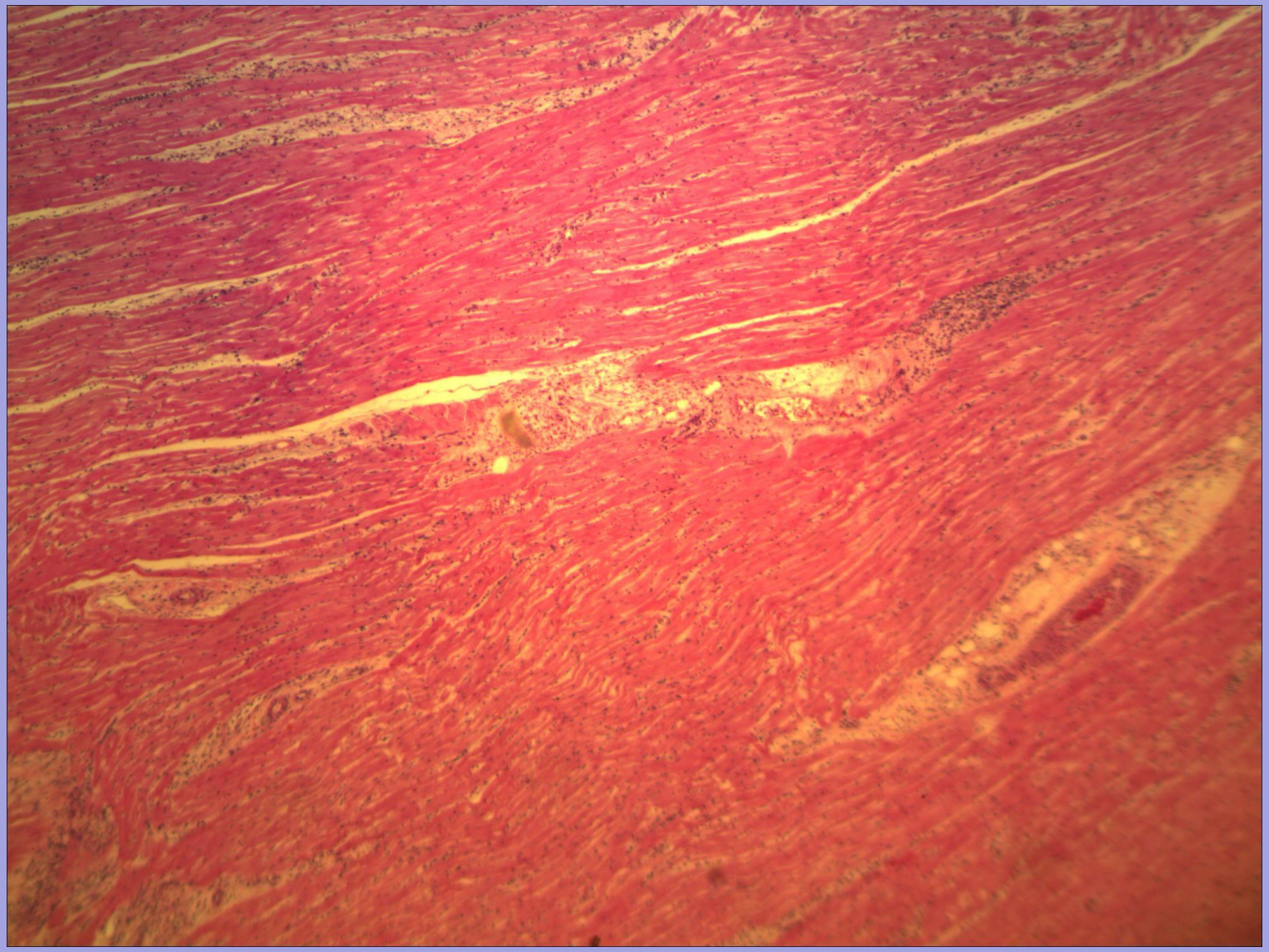
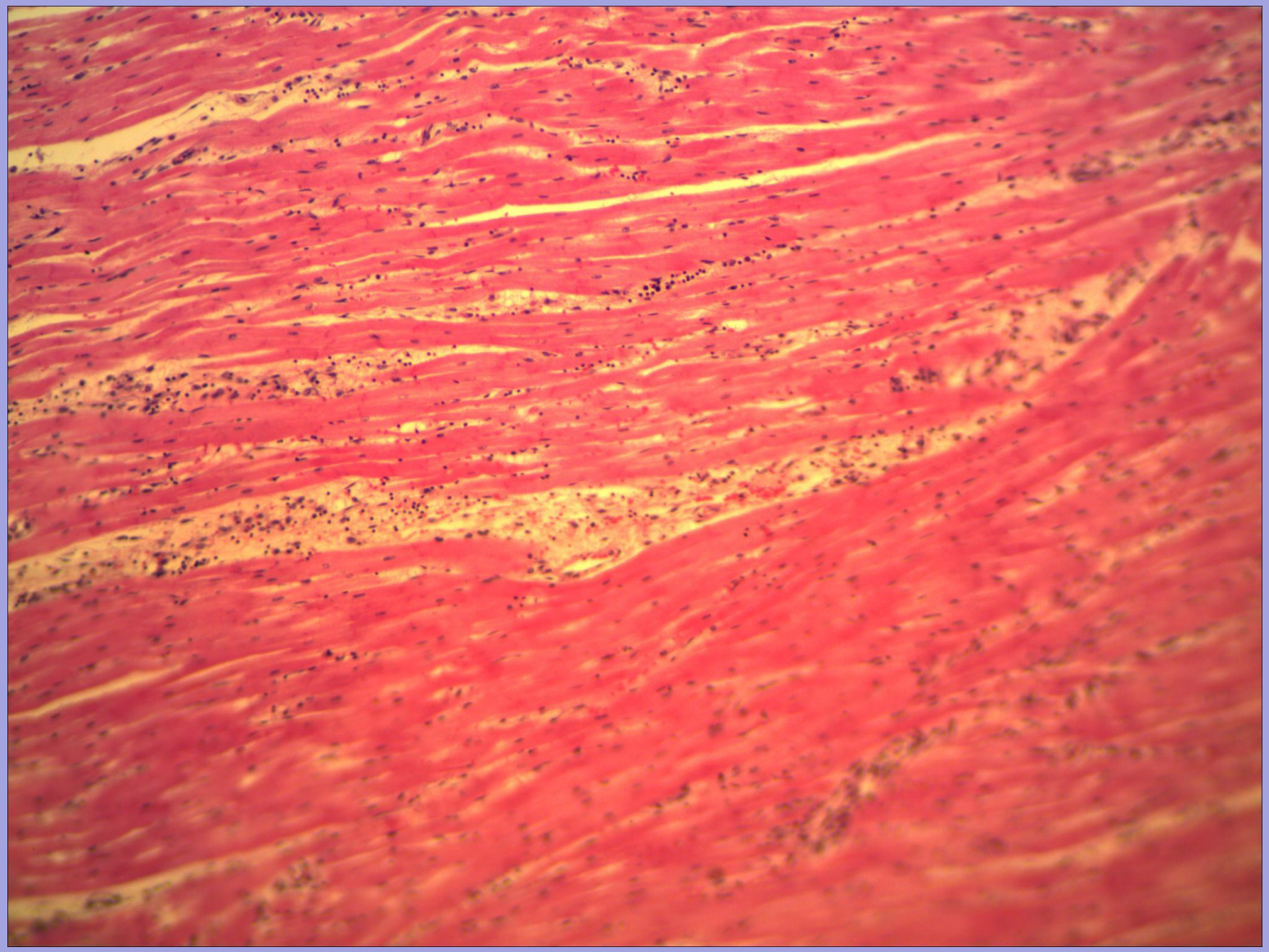
Продуктивный миокардит

- Это воспаление миокарда с преимущественным поражением стромы органа и разростом соединительной ткани.
- Этиология. Любые поражения миокарда ведущие к развитию в ткани воспаления (механическое повреждения, действие химических веществ, воздействие бактерий и их токсинов)
- Микрокартина. Под малым увеличением видно, что гистоархитектоника ткани сохранена, но в пространстве между кардиомиоцитами большое количество клеток. Это воспалительный клеточный инфильтрат. В некоторых участках препарат клеточный инфильтрат образует обширные поля. Многие кардиомиоциты потеряли продольную и поперечную исчерченность. Ядра в стадии кариопикноза и кариорексиса.
- Под большим увеличением виден клеточный состав воспалительного инфильтрата: макрофаги, гистиоциты, малые лимфоциты, фибробласты, фиброциты, единичные эозинофилы. По мере созревания клеток разрастается зрелая волокнистая ткань, что приводит к кардиосклерозу.
- Макрокартина. Миокард напоминает ошпаренное кипятком мясо, в тяжелых случаях видны более светлые полосы, что указывает на участки воспаления и клеточную инфильтрацию («тигровое сердце»). Под эпи- и эндокардом – единичные точечные кровоизлияния.
- Клиническое значение. Развитие сердечной недостаточности.
- Исход. Кардиосклероз.

