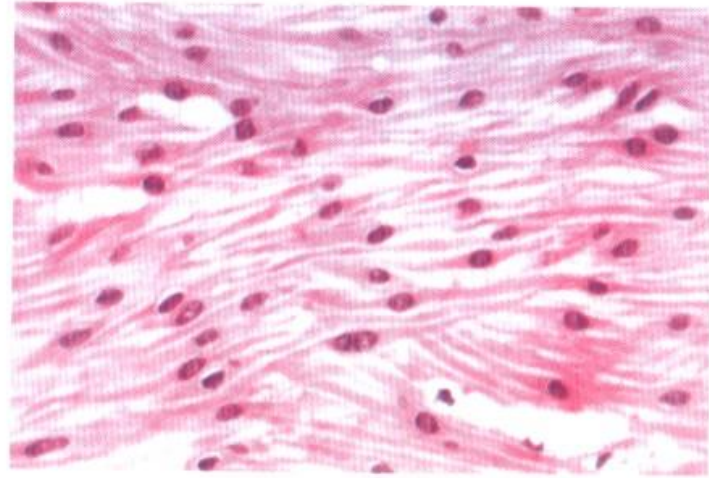
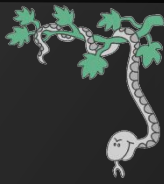




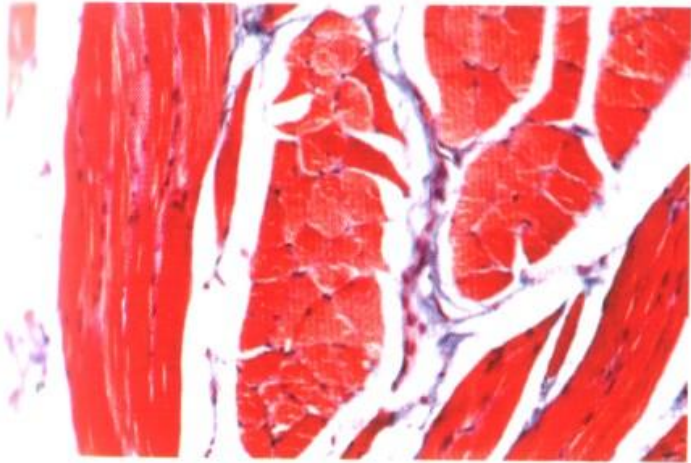
II. Мышечная ткань – гладкая и поперечнополосатая мускулатура, основная функция – сокращение.

- 1. Гладкая мышечная ткань входит в состав внутренних органов, сосудов. Клеточные элементы – миоциты – клетки удлинённой веретенообразной формы.**
- 2. Поперечнополосатая мышечная ткань – скелетная и сердечная мышцы. Состоит из пучков мышечных волокон. Опухоли – миомы и миосаркомы.**



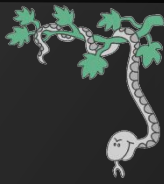


Гладкая мышечная ткань



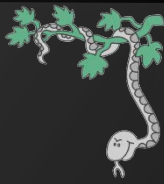
Поперечно-полосатая мышечная ткань





IV. Нервная ткань – зачаток обособляется из эктодермы, в ранние периоды развития зародыша. Содержит нервные клетки нейроны. Основная их функция – восприятие и проведение возбуждения. Опухоли – невриномы.





Нейроцит





Общепатологические процессы в цитологии

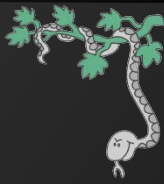
Воспаление

Регенерация

Дистрофия

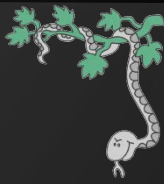
Дисплазия





I. **Воспаление** – сложная , комплексная защитно-приспособительная реакция организма на повреждение тканей различными патогенными раздражителями – как внешними, экзогенными – инфекция, травма, ожог, гипоксия и др., так и внутренними , эндогенными – кровоизлияния, очаг некроза, продукты распада опухоли и др.





Воспаление складывается из последовательно развивающихся фаз:

Фаза 1

- Альтерация – повреждение ткани, пусковой механизм воспаления, изменение структуры клетки, нарушение их жизнедеятельности.

Фаза 2

- Экссудация – образование экссудата и воспалительного клеточного пролиферата из составных частей плазмы крови, мигрирующих клеток крови, фагоцитов.

Фаза 3

- Пролиферация – усиленное размножение клеток. В этот период формируется клеточный состав воспалительного инфильтрата.





Фаза 4

- Гранулематозное воспаление — характеризуется образованием гранулем (узелков), возникающих в результате пролиферации и трансформации, способных к фагоцитозу клеток.

Образование гранулемы происходит в три стадии:

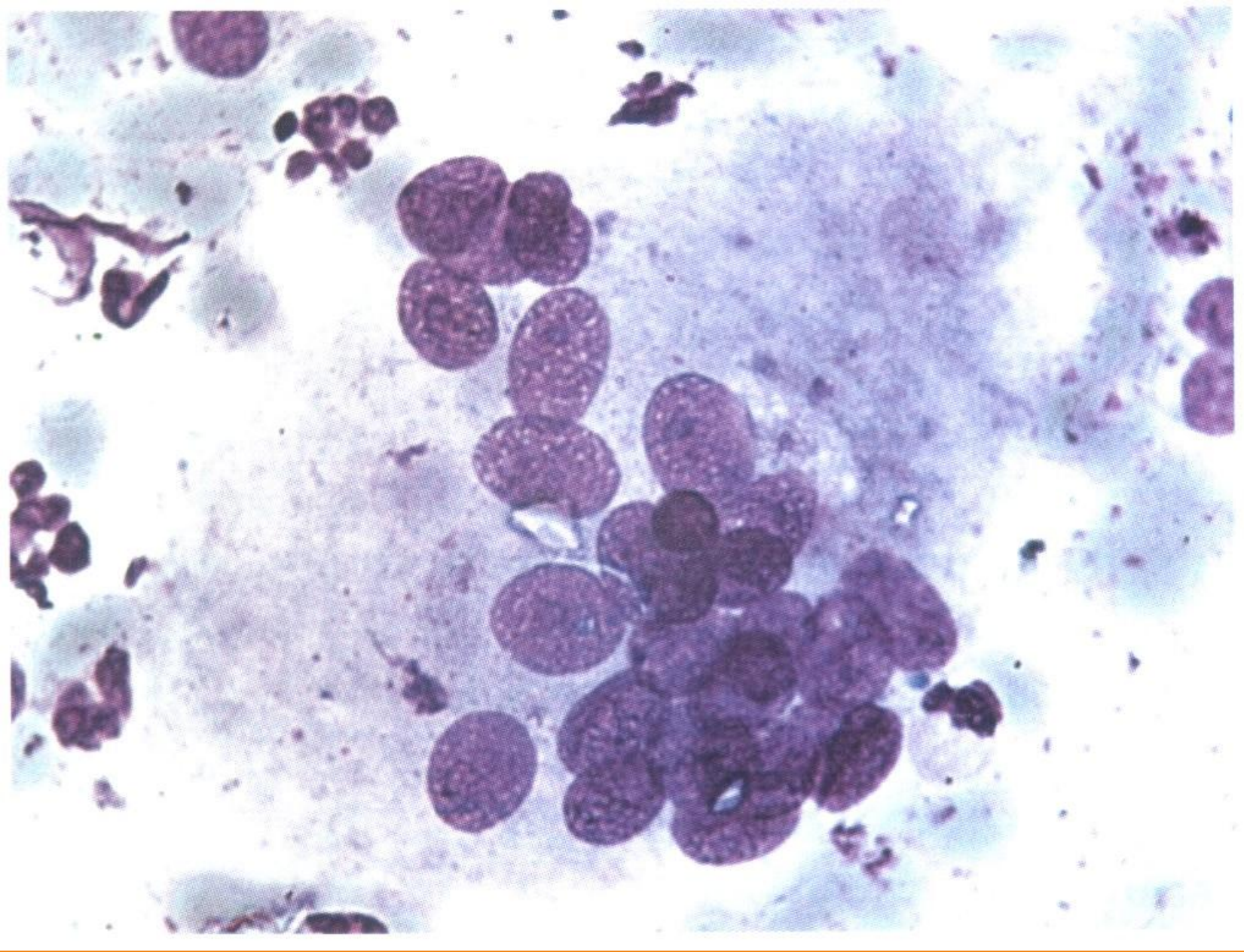
а) накопление в очаге повреждения ткани юных моноцитарных фагоцитов;

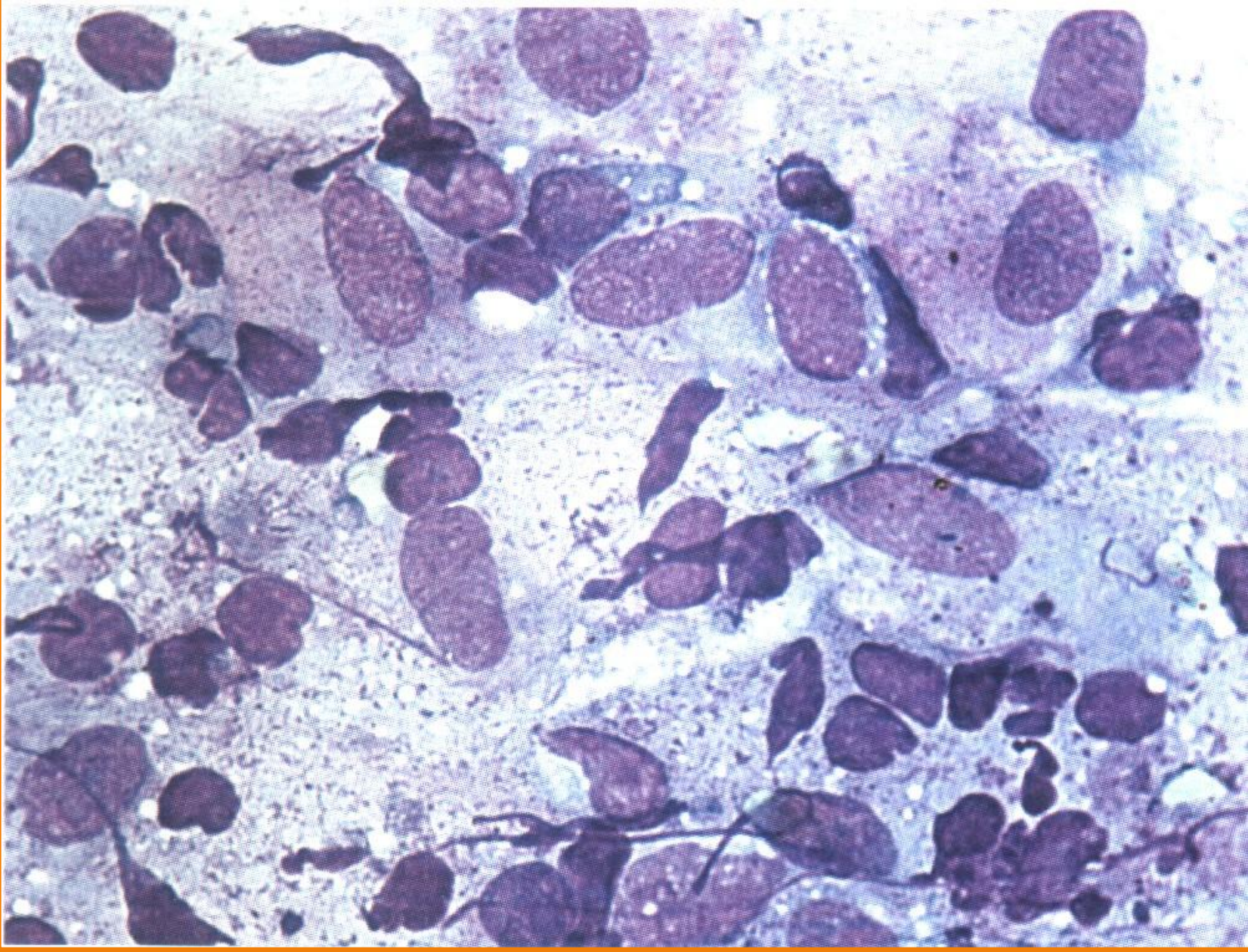
б) созревание этих клеток в макрофаги и агрегация с образованием зрелой гранулемы;

