

федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего
образования

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова
Министерства здравоохранения Российской Федерации

(Сеченовский Университет)

Институт Клинической морфологии и цифровой патологии

Методические материалы по дисциплине:

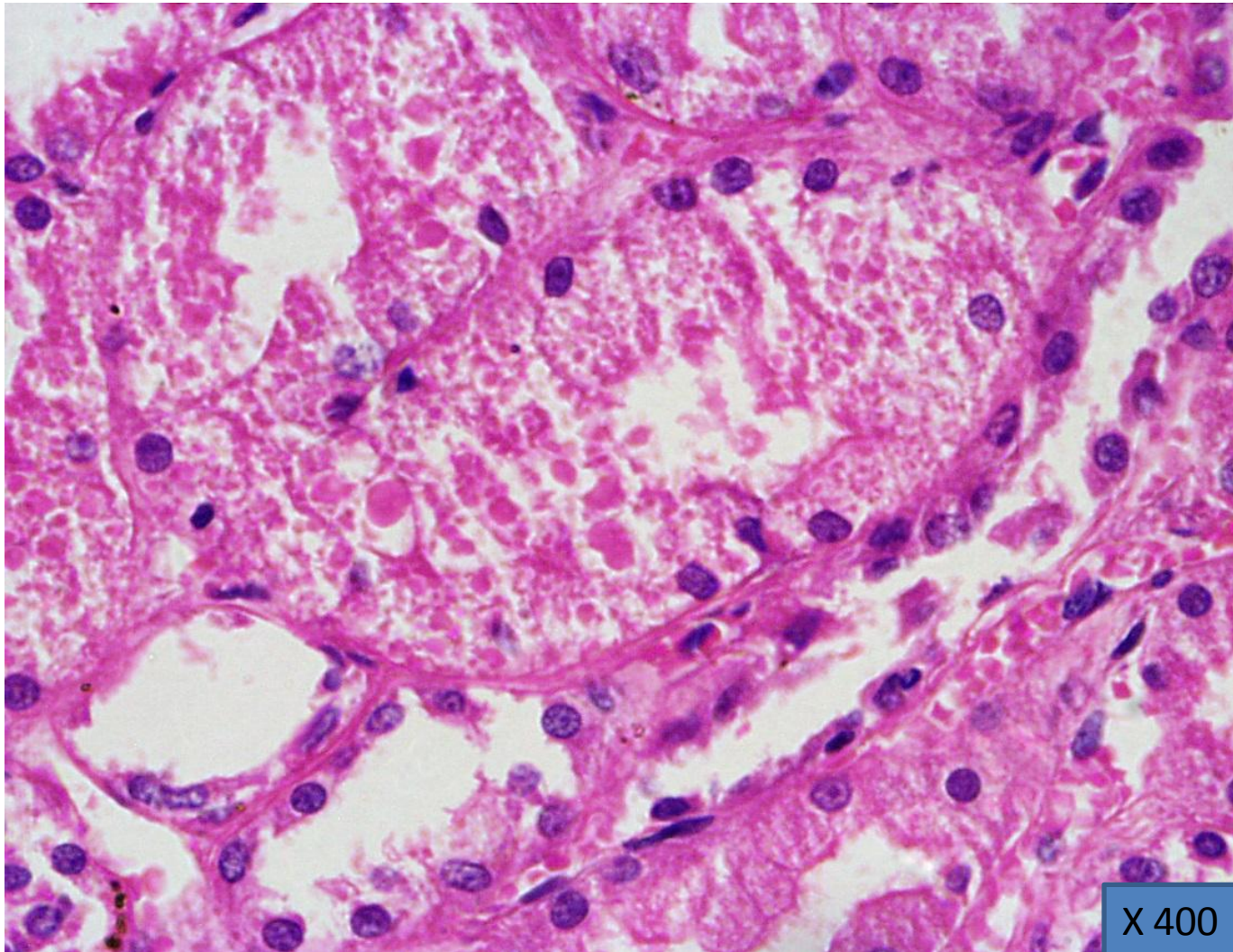
Патологическая анатомия

основная профессиональная образовательная программа высшего образования -
программа специалитета