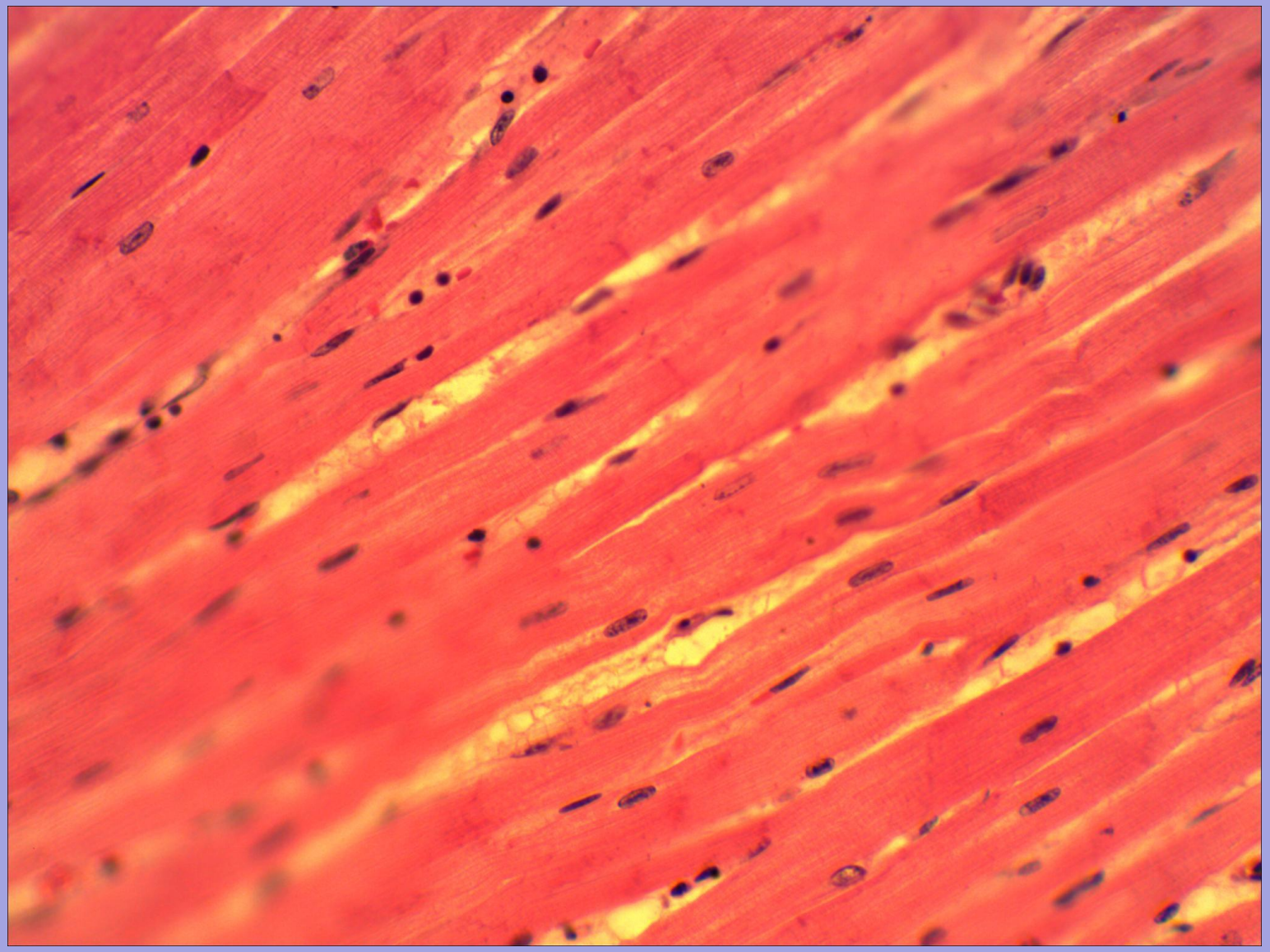
Продуктивный миокардит



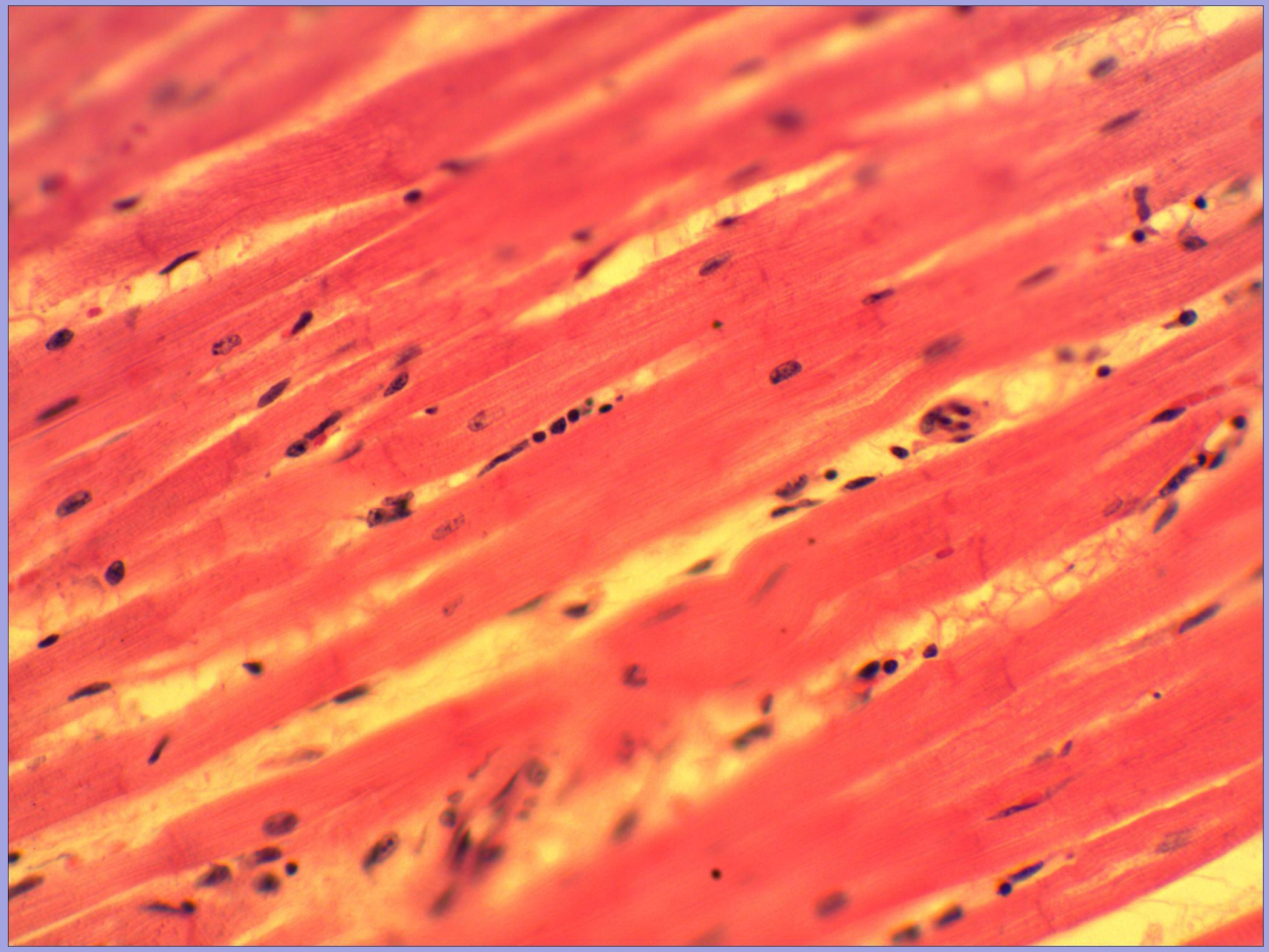
Продуктивный миокардит



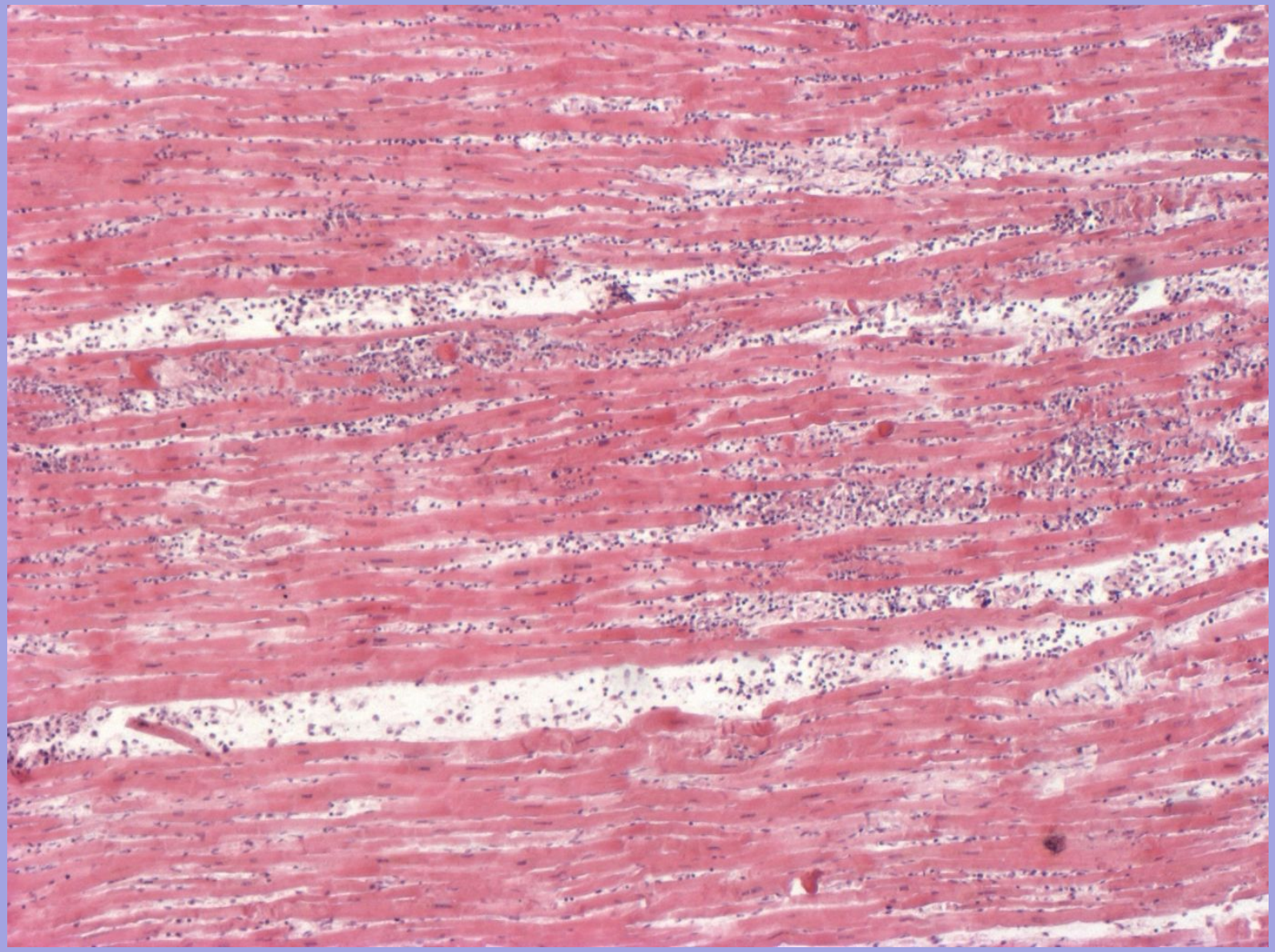
Продуктивный миокардит



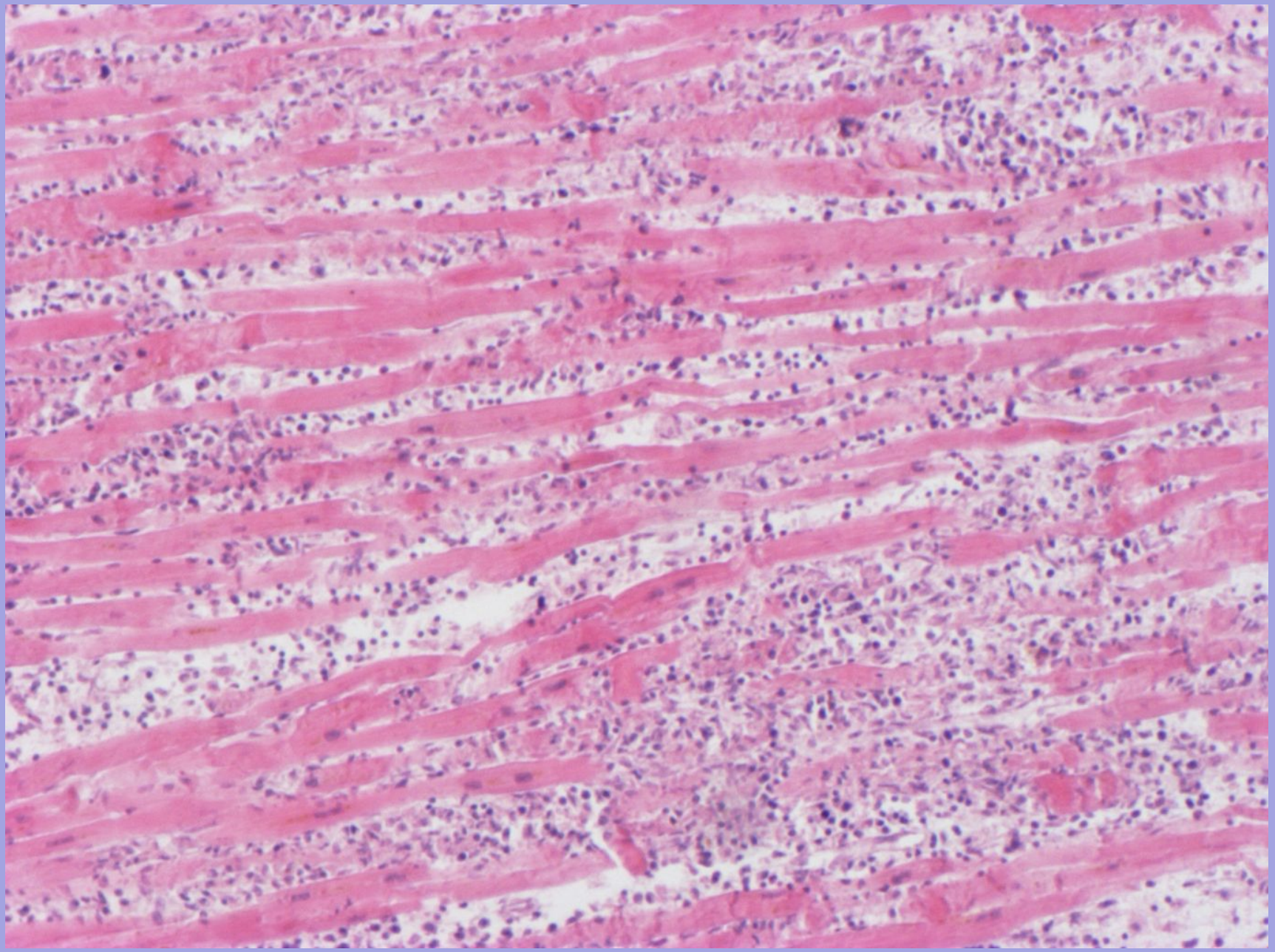
Продуктивный миокардит



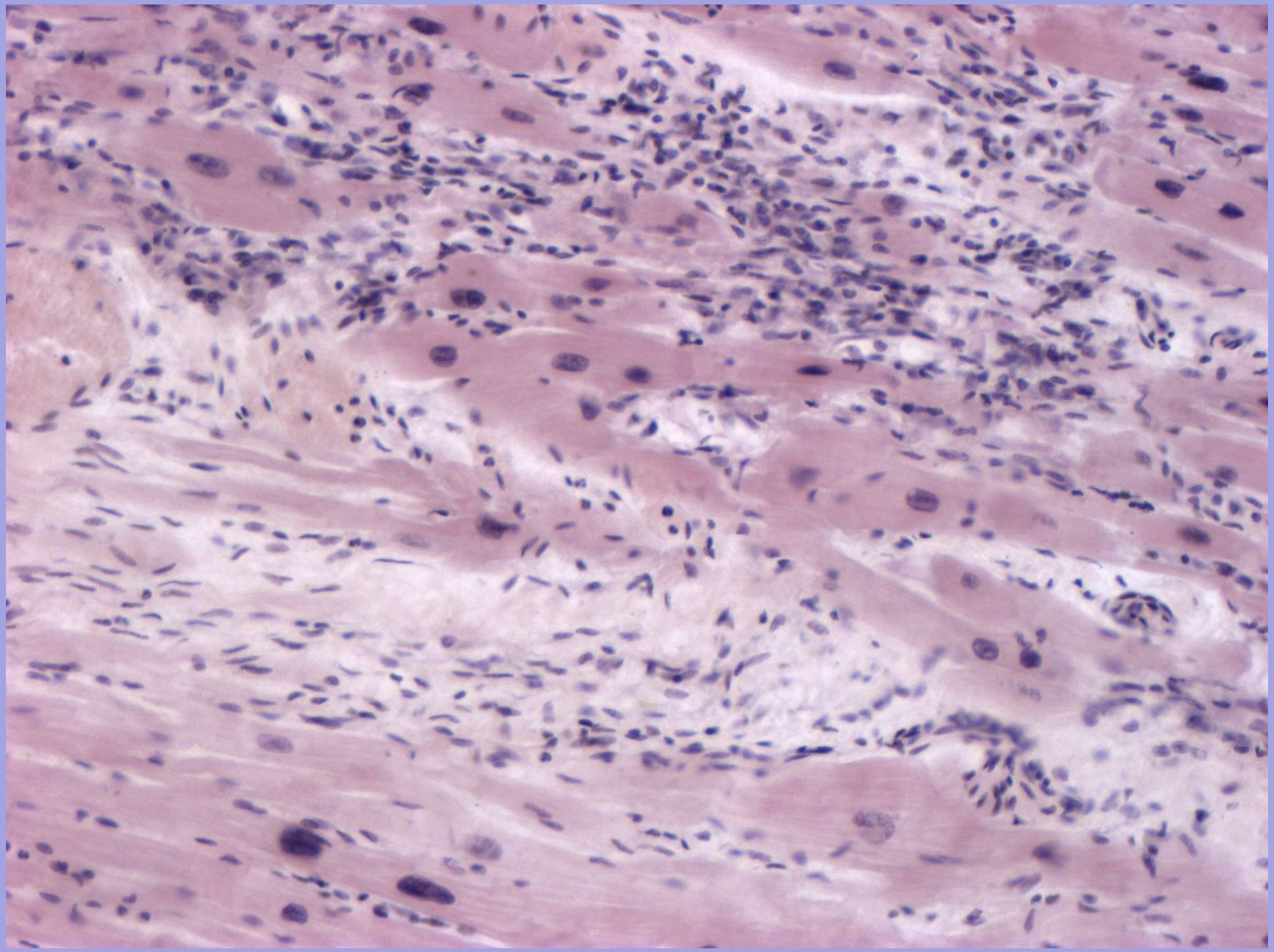
Продуктивный миокардит



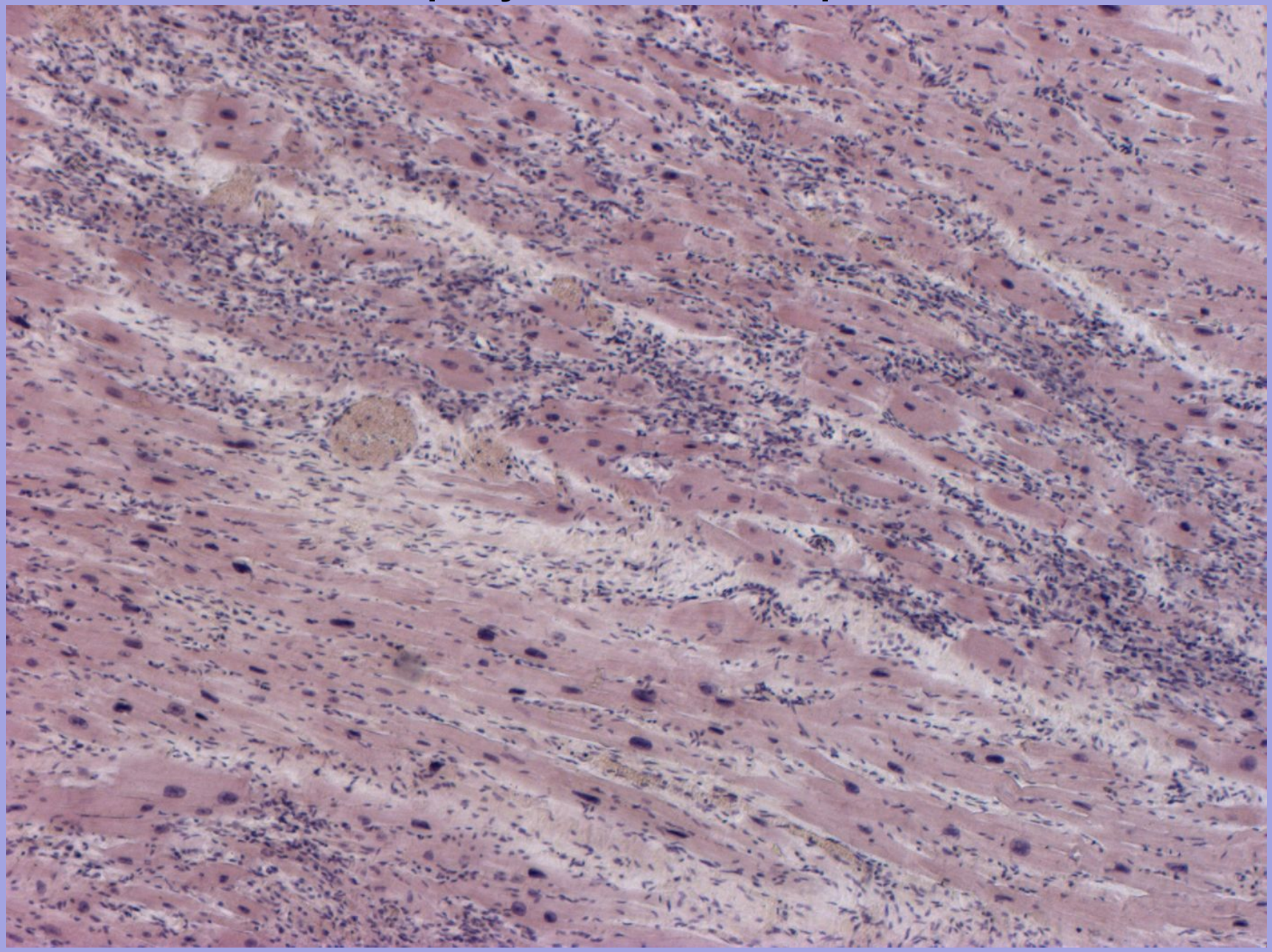
Продуктивный миокардит



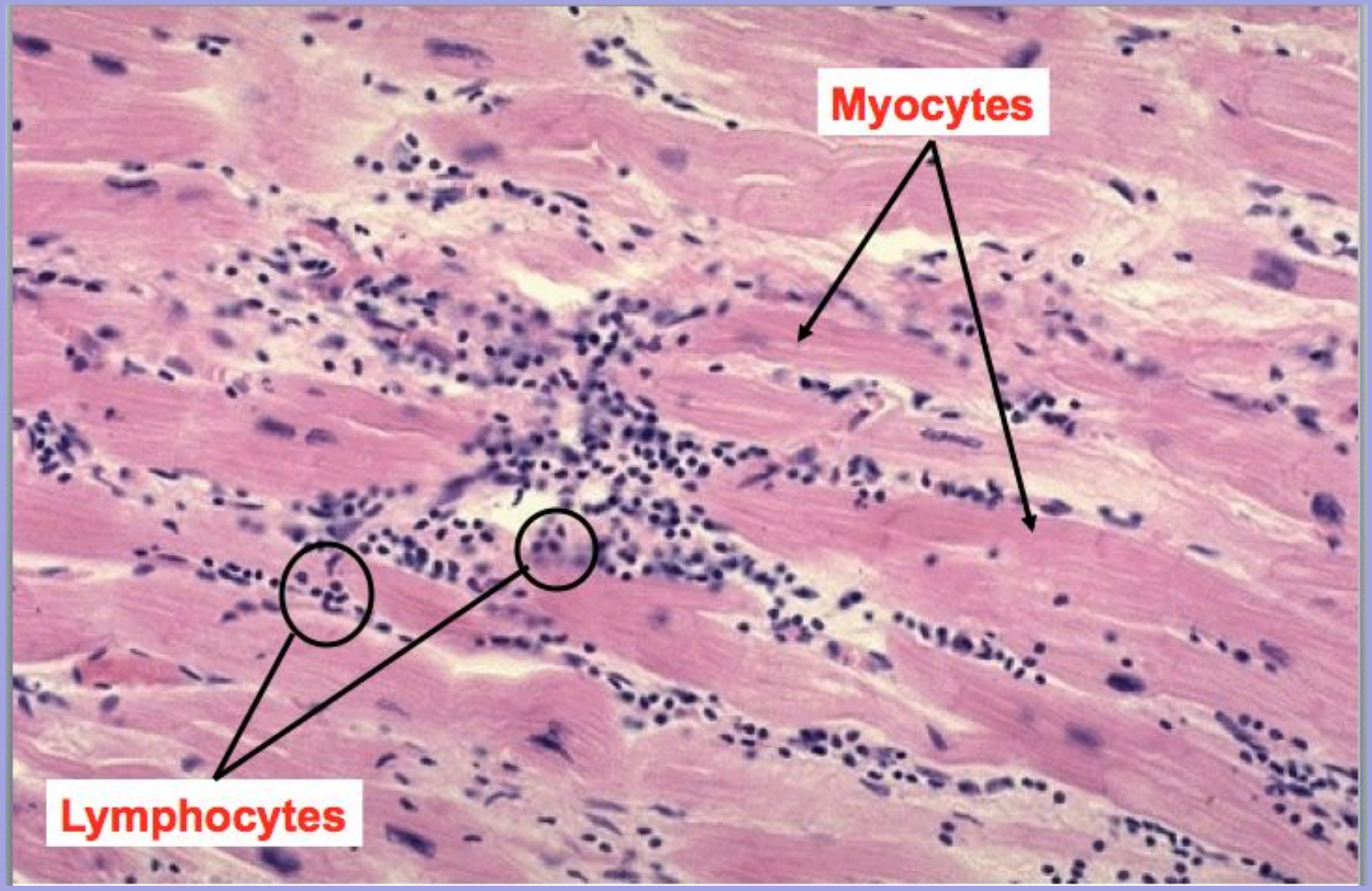
Продуктивный миокардит



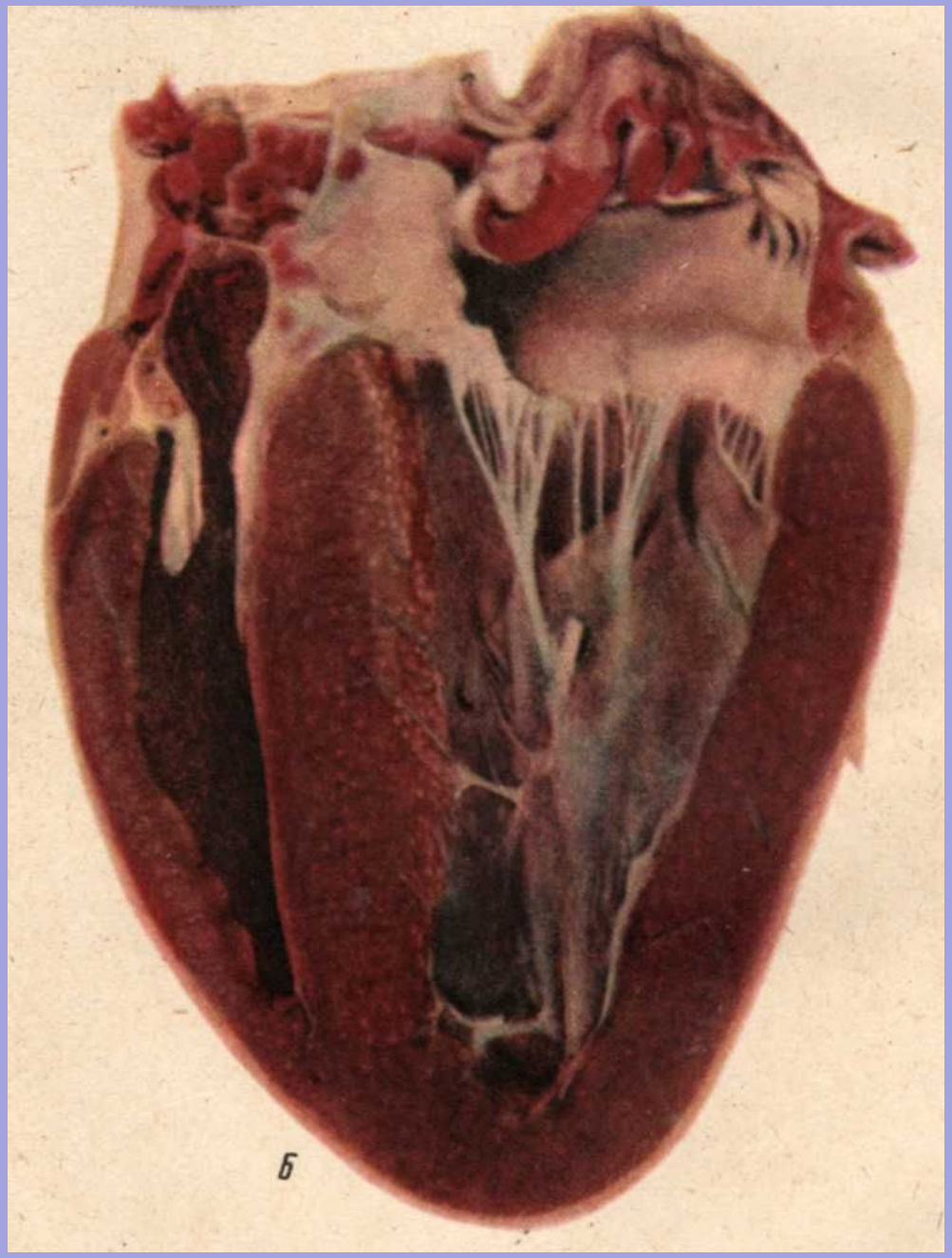
Продуктивный миокардит



Продуктивный миокардит



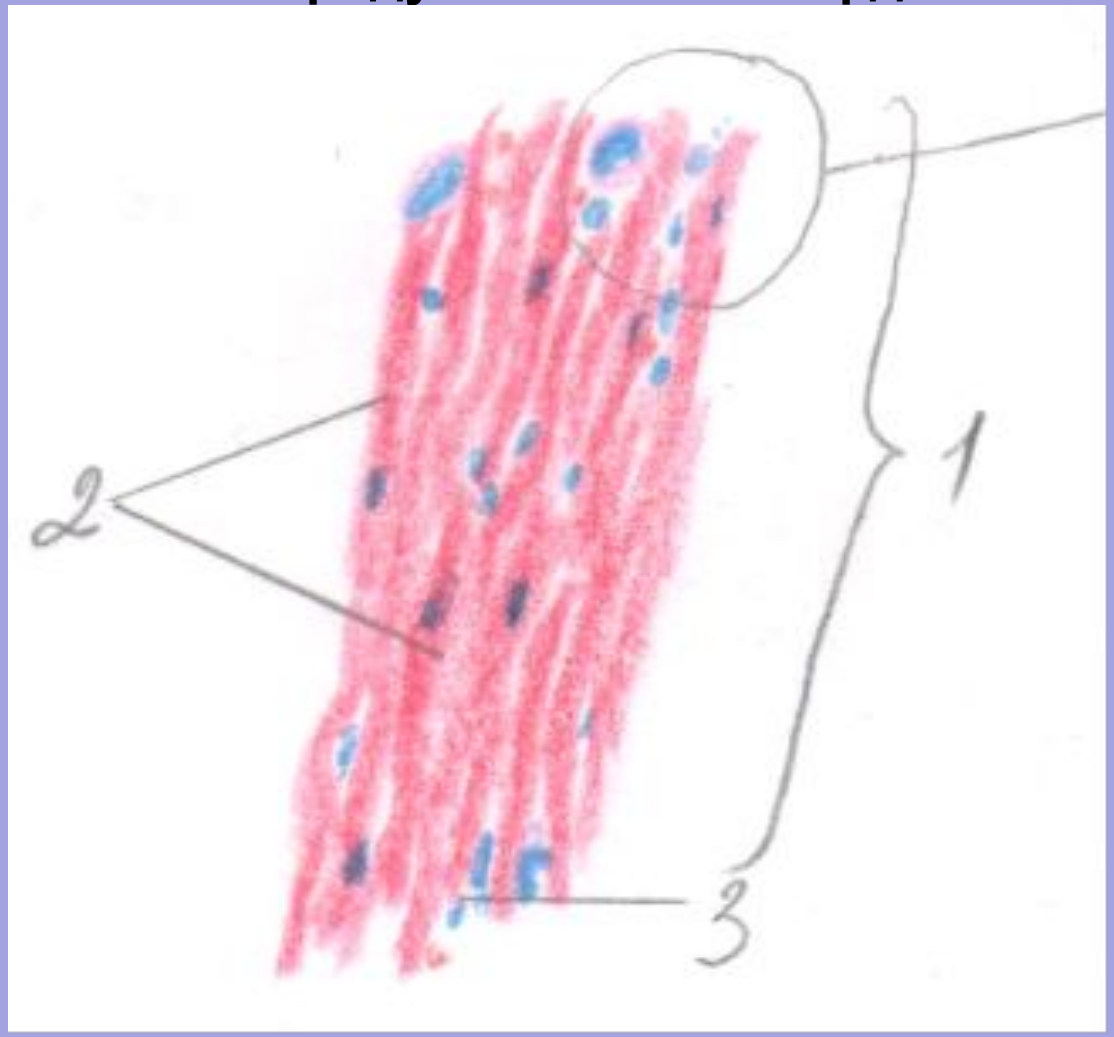
Продуктивный миокардит



Продуктивный миокардит

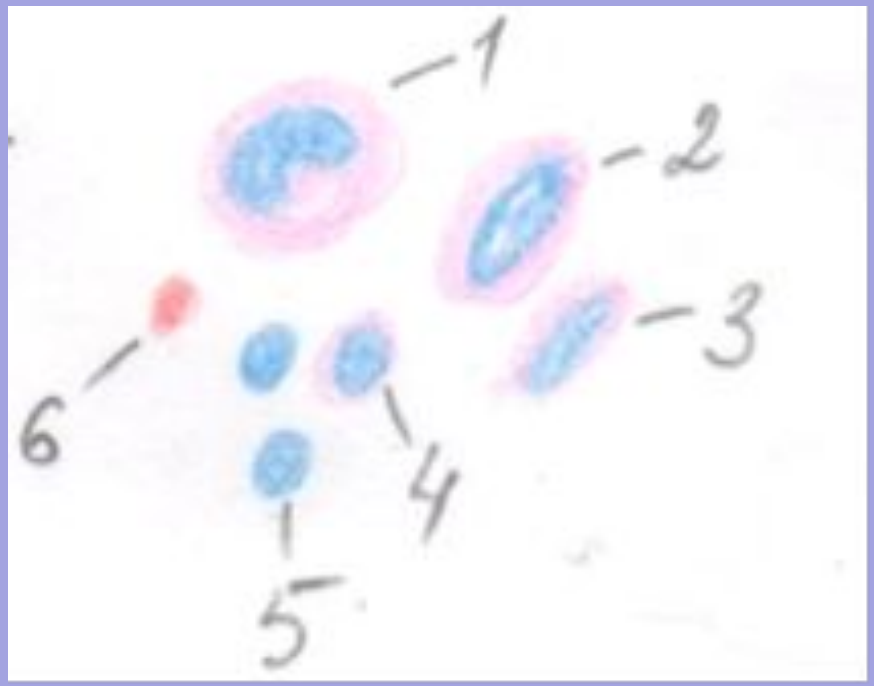
В строме миокарда отмечается диффузная пролиферация гистиоцитов, моноцитов, лимфоидных, эпителиоидных, плазматических клеток. Мышечные клетки при этом сдавливаются, атрофируются. Исход – кардиосклероз.

Продуктивный миокардит



1. Участок миокарда в состоянии продуктивного воспаления.
2. Измененные кардиомиоциты.
3. Размножение клеточных элементов соединительной ткани в интерстиции.

Продуктивный миокардит

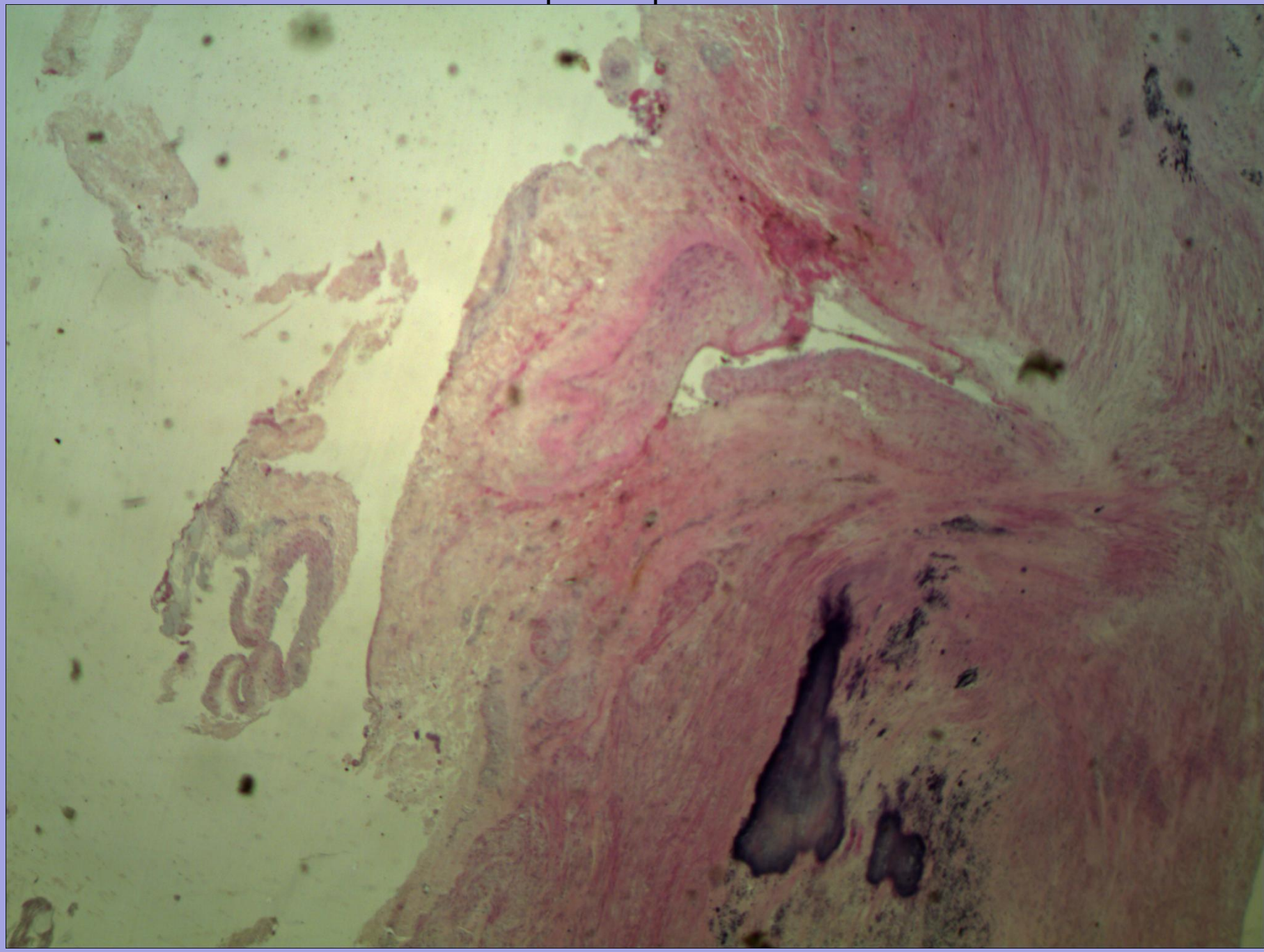


1. Макрофаг.
2. Гистиоцит.
3. Фиброцит.
4. Малый лимфоцит.
5. Фибробласт.
6. Эритроцит.