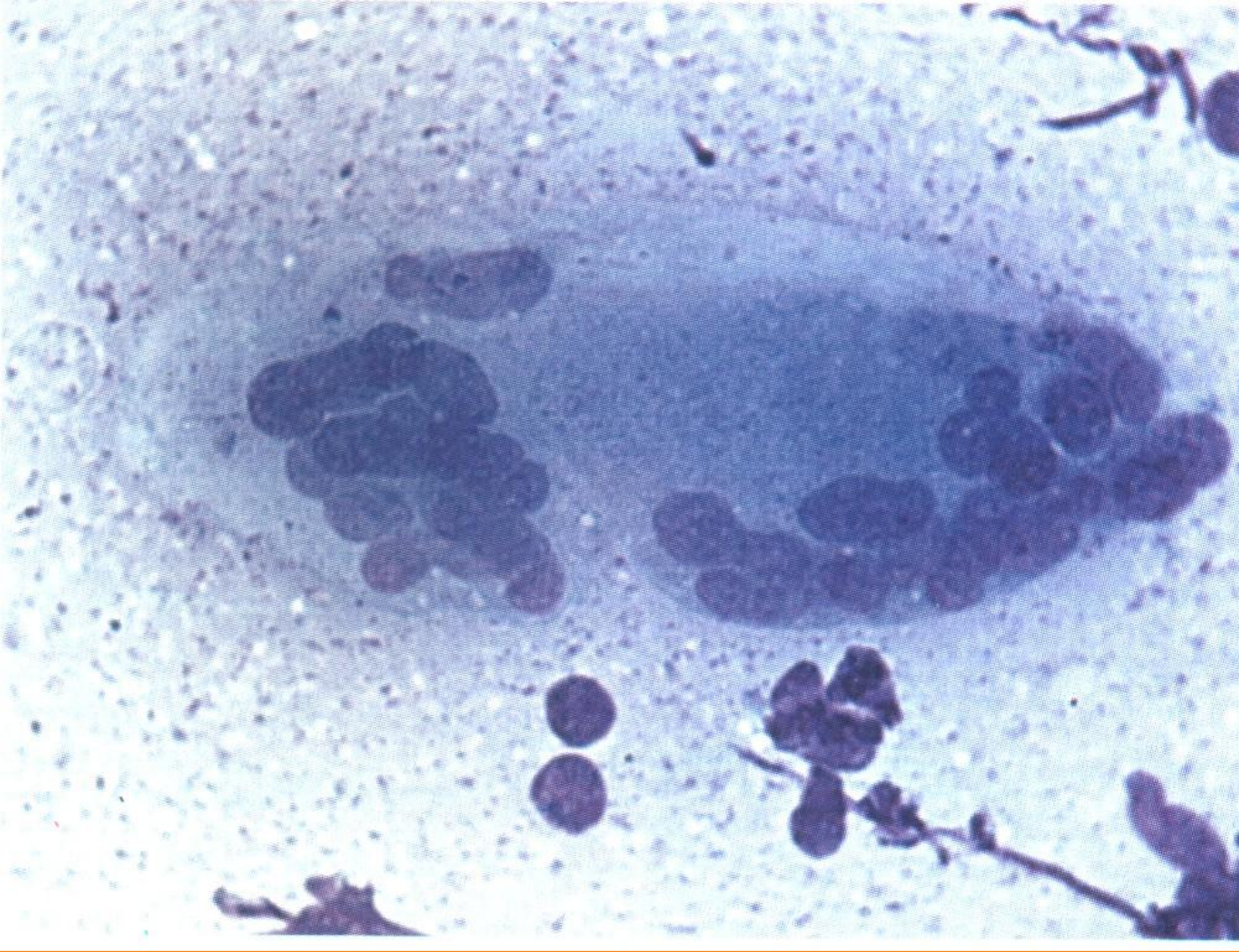
в) дальнейшее созревание моноцитарных фагоцитов и макрофагов в эпителиоидные клетки и агрегация их с образованием эпителиоидной гранулемы. При этом происходит слияние эпителиоидных клеток (или макрофагов), что ведет к образованию гигантских клеток инородных тел, которые, при определенных условиях, могут превращаться в гигантские клетки Пирогова—Лангханса: диагностика туберкулеза.

