

ОГЛАВЛЕНИЕ

Участники издания	6
Предисловие к первому изданию	8
Предисловие ко второму изданию (переработанному и дополненному)	9
Список сокращений	10
Глава 1. Повреждение и гибель клеток, тканей и органов. Виды гибели клеток при физиологических и патологических процессах	11
Глава 2. Нарушение обмена веществ в клетках и тканях. Классификация дистрофий. Паренхиматозные дистрофии	39
Глава 3. Нарушение обмена веществ в клетках и тканях. Стромально-сосудистые (мезенхимальные) дистрофии	55
Глава 4. Нарушения обмена веществ в клетках и тканях. Смешанные дистрофии (нарушения обмена хромопротеидов, липопротеидов и нуклеопротеидов). Нарушения минерального обмена. Патологическое обызвествление. Образование камней	75
Глава 5. Расстройства кровообращения. Нарушения кровенаполнения (полнокровие, малокровие). Кровотечения, кровоизлияния, плазморрагия. Нарушения лимфообращения и содержания тканевой жидкости	111
Глава 6. Расстройства кровообращения. Стаз. Сладж-синдром. Тромбоз. Шок. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Эмболия. Ишемия. Инфаркт	139
Глава 7. Воспаление. Общая характеристика. Острое воспаление. Экссудативное воспаление. Синдромы локальной, системной воспалительной и компенсаторной противовоспалительной реакции	175
Глава 8. Воспаление. Хроническое, продуктивное (пролиферативное) и гранулематозное воспаление. Гранулематозные болезни. Специфические гранулемы (туберкулез, сифилис, лепра, риносклерома)	201
Глава 9. Патология иммунной системы. Реакции гиперчувствительности. Аутоиммунизация и аутоиммунные болезни. Амилоидоз. Первичные и вторичные иммунодефицитные синдромы. СПИД (ВИЧ-инфекция)	228
Глава 10. Процессы регенерации и адаптации. Нарушения дифференцировки клеток. Репарация. Заживление ран. Гиперплазия. Гипертрофия. Атрофия. Метаплазия. Дисплазия. Интраэпителиальная неоплазия	262
Глава 11. Опухоли. Введение в онкоморфологию. Опухоли из эпителия. Основные свойства опухолей. Номенклатура и принципы классификации. Метастазирование. Воздействие опухоли на организм. Опухоли из эпителия: принципы классификации, клинико-морфологическая характеристика, особенности метастазирования	289
Глава 12. Опухоли из тканей — производных мезенхимы, нейроэктодермы и меланинпродуцирующей ткани. Принципы классификации. Клинико-морфологическая характеристика. Особенности метастазирования	323
Глава 13. Болезни перинатального периода. Недоношенность. Переношенность. Задержка внутриутробного роста и развития плода. Родовая травма и родовые повреждения. Болезни легких. Врожденные пороки развития. Внутриутробные инфекции. Гемолитическая болезнь новорожденного. Муковисцидоз. Опухоли у детей. Хористомы, гамартомы, тератомы	358
Глава 14. Патология, связанная с факторами окружающей среды. Пневмокониозы. Алкогольная интоксикация и алкоголизм. Наркомания, токсикомания. Неблагоприятные последствия диагностики и лечения. Ятрогении. Побочные лекарственные реакции	376

ПРЕДИСЛОВИЕ К ПЕРВОМУ ИЗДАНИЮ

Атлас соответствует требованиям федерального государственного образовательного стандарта высшего профессионального образования (ФГОС ВПО) третьего поколения по специальности «Лечебное дело» и рабочей учебной программы по дисциплине «Патологическая анатомия» для студентов медицинских вузов по специальности «Лечебное дело» (2010 г.), основанной на утвержденной ранее примерной программе по дисциплине «Патология» (патологическая анатомия и патологическая физиология, 2005 г.).

Атлас призван помочь студентам, ординаторам и врачам-патологоанатомам при последипломном обучении в изучении общего и частного курсов патологической анатомии. Он ориентирован на изучение курса патологической анатомии с клинической точки зрения и направлен на формирование клинического мышления у студентов и врачей.

Знание морфологического субстрата заболеваний: от макроскопического до ультраструктурного уровней — важно также врачам клинических специальностей как с теоретической, так и с практической точек зрения.

Атлас содержит краткое изложение учебного материала и перечни препаратов для практических занятий, проиллюстрированные уникальными фотографиями макропрепаратов, микропрепаратов (секционный, операционный и биопсийный материалы) и электронограммами с краткими описаниями из фотоархива и музея кафедры патологической анатомии Московского государственного медико-стоматологического университета (МГМСУ) им. А.И. Евдокимова (в настоящее время — Российский университет медицины) и Московского городского центра патологоанатомических исследований. Отдельные редкие фотографии использованы по согласованию с авторами из «Атласа по патологической анатомии» (Пальцев М.А., Пономарев А.Б., Берестова А.В. — М.: Медицина, 2003) — в тексте ссылка: из [1], «Атласа по патологической анатомии» (Серов В.В., Ярыгин Н.Е., Пауков В.С. — М.: Медицина, 1986) — в тексте ссылка: из [2], атласа «Патологическая анатомия туберкулеза и дифференциальная диагностика гранулематозных заболеваний» (Соловьева И.П., Батыров Ф.А., Пономарев А.Б., Федоров Д.Н. — М.: РАСХН, 2005) — в тексте ссылка: из [3], моногра-

фии «Опухоли и опухолеподобные поражения органов полости рта, челюстей, лица и шеи» (Карапетьян И.С., Губайдуллина Е.Я., Цегельник Л.Н. — М.: Медицинское информационное агентство, 2004) — в тексте ссылка: из [4]. В подписях под микрофотографиями гистологических препаратов не указана окраска гематоксилином и эозином, но отмечены другие окраски, применявшиеся в каждом конкретном случае. Большую помощь в подготовке атласа оказали сотрудники патологоанатомического отделения (зав. — М.И. Дзивиной) ГКБ № 50 Москвы и кафедры клинической фармакологии, фармакотерапии и скорой медицинской помощи (зав. — проф. А.Л. Верткин) МГМСУ (Е.И. Вовк, а также Т.Г. Антощенко, А.С. Нинченко, Е.В. Сапожкина, В.С. Филимонов, Н.О. Ховасова).

Авторы выражают глубокую благодарность за высококачественные препараты и иллюстрации, любезно предоставленные В.В. Афанасьевым, Г.Н. Берченко, В.А. Варшавским, И.Н. Волощук, Р.В. Городиловым, Л.М. Гринбергом, Т.С. Гулевской, А.В. Добряковым, И.А. Казанцевой, чл.-корр. РАН Л.В. Кактурским, А.И. Карселадзе, Е.И. Келли, С.В. Козловым, А.В. Кононовым, Н.О. Крюковым, А.Н. Кузиным, Н.Б. Кумпан, Ю.Б. Куницким, Е.М. Левиным, О.В. Макаровой, А.П. Миловановым, чл.-корр. РАН Л.М. Михалевой, И.А. Морозовым, О.О. Ореховым, Ю.Г. Пархоменко, В.С. Пауковым, Н.В. Петренко, Б.Д. Перчуком, Р.М. Пичхадзе, Н.И. Полянко, С.Г. Раденской–Лоповок, М.В. Самсоновой, академиком РАМН Ю.Н. Соловьевым, Е.С. Столяревич, Е.В. Федотовым, А.В. Филипповым, академиком РАН Г.А. Франком, А.Л. Черняевым, И.Н. Шестаковой.

Авторы чрезвычайно признательны за неоценимую помощь в подготовке препаратов и иллюстраций к.м.н. Г.О. Зайратьянцу, сотрудникам кафедры патологической анатомии МГМСУ им. А.И. Евдокимова и Московского городского центра патологоанатомических исследований (Т.М. Преображенской, К.В. Опаленкову, Н.А. Швецу, Д.А. Дорофееву, А.В. Журавлевой и др.).

Атлас предназначен студентам, ординаторам, врачам-патологоанатомам при последипломном обучении, преподавателям кафедр патологической анатомии медицинских вузов, а также врачам всех специальностей.

ПРЕДИСЛОВИЕ КО ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ (ПЕРЕРАБОТАННОМУ И ДОПОЛНЕННОМУ)

Атлас является существенно переработанным и дополненным изданием «Атласа по патологической анатомии» 2011 г. Это новое издание иллюстрирует современный уровень развития патологической анатомии. За десятилетие, прошедшее со времени первого издания атласа, достигнут существенный прогресс в развитии патологической анатомии как медицинской науки и как «золотого стандарта» прижизненной патологоанатомической диагностики, что связано, в первую очередь, с развитием молекулярно-биологических и генетических методов исследования. Особенно глубокие изменения произошли в онкоморфологии. В патологоанатомическую практику широко вошли иммуногистохимический, молекулярно-биологические и генетические методы, существенно расширив диагностические возможности, ранее ограниченные рутинными патогистологическим, гистохимическим или электронно-микроскопическим. Они кардинально изменили не только качество патологоанатомической диагностики, расширив ее возможности до рекомендаций по применению персонифицированных протоколов лечения и прогнозирования течения заболеваний, но и послужили основой для принципиального пересмотра классификаций новообразований. Все современные классификации онкологических заболеваний основаны на молекулярно-генетических особенностях новообразований. Разные по биологическому поведению и прогнозу опухоли нередко не имеют различий при патогистологическом исследовании, и для их диагностики необходимо проведение иммуногистохимического исследования, а, нередко, и генетического анализа.

Атлас соответствует требованиям действующих федеральных государственных образовательных стандартов высшего образования и рабочих учебных программ по дисциплине «Патологическая анатомия» для студентов, ординаторов и аспирантов медицинских вузов по специальностям «Лечебное дело» и «Стоматология».

Новое издание атласа включает уже не один, а два тома, посвященных общей и частной патологической анатомии. Для удобства пользования главы атласа содержат полностью обновленные для нового издания краткие пояснительные тексты, облегчающие восприятие иллюстративного материала, но не предназначенные для замены материала учебника.

Изложение материала по общей патологической анатомии, особенно касающегося дистрофий, соответствует классической отечественной патологоанатомической школе, отличаясь от принятого в зарубежных руководствах по патологии, и позволяет акцентировать внимание на структурных основах патологии клеток и тканей. В атлас включено более 3000 уникальных фотографий макропрепаратов и микропрепаратов (биопсийный, операционный и секционный материал), главным образом кафедры патологической анатомии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России и патологоанатомических отделений медицинских организаций Департамента здравоохранения города Москвы. Авторский коллектив атласа был существенно расширен, что позволило представить много новых современных иллюстраций. Авторы выражают глубокую благодарность всем врачам-патологоанатомам, любезно предоставившим иллюстративный материал.

Целью атласа является помощь студентам, ординаторам, аспирантам и врачам при профессиональной переподготовке в изучении общего и частного курсов патологической анатомии. Атлас ориентирован на изучение курса патологической анатомии с клинической точки зрения и направлен на формирование клинического мышления у обучающихся.

Атлас предназначен для студентов, ординаторов, аспирантов, врачей при профессиональной переподготовке по специальности «Патологическая анатомия», преподавателей кафедр патологической анатомии медицинских вузов, а также для врачей всех специальностей.

ГЛАВА 2 НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В КЛЕТКАХ И ТКАНЯХ

Классификация дистрофий. Паренхиматозные дистрофии

Классификация дистрофий

Дистрофии (от греч. *dys* — нарушение и *trophe* — питание) — вид повреждения (*альтерации*), общепатологический процесс, преимущественно обратимые нарушения обмена веществ (*трофики*), морфологически выражающиеся изменением содержания (часто — накоплением) в клетках или тканях нормальных или качественно измененных, а также аномальных метаболитов (воды, белков, жиров, углеводов, пигментов и др.).