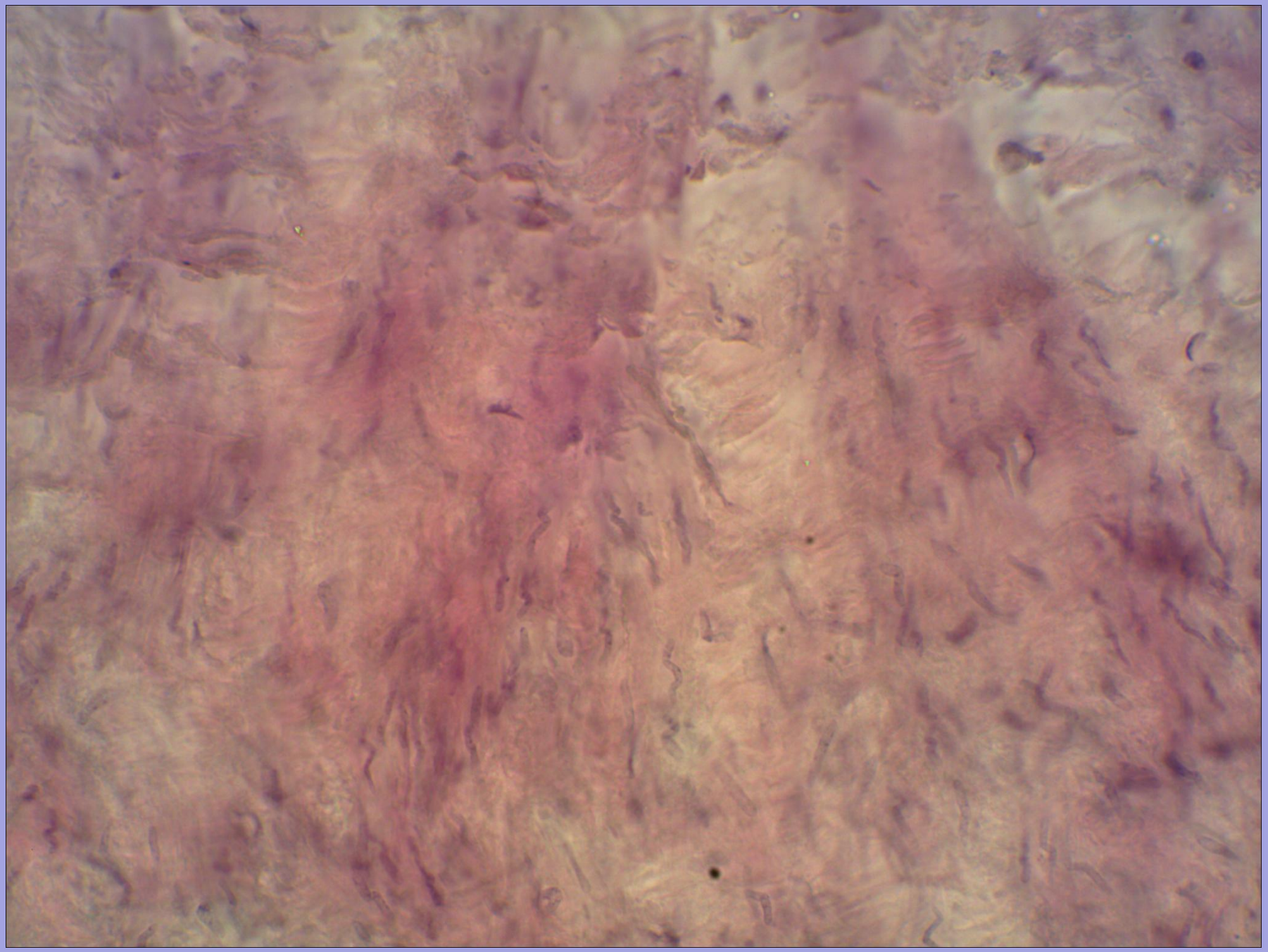
Атеросклероз

- Это хронически протекающая болезнь сосудов, характеризующаяся отложением в стенке сосуда (в артериях) липидов и белков с последующим реактивным разростом соединительной ткани и выпадением в стенку сосуда солей кальция.
- Этиология. Первопричина – расстройства белково-липидного обмена и нейрогуморальной регуляции сосудистой стенки. Это возникает в результате нарушения обмена веществ, токсикозов, некоторых инфекций.
- Патоморфология. Атеросклерозом поражаются в основном мелкие и средние артерии. Атеросклероз – это многофазный процесс. Первые 3 фазы характеризуются образованием атеросклеротической бляшки (долипидная стадия, липидоз и липосклероз). Следующие 3 фазы атеросклеротического процесса характеризуют дезорганизацию и распад атеросклеротической бляшки (стадия атеросклероза, стадия изъязвления, стадия атерокальциноза). В эти стадии происходит разрост соединительной ткани и отложение солей кальция в стенку сосуда.
- Микрокартина. В интиме сосуда находят утолщение, которое характеризуется скоплением обломков тканей, капель жира и солей кальция. Прилежащие структуры сосуда в той или иной степени дезорганизованы. Зачастую в утолщении видны базофильные массы – соли кальция. При большом увеличении видно, что среди волокнистых соединительнотканных структур находятся жировые капли, отложения кальция, которые инкрустируют ткань, а также эозинофильные и базофильные массы. Соединительнотканные структуры стенки сосуда дезорганизованы.
- При окраске Суданом-3 отчетливо видна картина диффузной инфильтрации жиром сосудистой стенки.
- Макрокартина. Чаще всего атеросклероз носит очаговый характер, он проявляется в виде бляшек, которые представляют собой возвышающиеся над поверхностью интимы сосуда ограниченные, плотной консистенции сероватого цвета образования. Очень часто атеросклеротические бляшки покрыты крошковатыми серовато-белого цвета некротическими массами и изъязвлены.
- Клиническое значение и исход. Процесс заканчивается склерозом сосуда, а повреждение интимы создает благоприятные условия для тромбообразования.

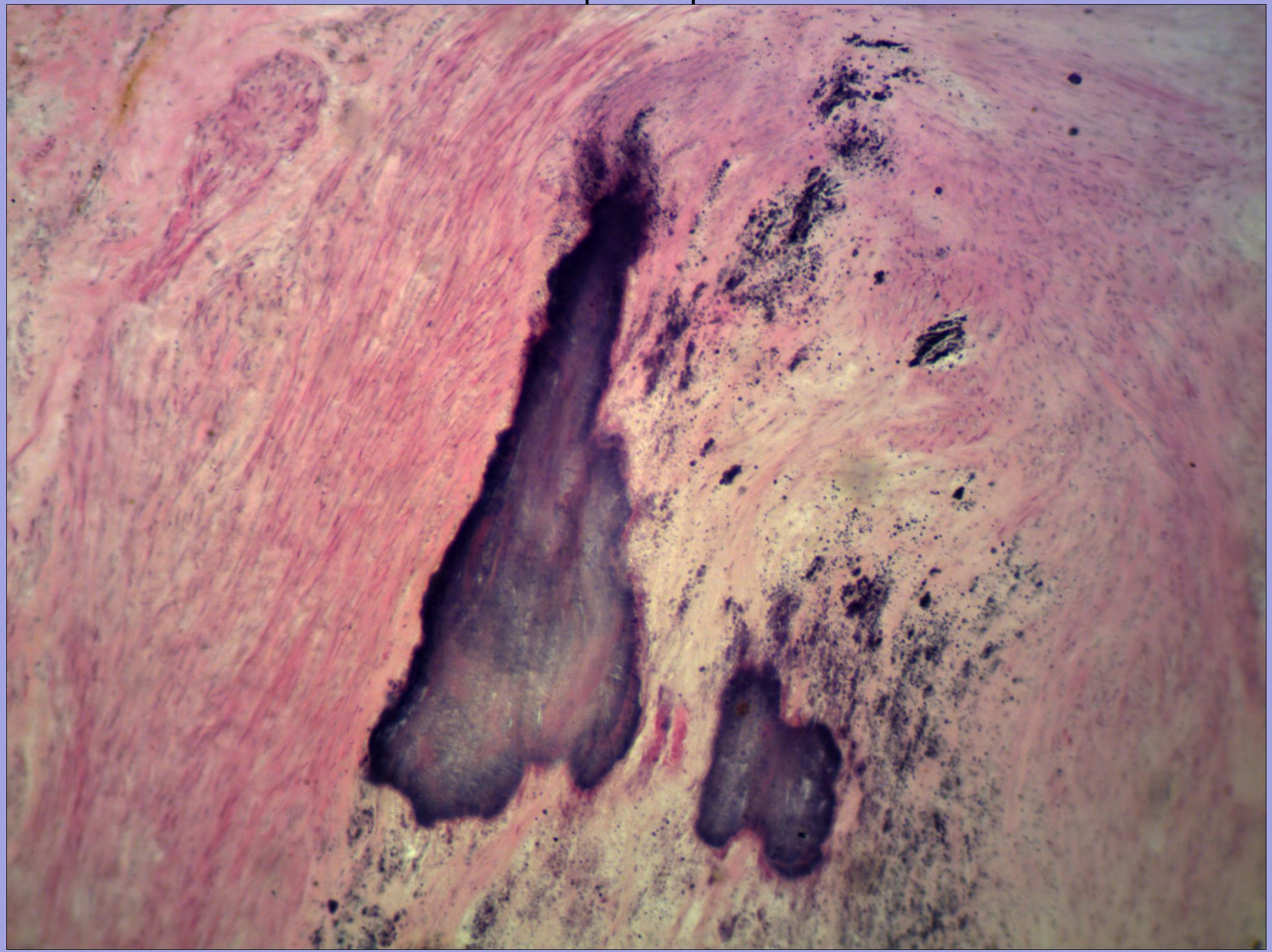
Атеросклероз



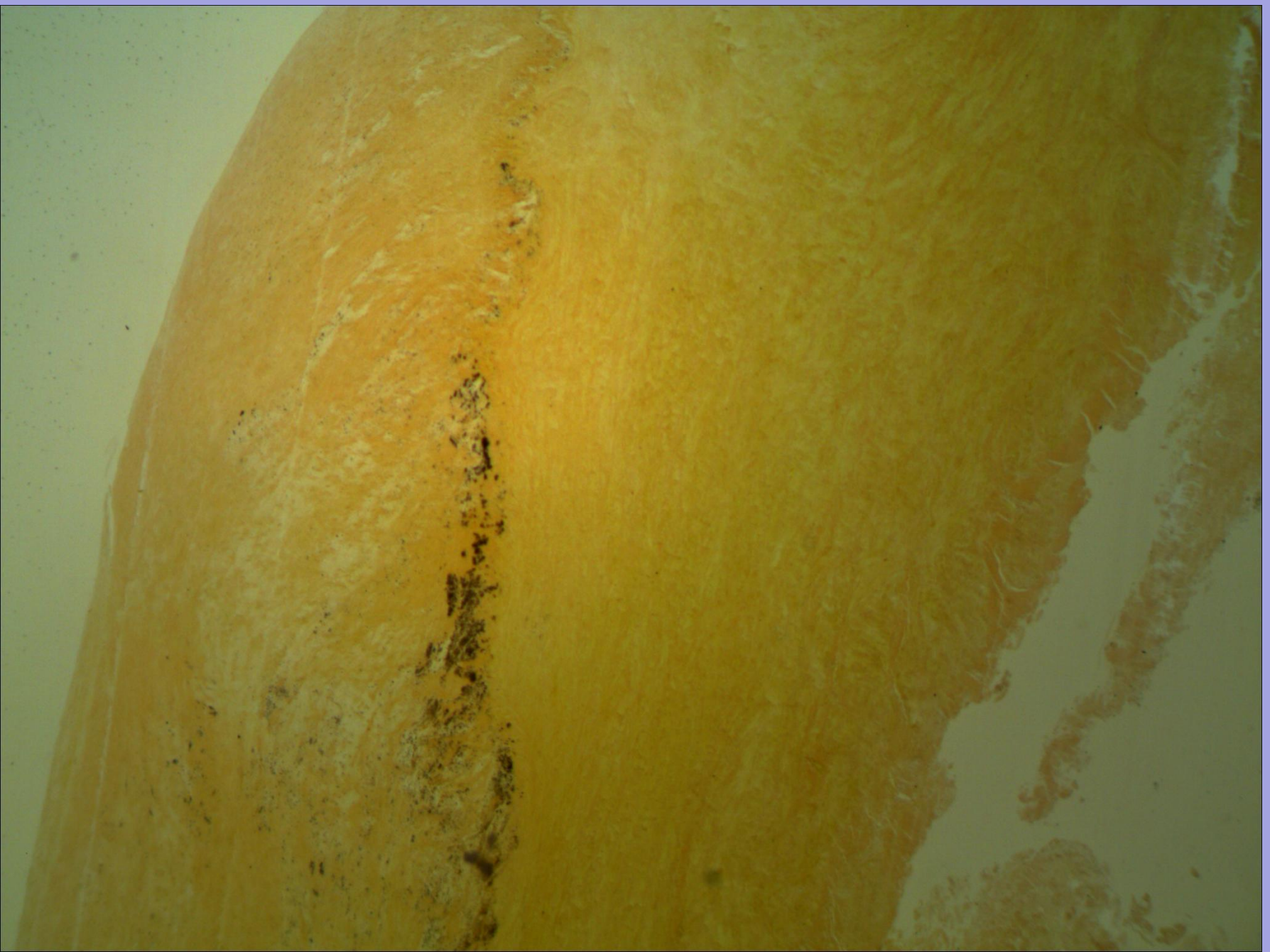
Атеросклероз



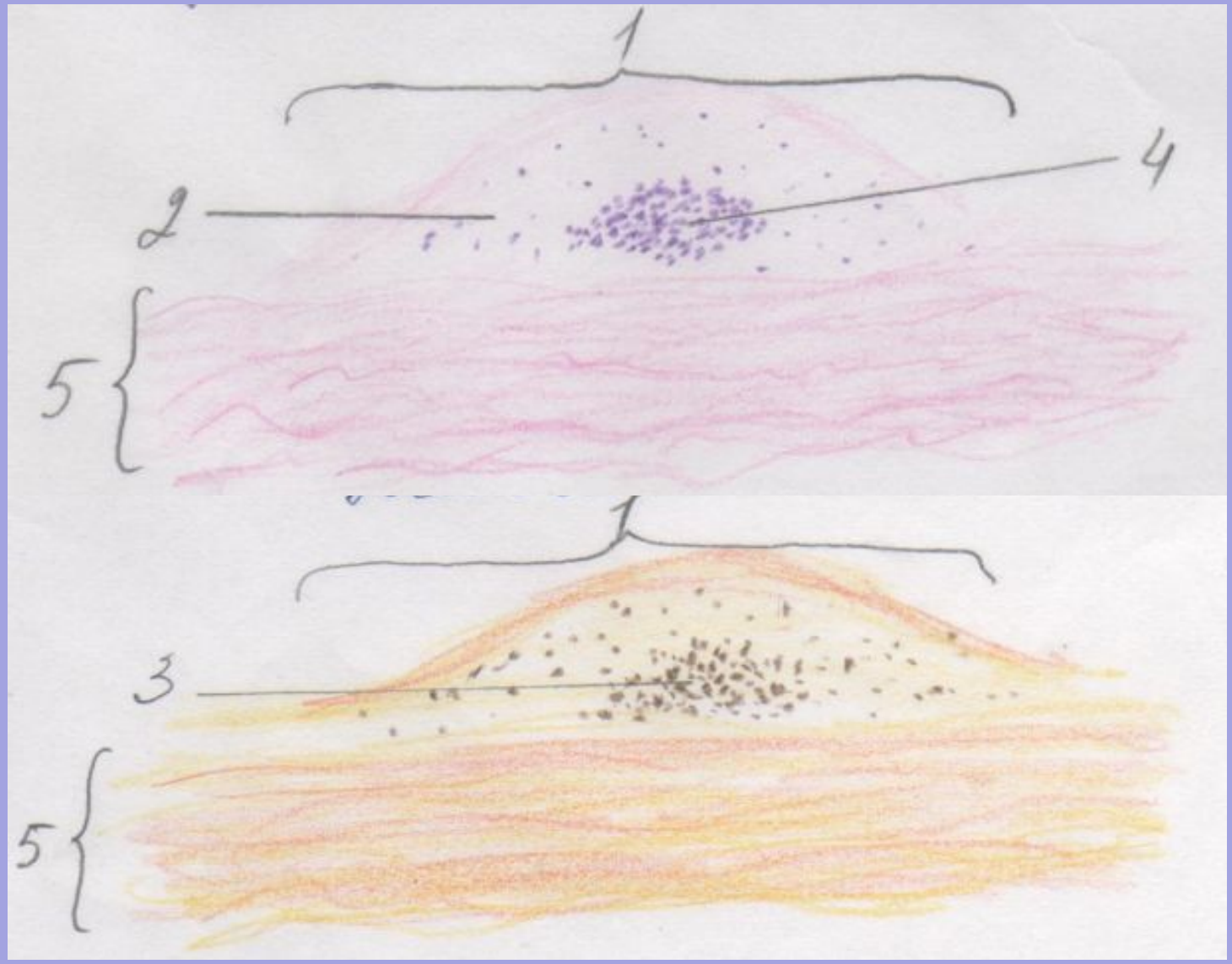
Атеросклероз



Атеросклероз



Атеросклероз

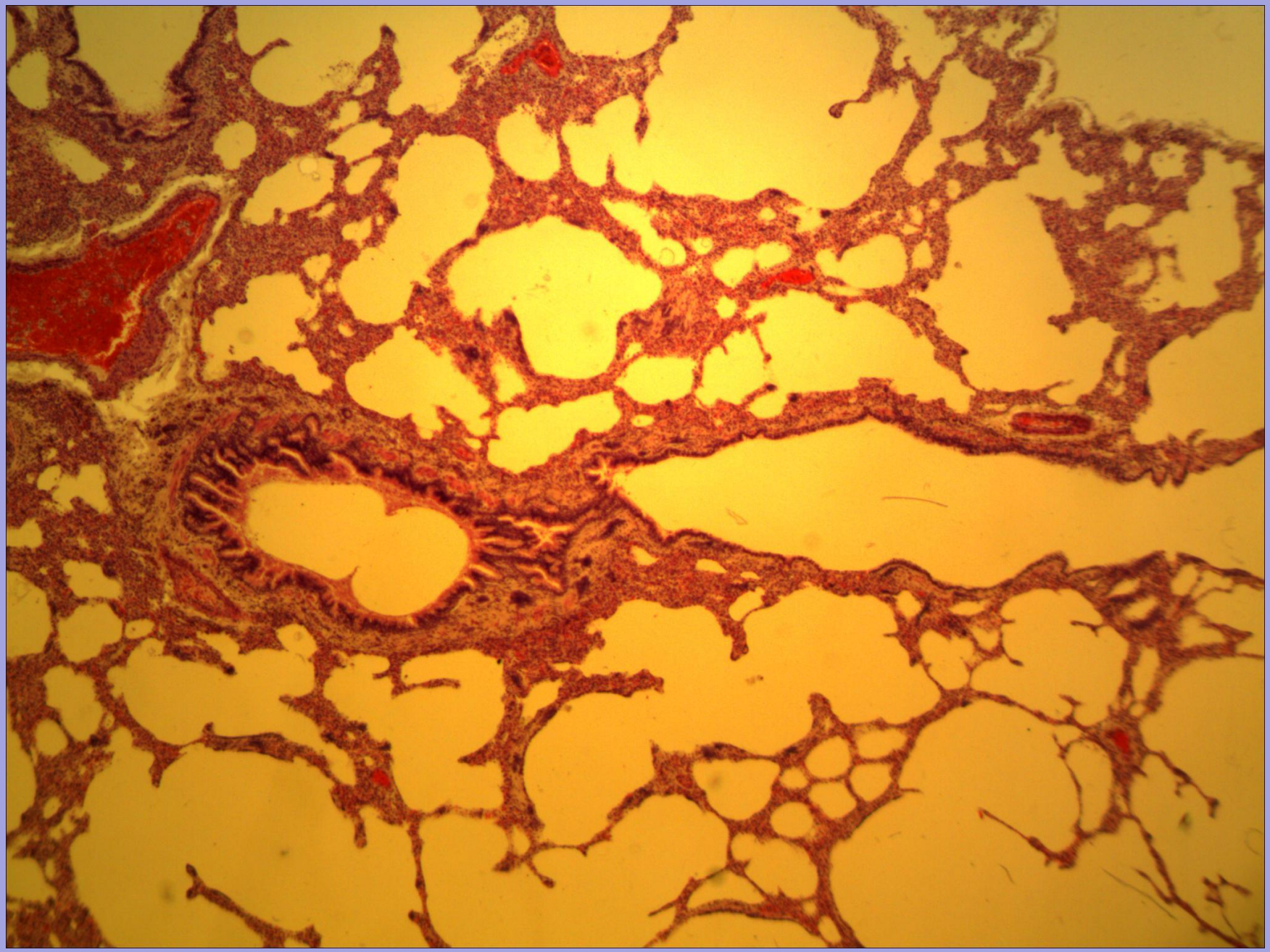


- 1. Атеросклеротическая бляшка
- 2. Клеточный детрит
- 3. Капли жира, инфильтрирующие клеточный детрит
- 4. Отложение солей кальция
- 5. Глубжележащие слои сосуда без изменений

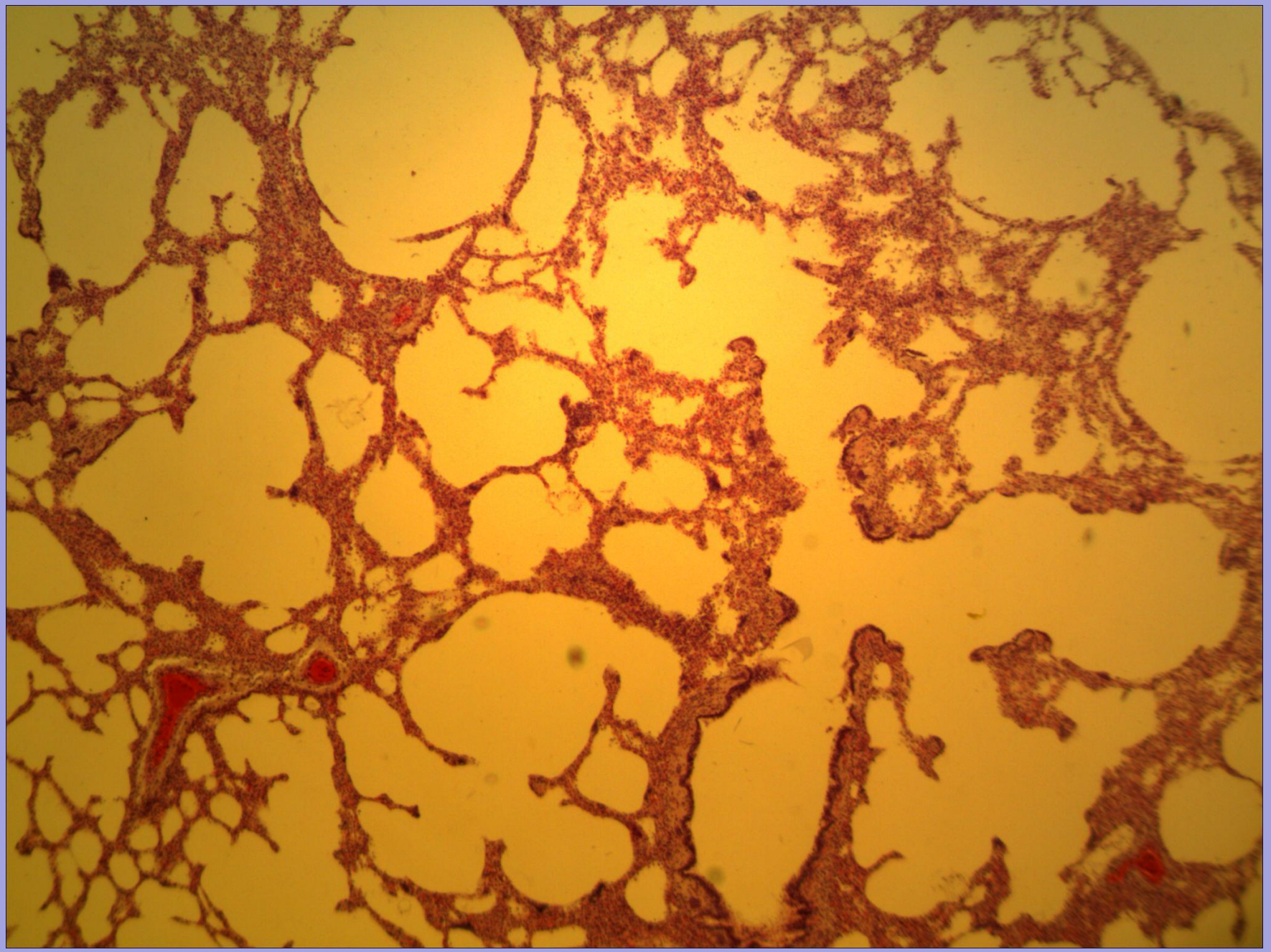
Хроническая эмфизема легких

- Это переполнение легких, альвеол воздухом с истончением и разрывом межальвеолярных перегородок и объединением смежно расположенных альвеол.
- Микрокартина. При малом увеличении видны сильно расширенные полости альвеол и истонченные межальвеолярные перегородки. В результате атрофии от давления воздуха и разрыва межальвеолярных перегородок образуются обширные неправильной формы полости, в которые вдаются обрывки разорванных перегородок в виде шпор или образований с колбовидными вздутиями на концах. Альвеолярные капилляры сдавлены и обескровлены.
- При большом увеличении в тонких перегородках заметно уменьшение числа клеток эпителия, но отмечаются поля размножающихся клеток соединительной ткани.
- Макрокартина. Эмфизематозный участок легких увеличен в объеме, окрашен бледнее обычного. Легкие пушистые, они плавают на поверхности воды. При пальпации и при разрезе слышен звук лопающихся пузырьков воздуха, который похож на крепитацию. С поверхности разреза выделяется небольшое количество крови. Поверхность легких суховата. Очень часто эмфизематозные участки легких чередуются с участками ателектаза.
- Исход. Зачастую пневмосклероз.
- Клиническое значение. Резкое падение дыхательной функции легких.