Гранулемы встречаются при острых и некоторых хронических инфекционных и неинфекционных заболеваниях. Они характерны для инфекционных заболеваний, в основе которых лежит специфическое воспаление (туберкулез, сифилис



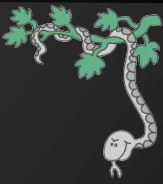




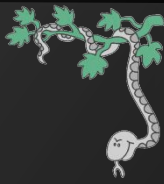


Фаза 5

- Продуктивное воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом наблюдается на слизистых оболочках и в граничащем с ними плоском эпителии. Разрастание железистого эпителия и стромы слизистой оболочки приводит к образованию множества мелких сосочков или более крупных образований, называемых полипами. Такие полипозные разрастания наблюдаются при длительном воспалении слизистой оболочки носа, желудка, прямой кишки, матки, влагалища и. др.



Микроскопия воспаления

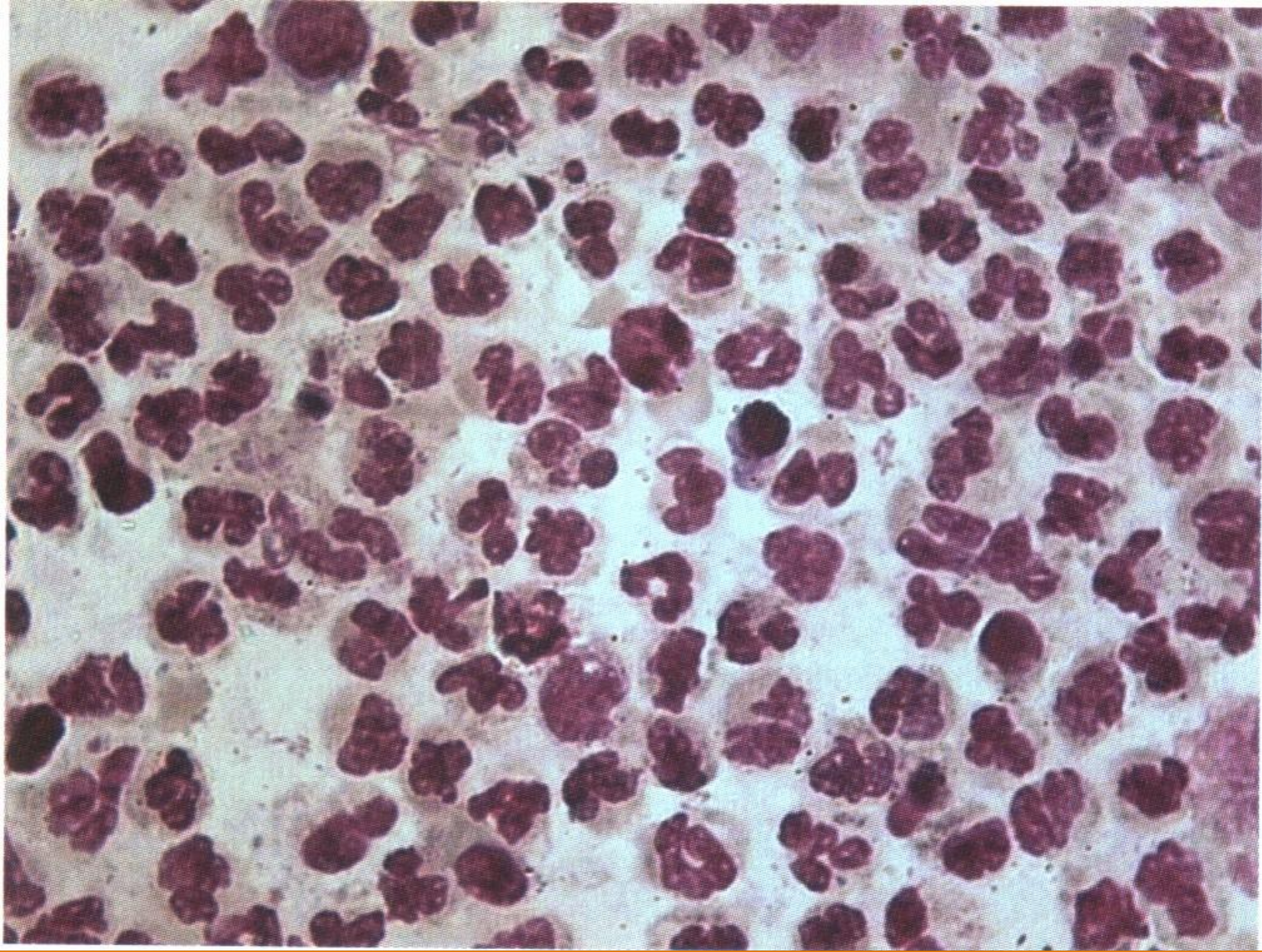


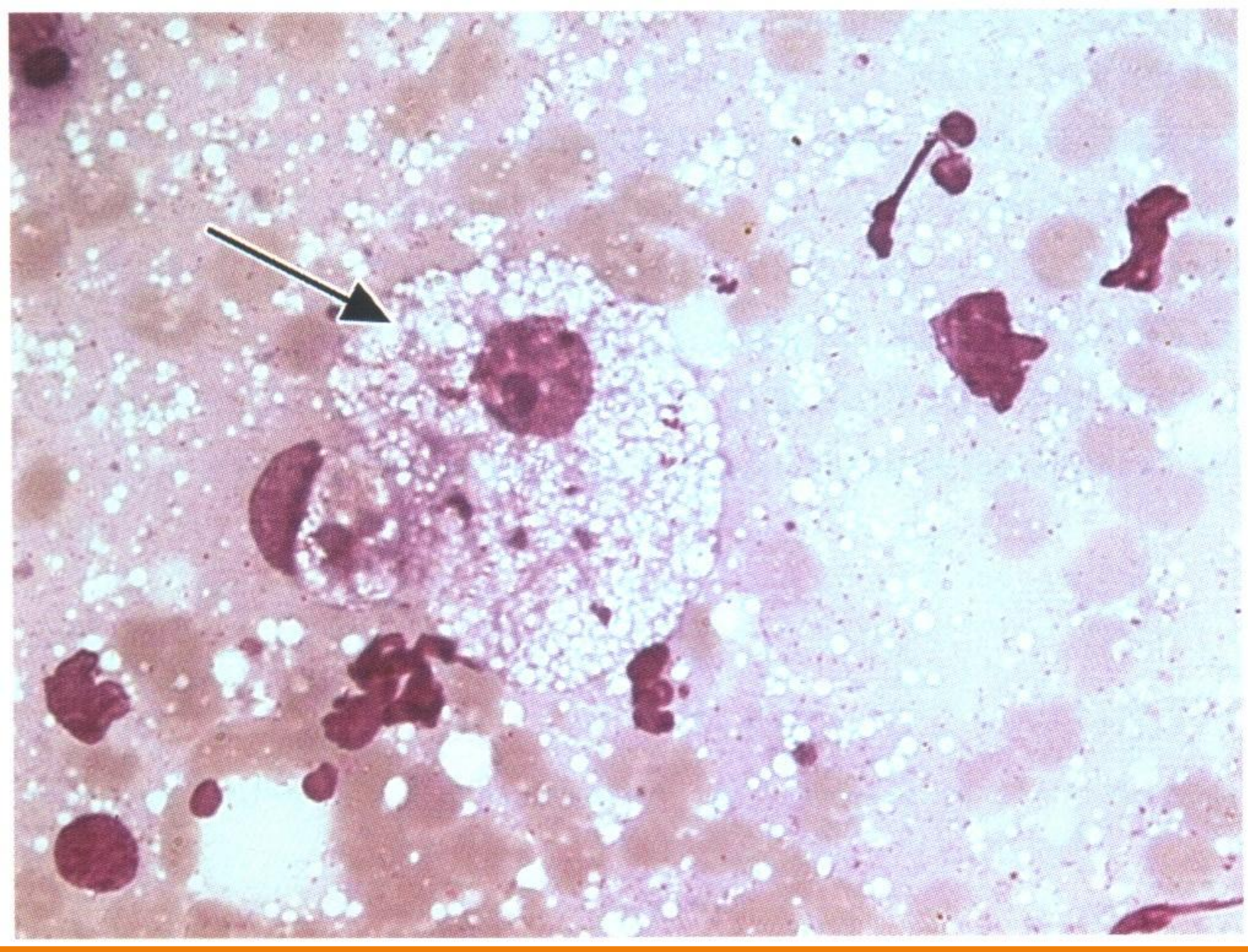
а) Острое воспаление - преобладают нейтрофильные лейкоциты, эозинофилы. Острое воспаление может продолжаться от нескольких часов до нескольких суток.

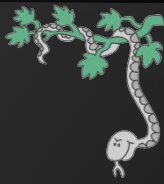
б) Хроническое воспаление - преобладают лимфоидные элементы, макрофаги и клетки плазматического ряда, гистиоциты. Острое воспаление переходит в хроническое в том случае, когда не удается устранить повреждающий агент.

с) Продуктивное воспаление (пролиферативное воспаление) - образуются очаговые и диффузные инфильтраты.









II. **Регенерация** – это восстановление структурных элементов ткани взамен погибших, самовоспроизведение живой материи, восстановление как структуры, так и функции.