Ранние фазы развития ряда паренхиматозных дистрофий являются процессами адаптации клеток в ответ на воздействие неблагоприятных факторов. Так как называть адаптивный процесс «дистрофией» до развития повреждения клеток некорректно, в современной общей патологии нередко вместо «дистрофий» выделяют клеточные реакции на стресс и повреждающие факторы, обратимые повреждения и внутриклеточные накопления. Понятие «дистрофии» применяют для обозначения ряда конкретных изменений, например «жировая дистрофия печени» и др. (причем в англоязычной литературе с термином *degeneration*).

В зависимости от преобладания механизмов развития дистрофии выделяют **четыре основных механизма их морфогенеза**:

- *инфильтрация*;
- *декомпозиция (фанероз)*;
- *трансформация*;
- *извращенный (аномальный) синтез*.

Классификация дистрофий основана на следующих принципах:

- *происхождение* [врожденные (наследственные) и приобретенные];
- *причины развития* (расстройства ауторегуляции клетки, нарушение функции транспортных систем, обеспечивающих метаболизм и структурную сохранность тканей, нарушение эндокринной и нервной регуляции);

- *преобладающий вид нарушенного обмена веществ* (белковые — диспротеинозы, жировые — липидозы, углеводные, минеральные, водные, смешанные);
- *преимущественная локализация* (паренхиматозные, стромально-сосудистые или мезенхимальные и смешанные);
- *распространенность* (локальные, системные или генерализованные).

Паренхиматозные дистрофии

Паренхиматозные дистрофии — это структурные изменения в высокоспециализированных в функциональном плане клетках, связанные с нарушением обмена веществ. К таким клеткам относят кардиомиоциты, гепатоциты, нефротелий, эпителий поджелудочной железы, кожи и слизистых оболочек, нейроны, поперечнополосатые мышцы и др., но не, например, макрофаги, эндотелий или фибробласты.

Белковые паренхиматозные дистрофии (диспротеинозы, паренхиматозные протеинопатии).

Виды диспротеинозов (расширенная классификация включает в себя нарушения не только обмена собственно белков, но и водно-электролитного, и аминокислот):

- *зернистая дистрофия* (мутное набухание) — обратимая приспособительная реакция клетки на дефицит энергии, может называться дистрофией только при декомпенсации и признаках повреждения;
- *гиалиново-капельная дистрофия* (внутриклеточный экзогенный и эндогенный гиалиноз), *тельца Мэллори (Маллори)*. Традиционно к внутриклеточному гиалинозу относят избыточное накопление иммуноглобулинов (Ig) и мукопротеинов в цитоплазме плазматических клеток (*тельца*

Рассела), в том числе при опухолях из них (*клетки Мотта, клетки Датчера*), хотя это противоречит определению паренхиматозных дистрофий;

- *гидропическая дистрофия* (вакуольная, водяночная, баллонная дистрофия) — нарушения водно-электролитного и белкового обмена;
- *первичные аминокислотопатии* [врожденные (наследственные) заболевания, при которых нарушается внутриклеточный метаболизм аминокислот. Часть аминокислотопатий являются **тезауризмами — лизосомными болезнями накопления**: фенилкетонурия, цистиноз, тирозиноз];
- *роговая дистрофия* (нарушения кератификации кератиноцитов — см. главу 1):
 - избыточное ороговение (кератинизация) кератиноцитов (гиперкератоз) многослойного плоского ороговевающего эпителия или развитие его в клетках многослойного плоского эпителия, в норме не ороговевающего (лейкоплакия слизистых оболочек). Могут быть приобретенными (виды гиперкератоза и лейкоплакии, «раковые жемчужины» в высокодифференцированном плоскоклеточном раке) и врожденными (наследственными) — виды ихтиоза;
 - недостаточное ороговение (например, эритроплакия, псориаз). *Лейкоплакия и ее противоположность — эритроплакия, в меньшей степени кератозы, являются предраковыми поражениями.*

Термин «лейкоплакия» — клинический, это — собирательное понятие, основанное на макроскопической характеристике, а при гистологическом исследовании может быть обнаружен не только очаг гиперкератоза, но и дисплазия (интраэпителиальная неоплазия) и плоскоклеточный рак (см. главу 10).

Зернистая дистрофия (макроскопически — «мутное» или «тусклое набухание» печени, почек, миокарда) характеризуется на светооптическом уровне появлением зернистости цитоплазмы и увеличением объема паренхиматозных клеток. Такая зернистость может быть результатом накопления в цитоплазме клеток увеличенных и отежных митохондрий и гипертрофии других клеточных органелл, то есть проявлением гиперфункции клетки, а не ее повреждения. Это обратимая физиологическая приспособительная (адаптационная) реакция клеток на энергетический дефицит при повышенной нагрузке, гипоксии и стрессе. До развития повреждения клетки употребление термина «зернистая дистрофия» некорректно. При срыве адаптации присоединяется повреждение клеток (собственно зернистая дистрофия), которое может

стать первой фазой некоторых видов их гибели, например *онкоза* (см. главу 1). Кроме того, зернистость цитоплазмы клеток может быть результатом повышенной реабсорбции белка, как, например, в эпителии извитых канальцев почек при нефротическом синдроме, и, при превышении адаптационных возможностей клеток, прогрессировать в гиалиново-капельную или гидропическую дистрофию.

Гиалиново-капельная дистрофия. В основе лежит денатурация (обратимый процесс) и коагуляция (необратимый процесс) белков цитоплазмы с деструкцией ультраструктурных элементов клетки, в результате в цитоплазме появляются эозинофильные гиалиноподобные (напоминающие по виду гиалиновый хрящ) белковые зерна, глыбки и капли. Этот вид диспротеиноза чаще встречается в почках, реже — в печени и миокарде (механизмы морфогенеза различны). На ранних стадиях процесс обратим (паранекроз), на поздних — необратим (некробиоз, некрофанероз). Исходом является фокальный и тотальный коагуляционный некроз клеток.

Тельца Мэллори (F. Mallory, 1862–1941) — это округлые эозинофильные (ацидофильные) гиалиноподобные внутриклеточные включения, преимущественно в гепатоцитах, чаще при алкогольном поражении печени (алкогольные гепатит и цирроз печени), реже при неалкогольной жировой болезни печени и др. Они состоят из так называемого «алкогольного гиалина» (*уст.*) — перинуклеарных скоплений фибриллярных белков цитокератинов (промежуточных филаментов эпителиальных клеток) вследствие их избыточного (аномального) синтеза. В гепатоцитах может наблюдаться одно-два, реже — более двух телец Мэллори, причем клетка погибает (путем апоптоза или онкоза — см. главу 1) только при их крупных размерах в результате необратимого нарушения обмена веществ.

Тельца Рассела (W. Russell, 1852–1940) — это шаровидные гиалиноподобные эозинофильные множественные мелкие или единичные крупные внутриклеточные включения. Они представляют собой скопления иммуноглобулинов, преимущественно IgM (при их повышенной продукции, аномальном синтезе, нарушении секреции из клетки), и мукопротеинов в расширенных цистернах эндоплазматического ретикула плазматических клеток. Встречаются в плазматических клетках при хроническом воспалении, в лимфоплазматическом инфильтрате опухолей, а также в атипических плазматических клетках при плазмоцитоме, миеломной болезни и др. Количество и расположение телец Рассела в цитоплазме определяют вид клеток, обозначаемых как гроздьевидные (grape cells), ягодавидные (morula cells), тезаурициты [клетки

накопления, или *клетки Мотта* (F. Mott)]. Если включения перекрывают ядро клетки или инвагинируют в него, их называют *клетки Датчера* (J. Dutcher). Тельца Рассела PAS-положительны (от англ. periodic acid Schiff — PAS), при иммуногистохимической реакции окрашиваются с применением антител к CD38 и CD138. Исходом накопления телец Рассела в клетках является апоптоз.

Гидропическая (вакуольная, баллонная, водяночная) дистрофия. Часто развивается вследствие дефицита энергии (механизм морфогенеза — декомпозиция, фанероз), нередко сочетается с гиалиново-капельной дистрофией. Нарушение водно-электролитного и белкового обменов ведет к изменению коллоидно-осмотического давления в клетках. Они теряют способность поддерживать ионный и жидкостный гомеостаз, что приводит к накоплению ионов Na^+ , гидратации и расширению цистерн эндоплазматической сети и комплекса Гольджи с появлением вакуолей с цитоплазматической жидкостью, активации гидролитических ферментов лизосом, разрушению мембран клеточных органелл. Начальные фазы гидропической дистрофии обратимы (паранекроз), финальные — необратимы. Исходом является фокальный и тотальный колликвационный некроз клетки (возможный вид гибели клетки — онкоз — см. главу 1).

Жировые паренхиматозные дистрофии (липидозы). В клетках могут накапливаться разные липиды — триглицериды, эфиры холестерина и фосфолипиды. Специальная окраска на жиры (например, суданом III) требует особой фиксации или использования срезов замороженной ткани.

Виды липидозов:

- *нарушение обмена триглицеридов (нейтральных жиров):* чаще развивается в печени («гусиная» печень, стеатоз, при поражении более 50% гепатоцитов), миокарде («тигровое» сердце), скелетных мышцах и в эпителии извитых канальцев почек;
- *нарушение обмена фосфолипидов и др., накопление в клетках аномальных липидов* — врожденные (наследственные) системные липидозы (тезауризмозы, например болезни Гоше, Ниманна–Пика, Тэя–Сакса).

Углеводные паренхиматозные дистрофии связаны с нарушениями обмена глюкозы и гликогена (например, при сахарном диабете), гликопротеидов (муцинов — слизи, продуцируемой эпителием слизистых оболочек и мукоидов). Распространенной специальной гистологической окраской на гликоген является окраска кармином по Бесту (гликоген

окрашивается в красный цвет), на гликоген, гликопротеиды и гликозаминогликаны — PAS-реакция (также окрашиваются в красный цвет).

Виды углеводных паренхиматозных дистрофий:

- *нарушения обмена гликогена:*
 - врожденные (наследственные) — гликогенозы (6 типов *тезауризмозов*, например болезни Гирке, Помпе, Мак-Ардла и др.);
 - приобретенные — сахарный диабет («гликогенные» ядра гепатоцитов, гликоген в эпителии дистальных извитых канальцев почек);
- *нарушение обмена гликопротеидов (слизи — муцинов и мукоидов):*
 - врожденные (наследственные) — тезауризмозы, например муковисцидоз (кистозный фиброз);
 - приобретенные — «слизистая дистрофия», «ослизнение» клеток. Характерна, например, избыточная продукция слизи слизистыми оболочками при их воспалении (*катаральное воспаление* — см. главу 7). *Мукоцеле* — избыточное накопление слизи с расширением просвета органа, например аппендикса, при хроническом катаральном воспалении и нарушении ее оттока. *Миксоглобулез аппендикса* развивается при формировании из накопившейся слизи полупрозрачных зерен или беловатых перламутрового вида шариков (муцинозных глобул, или «яиц лягушек»), диаметром 1–10 мм, иногда с поверхностной кальцификацией. Мукоцеле (слизистая ретенционная киста, ранула) также развивается в малых, реже — больших (подъязычных и поднижнечелюстных) слюнных железах при их хроническом воспалении с нарушением оттока слюны с обилием слизи. Из-за избыточного накопления такой слюны паренхима железы атрофируется, и на ее месте образуется ретенционная киста. В просвете и стенках таких кист характерно скопление макрофагов, цитоплазма которых вследствие фагоцитоза слизи приобретает вакуолизированный «пенистый» вид.