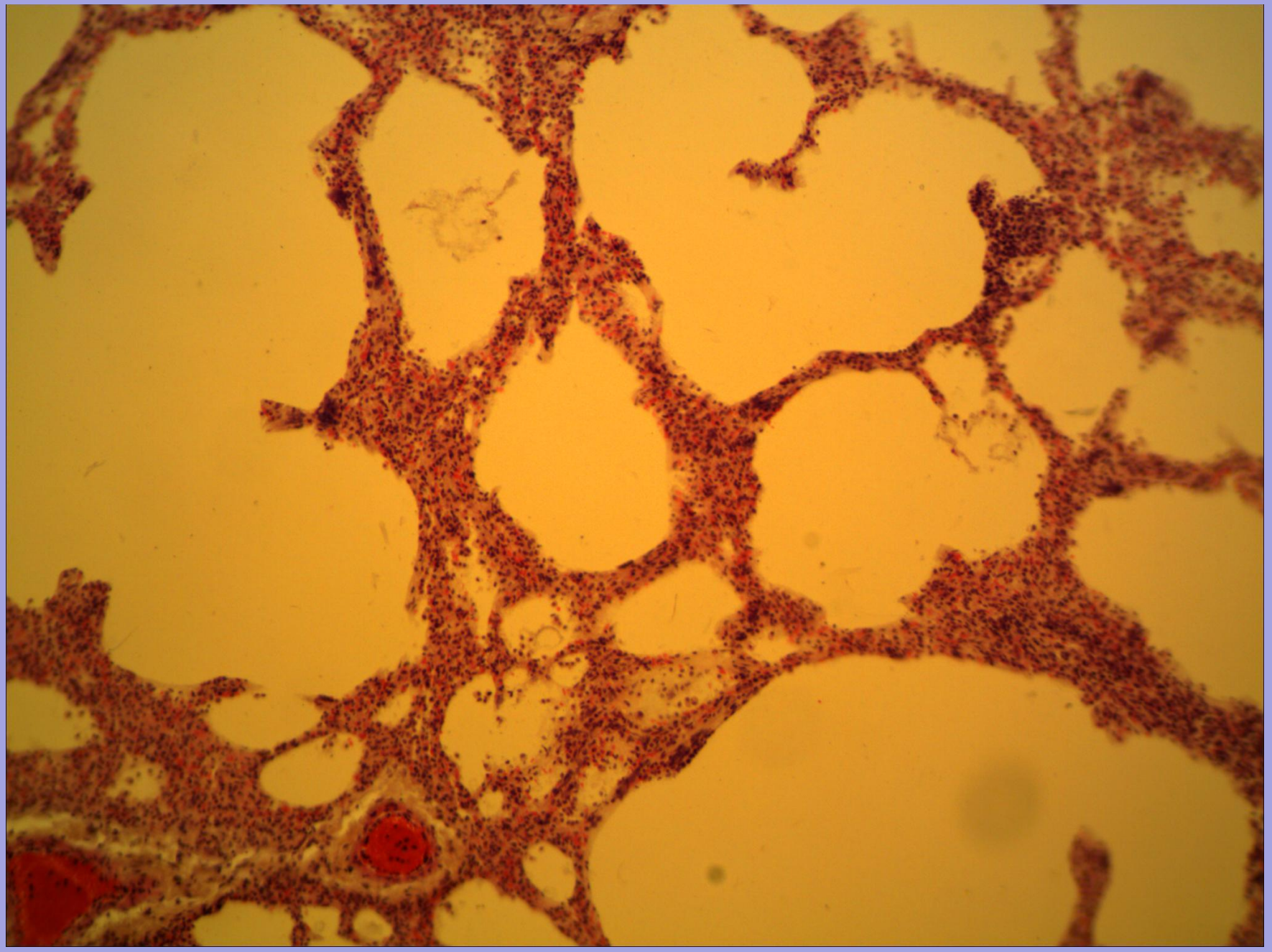
Хроническая эмфизема лёгких



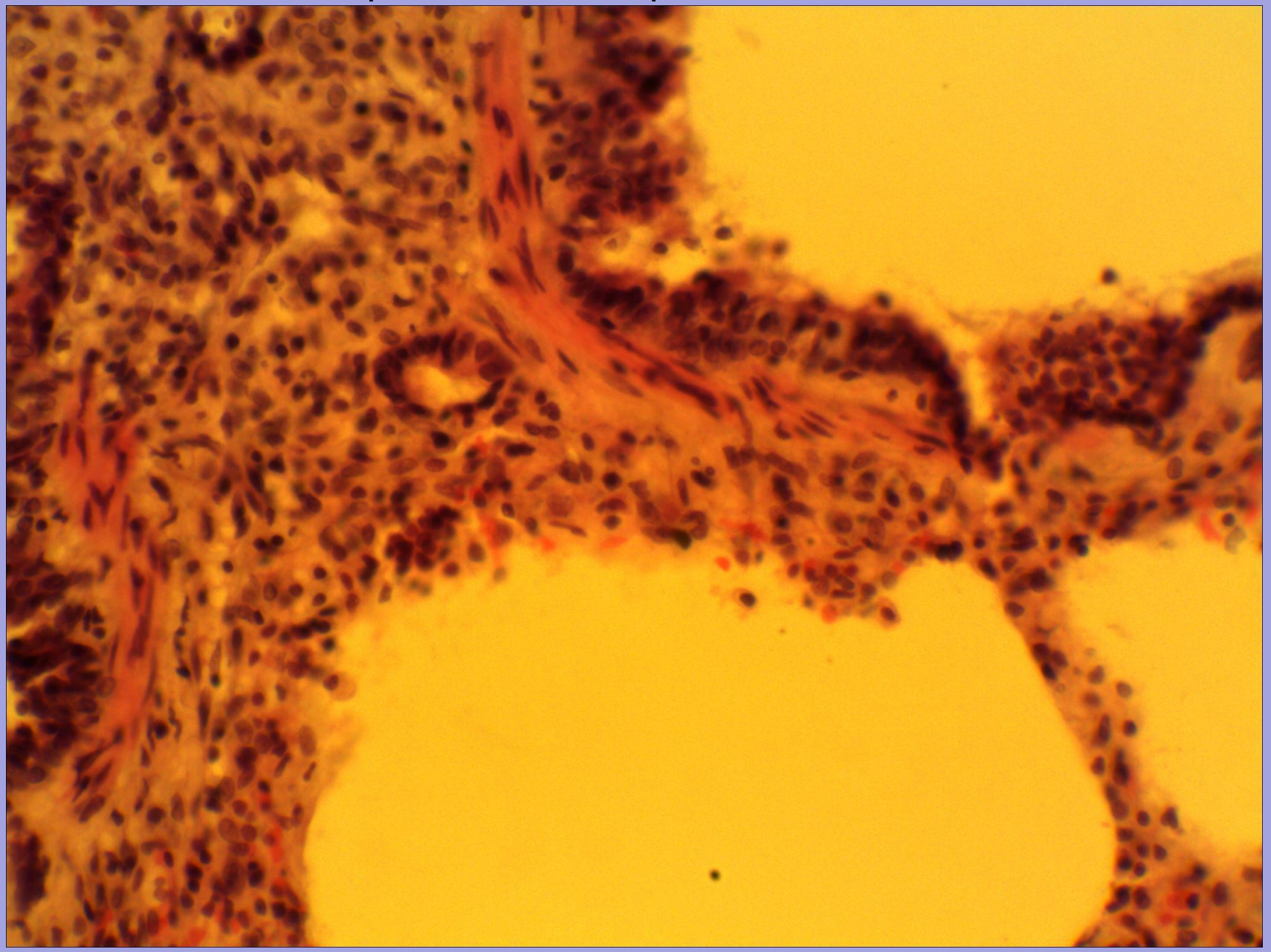
Хроническая эмфизема лёгких



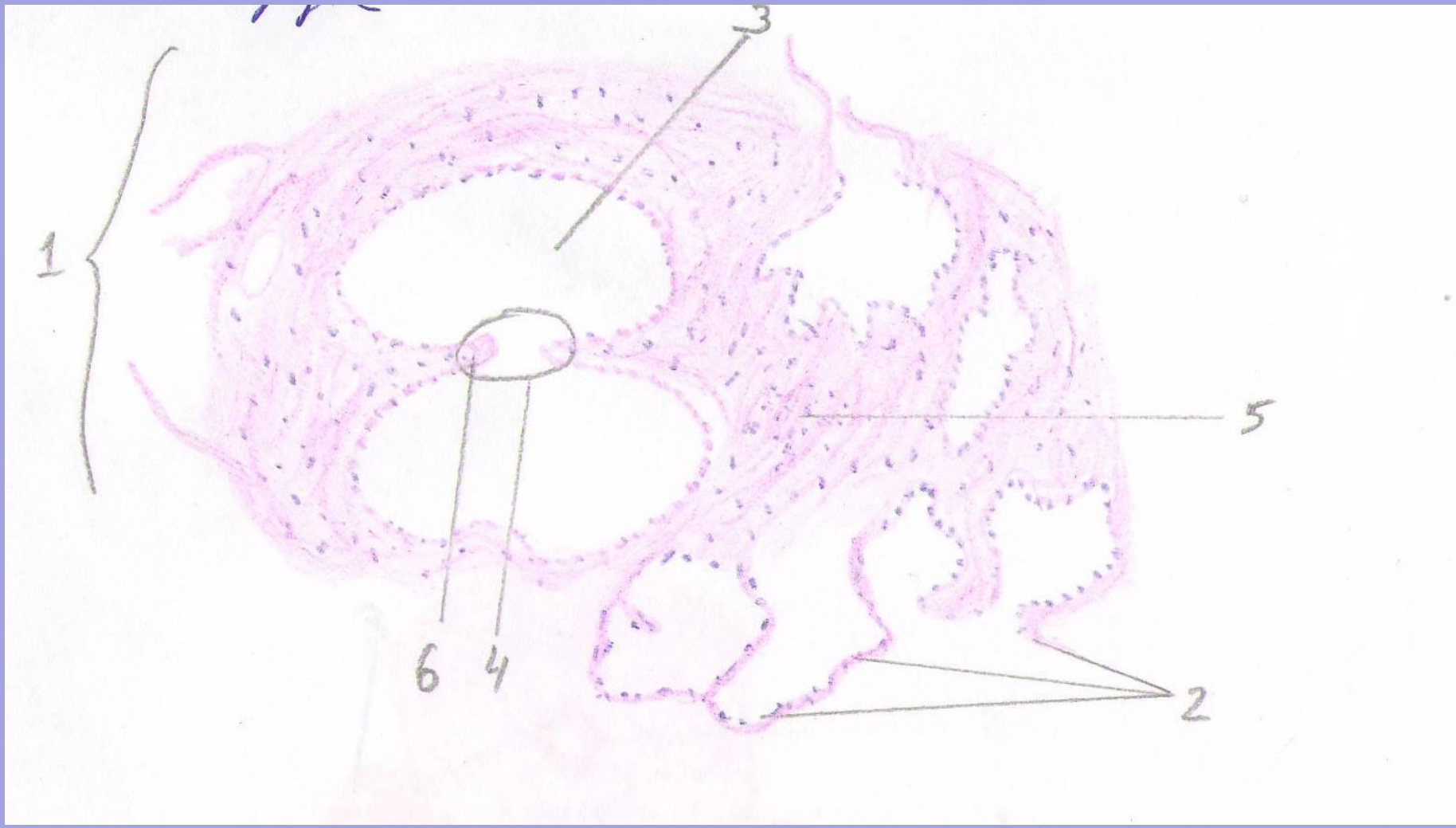
Хроническая эмфизема лёгких



Хроническая эмфизема лёгких



Хроническая эмфизема лёгких

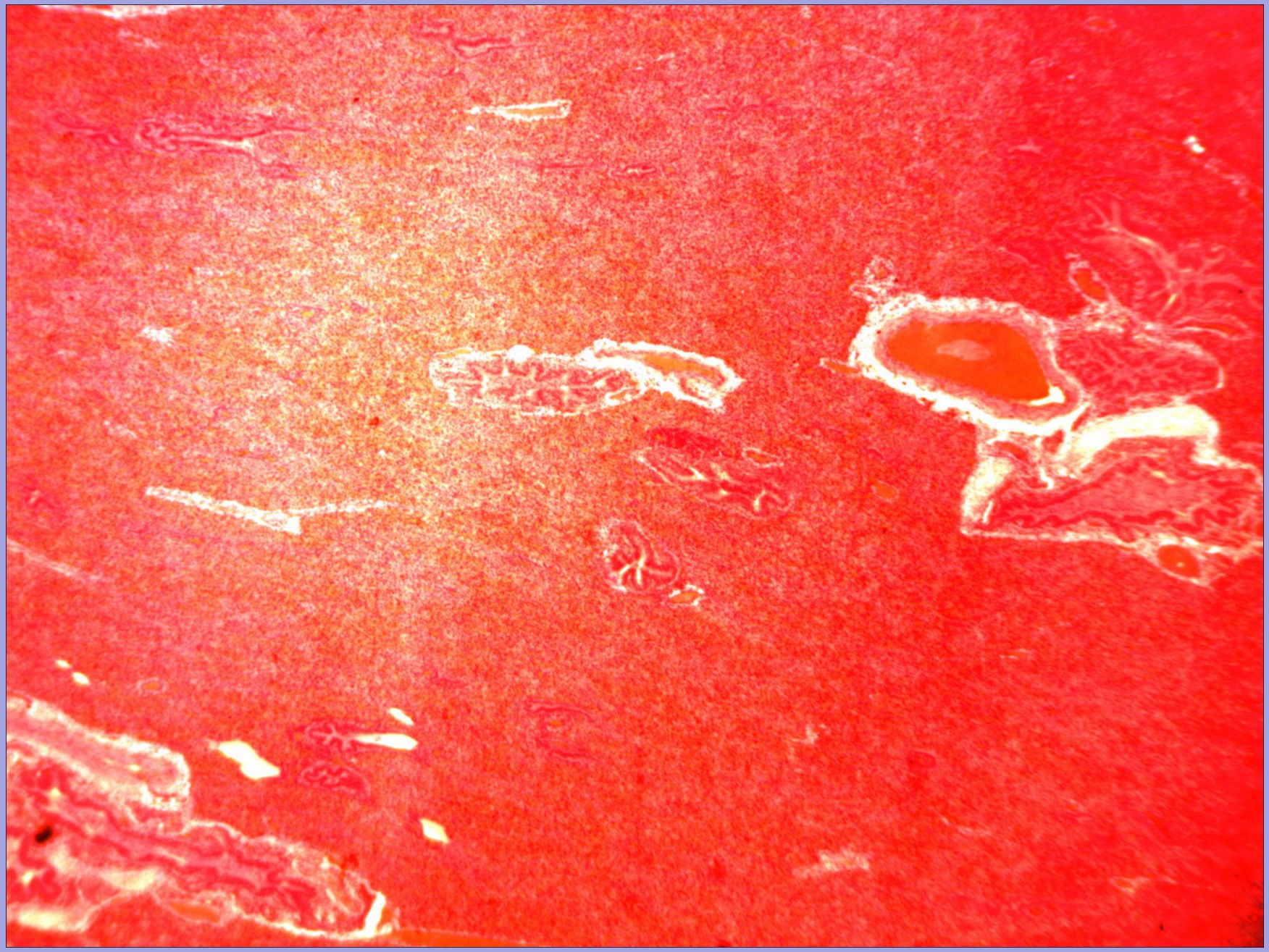


- 1. Альвеолы, увеличенные в объёме, представляющие собой объединение нескольких альвеол.
- 2. Резко истончённые межальвеолярные перегородки с атрофией и десквамацией альвеолярного эпителия.
- 3. Несколько близлежащих альвеол, слившихся в одну эмфиземную альвеолу.
- 4. Участок разрыва межальвеолярной перегородки.
- 5. Участок размножения соединительнотканных элементов в интерстициальном пространстве лёгкого.
- 6. Колбовидные вздутия на окончаниях разорванных альвеолярных перегородок.

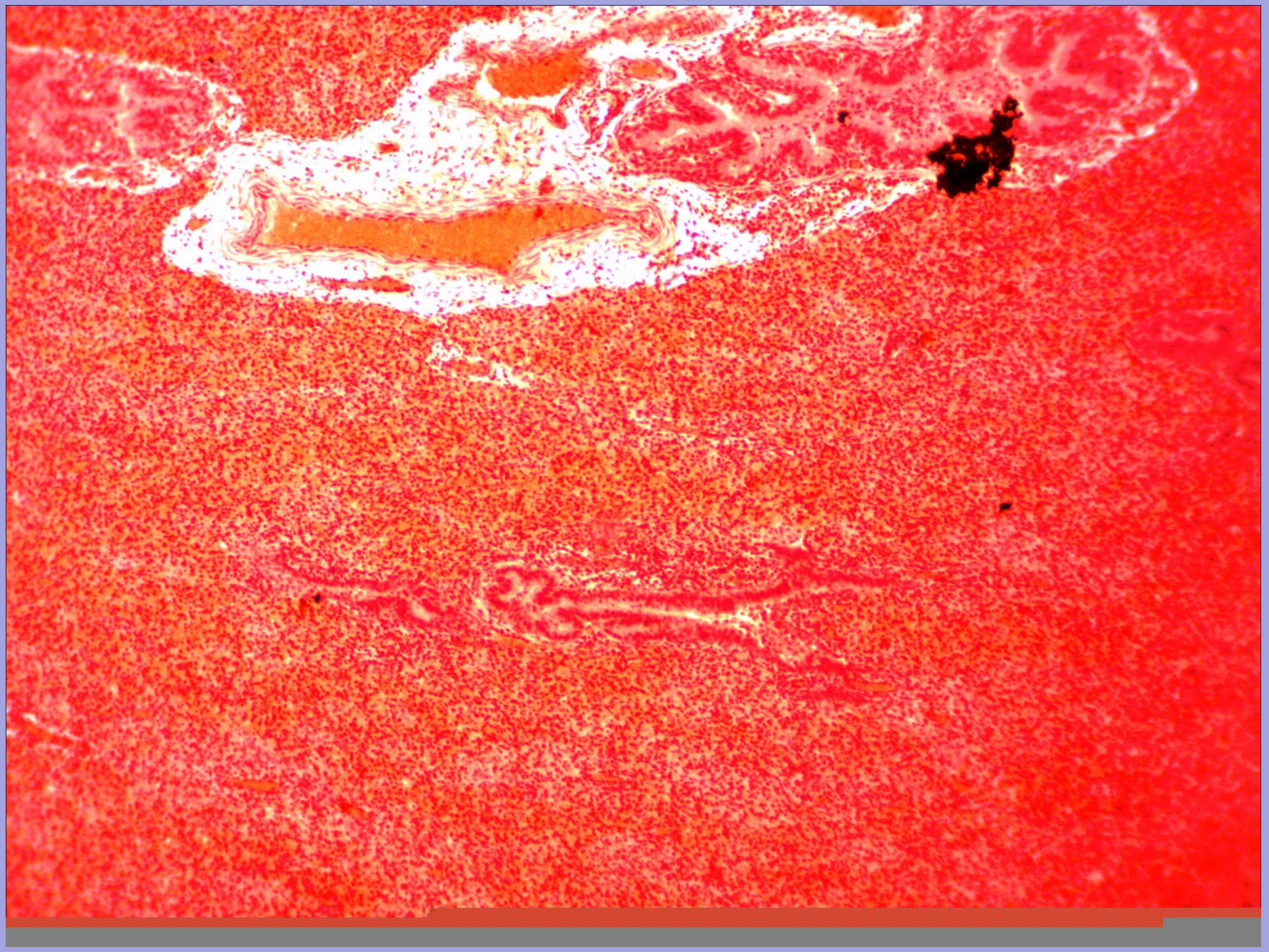
Ателектаз лёгких

- Это спадение легочных альвеол с изменением гистоархитектоники легочной ткани.
- Различают:
- 1) Компрессионный ателектаз
- 2) Обтуративный (от закупорки)
- У новорожденных животных ателектаз может быть врожденным.
- Микрокартина. Под малым увеличением видно изменение гистоархитектоники. На первый план выходят геморрагические явления, проявляющиеся в виде переполнения сосудов легких кровью. Альвеолы спавшиеся, стенки их сближены. Просветы альвеол выявляются очень плохо в виде длинных, расположенных параллельно друг к другу узких щелей. Очень часто они вовсе неразличимы. Стенки альвеол утолщены, межальвеолярные перегородки увеличены в объеме, на первый план выступают резко переполненные сосуды легких. Данное переполнение обусловлено резким снижением давления воздуха в альвеолах. Бронхи и альвеолы также спавшиеся и выявляются в виде причудливых фигур. В просвете бронхов – масса экссудата, состоящего из слизи, десквамированного эпителия и лейкоцитов.