Формы регенерации



Клеточная

Размножение клеток

митотическим и
амитотическим путем.

Внутриклеточная

Сопровождается

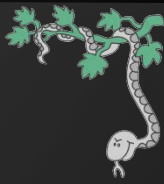
увеличением числа или
размеров
ультраструктур клетки.

Клеточная регенерация характерна для кожи, слизистых оболочек ЖКТ, дыхательных и мочевыводящих путей, кроветворной системы, лимфоидной ткани.

Клеточная и внутриклеточная регенерация характерна для печени, почек, поджелудочной железы, легкого, гладких мышц.

Внутриклеточная регенерация свойственна миокарду, скелетным мышцам, что проявляется укрупнением отдельных клеток и ядер.





Морфогенез регенерации (2 фазы):

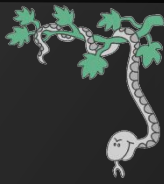
.Проллиферация – усиленное размножение клеток

.Дифференцировка – молодые клетки созревают, происходит их структурно-функциональная специализация

)Физиологическая регенерация – в течение жизни.

)Патологическая регенерация – метаплазия – это переход одного вида ткани в другой, родственный ей вид, при болезни.





II. **Дистрофия** – нарушение питания, один из видов повреждения, является морфологическим проявлением нарушения клеточного обмена, ведущим к структурным изменениям.

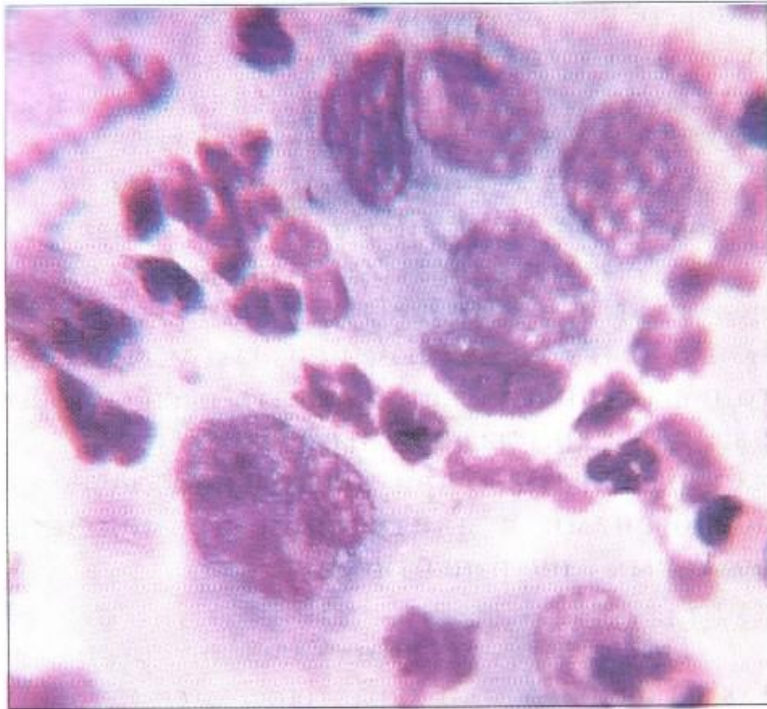
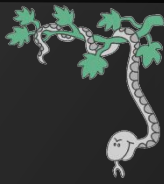
1. Роговая дистрофия – патологическое ороговение, т.е. избыток рогового вещества- кератина – (белка, богатого серой) в эпителии. Если избыток кератина в ороговевающем эпителии (на коже) – это кератоз (старч. изм.), ихтиоз (наслед. заб-е).