КОД Наименование ОП: 31.05.02 Педиатрия

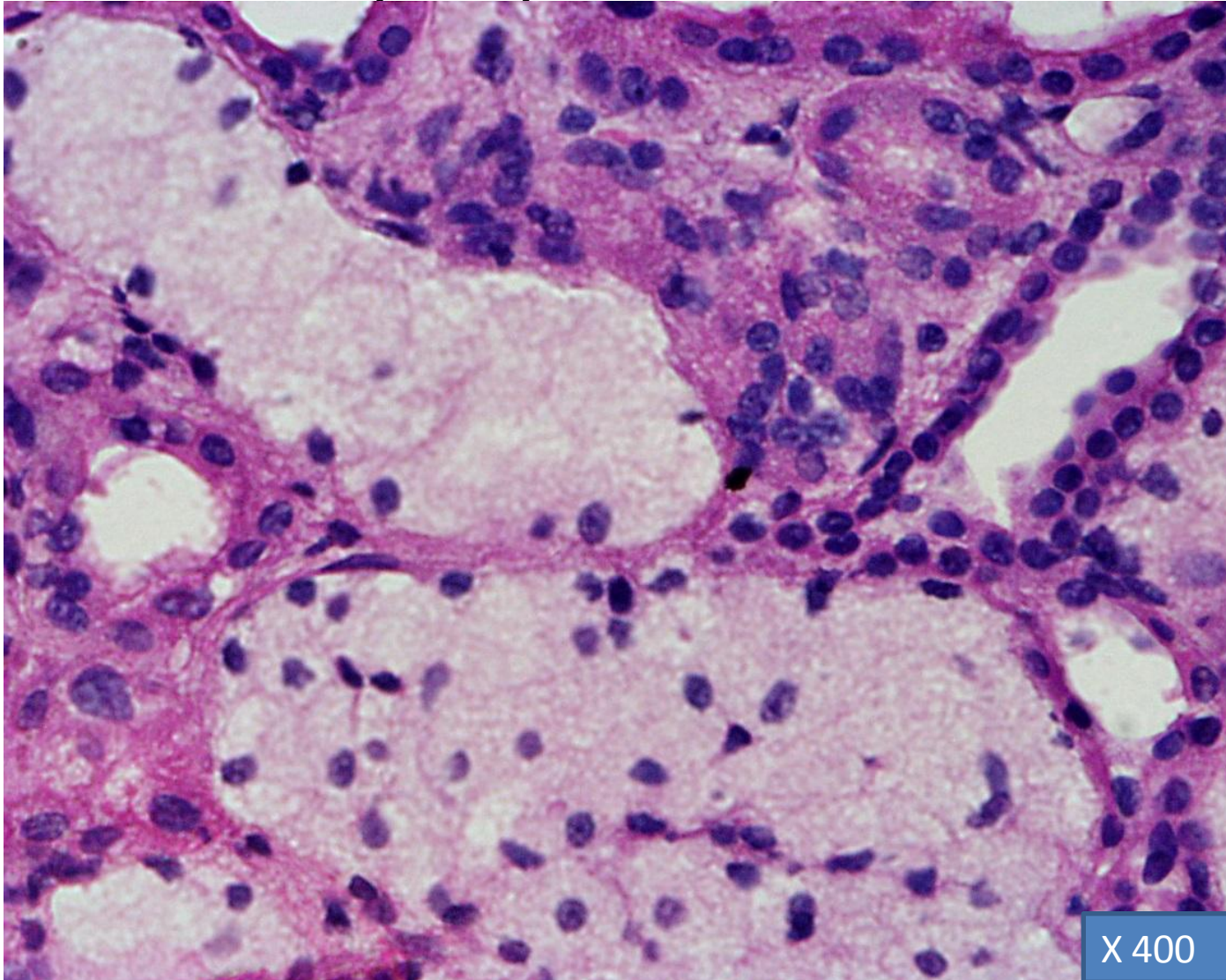
Паренхиматозные и стромально-сосудистые дистрофии

Микропрепарат «Гиалиново-капельная дистрофия эпителия канальцев почки».
Окраска Г-Э. Препарат описать.