Условно к углеводным относят «коллоидную дистрофию» — накопление в железистых структурах «псевдомуцинов» (коллоида, например в фолликулах щитовидной железы при коллоидном зобе, в аденогипофизе при избыточной продукции некоторых тропных гормонов).

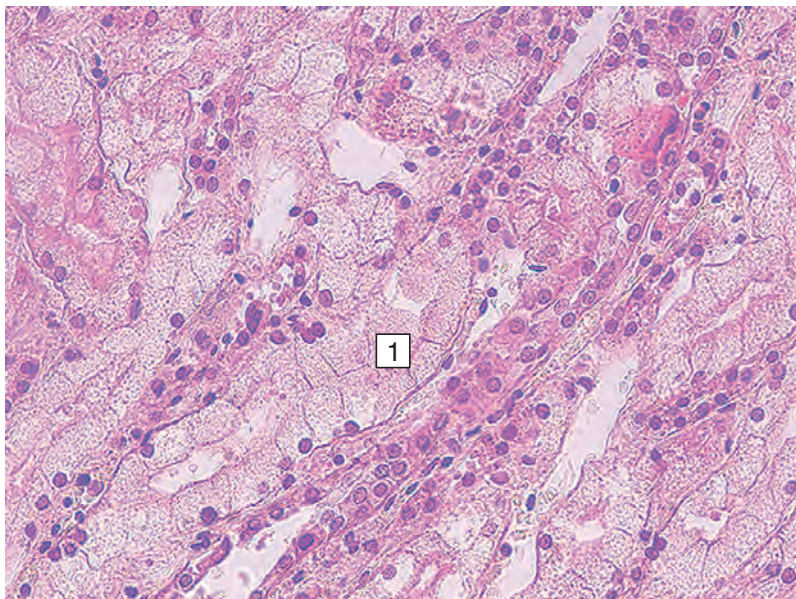


Рис. 2.1. Переход зернистой дистрофии в гидрическую (вакуолярную) эпителии извитых канальцев почки при нефротическом синдроме вследствие мембранозной гломерулопатии. Микропрепарат. В цитоплазме увеличенных в объеме клеток эпителии извитых канальцев мелкая эозинофильная зернистость (за счет увеличения размеров и числа, прежде всего, митохондрий), но в части клеток нечеткие границы, разрушен апикальный полюс, появляются вакуоли с прозрачным содержимым, отмечается кариолизис (1). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$

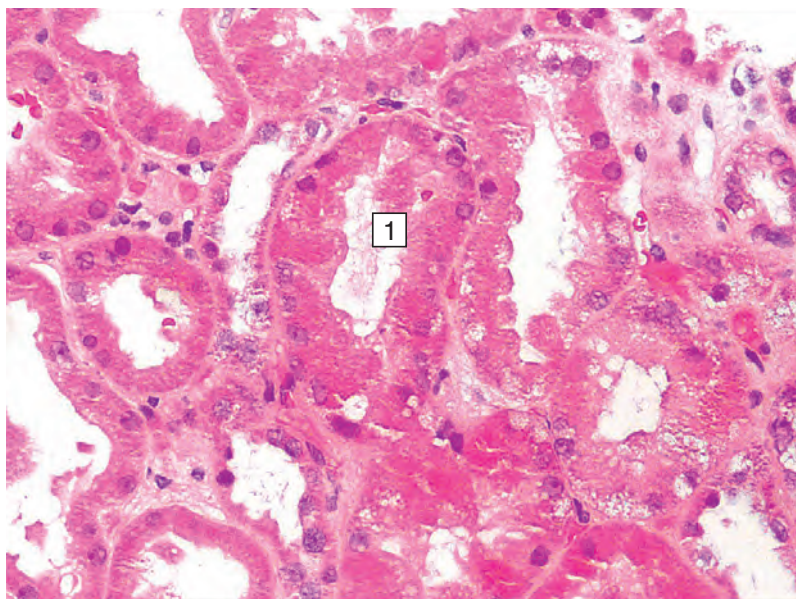


Рис. 2.2. Гиалиново-капельная дистрофия эпителии проксимальных извитых канальцев почки (белковая паренхиматозная дистрофия) при нефротическом синдроме вследствие мембранозной гломерулопатии. Микропрепарат. В цитоплазме клеток эпителии извитых канальцев крупные гиалиноподобные эозинофильные (белковые) включения (1). Эпителиальные клетки увеличены в объеме, некоторые с вакуолизированной цитоплазмой, границы их нечеткие, в просвете суженных канальцев мелкие фрагменты разрушенного апикального полюса эпителиальных клеток. Белок в них накапливается в результате инфильтрации из первичной мочи, в которой при разных гломерулопатиях его концентрация повышается при развитии нефротического синдрома [протеинурия, дис- и гипопроteinемия, гиперлипидемия (гиперхолестеринемия) и отеки]. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$

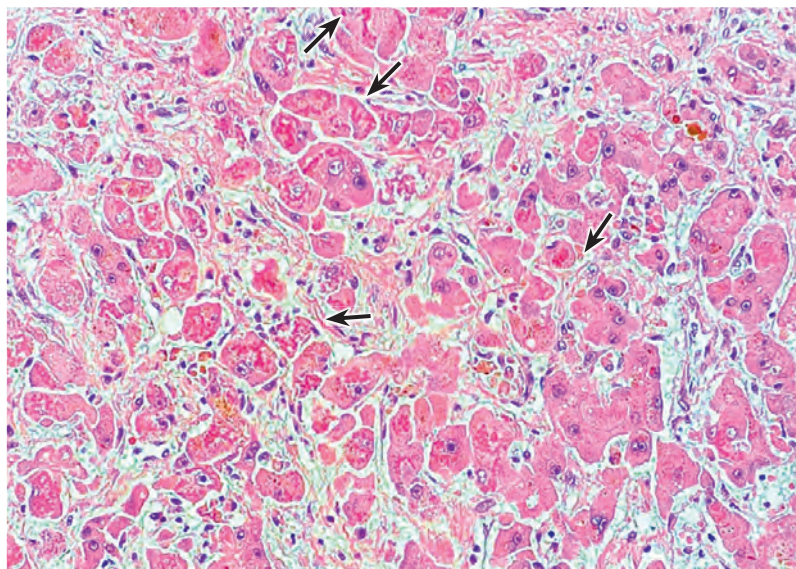


Рис. 2.3. Тельца Мэллори при алкогольном циррозе печени. Микропрепарат. Гепатоциты с ярко эозинофильными включениями «алкогольного гиалина» (белков цитоскелета — промежуточных филаментов) в цитоплазме — тельцами Мэллори (стрелки), обладающими положительным хемотаксисом для нейтрофильных лейкоцитов (скопления лейкоцитов в синусоидах, особенно вокруг гепатоцитов с тельцами Мэллори). Балочное строение печеночной дольки нарушено, мелко-капельная жировая дистрофия, некроз и апоптоз гепатоцитов, внутри- и внеклеточный холестаз. Единичные двоядерные гепатоциты (пролиферация гепатоцитов). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$

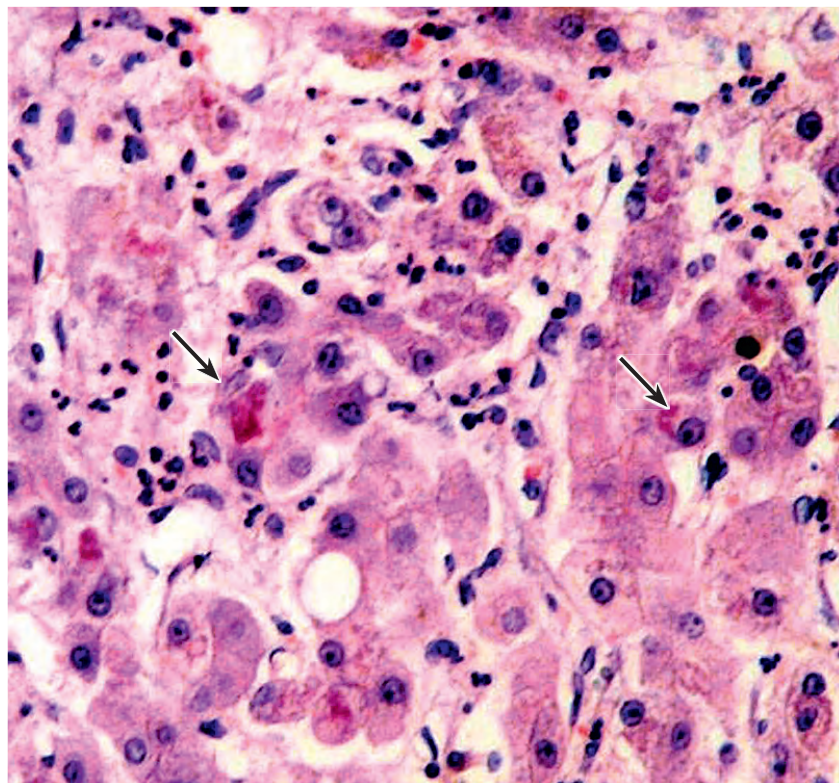


Рис. 2.4. Тельца Мэллори при неалкогольной жировой болезни печени (стеатогепатит). Микропрепарат. Гепатоциты с ярко эозинофильными включениями «алкогольного гиалина» (белков цитоскелета — промежуточных филаментов) в цитоплазме — тельцами Мэллори (стрелки), обладающими положительным хемотаксисом для нейтрофильных лейкоцитов (скопления лейкоцитов в синусоидах, особенно вокруг гепатоцитов с тельцами Мэллори). Балочное строение печеночной дольки нарушено, крупнокапельная жировая дистрофия, некроз и апоптоз гепатоцитов, внутри- и внеклеточный холестаз. Единичные двоядерные гепатоциты (пролиферация гепатоцитов). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 600$

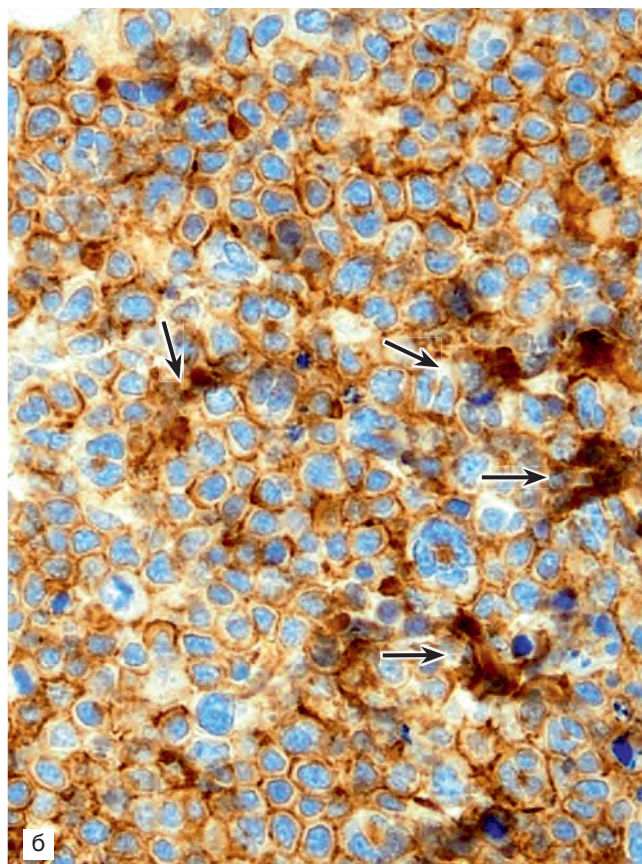
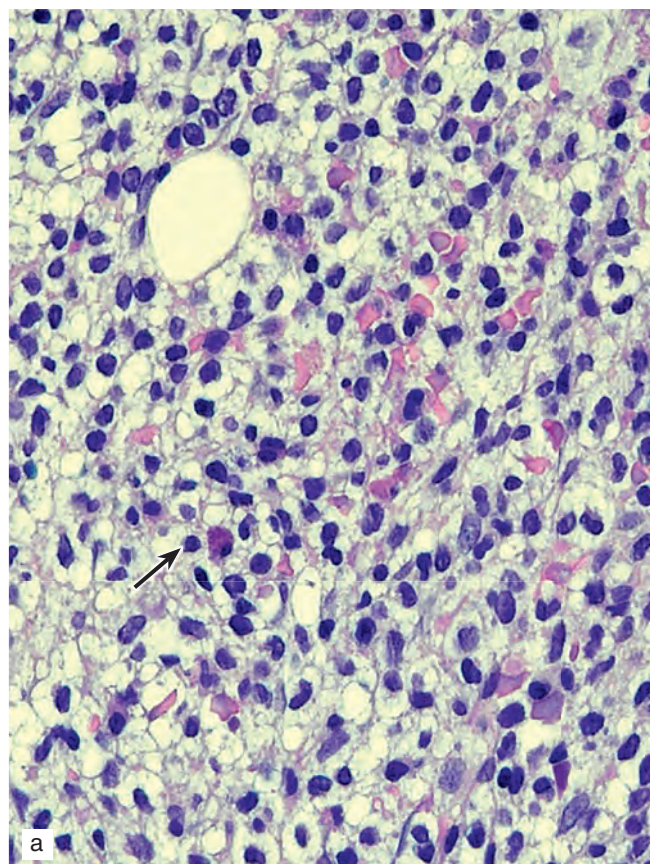