Если избыток рогового вещества на слизистой, где в норме его нет – это называется лейкоплакия (рот полость, шейка матки). Причина лейкоплакии – вирусные поражения, хронические воспаления, авитоминоз.

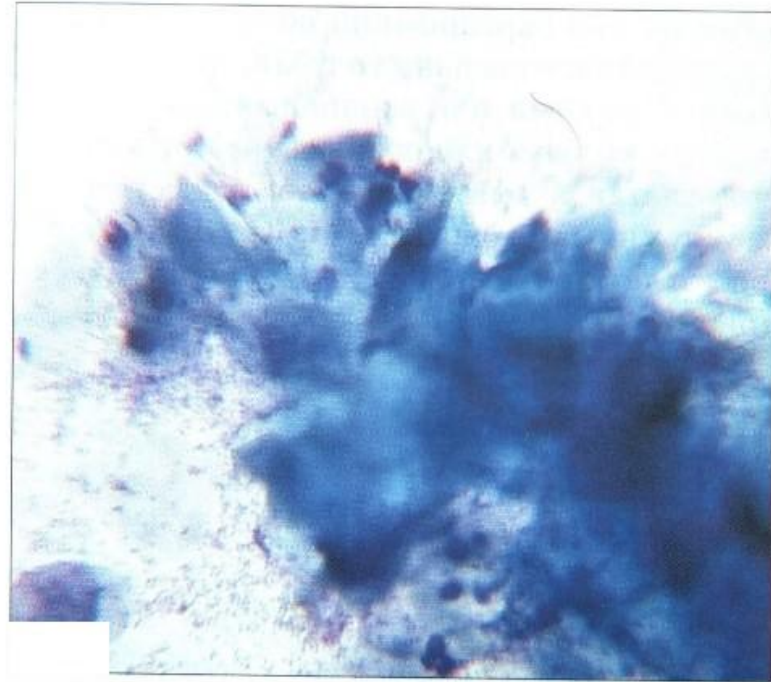
Исход лейкоплакии определяется степенью распространенности и длительности процесса. Как фоновое заболевание для развития плоскоклеточного рака.

2. Жировая дистрофия – это накопления липидов в цитоплазме в виде крупных или мелких жировых вакуолей.



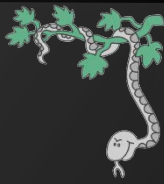


Воспалительные изменения в клетках железистого эпителия. Одоядерные и многоядерная клетка, хроматин распределен неравномерно, ядрышки.



Гиперкератоз





IV. **Дисплазия** – это патологический процесс, при котором по всей толще эпителиального слоя или в его части появляются клетки с различной степенью атипии. В зависимости от степени клеточной атипии и строения данного эпителия дисплазию можно разделить на три степени (типа). Степень дисплазии устанавливают по выраженности изменения ядер и клеток слоев.





1 степень.

- Слабо выраженная дисплазия: полярность и характер послойного расположения эпителиальных клеток почти не изменен. Ядра клеток всегда увеличены, часто неправильной формы, гиперхромны. Изменения ограничиваются одной частью эпителиального слоя. В выше расположенных слоях – норма.

2 степень.

- Умеренно выраженная дисплазия. Изменения, занимающие промежуточное положение между слабой и тяжелой дисплазией.

3 степень.

- Резко выраженная тяжелая дисплазия. Атипия эпителиальных клеток выражена, полярность отсутствует, ядра увеличены, гиперхромны. Атипичные клетки во всех слоях эпителиального пласта.

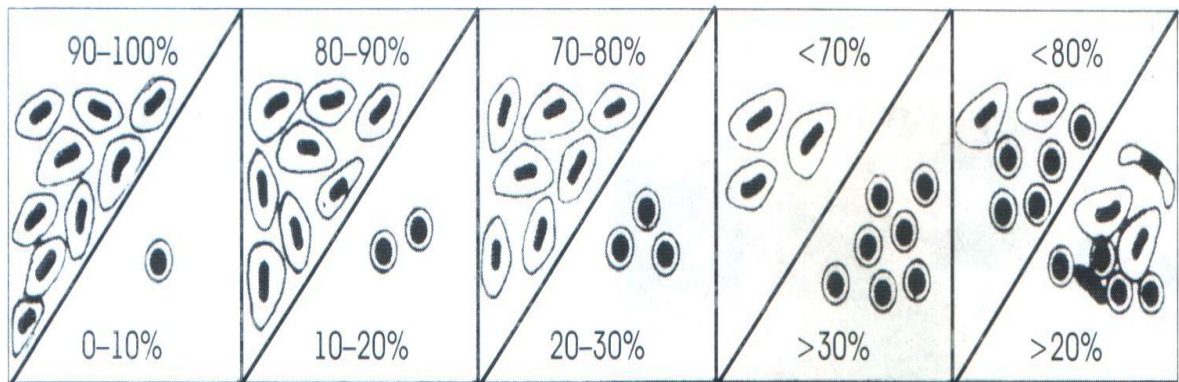
Определить биологическое значение дисплазии на основании цитологического исследования в каждом конкретном случае невозможно, поскольку диспластические изменения могут подвергаться регрессивным изменениям, процесс может стабилизироваться (например, при лечении ВПЧ), а может прогрессировать и перейти **в рак** на месте

- процесс, когда структура эпителия нарушена, весь эпителий представлен атипичными клетками, однако базальная мембрана не нарушена, инвазии нет.