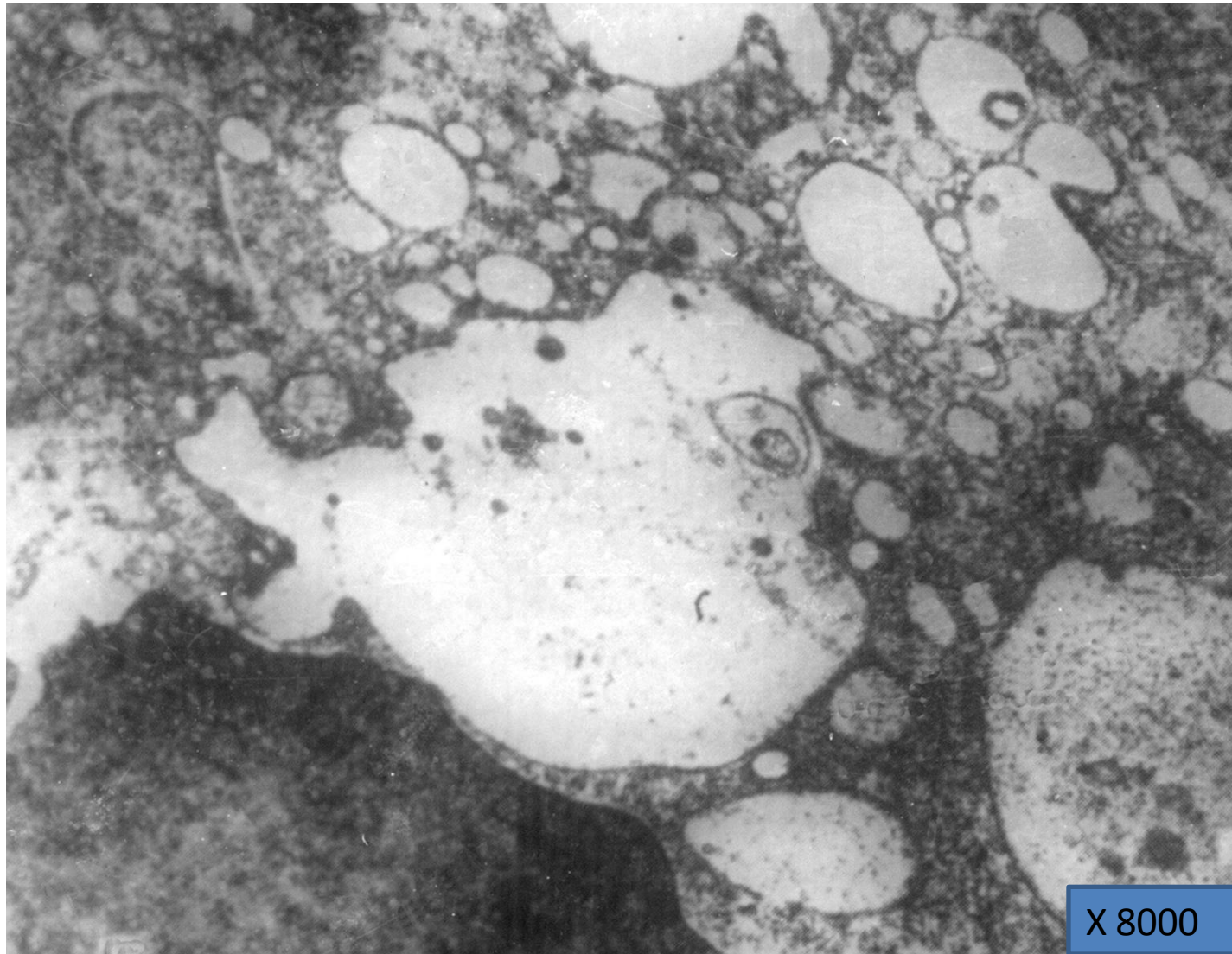
X 400

Микропрепарат «Гидропическая дистрофия эпителия канальцев почки». Окраска Г-Э. Препарат описать.