Рис. 2.5, а, б. Клетки Мотта и Датчера с тельцами Рассела при плазмоцитоме (опухоли из плазматических клеток). Микропрепараты: а — шаровидные гиалиноподобные эозинофильные множественные мелкие или единичные крупные внутриклеточные включения (тельца Рассела) в цитоплазме опухолевых плазмоцитов (стрелки); б — тельца Рассела положительно реагируют с антителами к CD138 (синдекану-1 — трансмембранному протеогликану, маркеру плазмоцитов); а — окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$; б — иммуногистохимическая реакция с антителами к CD138, $\times 600$



Рис. 2.6, а, б. Бородавчато(веррукозно)-эрозивная лейкоплакия боковой поверхности языка (а) и слизистой оболочки щеки (б). Белесоватые, с неровной поверхностью, утолщения слизистой оболочки с изъязвлениями

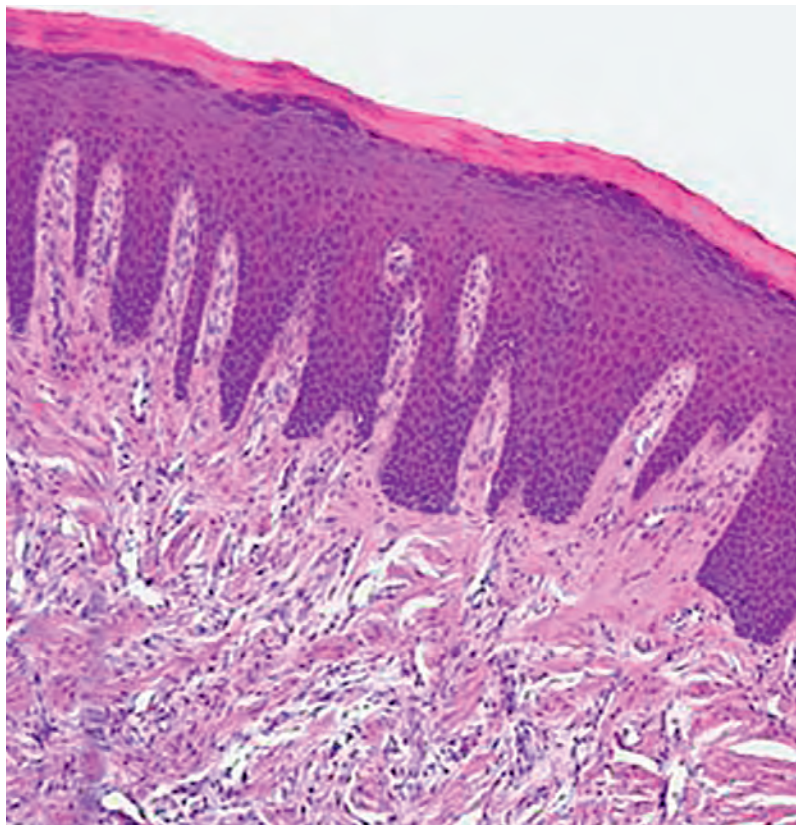


Рис. 2.7. Плоская лейкоплакия слизистой оболочки языка. Микропрепарат. Поверхность ровная, «плоская». Гиперплазия клеток шиповатого и базального слоя эпителия, акантоз, образование в наружном слое эпителия палочковидных ядер (паракератоз), утолщение рогового слоя за счет накопления в его клетках кератина (гиперкератоз и ороговение не ороговевшего в норме эпителия), слабо выраженная воспалительная инфильтрация субэпителиального слоя слизистой оболочки. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 60$

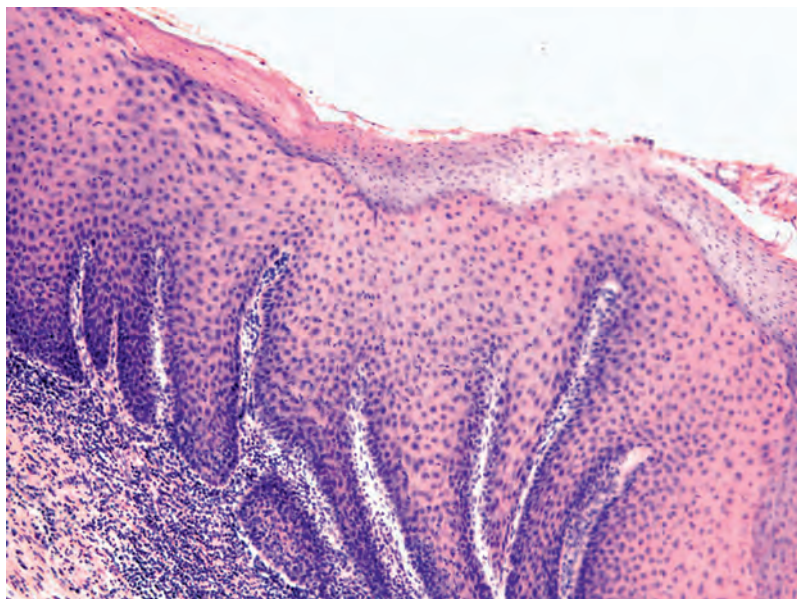


Рис. 2.8. Плоская лейкоплакия слизистой оболочки щеки. Микропрепарат. Поверхность ровная, «плоская». Гиперплазия клеток шиповатого и базального слоя эпителия, акантоз, образование в наружном слое эпителия палочковидных ядер (паракератоз), утолщение рогового слоя за счет накопления в его клетках кератина (гиперкератоз и ороговение не ороговевающего в норме эпителия), воспалительная инфильтрация субэпителиального слоя слизистой оболочки. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$

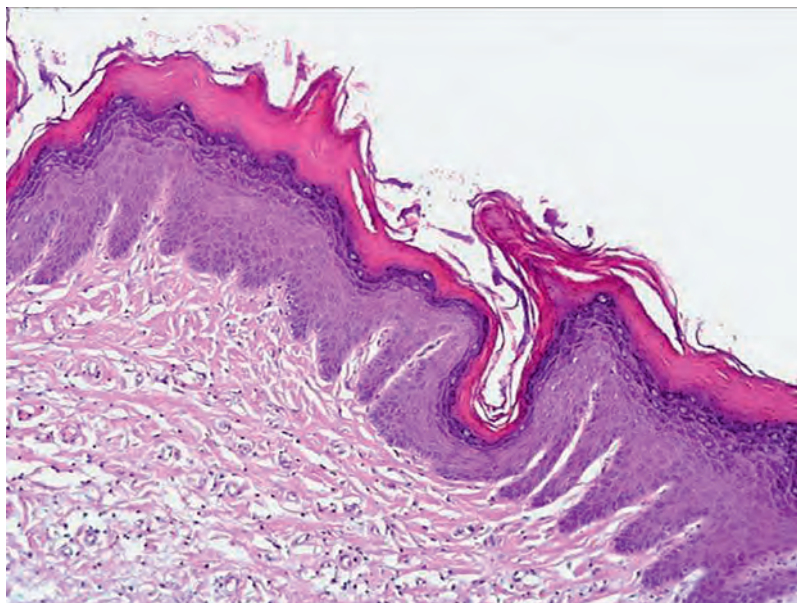


Рис. 2.9. Проллиферирующая бородавчатая (веррукозная) лейкоплакия слизистой оболочки языка. Микропрепарат. Поверхность неровная, «бородавчатая». Гиперплазия клеток шиповатого и базального слоя эпителия, акантоз, образование в наружном слое эпителия палочковидных ядер (паракератоз), неравномерное утолщение рогового слоя за счет накопления в его клетках кератина (гиперкератоз и ороговение не ороговевающего в норме эпителия), воспалительная инфильтрация субэпителиального слоя слизистой оболочки. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$

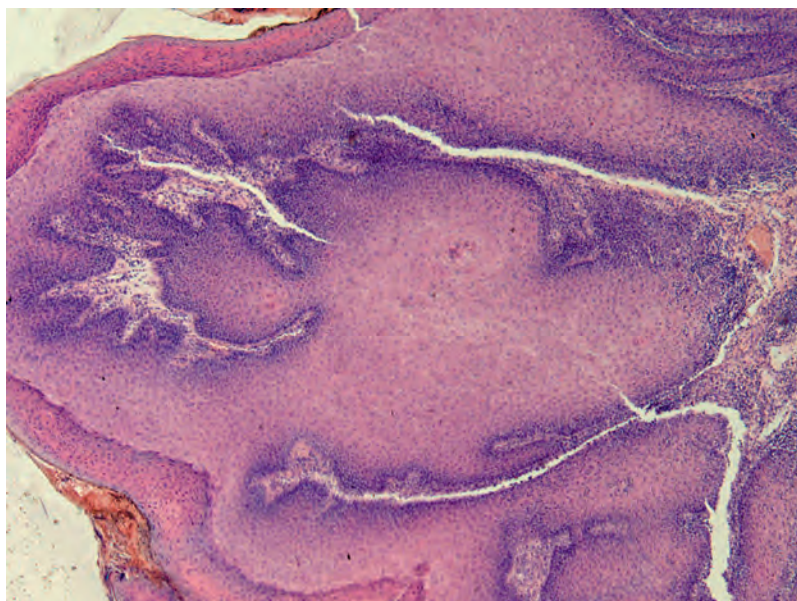


Рис. 2.10. Бородавчатая (веррукозная) лейкоплакия слизистой оболочки щеки. Микропрепарат. Поверхность неровная, «бородавчатая». Гиперплазия клеток шиповатого и базального слоя эпителия, акантоз, образование в наружном слое эпителия палочковидных ядер (паракератоз), утолщение рогового слоя за счет накопления в его клетках кератина (гиперкератоз и ороговение не ороговевающего в норме эпителия), воспалительная инфильтрация субэпителиального слоя дермы. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 60$