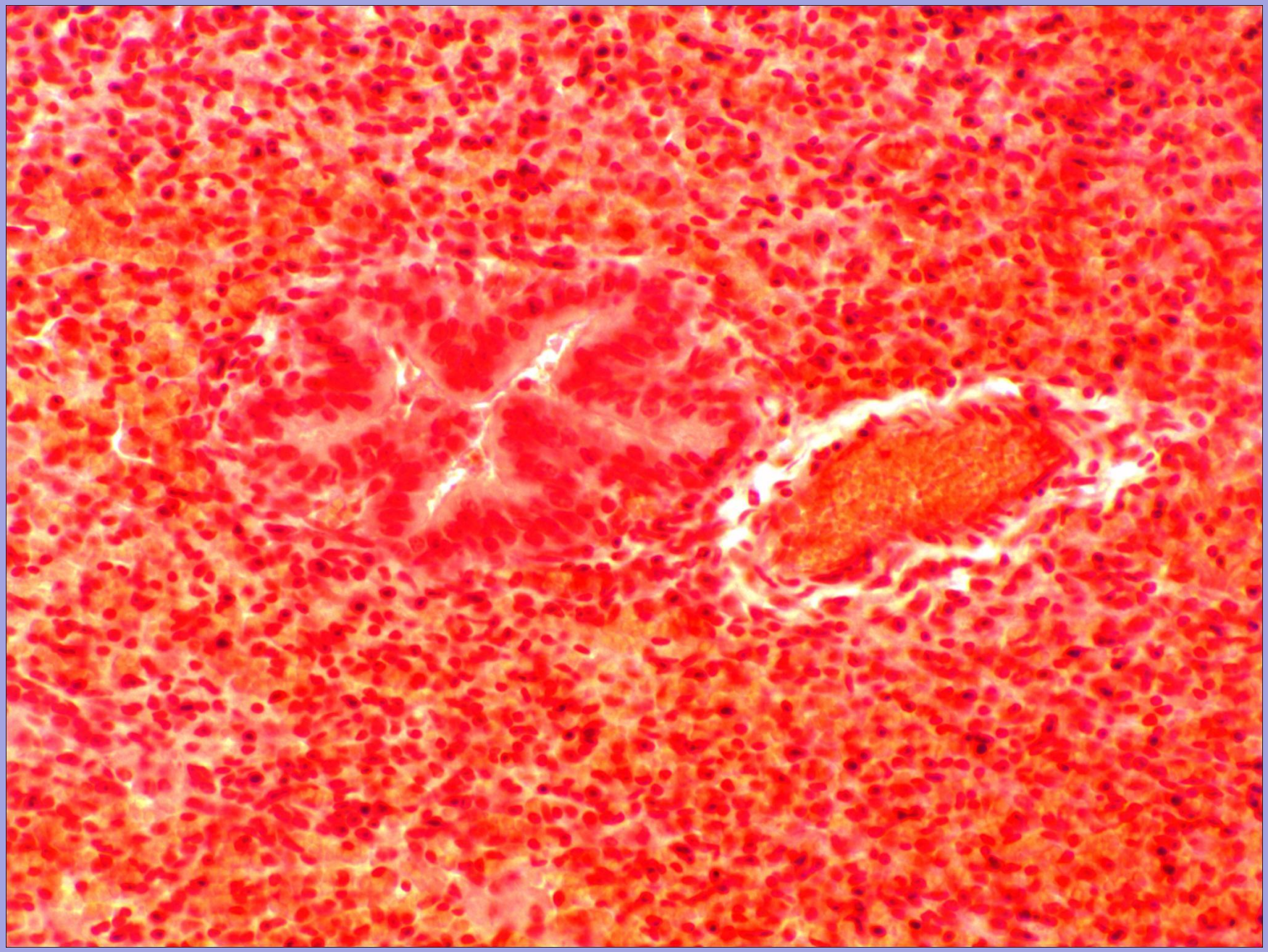
Ателектаз лёгких



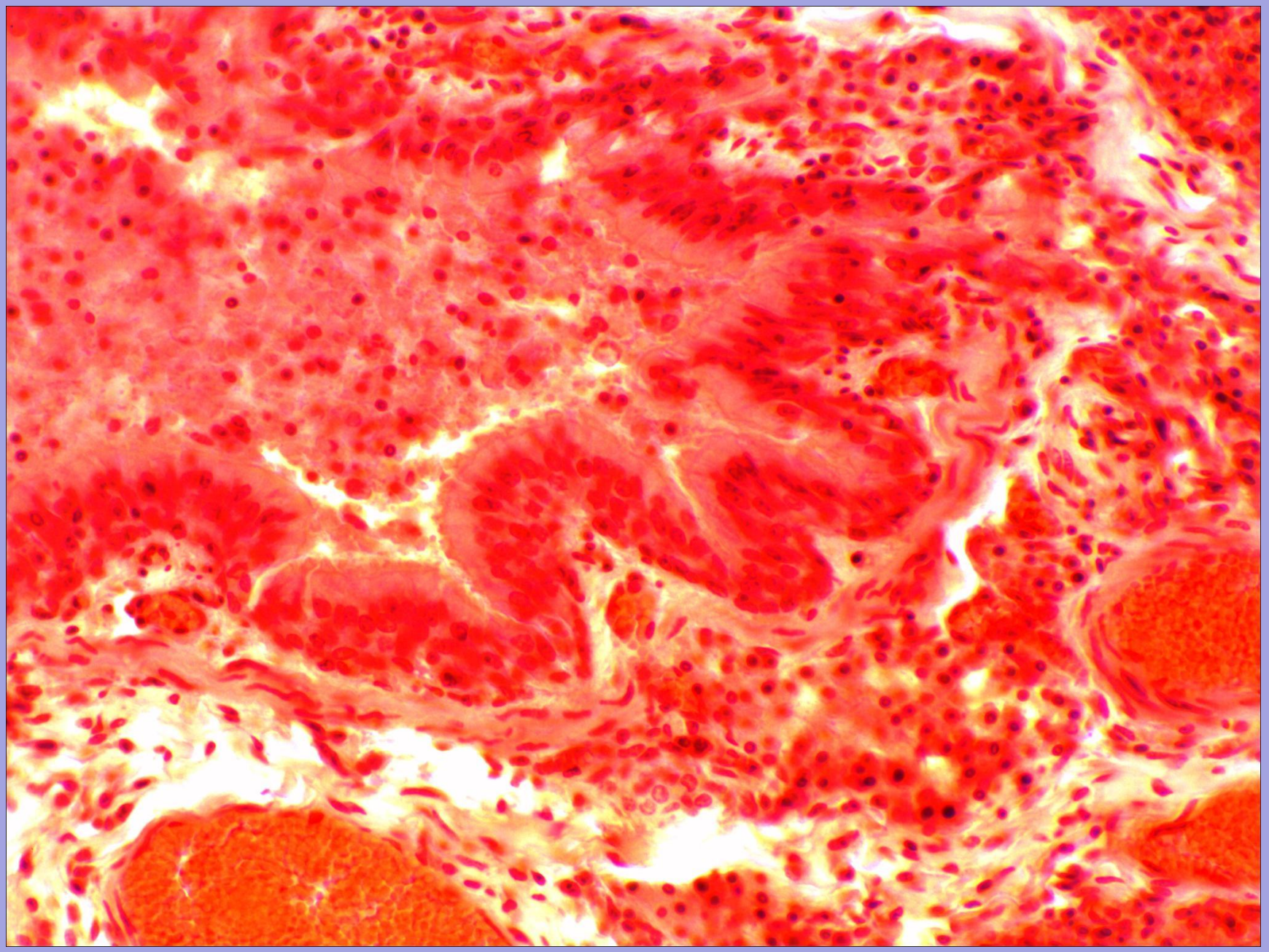
Ателектаз лёгких



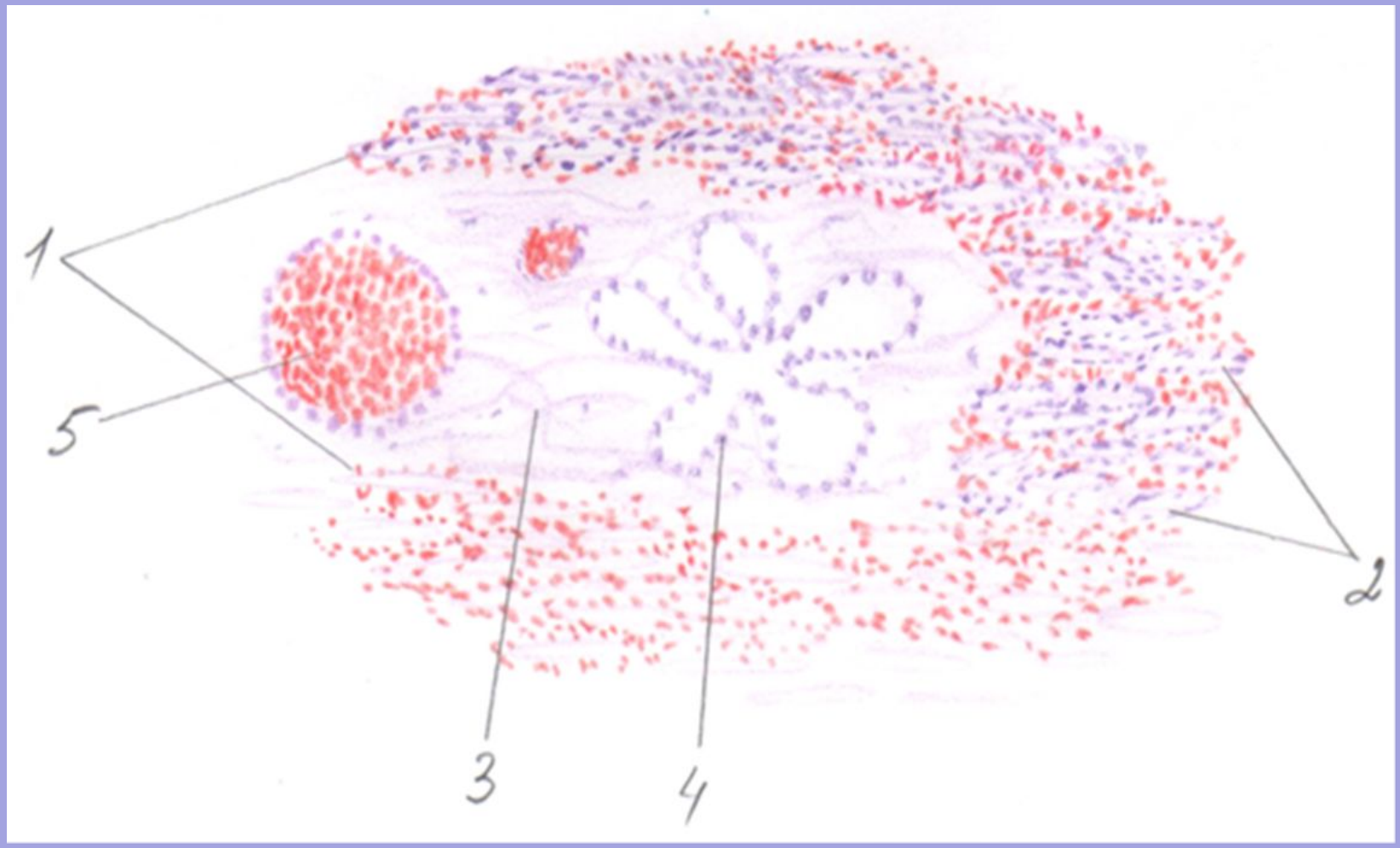
Ателектаз лёгких



Ателектаз лёгких



Ателектаз лёгких

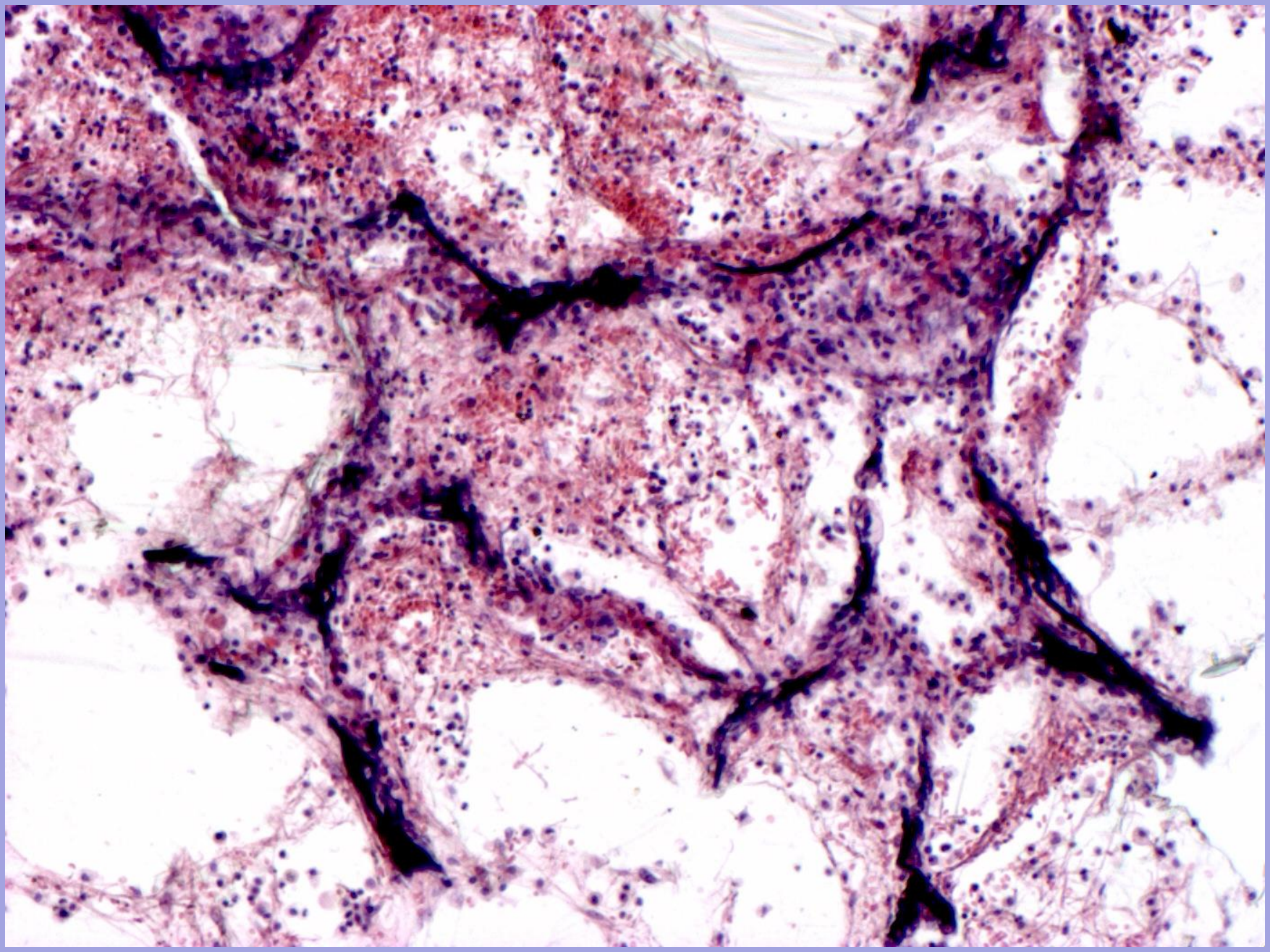


- 1. Альвеолы, уменьшенные в объеме и выявляемые в виде щелей.
- 2. Резко кровенаполненные сосуды межальвеолярных перегородок из-за резкого падения давления в них со стороны альвеол.
- 3. Хорошо выраженные соединительнотканные прослойки.
- 4. Спавшийся бронх.
- 5. Крупный кровеносный сосуд.

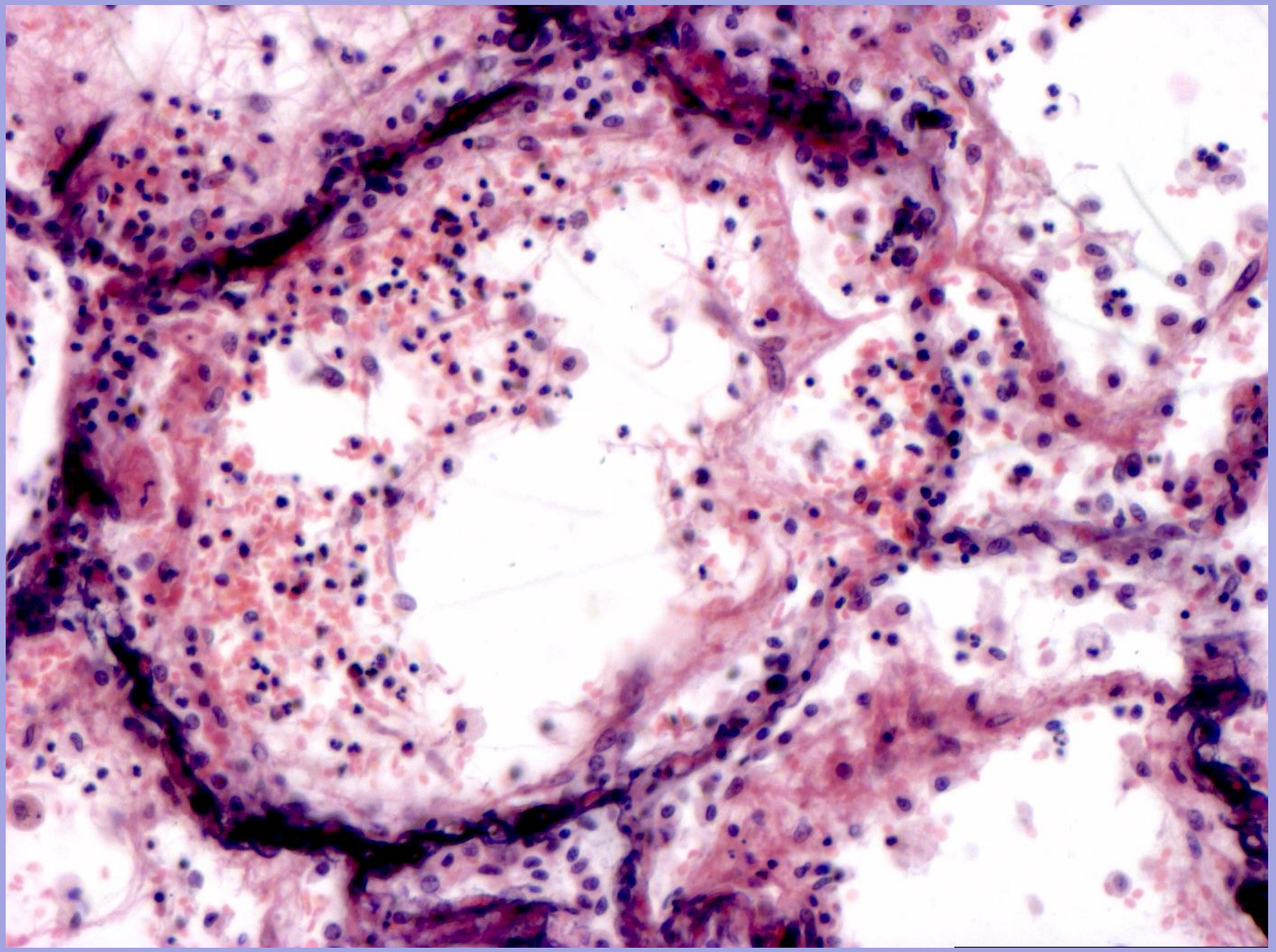
Известковые метастазы в легком

- Это процесс отложения солей кальция в ткани легких, чаще всего в альвеолярные перегородки при тяжелых дистрофических изменениях в них.
- Этиология. Тяжелые, а также хронические воспалительные и деструктивные изменения в легких.
- Микрокартина. Под малым и средним увеличением видно, что межальвеолярные перегородки утолщены и диффузно или очагово окрашены в темно-фиолетовый цвет, это отложившиеся массы солей кальция. При большом увеличении заметен характер отложения солей и клеточный состав экссудата. Соли кальция откладываются диффузно, иногда очагово в межальвеолярной перегородке, окрашивая ее в темно-фиолетовый цвет. Данный процесс развивается в результате пневмонии; она носит фибринозный характер с геморрагическим акцентом. В составе экссудата – нейтрофилы, макрофаги, эозинофилы, базофилы, лимфоциты, фибробласты, фиброциты. Также видны отдельные нежные волоконца фибрина.
- Макрокартина. Зависит от основного процесса, вызвавшего известковые метастазы. Легкие, как правило, увеличены в объеме, темно-вишневые, наблюдаются единичные фокусы кровоизлияний. На разрезе ткань легкого хрустит. Очень часто выявляются крупинки солей кальция.
- Клиническое значение. Разной степени выраженности дыхательная недостаточность, которая сопровождается развитием гипоксии.

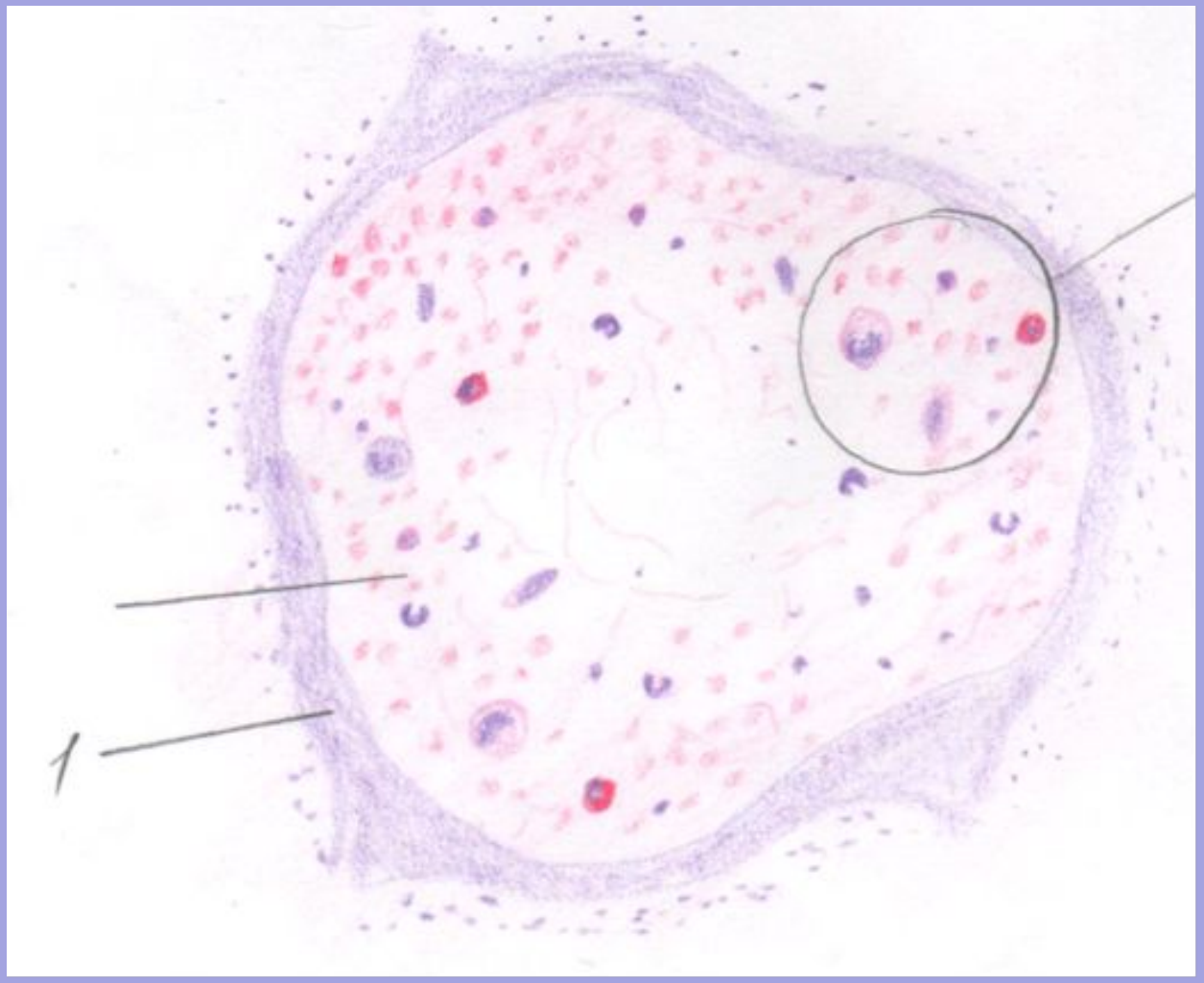
Известковые метастазы в легком



Известковые метастазы в легком

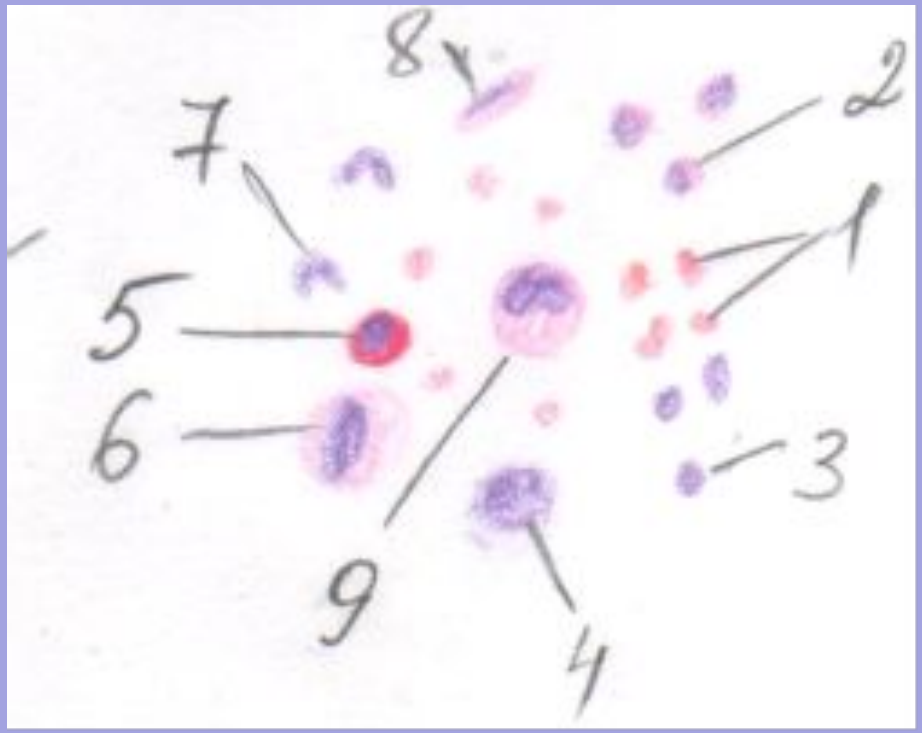


Известковые метастазы в легком



- 1. Резко утолщенные межальвеолярные перегородки с диффузным отложением солей кальция в них.
- 2. Скопление различных клеток в составе экссудата.