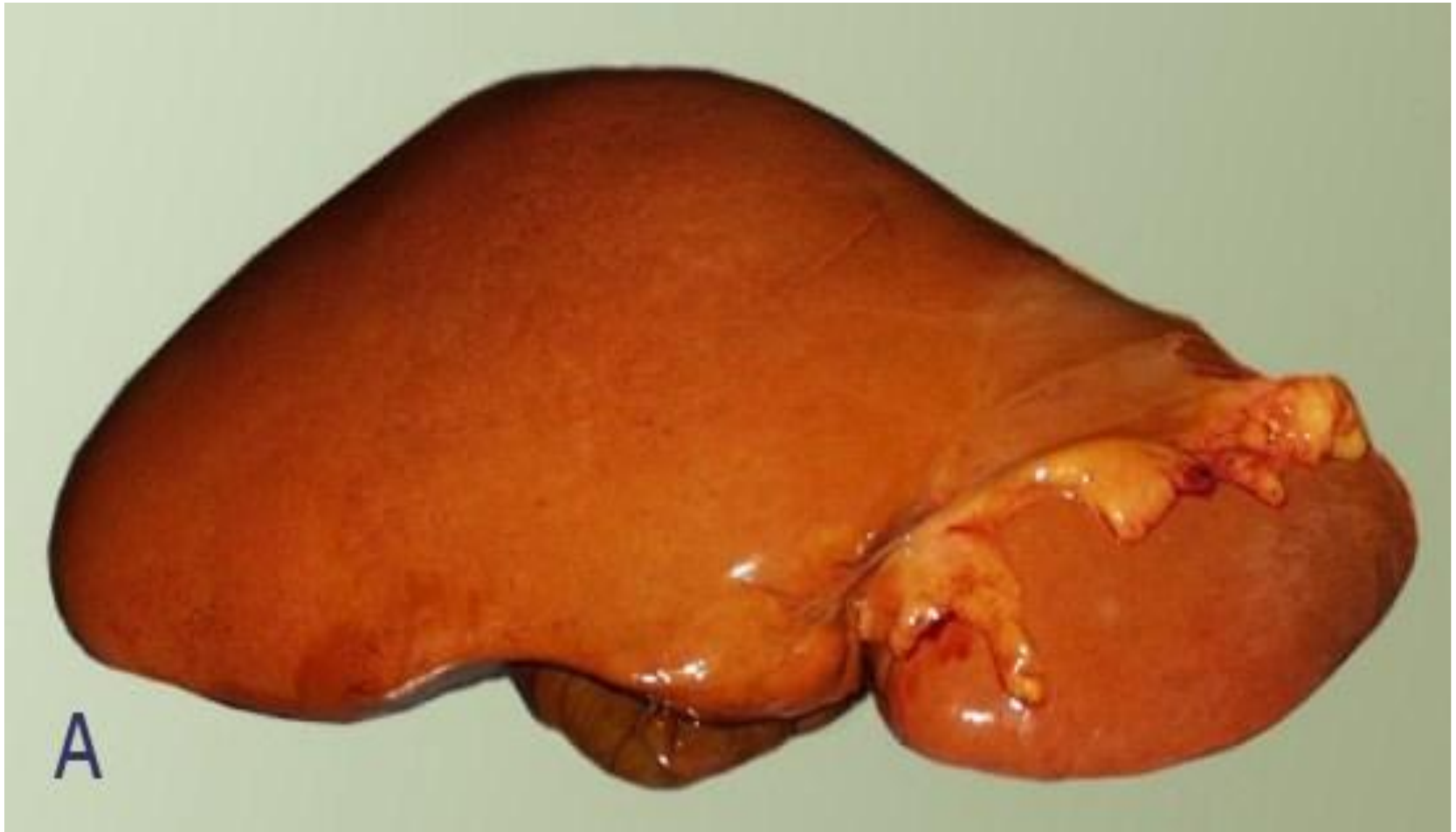


X 400

Электроннограмма «Баллонная дистрофия гепатоцита». Демонстрация.

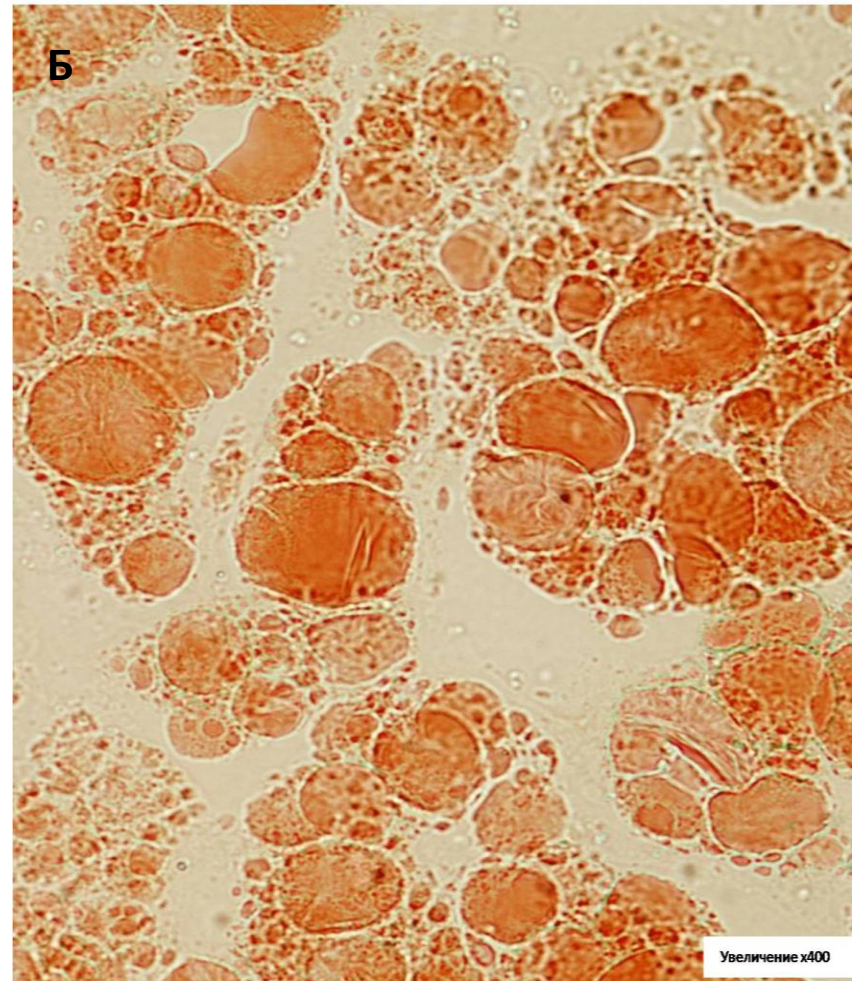
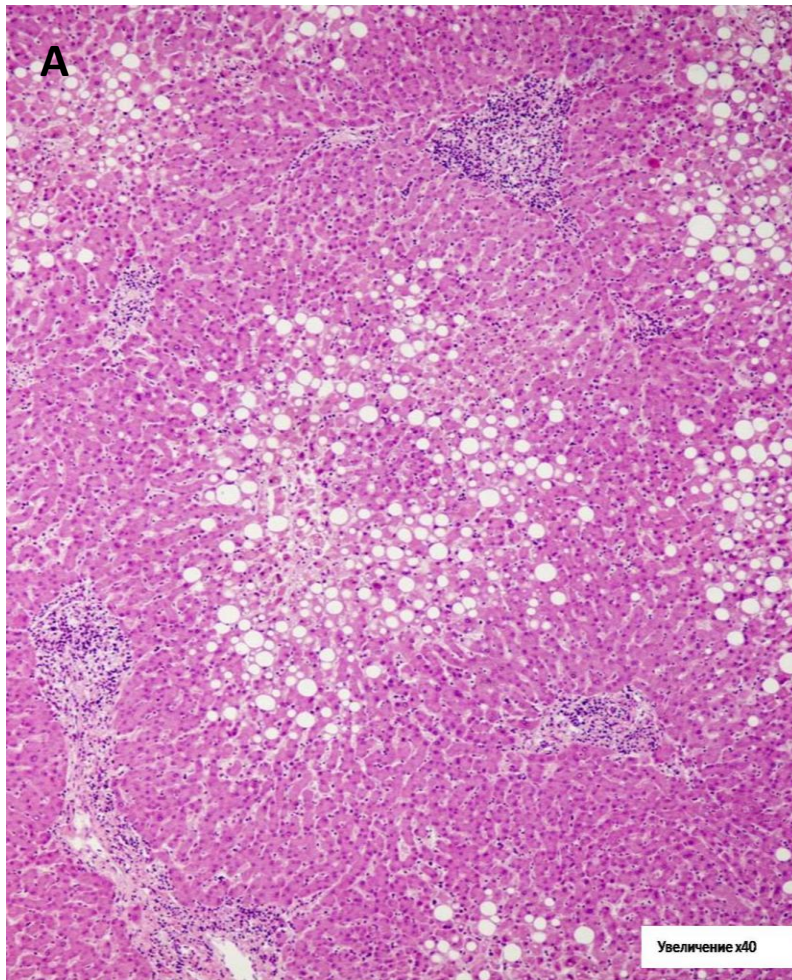