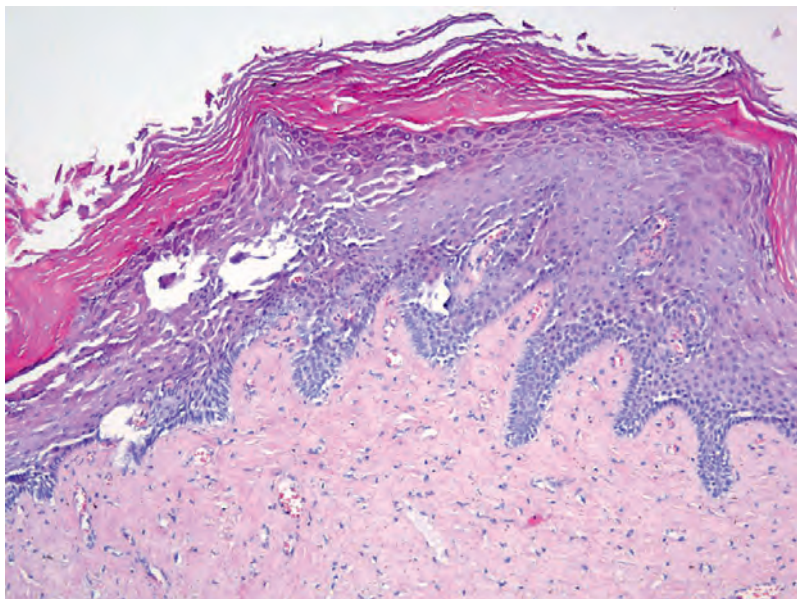


Рис. 2.11. Лейкоплакия шейки матки. Микропрепарат. Гиперплазия клеток шиповатого и базального слоя эпителия (акантоз), образование в наружном слое эпителия палочковидных ядер (паракератоз), утолщение рогового слоя за счет накопления в его клетках кератина (гиперкератоз и ороговение не ороговевающего в норме эпителия). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$

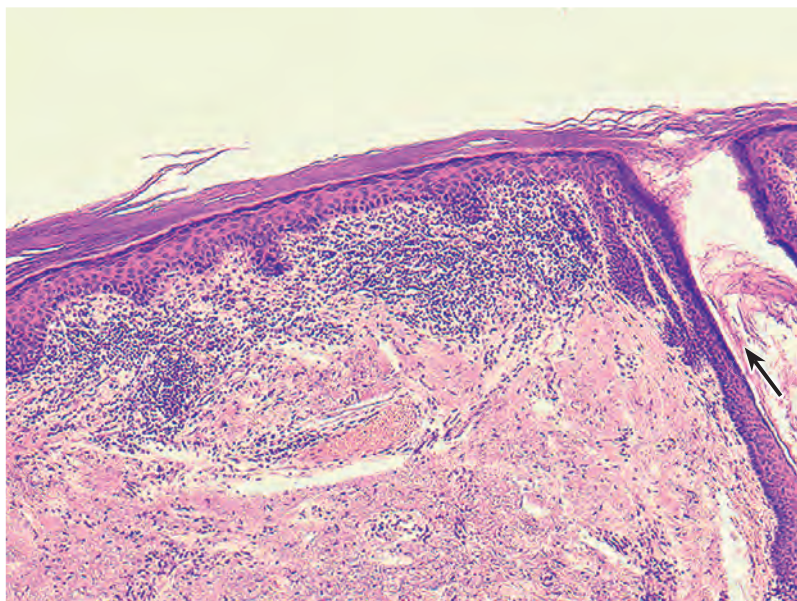


Рис. 2.12. Гиперкератоз кожи. Микропрепарат. Гиперкератоз с формированием роговой пробки (стрелка) в расширенном волосяном фолликуле (вид приобретенной роговой дистрофии). Все слои эпидермиса сохранены, субэпидермальный лимфомакрофагальный воспалительный инфильтрат в дерме. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 120$

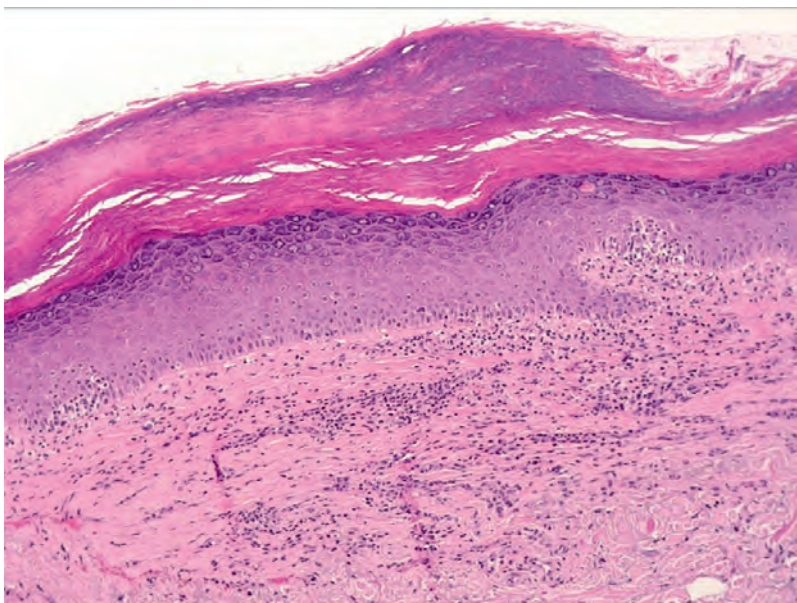


Рис. 2.13. Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ. Микропрепарат. Проплиферация шиповатых клеток с акантозом и резко выраженным гиперкератозом. Субэпителиально хронический воспалительный инфильтрат из лимфоцитов, плазмócитов и гистиоцитов. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 60$

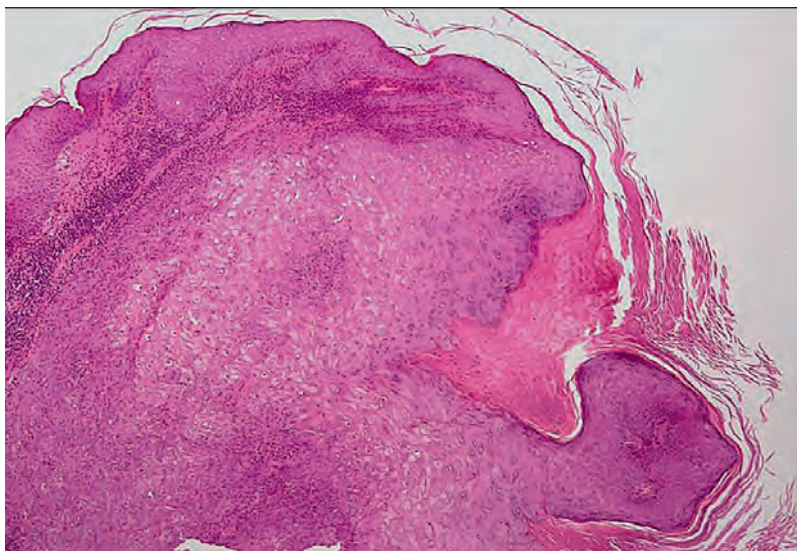


Рис. 2.14. Бородавчатая дискератома красной каймы губ. Микропрепарат. Очаговый гиперкератоз и дискератоз с дисконплексацией и полиморфизмом эпителиоцитов. Гиперплазия эпителия за счет слоя шиповатых клеток, акантоз и папилломатоз. Субэпителиально хронический воспалительный инфильтрат из лимфоцитов, плазмоцитов и гистиоцитов. Относится к облигатным предраковым заболеваниям с высокой частотой озлокачествления. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 60$

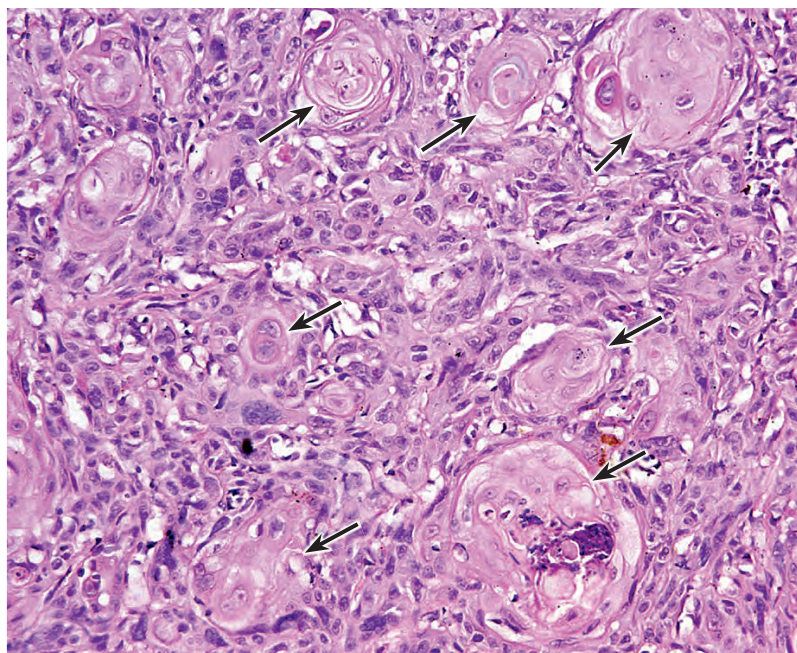


Рис. 2.15. «Раковые жемчужины» в высококодифференцированном плоскоклеточном раке. Микропрепарат. Среди групп и тяжей опухолевых клеток их округлые скопления с избыточным накоплением цитокератинов в цитоплазме. В центре таких скоплений погибшие опухолевые клетки, с цитоплазмой, полностью замещенной кератиновыми массами, и внеклеточные скопления этих масс («раковые жемчужины» — стрелки) в высококодифференцированном плоскоклеточном раке кожи. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 120$

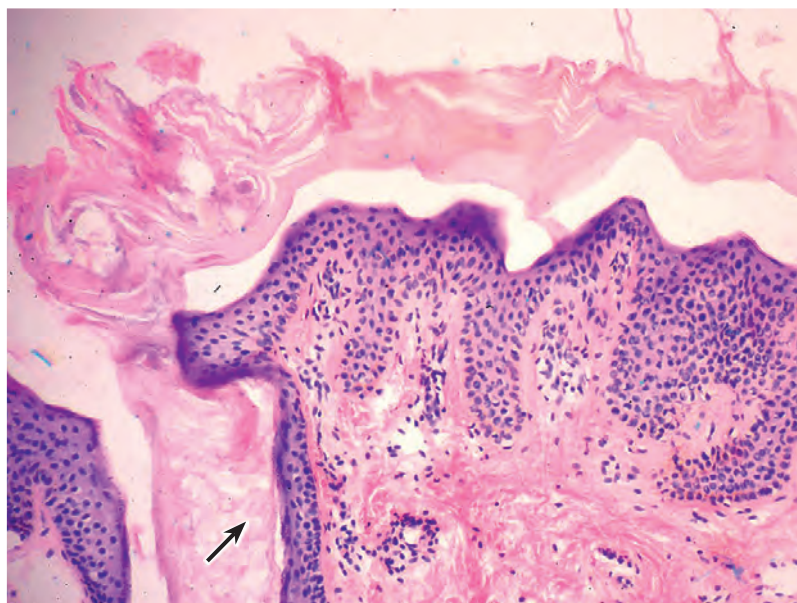


Рис. 2.16. Ихтиоз (один из видов врожденной роговой дистрофии). Микропрепарат. Выраженный гиперкератоз с формированием роговой пробки в расширенном волосяном фолликуле (стрелка), акантоз. Зернистый слой эпидермиса отсутствует. Субэпителиальная лимфомакрофагальная инфильтрация и отек. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 120$