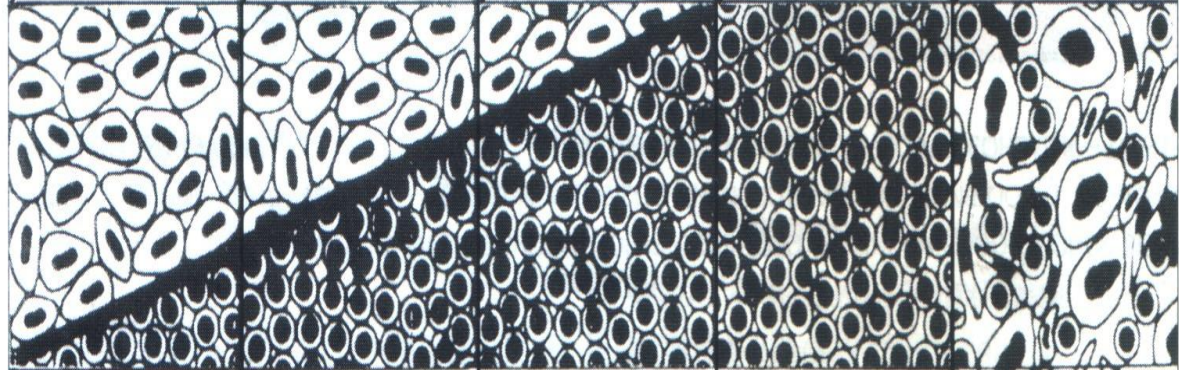




а



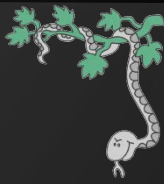
б



слабо выраженная дисплазия	умеренная дисплазия	выраженная дисплазия	внутри- эпителиальный рак	микроинва- зивный рак
----------------------------------	------------------------	-------------------------	---------------------------------	--------------------------

Схема цитологических и гистологических изменений при дисплазии и раке: **а** – процентное содержание клеток разного типа с дискариозом (зрелых с обильной цитоплазмой и незрелых со скудной цитоплазмой) в цитологических мазках; **б** – изменения в гистологических препаратах





Цепь последовательных изменений ткани в процессе бластомогенеза:

Неравномерная диффузная гиперплазия



Очаговая пролиферация + регенерация + метаплазия



Дисплазия 1 ст. – дисплазия 2 ст. - дисплазия 3 ст.

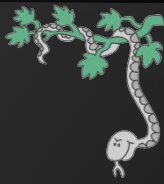


Преинвазивный рак



Инвазивный рак.





Вместе с тем, наряду с гипотезой о предраковых изменениях как о необходимом этапе процесса малигнизации, существует точка зрения о возможности возникновения рака без предшествующих изменений ткани. Основным морфологическим проявлением опухоли является клеточная атипия.

Механизм развития опухолей в организме – онкогенез.

1

Цитоканцерогенез – превращение нормальной клетки в опухолевую

2

Гистоканцерогенез – превращение нормальной ткани в злокачественную

3

Морфоканцерогенез – развитие опухоли с морфологическим изменением ткани (метастаз)



Цитологическая картина при злокачественных поражениях:



1. Клеточный и ядерный полиморфизм — различие характеристик разных клеток:

- Увеличение и уменьшение размеров клеток (анизоцитоз).
- Увеличение и уменьшение размеров ядер (анизокариоз).
- Изменение формы ядер.
- Неровные контуры ядерной мембраны.
- Неравномерное распределение хроматина.
- Изменение структуры хроматина (грубые глыбки, гранулы разных размеров, нагромождения хроматина, тяжистый, петлистый хроматин, борозды).
- Отличие характера распределения хроматина от распределения в соответствующих доброкачественных клетках.
- Наличие многоядерных клеток, фигур деления (атипичные митозы).
- «Голые» ядра разрушенных клеток разного размера и формы.
- Изменение характера окрашивания цитоплазмы (неравномерное окрашивание разных участков).





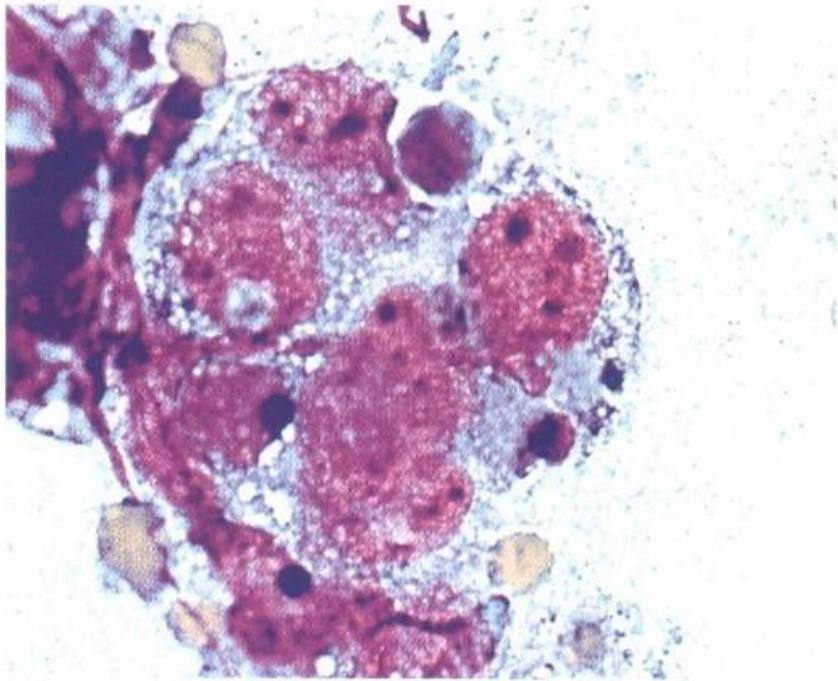
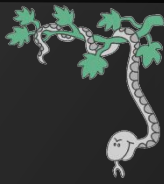
2. Образование комплексов из клеток — структур, отличных от нормальных из 6-10 клеток:

- Разное расстояние между клетками, т.к. ослабление межклеточных связей
- Нагромождение клеток.
- Потеря полярности — ядра клеток ориентированы в разных направлениях, полиморфизм.

3. Изменение фона препарата; для многих злокачественных опухолей характерен так называемый опухолевый диатез — реакция соединительной ткани на инвазию (прорастание опухоли). Эта реакция выражается в появлении зернистых масс, лейкоцитов, эритроцитов, что создает вид «грязного» фона.

При опухолях из эпителия – комплексы , а при опухолях из соединительной ткани – «пучки» , состоят из клеток вытянутой формы, с фрагментами сосудов.





аденокарцинома





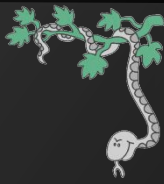
Опухоль – новообразование, бластома, тумор – патологический процесс, характеризующийся безудержным размножением (ростом) клеток, при этом нарушения роста и дифференцировки клеток обусловлены изменениями их генетического аппарата.

В отличие от неопухолевых разрастаний ткани, опухолевая неоплазия характеризуется неконтролируемым ростом.

С современной точки зрения, рак является генетическим заболеванием (заболевание генома клетки), обусловленным изменениями в ключевых генах (протоонкогенах или генах-супрессорах), вызывающими нарушение молекулярной системы передачи сигналов в клетке и ее трансформацию.



Основные группы генов, вовлеченных в канцерогенез:



- *Протоонкогены* — нормальные клеточные гены, участвующие в процессах жизнедеятельности клетки. В случае структурных изменений или повышения уровня экспрессии этих генов нарушается контроль нормального роста и дифференцировки клеток, что приводит к их трансформации. Активированные протоонкогены принято называть онкогенами;
- *Гены-супрессоры* (антионкогены) — гены, кодирующие ключевые регуляторные белки, потеря которых влечет за собой нарушение контроля пролиферации;
- *Гены-модуляторы* — гены, способствующие распространению опухоли в организме, но не отвечающие за злокачественную трансформацию клетки непосредственно.



Основные свойства опухоли:



- .Автономный или бесконтрольный рост
- .Полиморфизм клеток, который касается их структуры, обмена, функции, размножения и дифференцировки.

Причины возникновения опухолей – в настоящее время 4 основных теории:

- I. Вирусно-генетическая – действие онкогенных вирусов (вирус герпеса, вирус Эпштейн-Барра, ВПЧ)
- II. Физико-химическая – канцерогенное действие химических и физических факторов – анилиновые красители, табачное производство, уголь, рентген - проф. вредности.
- III. Дизонтогенетическая теория – возникновение опухолей из эмбриональных и клеточно-тканевых смещений – тератомы, бластомы у детей.
- IV. Полиэтиологическая – возникновение при действии комплекса факторов.



В зависимости от клинико-морфологических особенностей опухоли разделяют:



А. Добракачественные (зрелые), характерно:

- Состоят из клеток, напоминающих нормальный орган
- Тканевый атипизм
- Экспансивный рост, т.е. сама в себя растет, раздвигая окружающие ткани с образованием капсулы
- Медленный рост
- Нет метастазов и не оказывает общего влияния на организм
- Может озлокачествляться

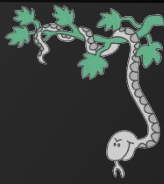


В. Злокачественные:

- Состоят из мало или низкодифференцированных клеток
- Клеточный и тканевый атипизм
- Инфильтративный, быстрый рост
- Метастазы, рецидивы
- Местное и общее влияние – раковая кахексия

В. С местно деструирующим ростом:

- Занимают как бы промежуточное положение между А. и В. типом, имеют признаки инфильтрирующего роста, но не дают метастазов.



Классификация опухолей с учетом строения, морфологии, локализации, степени зрелости.



7 основных групп:

I. Эпителиальные опухоли без специфической локализации, развиваются из плоского или железистого эпителия

1. Доброкачественные – папиллома, полипы, аденома.
2. Злокачественные – рак – плоскоклеточный, аденокарцинома.

II. Опухоли желез и органоспецифичные – гепатоцеллюлярный, почечноклеточный и др.

III. Мезенхимальные опухоли – из соединительной ткани

- доброкачественные:

- ✓ Фиброма
- ✓ Миома
- ✓ Липома

- злокачественные SA



IV. Опухоли меланинообразующей ткани

- невусы (доброкачественные)
- меланомы (злокачественные)

V. Опухоли нервной системы

- невриномы.

VI. Опухоли системы крови

VII. Тератома – тератос – уродство.

Развивается на ранних стадиях развития зародыша при нарушении дробления яйца.





Лекция для врачей КЛД, занимающихся цитологической диагностикой.