Макропрепарат «Стеатоз печени («гусиная печень»))». Препарат описать.



Микропрепарат «Стеатоз печени».

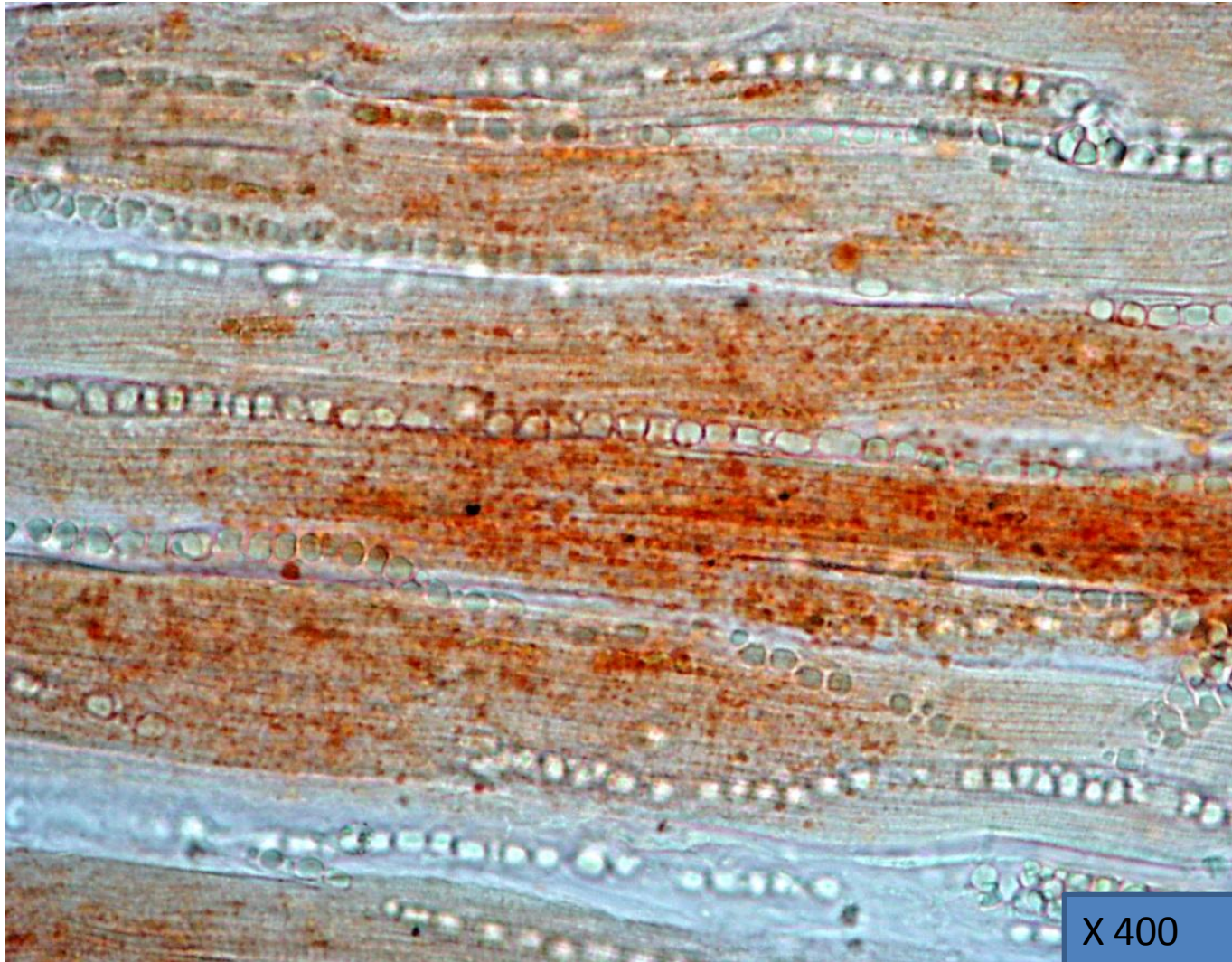
Окраска Г-Э (а), Судан 3 (б). Препарат зарисовать.