Рис. 2.17. Стеатоз печени при хроническом алкоголизме (жировой гепатоз, жировая дистрофия печени, «гусиная» печень, паренхиматозная жировая дистрофия печени). Макропрепарат. Печень увеличена в размерах (масса печени — 4500 г), уплотнена, поверхность гладкая, однородного глинистого вида, желтого или желто-коричневого цвета, передний край закруглен



Рис. 2.18. Стеатоз печени при хроническом алкоголизме (жировой гепатоз, жировая дистрофия печени, «гусиная» печень, паренхиматозная жировая дистрофия печени). Макропрепарат. Печень увеличена в размерах (масса печени — 4100 г), уплотнена, поверхность гладкая, передний край закруглен, с поверхности и на разрезе — однородного глинистого вида, желтого или желто-коричневого цвета



Рис. 2.19, а, б. Стеатоз печени при ее неалкогольной жировой болезни (жировой гепатоз, жировая дистрофия печени, «гусиная» печень, паренхиматозная жировая дистрофия печени). Макропрепараты. Печень увеличена в размерах (масса печени — 4300 г), уплотнена, поверхность гладкая, передний край закруглен, с поверхности и на разрезе — однородного глинистого вида, желтого или желто-коричневого цвета

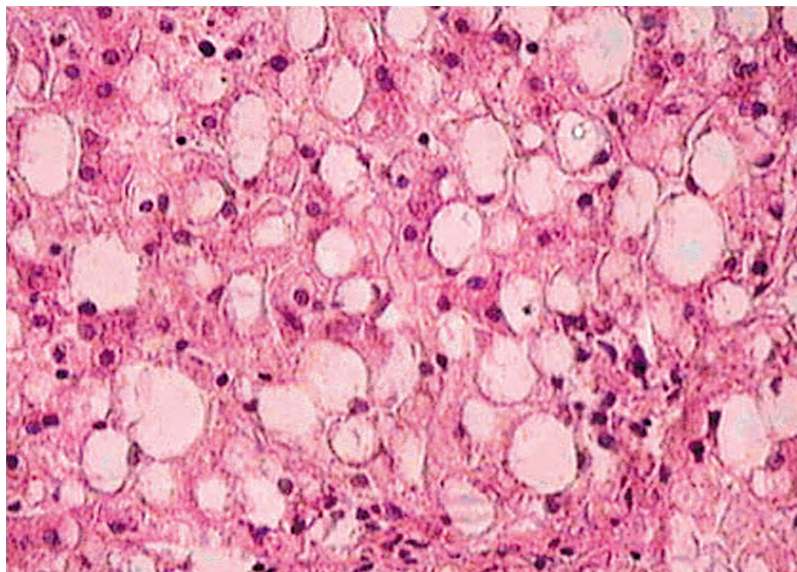


Рис. 2.20. Стеатоз печени (жировой гепатоз, жировая дистрофия печени, «гусиная» печень, паренхиматозная жировая дистрофия печени). Микропрепарат. Крупнокапельные отложения липидов в цитоплазме гепатоцитов при окраске гематоксилином и эозином выглядят как прозрачные пустые вакуоли (липиды вымываются из клеток в ходе пробоподготовки ткани с применением спиртов для этого гистологического метода исследования). Ядра гепатоцитов смещены на периферию клеток. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$

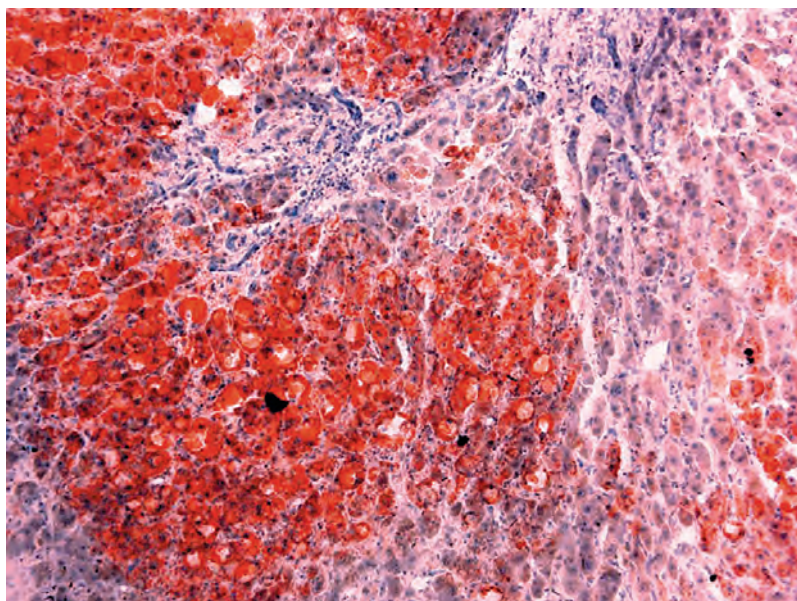


Рис. 2.21. Стеатоз печени (жировой гепатоз, жировая дистрофия печени, «гусиная» печень, паренхиматозная жировая дистрофия печени). Микропрепарат. Крупнокапельное накопление липидов в цитоплазме гепатоцитов преимущественно I зоны печеночной дольки (перипортально). Липиды окрашены суданом III в желто-оранжевый цвет. Жировая дистрофия печени такой локализации обычно развивается при гипоксии (хроническом венозном полнокровии — мускатная печень). Окраска суданом III с докраской гематоксилином, $\times 200$

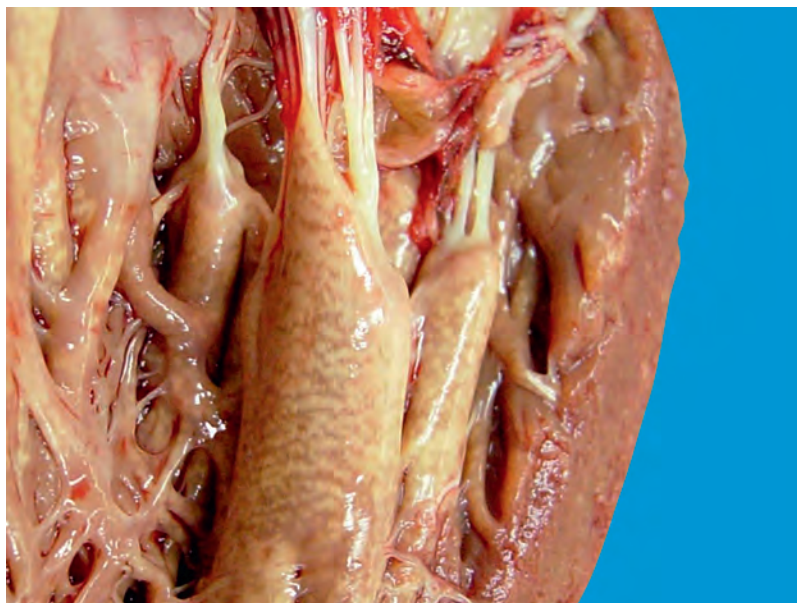


Рис. 2.22. Жировая дистрофия миокарда («тигровое» сердце, паренхиматозная жировая дистрофия миокарда) при декомпенсации гипертрофии миокарда. Макропрепарат. Сердце увеличено в размерах, его камеры (полости) расширены, миокард дряблой консистенции. Под эндокардом, особенно в области трабекул и сосочковых мышц левого желудочка, сердечная мышца с очаговой жировой дистрофией кардиомиоцитов по ходу венозного колена капилляров и мелких вен — с поперечной желтоватой исчерченностью, напоминающей окраску шкуры тигра

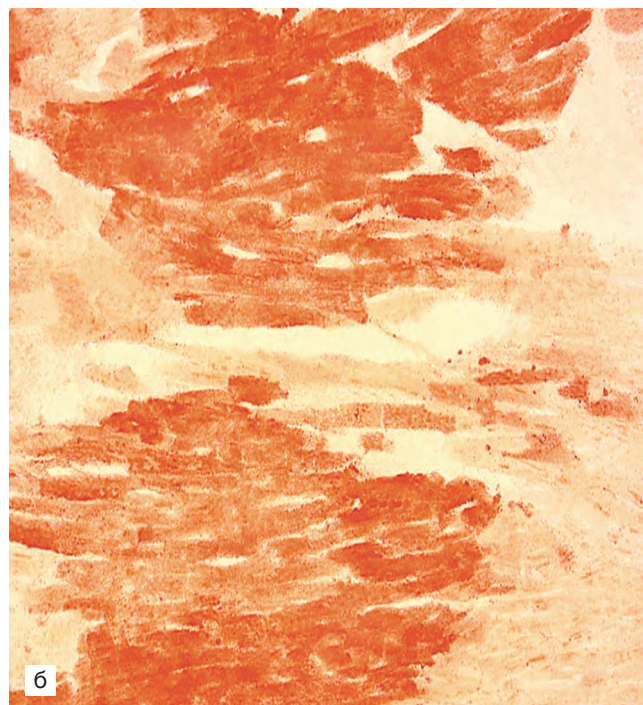
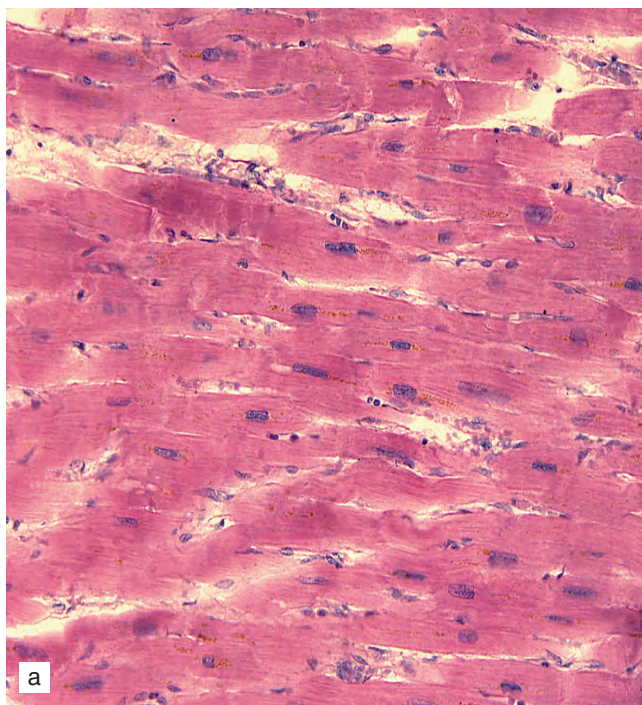


Рис. 2.23, а, б. Жировая дистрофия миокарда (паренхиматозная жировая дистрофия миокарда) при декомпенсации гипертрофии миокарда. Микропрепараты. Мельчайшее (пылевидное) и мелкое (мелкокапельное) очаговое накопление липидов в цитоплазме кардиомиоцитов по ходу венозного колена капилляров и мелких вен. Включения липидов желтовато-оранжевого цвета при окраске суданом III (б), при окраске гематоксилином и эозином липиды не визуализируются (а); а, б — $\times 200$