Известковые метастазы в легком

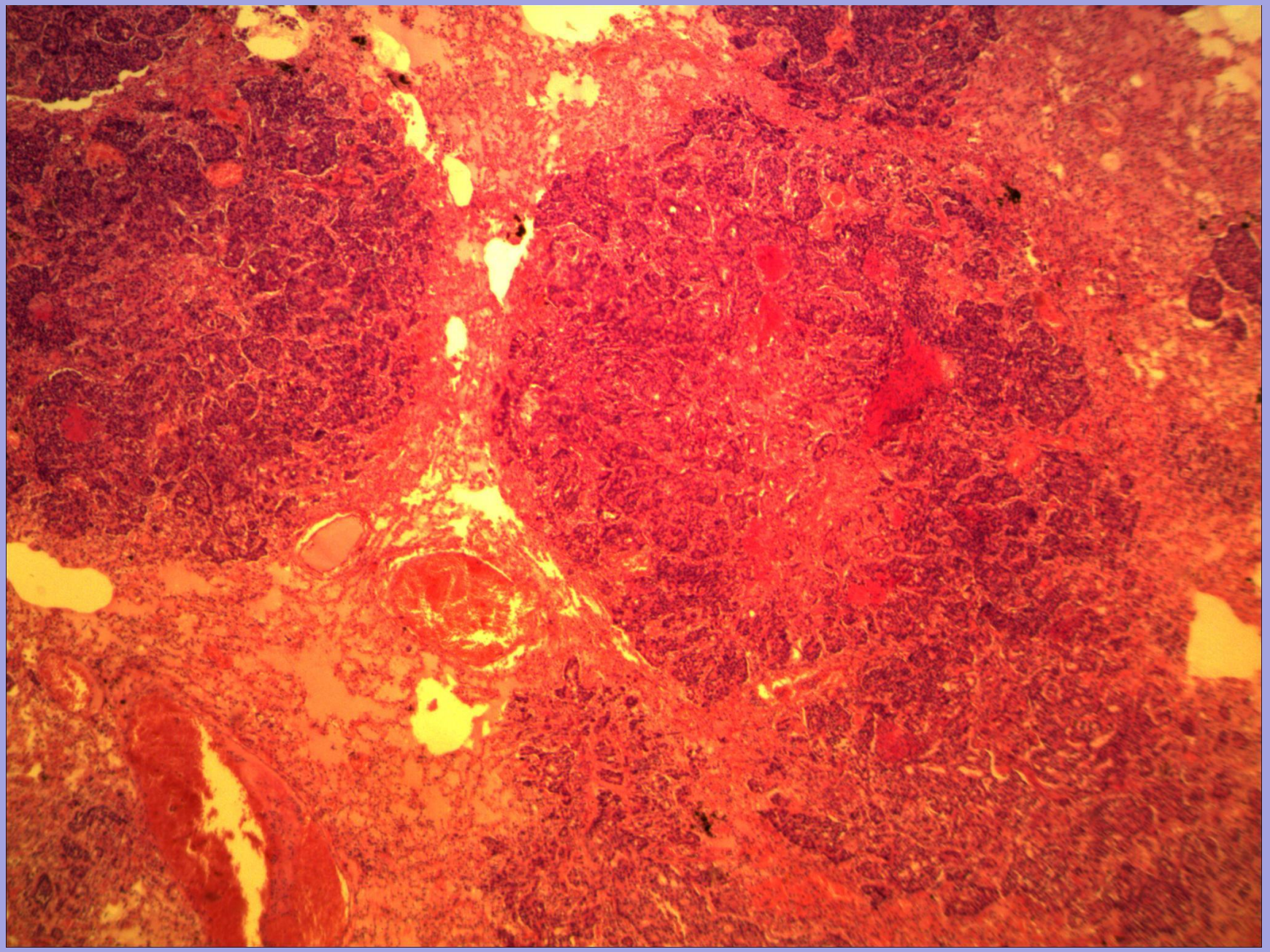


- 1. Эритроциты.
- 2. Лимфоцит.
- 3. Фибробласт.
- 4. Базофил.
- 5. Эозинофил.
- 6. Гистиоцит.
- 7. Нейтрофил.
- 8. Фиброцит.
- 9. Макрофаг.

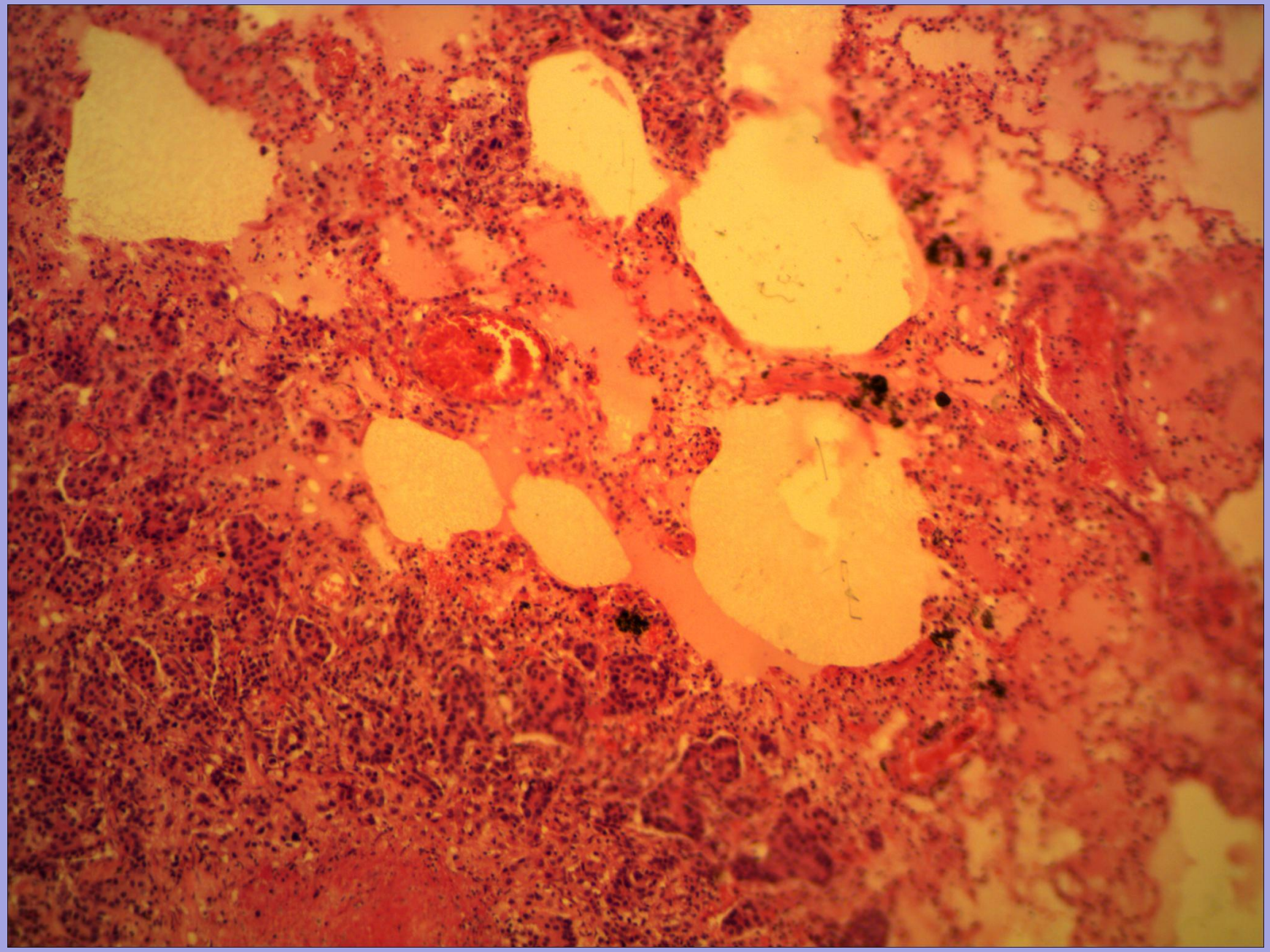
Гнойно-геморрагическая пневмония

- Это тяжелая форма воспаления легких с преобладанием в экссудате погибших лейкоцитов (микро- и макрофагов) с примесью крови.
- Этиология. Тяжелое воздействие на легкие флогогенных факторов, поселение гноеродных микроорганизмов, инфекция с септическим течением (сибирская язва), метастазирование гноеродных микроорганизмов.
- Микрокартина. Гистоархитектоника ткани нарушена. Альвеолы, бронхиолы и бронхи заполнены обильным количеством экссудата. В экссудате: эритроциты, нейтрофилы, макрофаги, слущенный эпителий, плазмоциты. Пролиферация выражена слабо, вследствие остроты воспаления. Легочная ткань в области воспаления выявляется с трудом, т.к. альвеолы запечатаны экссудатом, а межальвеолярные перегородки деформированы. Легочные сосуды переполнены кровью. В альвеолах, находящихся на границе с воспаленной тканью, отмечается светло-розовая отечная жидкость.
- Макрокартина. Легкие не спавшиеся, уплотненные, гиперемированы, с кровоизлияниями, темно-вишневые, пестрые. С поверхности разреза стекает мутная, тягучая, кровянистая жидкость. В ткани легкого могут отмечаться различной формы и величины абсцессы.
- Клиническое значение. Пневмония может привести к гибели. Проявления: общая интоксикация, гипоксия, недомогание, недостаточность дыхания.