Макропрепарат «Жировая дистрофия миокарда («тигровое сердце»)). Препарат описать.



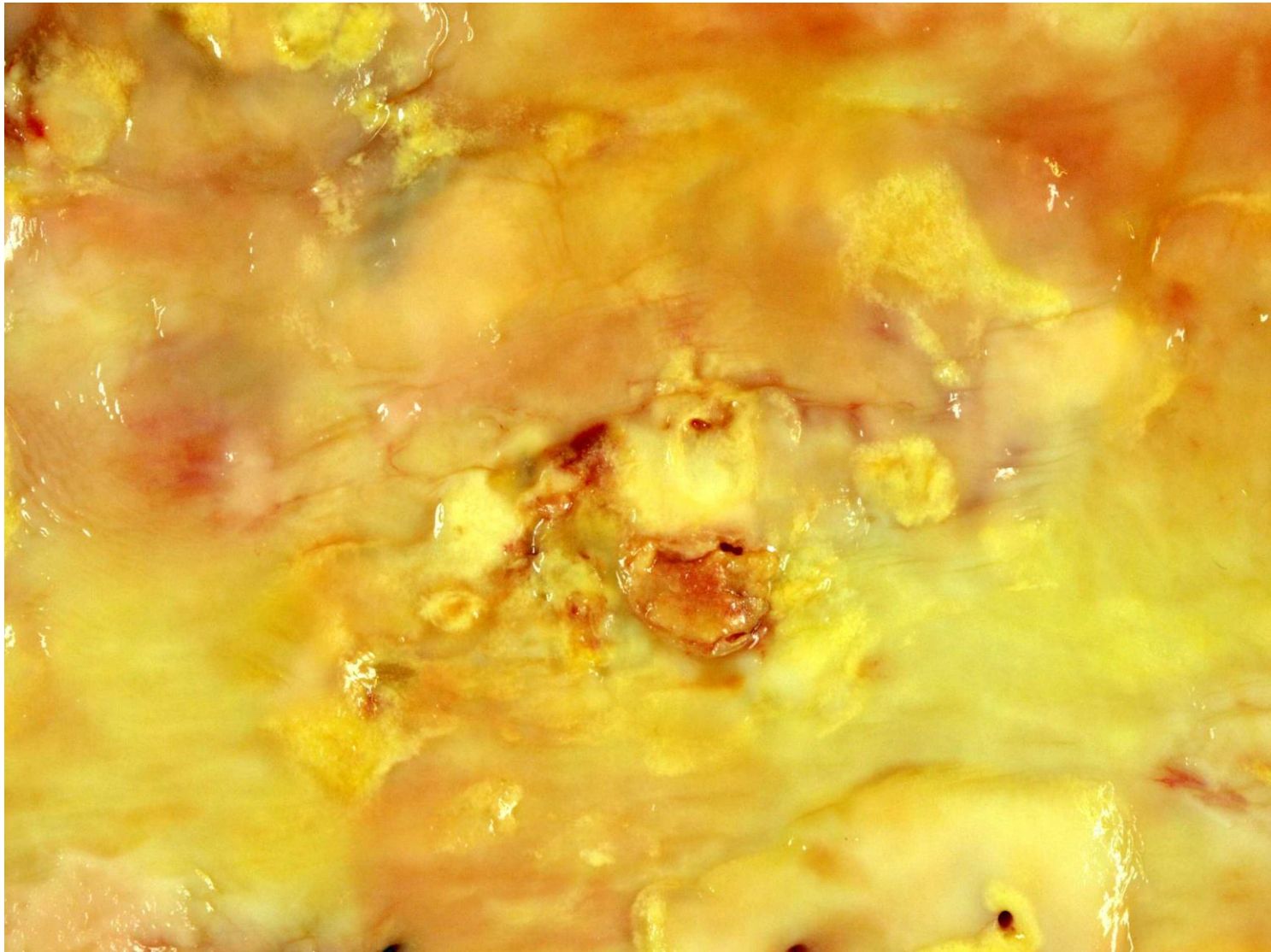
Микропрепарат «Жировая дистрофия миокарда». Окраска судан III.