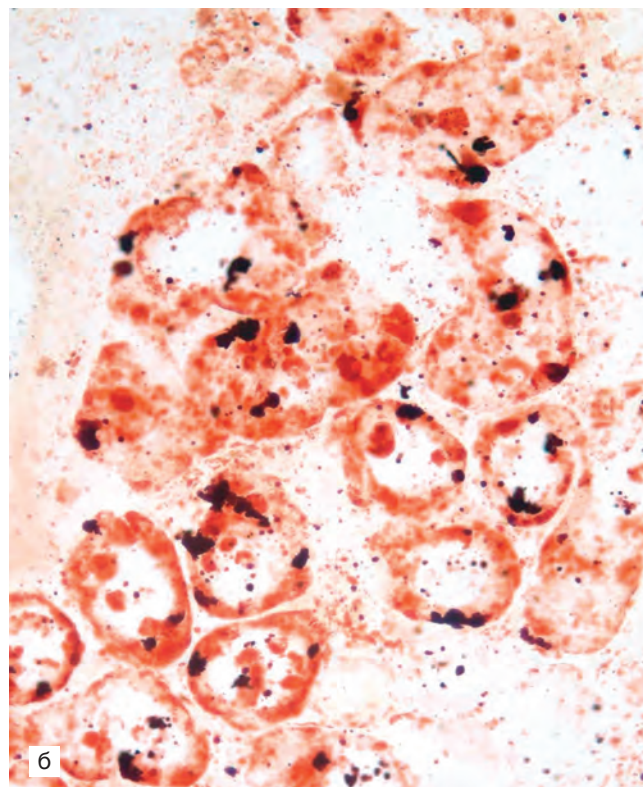
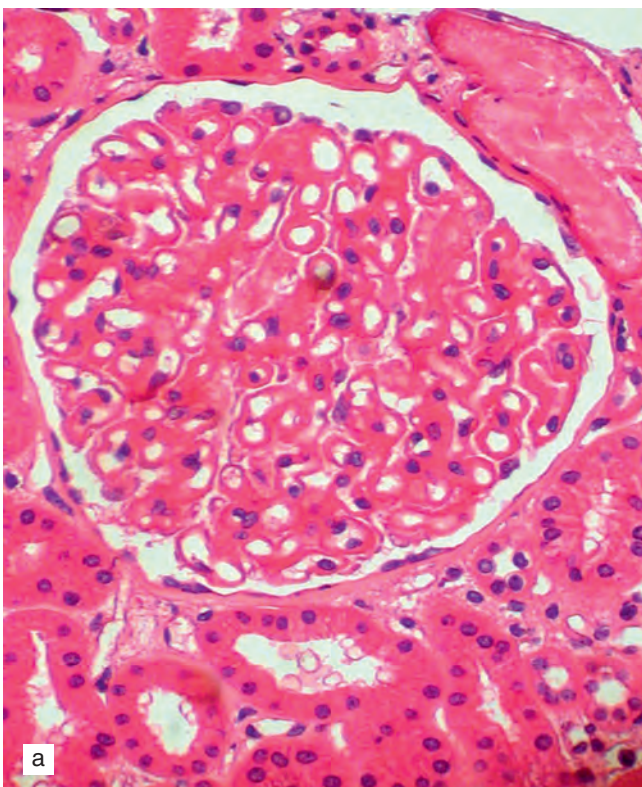


Рис. 2.24, а, б. Жировая дистрофия эпителия извитых канальцев при нефротическом синдроме вследствие мембранозной нефропатии. Микропрепараты: а — мембранозная нефропатия — диффузное утолщение стенок капилляров клубочка при отсутствии пролиферативных и воспалительных изменений, сопровождается развитием нефротического синдрома; б — накопление липидов в эпителии извитых канальцев и в строме почки при нефротическом синдроме [протеинурия, дис- и гипопротеинемия, гиперлипидемия (гиперхолестеринемия) и отеки]. Окраска: а — гематоксилином и эозином, $\times 400$; б — суданом III, $\times 600$

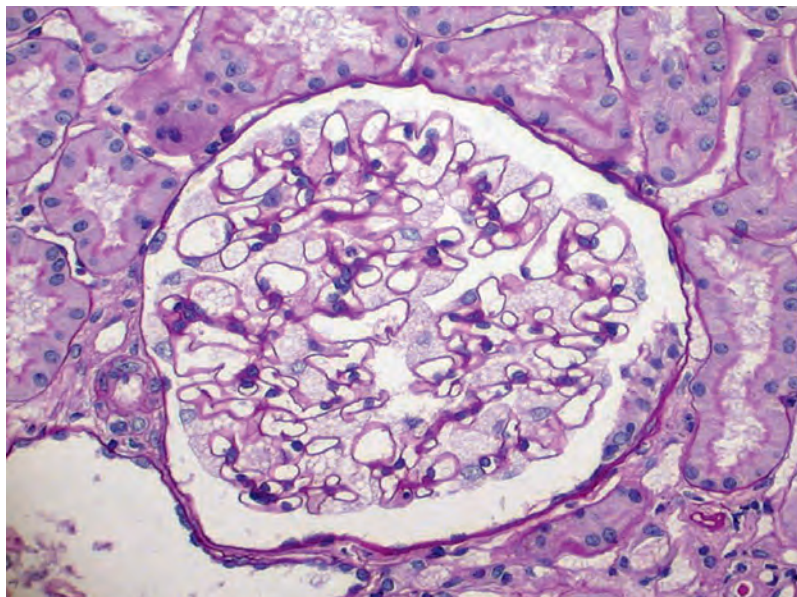


Рис. 2.25. Наследственный дистопический сфинголипидоз (болезнь Фабри). Микропрепарат. Накопление сфинголипидов фиолетового цвета (церамидтригексозида, церамиддигалактозида) в цитоплазме эндотелия капилляров клубочка в результате наследственной недостаточности α -галактозидазы А (наследственная жировая дистрофия — тезауризмоз, лизосомная болезнь накопления). PAS-реакция с докраской гематоксилином, $\times 400$

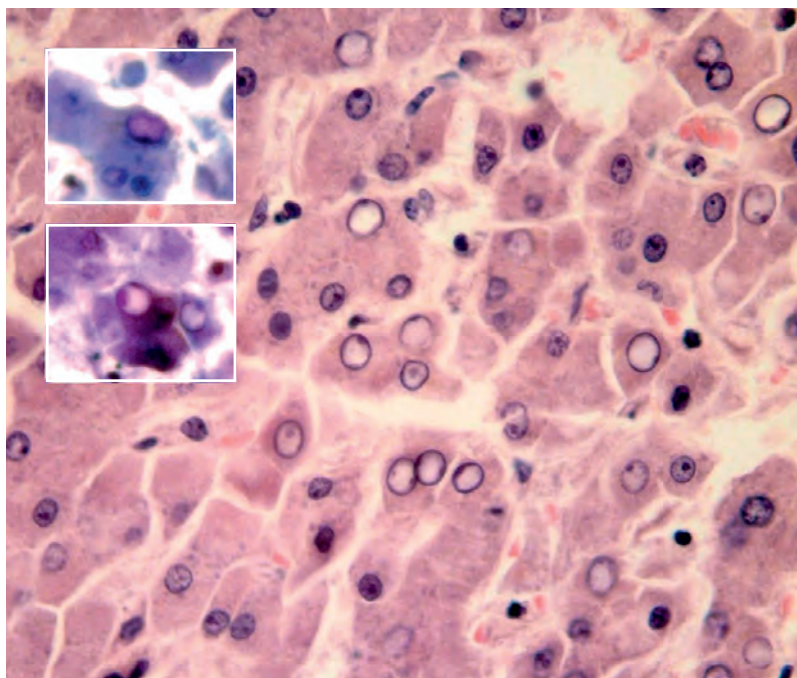


Рис. 2.26. Печень при сахарном диабете («гликогенные» ядра гепатоцитов). Микропрепарат. Ядра многих гепатоцитов при окраске гематоксилином и эозином выглядят пустыми за счет интрануклеарных вакуолей с гликогеном, который окрашивается в красно-фиолетовый цвет при PAS-реакции (см. вставки). Видны также жировая дистрофия и апоптоз отдельных гепатоцитов, а также их двуядерные формы (признак пролиферации), внутриклеточный холестаз. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$; вставки — PAS-реакция с докраской гематоксилином, $\times 600$

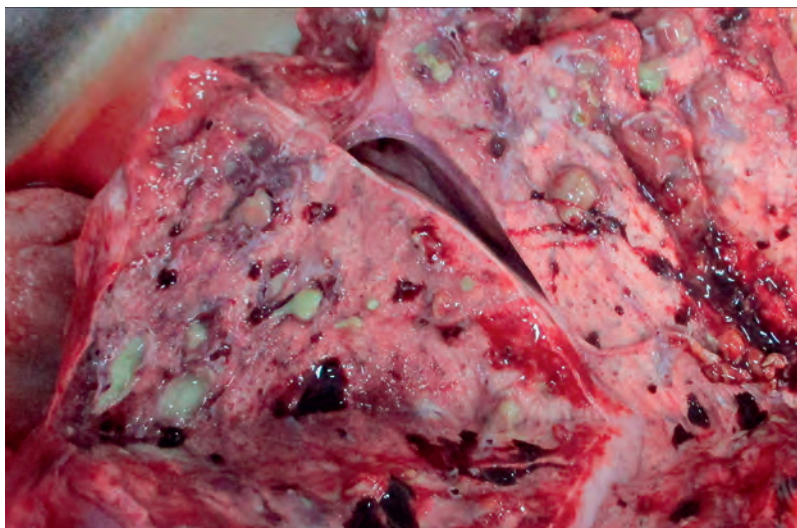


Рис. 2.27. Поражение легких при муковисцидозе (кистозном фиброзе). Макропрепарат. Множественные цилиндрические и мешковидные бронхо- и бронхиолоэктазы со слизисто-гнойным содержимым, хроническая обструктивная эмфизема легких (препарат Е.А. Волобуевой)

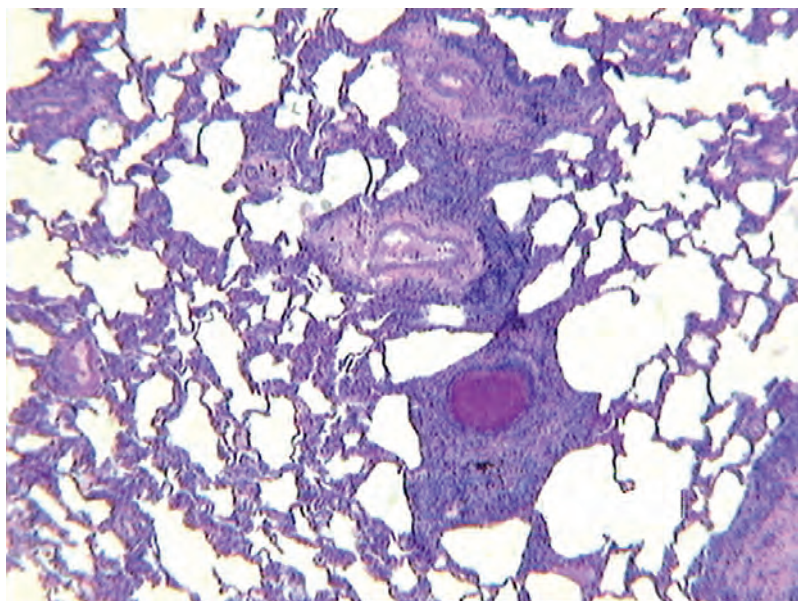


Рис. 2.28. Поражение легких при муковисцидозе (кистозном фиброзе). Микропрепарат. Обтурация слизистым секретом фиолетового цвета просвета бронхиолы, лимфогистиоцитарная инфильтрация ее стенки и прилежащих межалвеолярных перегородок. PAS-реакция с докраской гематоксилином, $\times 40$