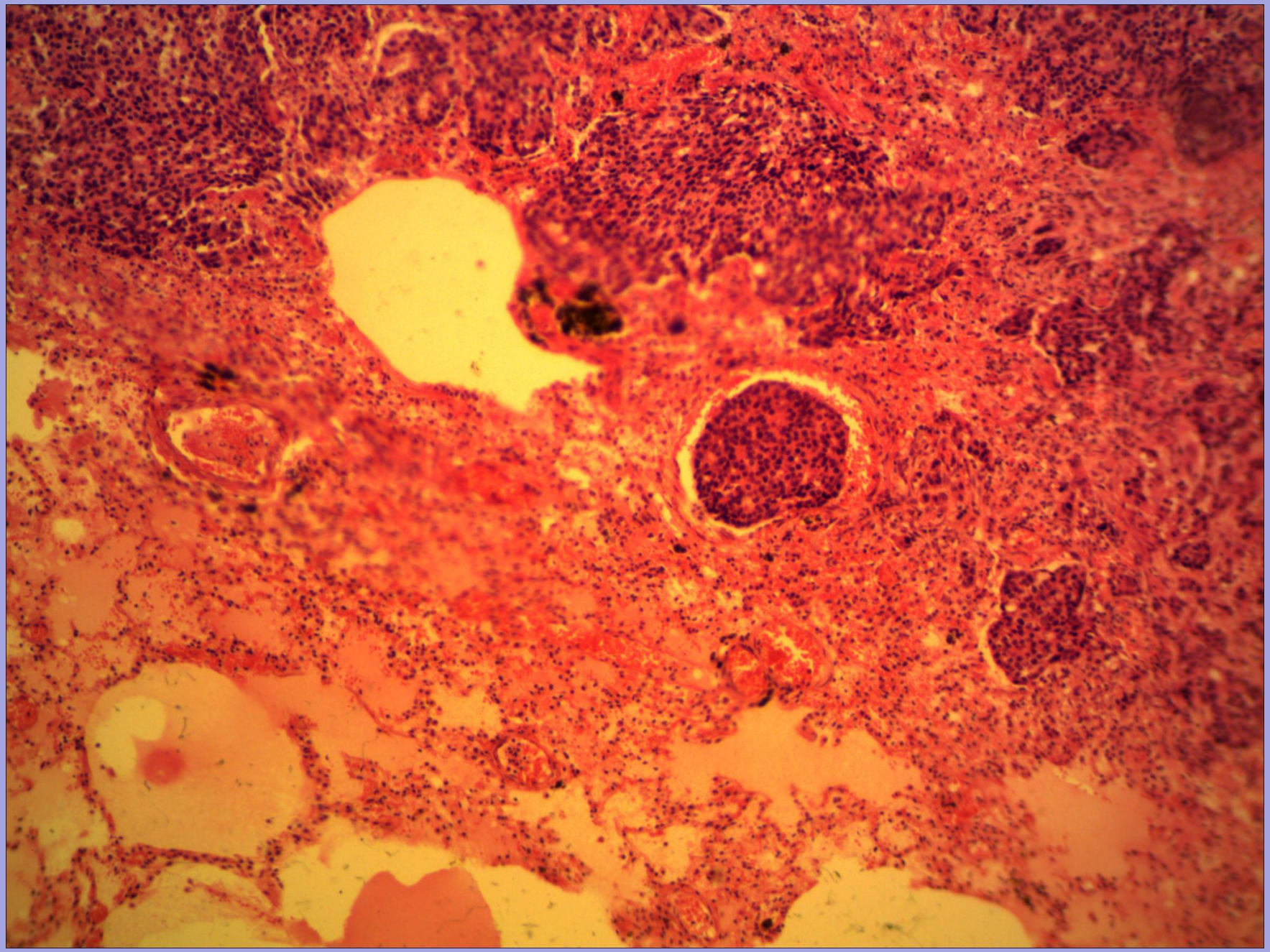
Гнойно-геморрагическая пневмония



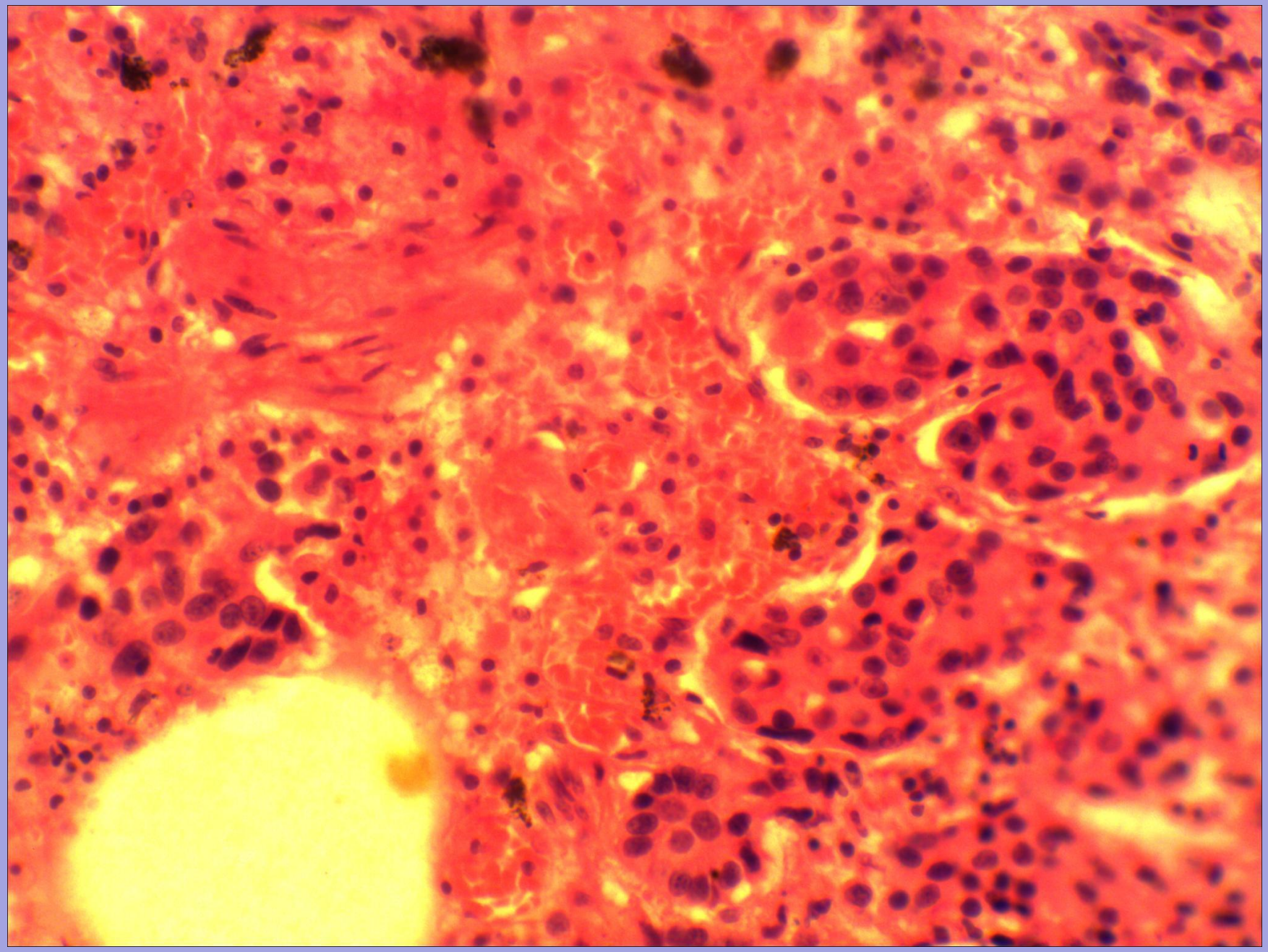
Гнойно-геморрагическая пневмония



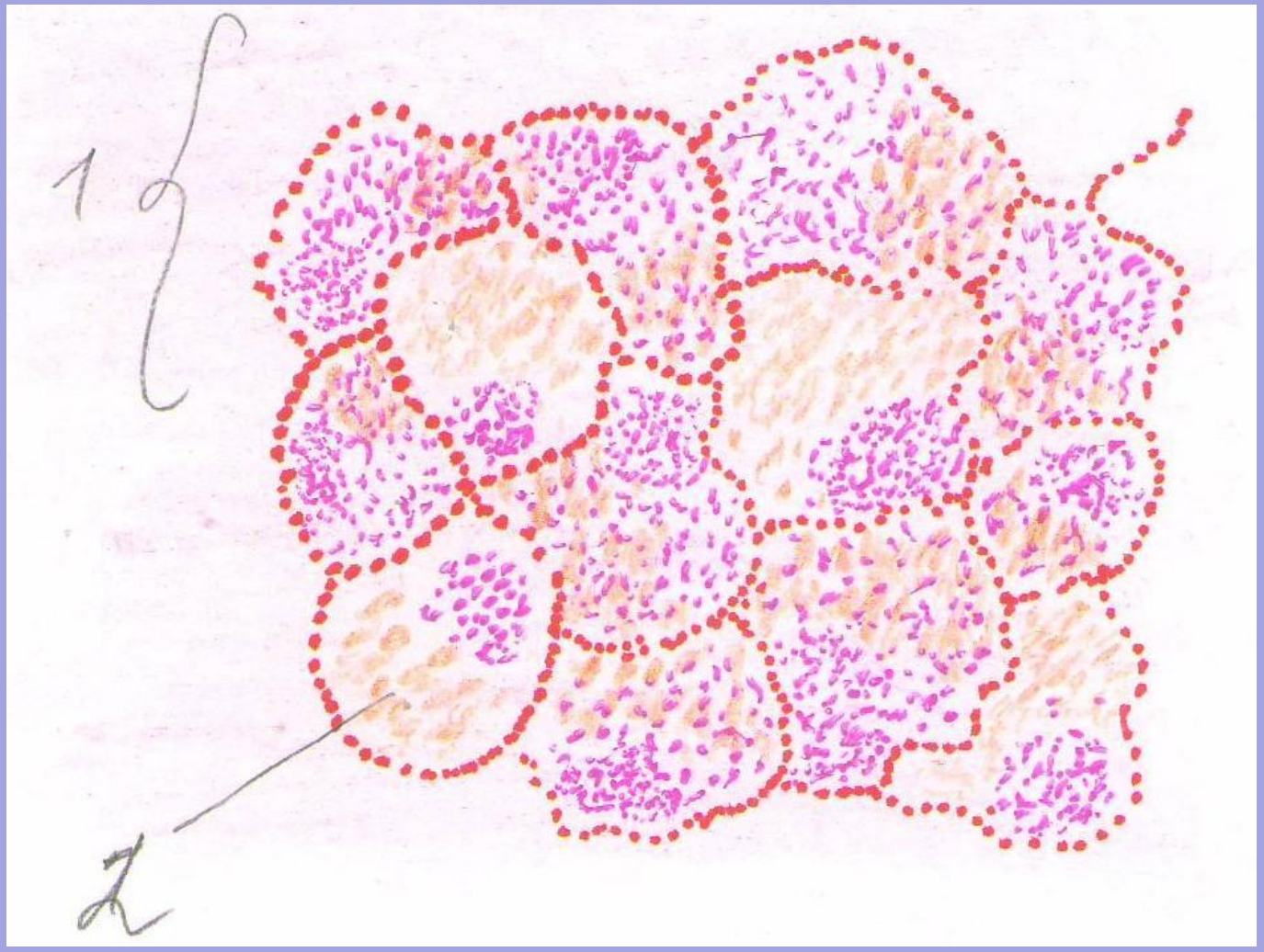
Гнойно-геморрагическая пневмония



Гнойно-геморрагическая пневмония

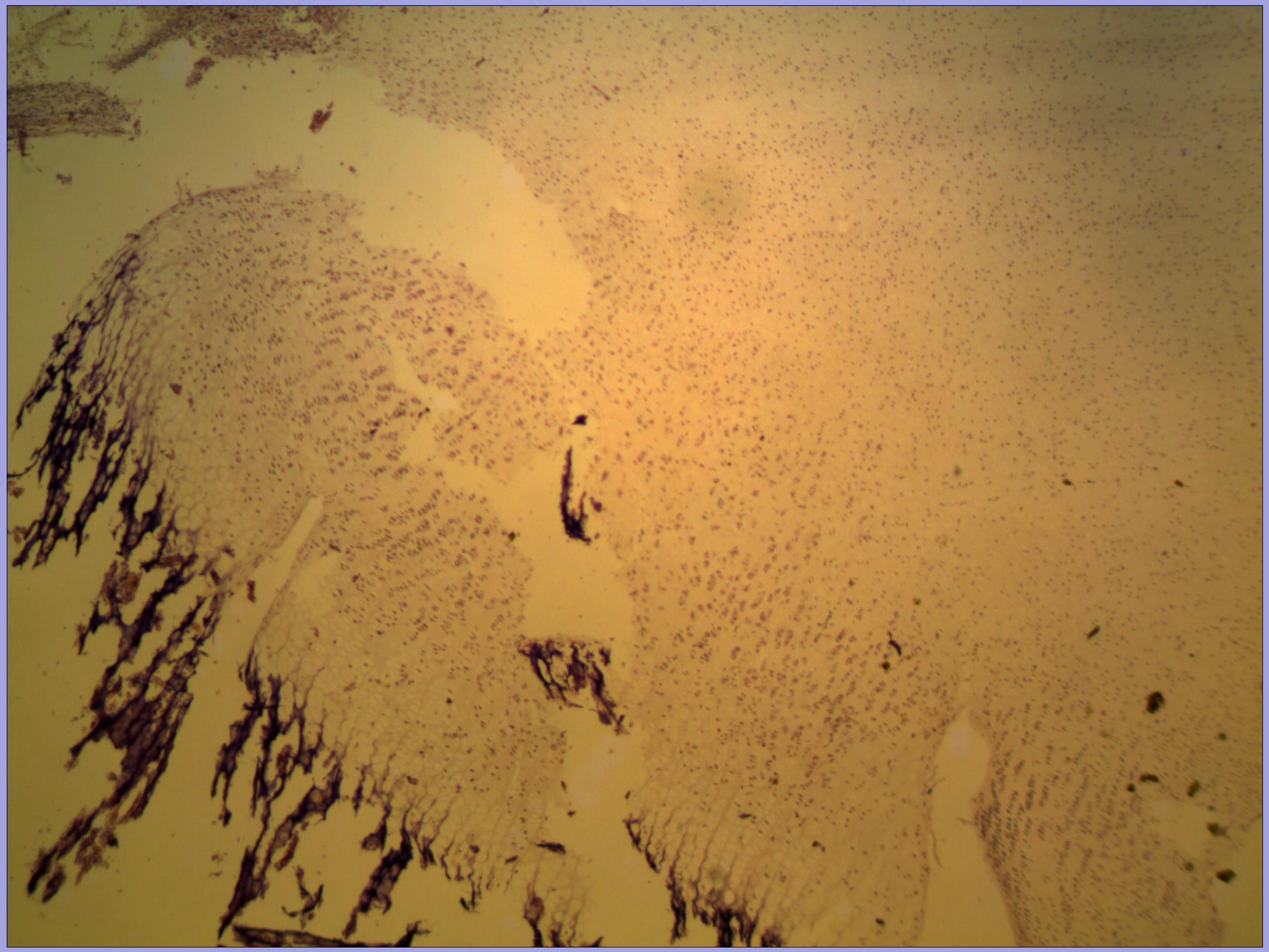


Гнойно-геморрагическая пневмония

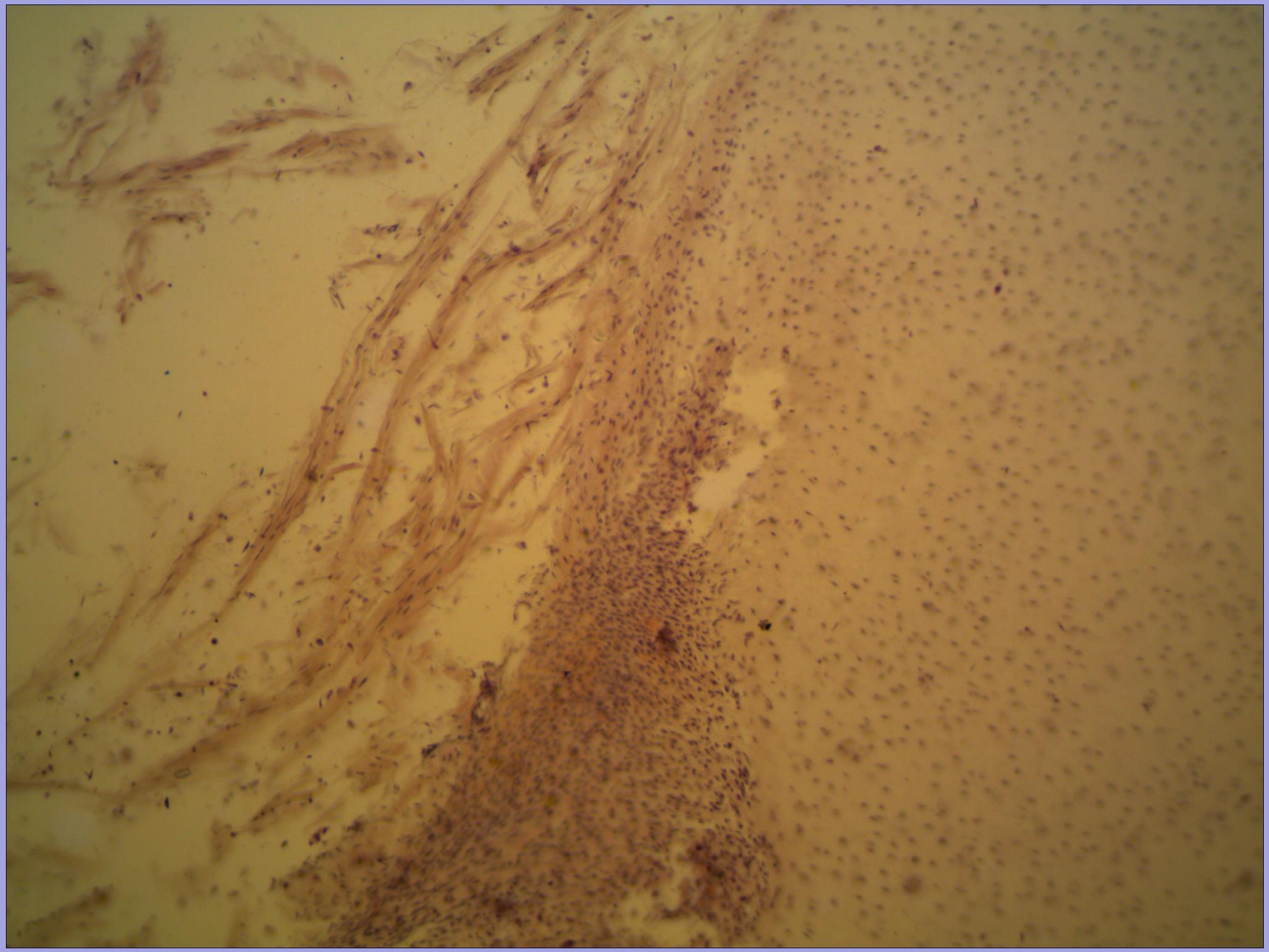


- **1. Альвеолы, заполненные гнойно-геморрагическим экссудатом**
- **2. Резко инъецированный сосуд в востоянии острой воспалительной гиперемии**

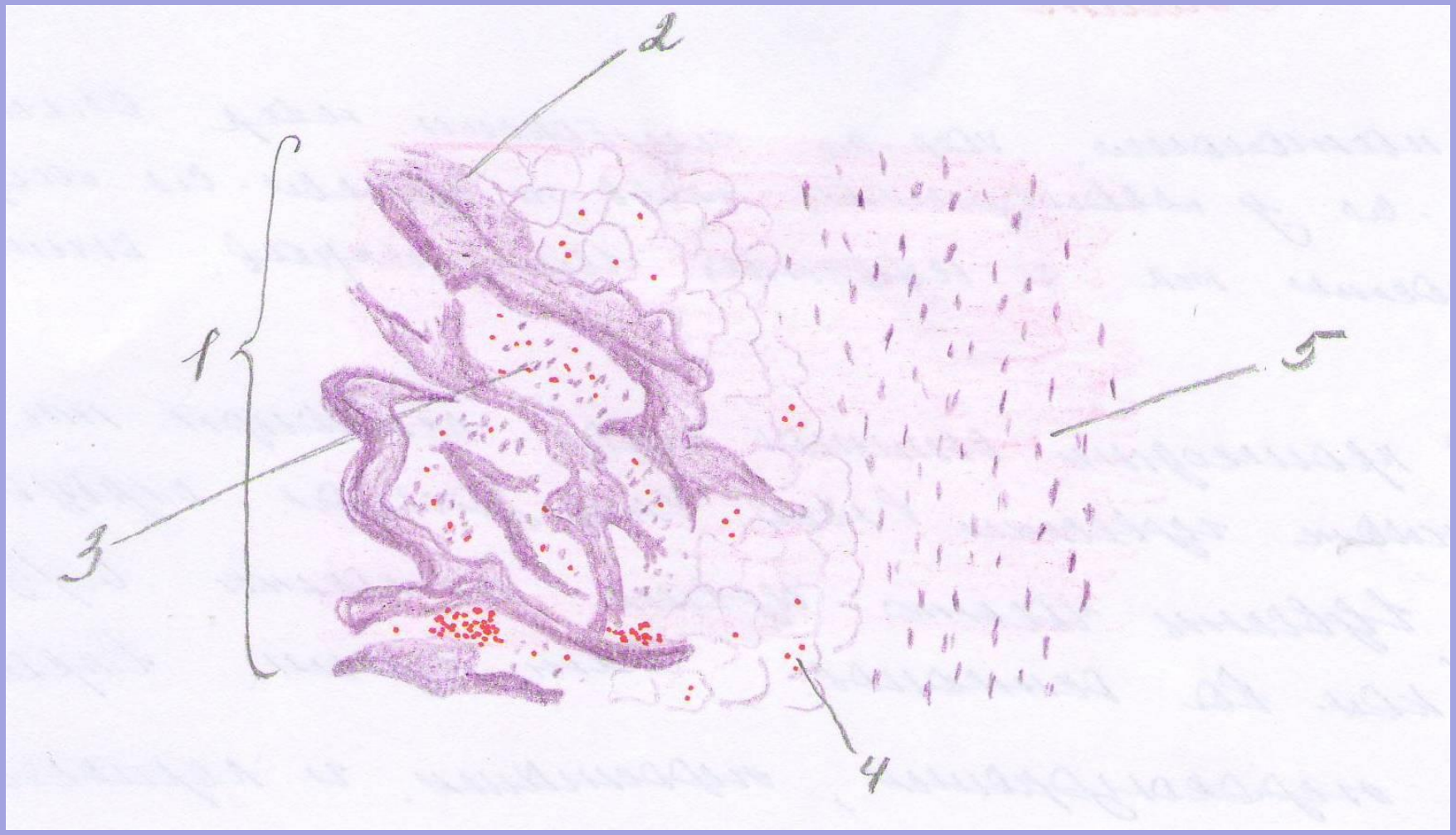
Рахит



Рахит

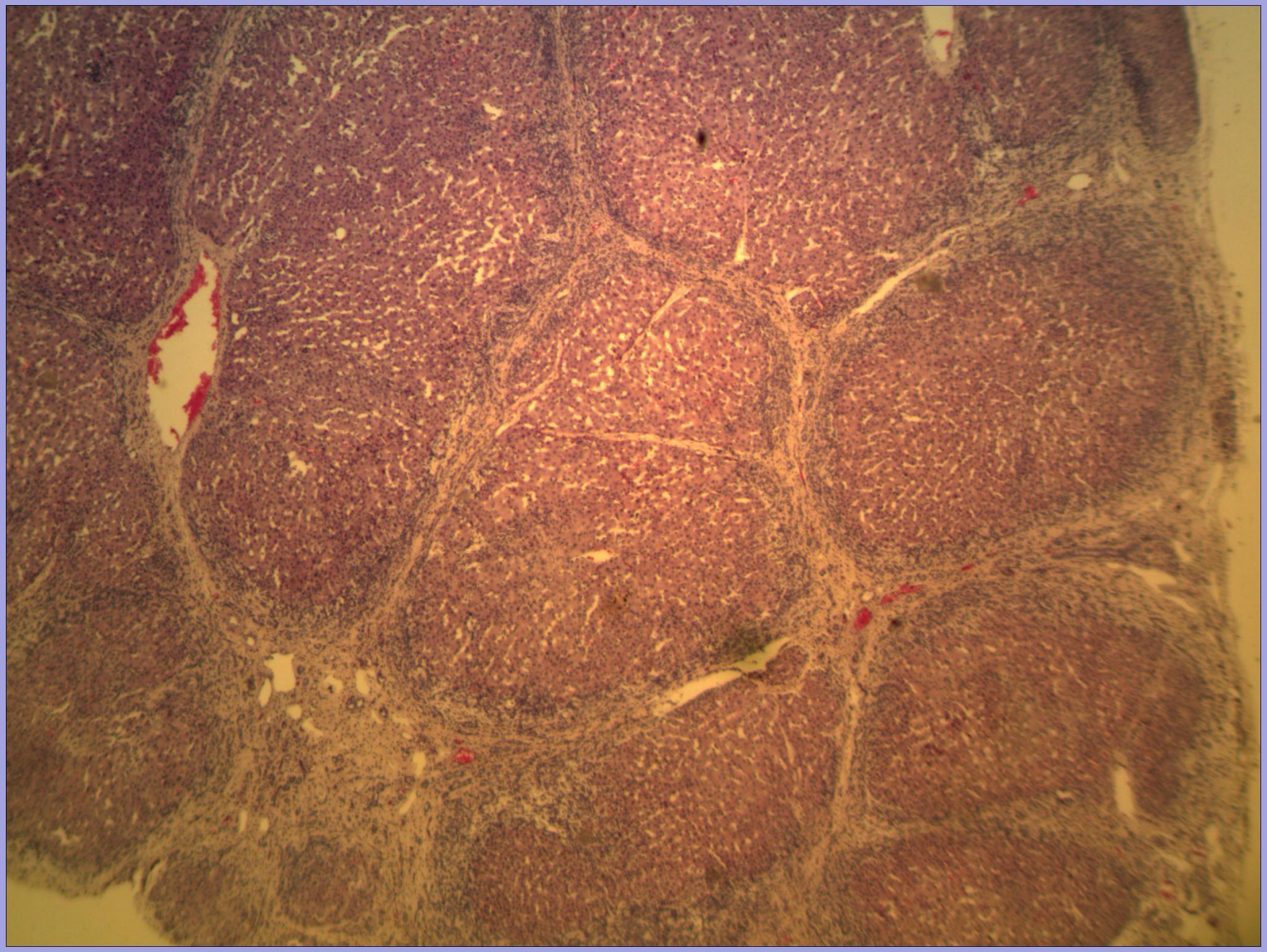


Рахит

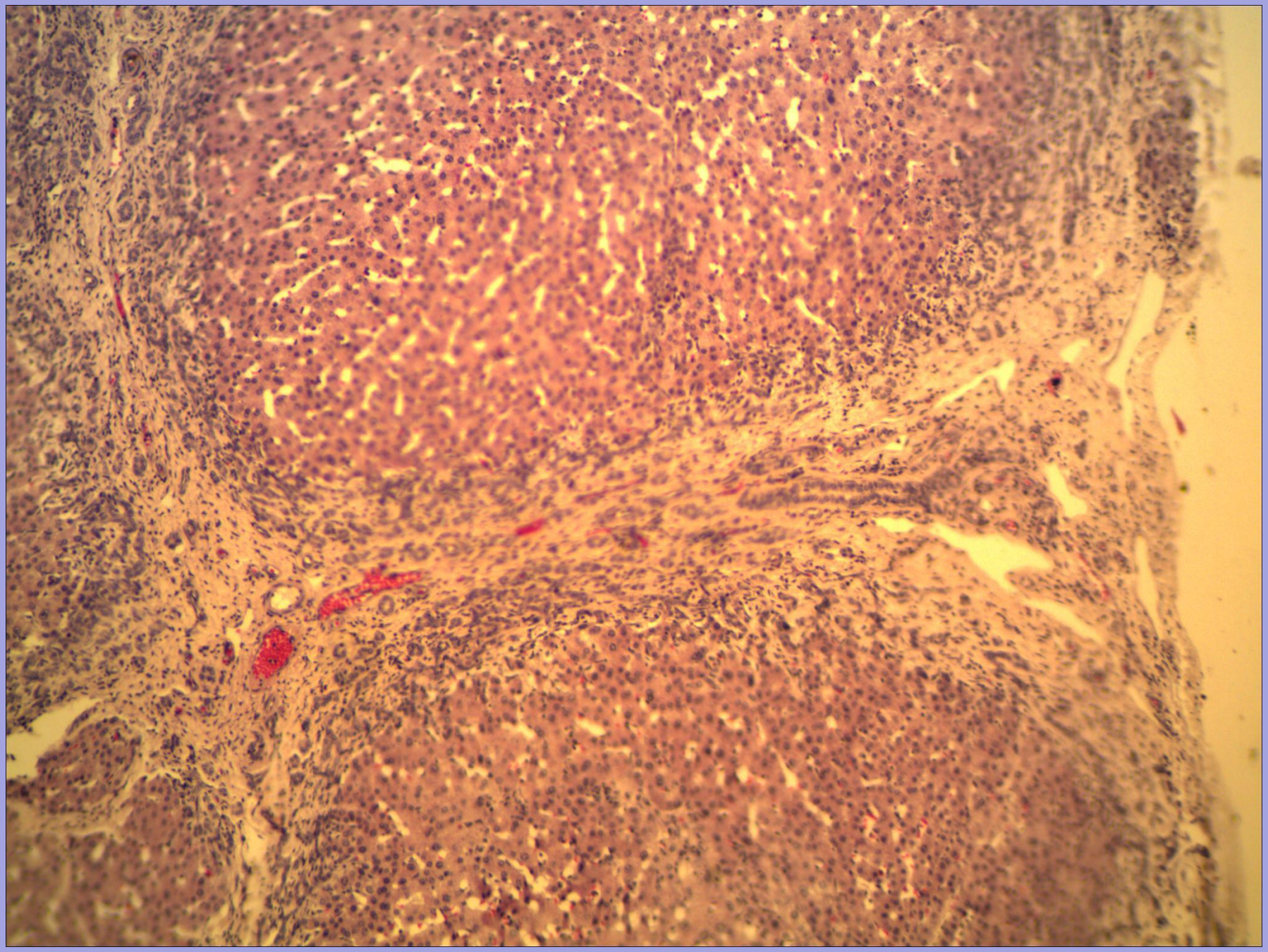


- 1. Зона резорбции костной ткани с истончением балок и хрящевым ее перерождением
- 2. Резко истонченные костные балки
- 3. Межбалочное пространство с эритроцитами и клеточным детритом
- 4. Неясная, зазубренная граница между костной и хрящевой тканью
- 5. Разрост хрящевой ткани, которая вдается в костную ткань в виде тяжей