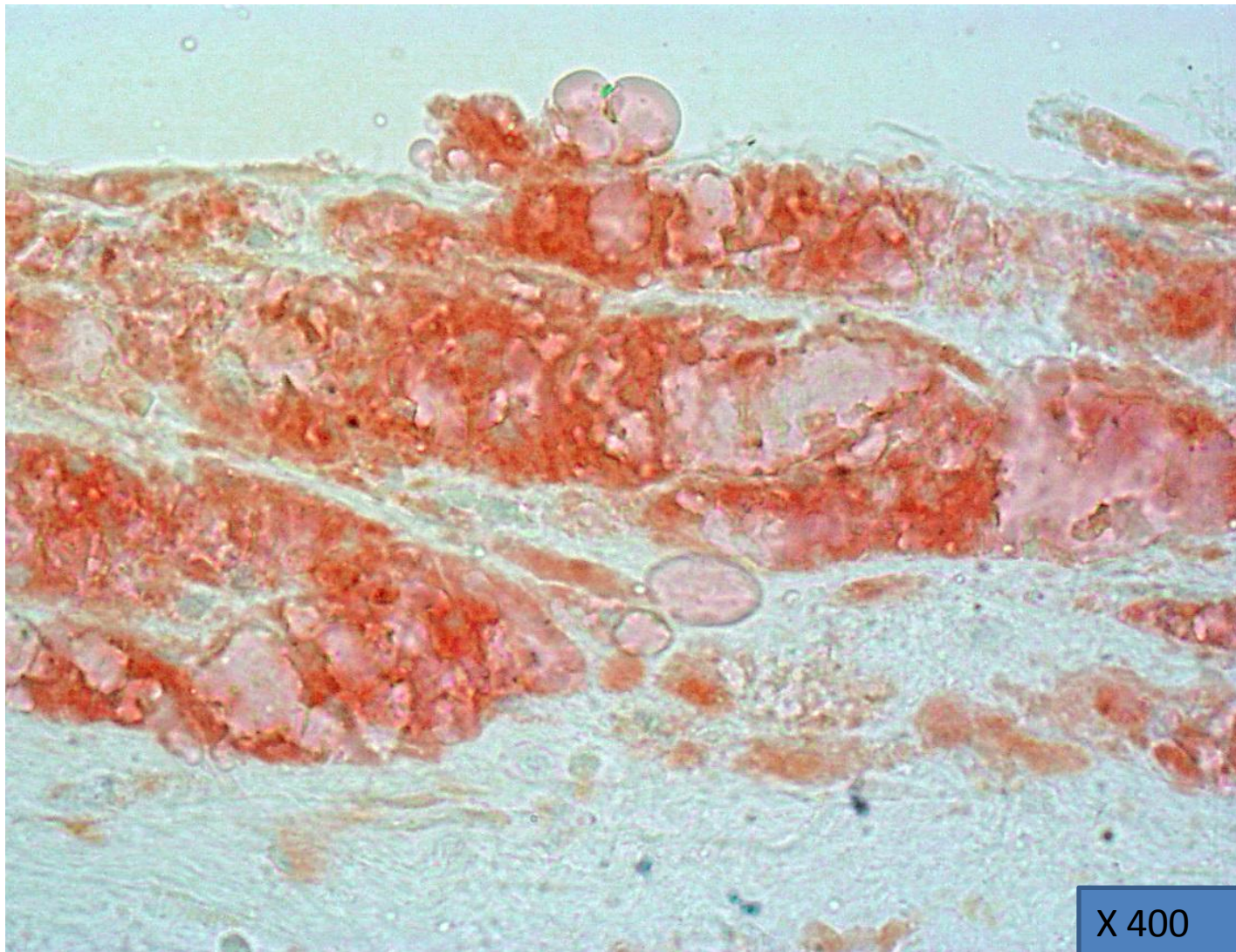
X 400

Макропрепарат «Атеросклероз аорты».

Препарат описать.



Микропрепарат «Липоидоз аорты». Окраска судан III. Демонстрация.