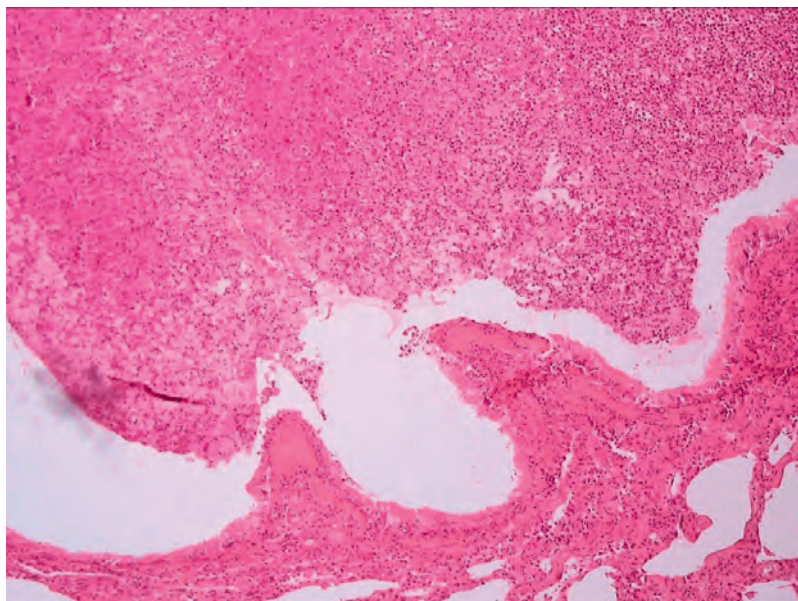


Рис. 2.29. Поражение легких при муковисцидозе (кистозном фиброзе). Микропрепарат. В просвете бронхоэктаза вязкая слизь с обилием лейкоцитов (1), избыточное накопление слизи в эпителии, воспалительный лимфогистиоцитарный с примесью лейкоцитов инфильтрат стенки бронхоэктаза и межалвеолярных перегородок, утолщение базальной мембраны. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 40$ (препарат Е.А. Волобуевой)

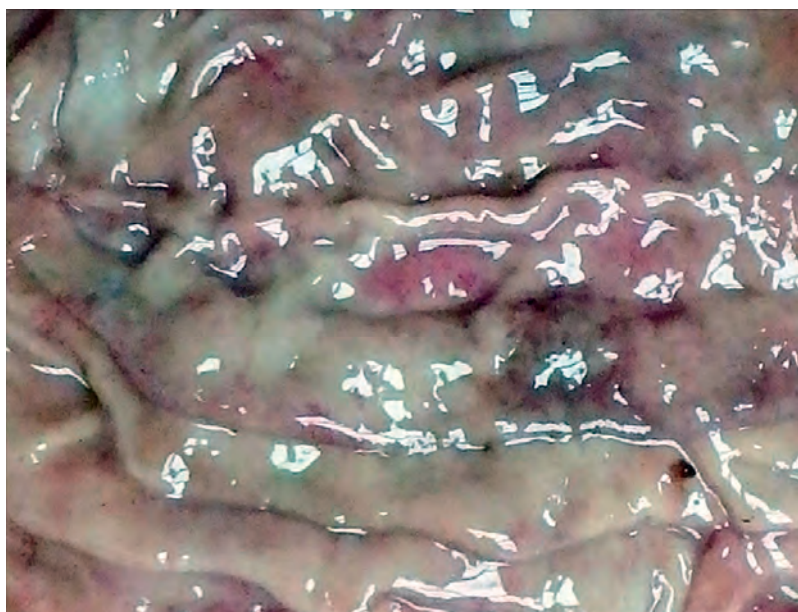


Рис. 2.30. Острый катаральный гастрит (паренхиматозная слизистая дистрофия). Макропрепарат. Слизистая оболочка желудка набухшая, обильно покрыта слизью, гиперемирована, складки резко выражены, с единичными петехиальными кровоизлияниями

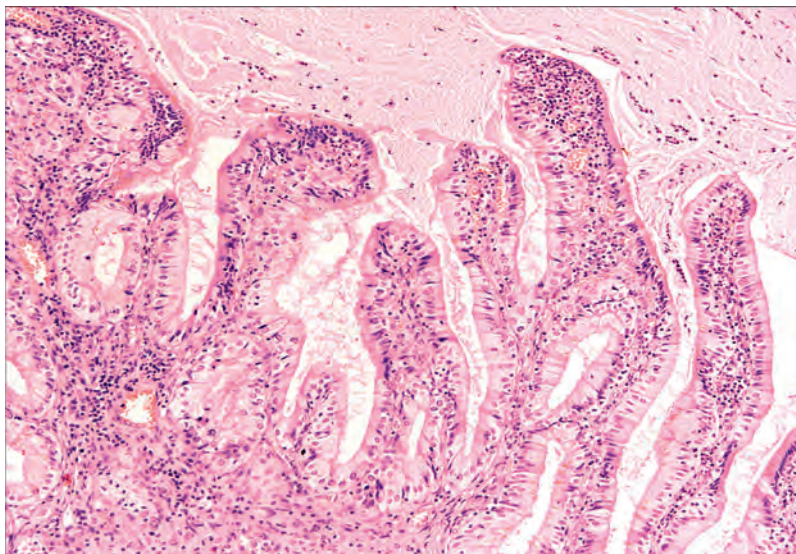


Рис. 2.31. Острый катаральный холецистит. Микропрепарат. В просвете желчного пузыря слизь и единичные слущенные некротизированные эпителиальные клетки и нейтрофильные лейкоциты. В слизистой оболочке повышены число слизьпродуцирующих клеток и продукция ими слизи, отек, слабо выраженная воспалительная инфильтрация и воспалительная гиперемия собственной пластинки слизистой оболочки. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 120$

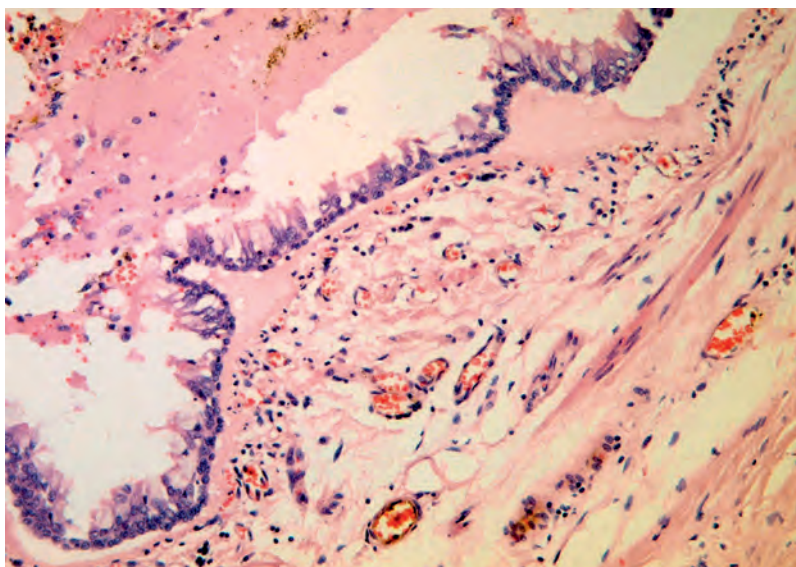


Рис. 2.32. Острый катаральный бронхит. Микропрепарат. В просвете бронха — слизь и некротизированные слущенные эпителиальные клетки, единичные нейтрофильные лейкоциты, эритроциты; в слизистой оболочке повышены число слизьпродуцирующих клеток и продукция ими слизи. Отек слизистой оболочки, слабо выраженная воспалительная инфильтрация и воспалительная гиперемия собственной пластинки слизистой оболочки. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$



Рис. 2.33, а, б. Мукоцеле — слизистая ретенционная киста малой слюнной железы. Фотография пациента (а) и макропрепарат (б). Малая слюнная железа представлена тонкостенной полостью, заполненной слюной со слизью. На слизистой оболочке определяется полушаровидное возвышение с точечным рубцом (ретенционный пункт — стрелка), в области которого киста с ней связана. За счет этого ее подвижность ограничена вокруг такой точки. Мукоцеле образуется при нарушении оттока слюны по выводному протоку малой слюнной железы. Скапливающаяся слюна с большим содержанием слизи сдавливает и растягивает паренхиму железы, которая впоследствии атрофируется, образуя полость

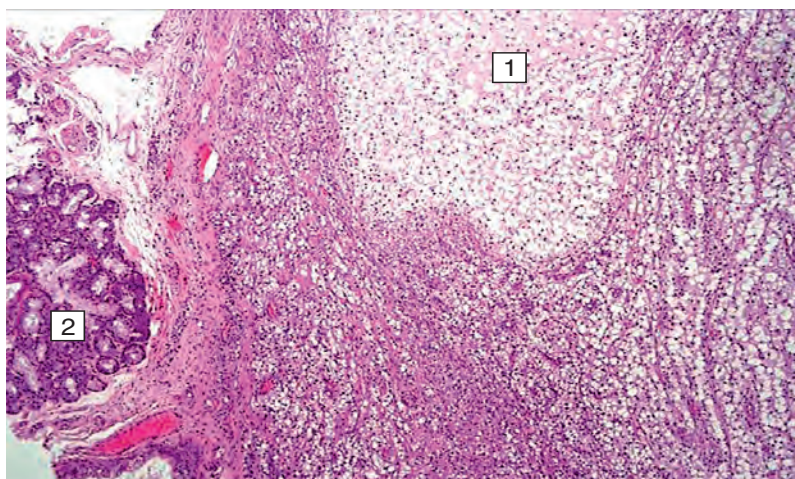


Рис. 2.34. Мукоцеле — слизистая ретенционная киста малой слюнной железы. Микропрепарат. Стенка кисты выстлана грануляционной и зрелой соединительной тканью. Среди грануляционной ткани и слизи в полости кисты (1) скопление содержащих слизь макрофагов с вакуолизированной «пенистой» цитоплазмой («пенистые макрофаги»). В стенке кисты сохранились небольшие атрофированные островки паренхимы слюнной железы (2). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 60$

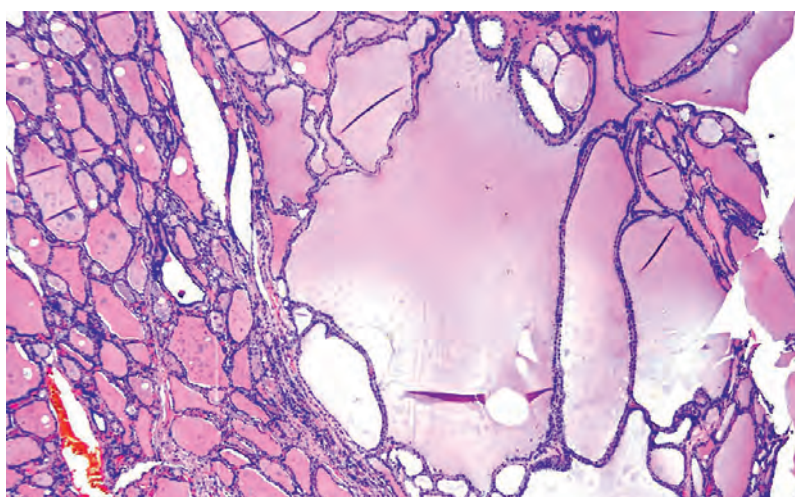


Рис. 2.35. Узловой коллоидный эутиреоидный зоб (принято относить к коллоидной дистрофии с накоплением «псевдо-муцинов»). Микропрепарат. Скопление эозинофильного коллоида в неравномерно расширенных фолликулах щитовидной железы. Признаки резорбции коллоида выражены слабо (единичные мелкие вакуоли в части фолликулов), фолликулярный эпителий уплощен. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 60$



Рис. 2.36, а, б. Миксоглобулез аппендикса. Макропрепараты. Аппендикс увеличен в размерах, его стенки истончены, уплотнены (склерозированы), просвет дистальной и средней частей расширен. В просвете множество полупрозрачных и белесоватых шариков (муцинозных глобул) диаметром 2–3 мм, сформированных из накопившейся слизи. Вид слизистой дистрофии, вариант хронического катарального воспаления (хронического аппендицита) при обтурации проксимальной части аппендикса