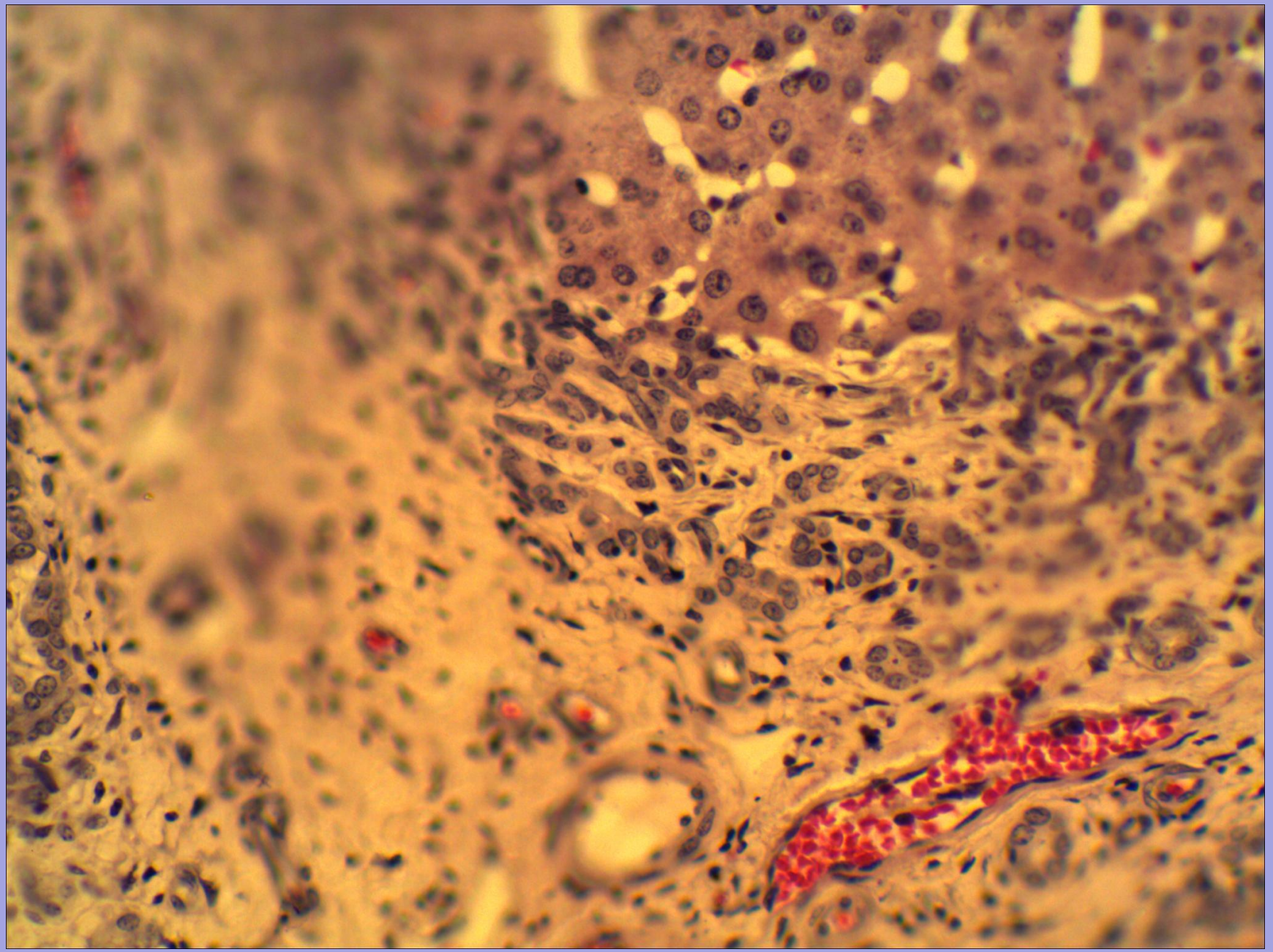
Билиарный цирроз печени



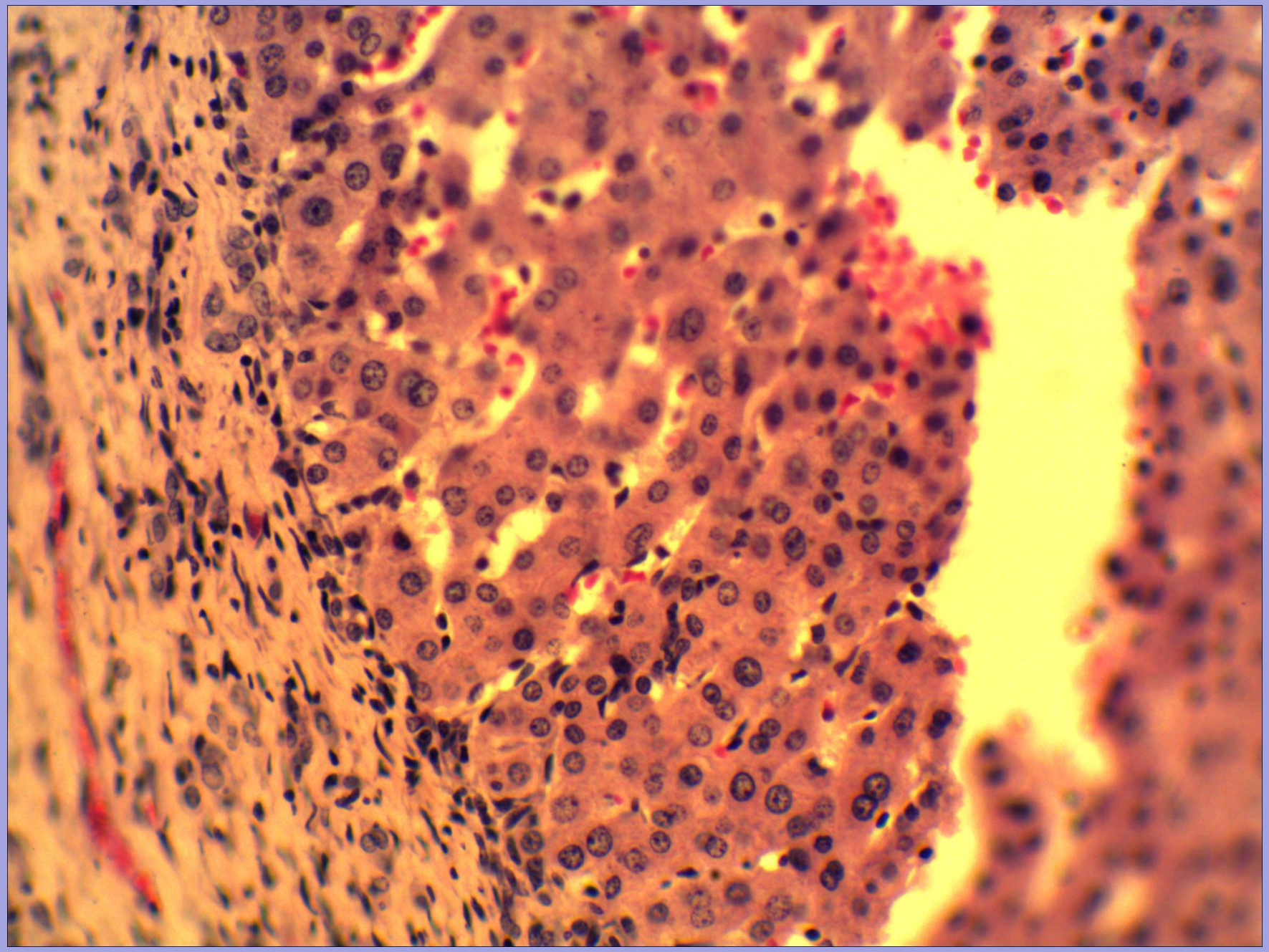
Билиарный цирроз печени



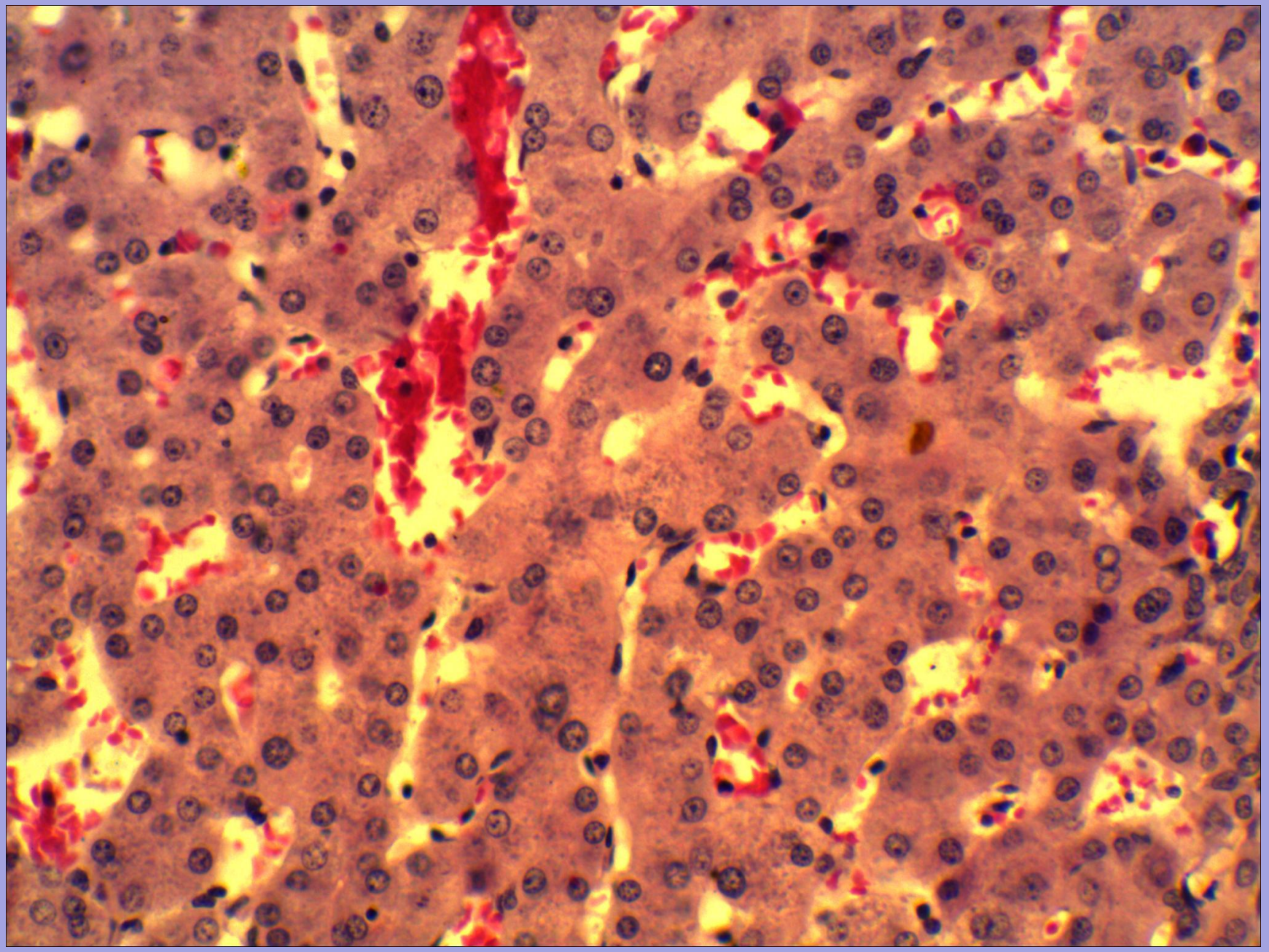
Билиарный цирроз печени



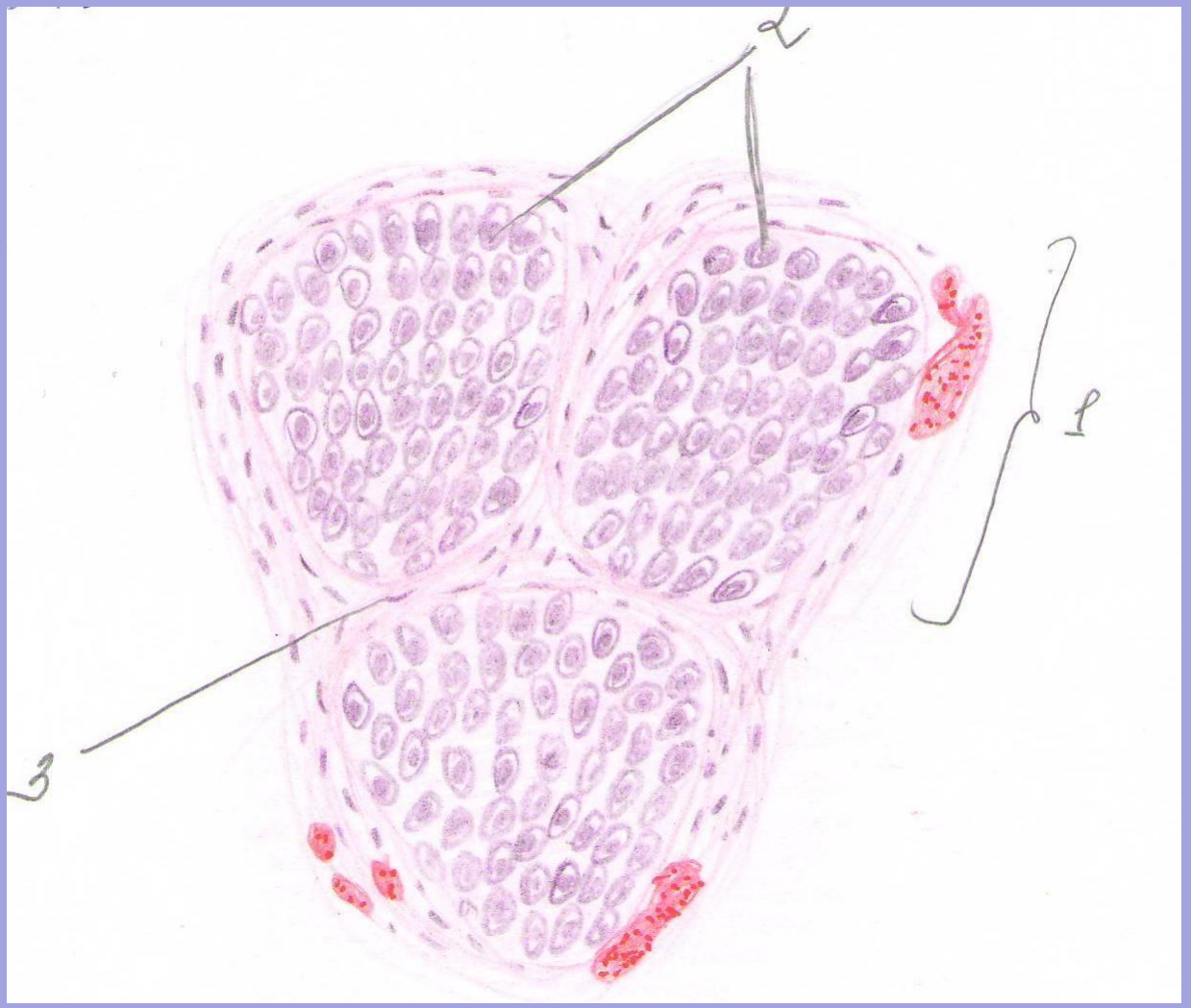
Билиарный цирроз печени



Билиарный цирроз печени

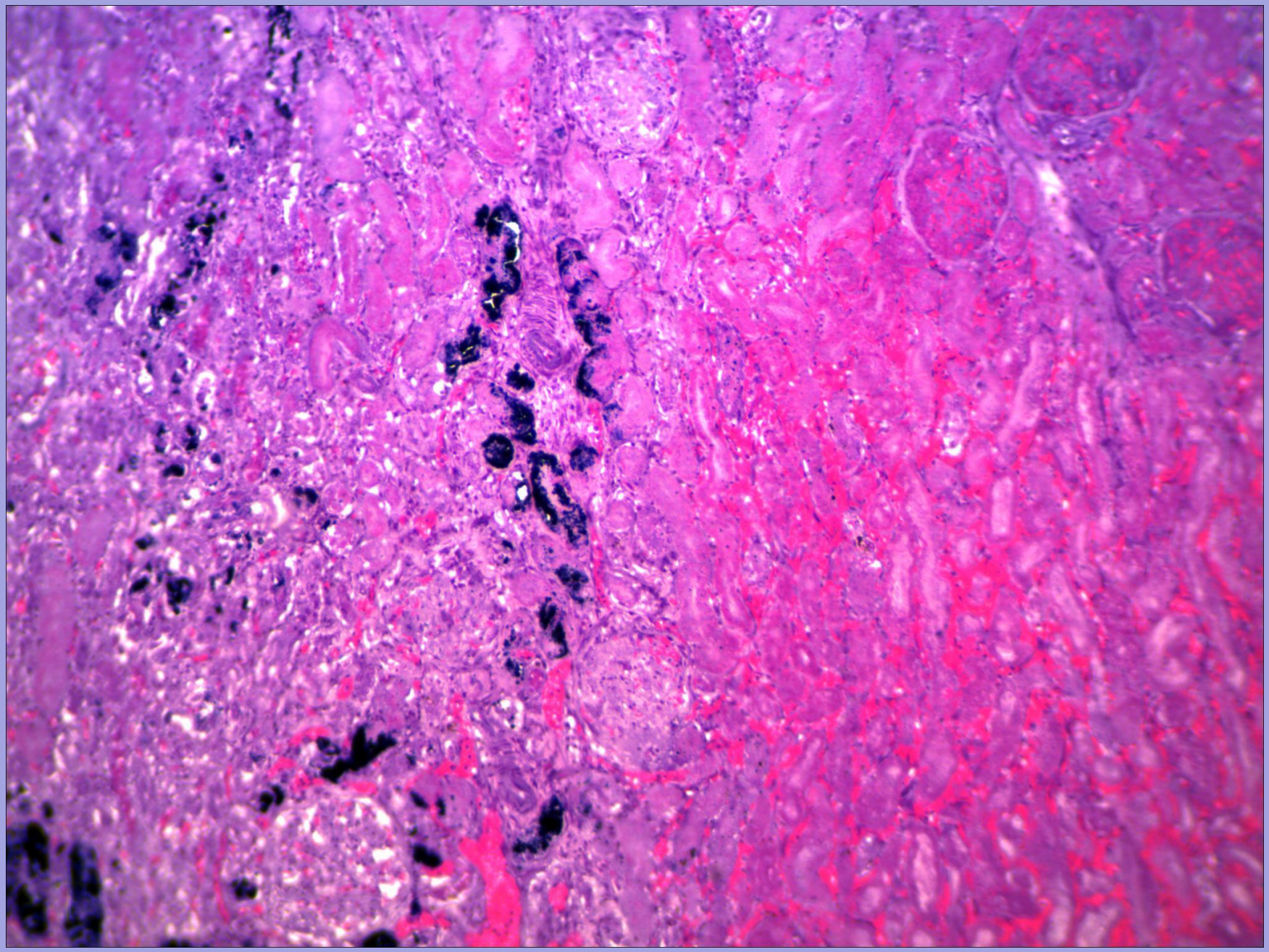


Билиарный цирроз печени

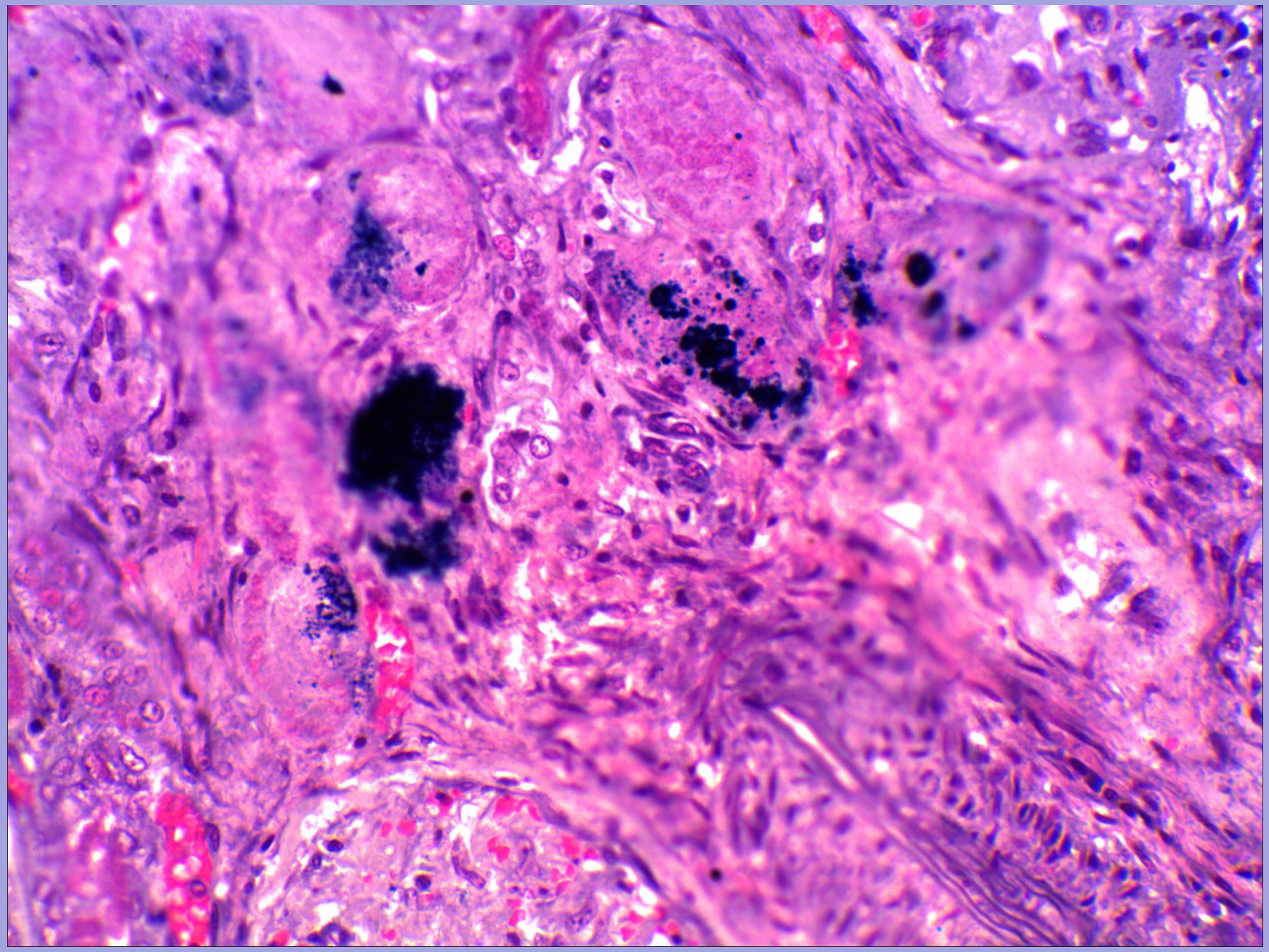


- 1. Зона билиарного цирроза печени
- 2. Уменьшенная печеночная долька в состоянии атрофии из-за разроста соединительной ткани
- 3. Разрост соединительной ткани в междольковом пространстве печени

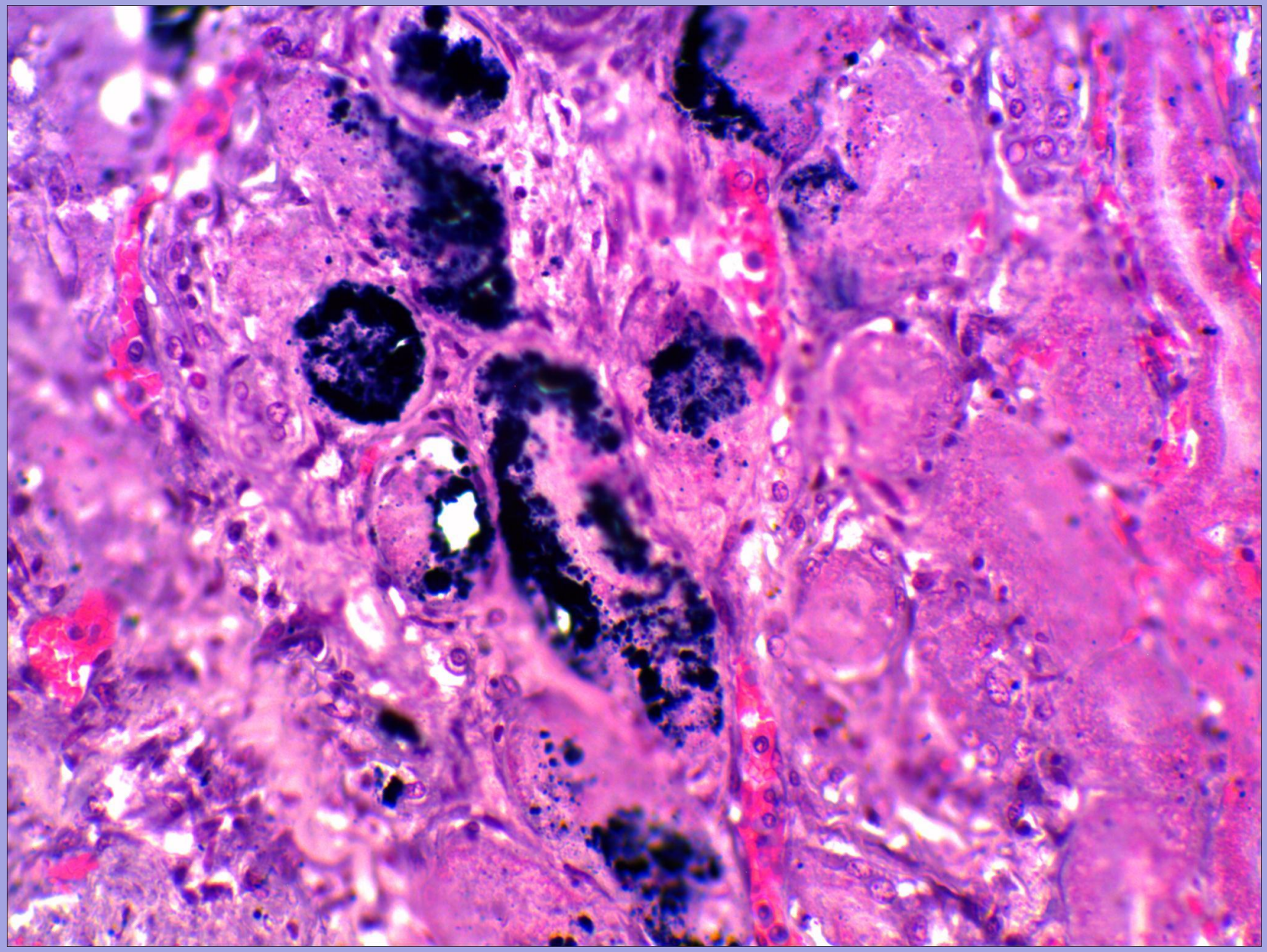
Кальциноз почки при инфаркте



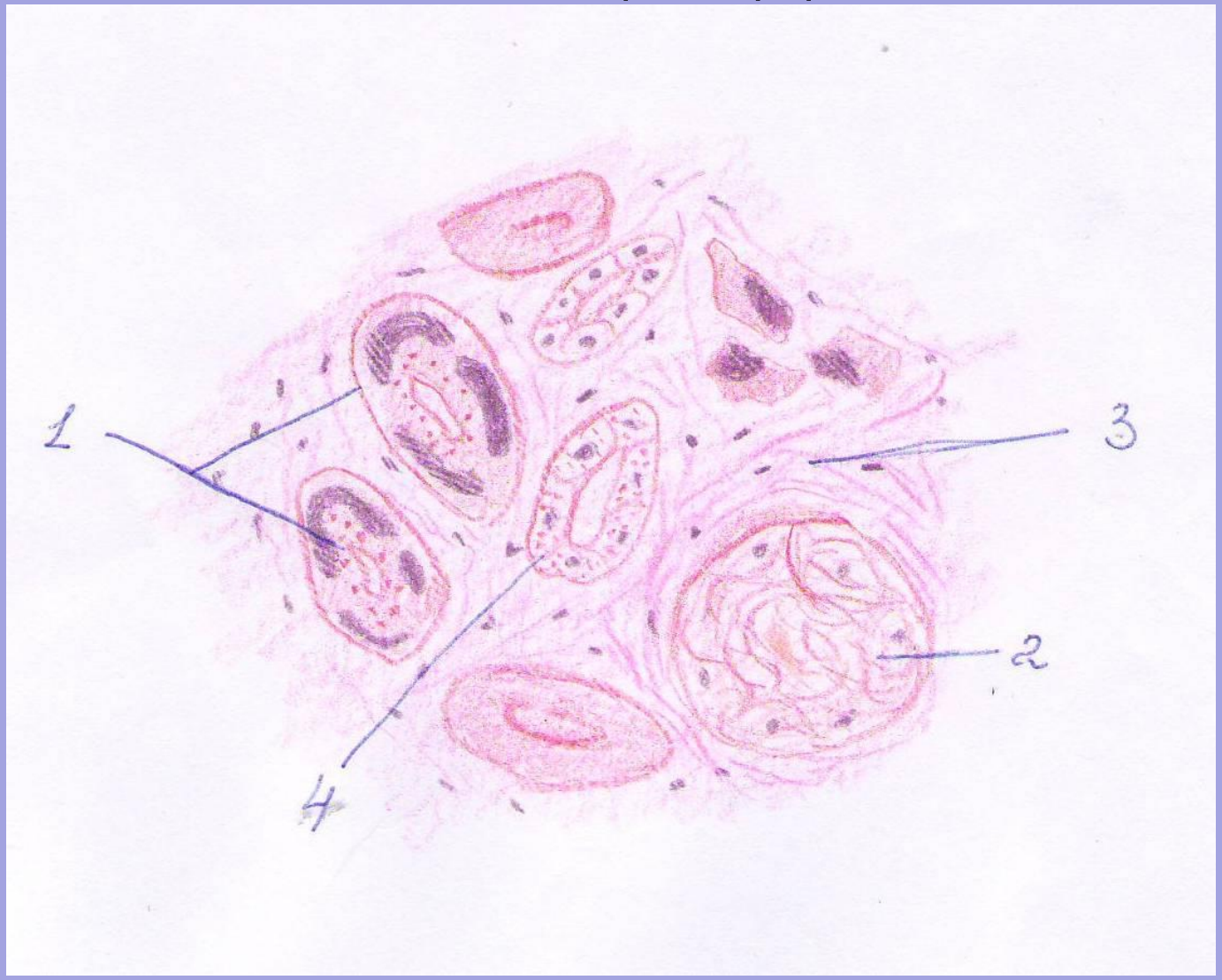
Кальциноз почки при инфаркте



Кальциноз почки при инфаркте



Кальциноз почки при инфаркте



- 1. Почечные канальцы, подвергшиеся некрозу с последующим отложением в них солей кальция
- 2. Почечный клубочек
- 3. Разрост волокнистой соединительной ткани в интерстиции почек
- 4. Почечный каналец в состоянии зернистой дистрофии