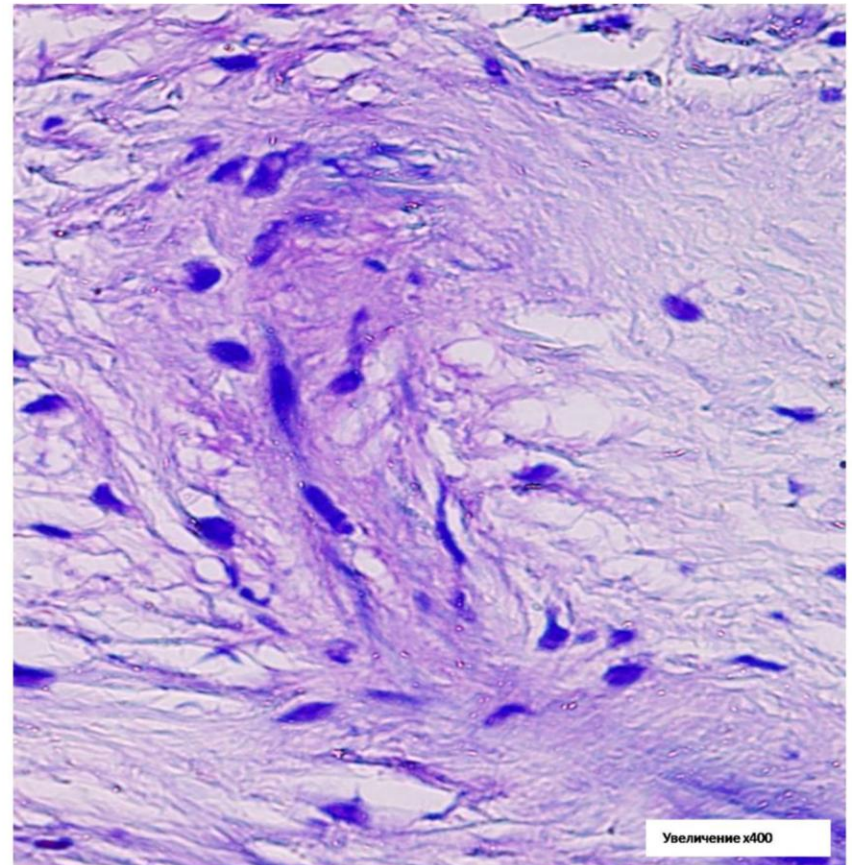
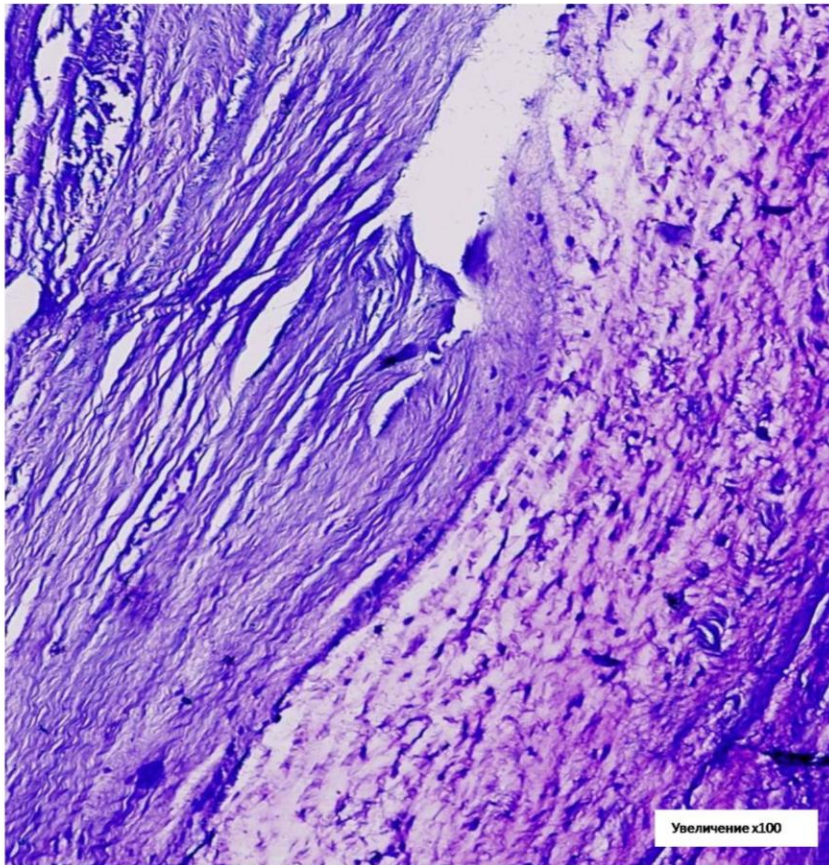


Макропрепарат «Ожирение сердца».

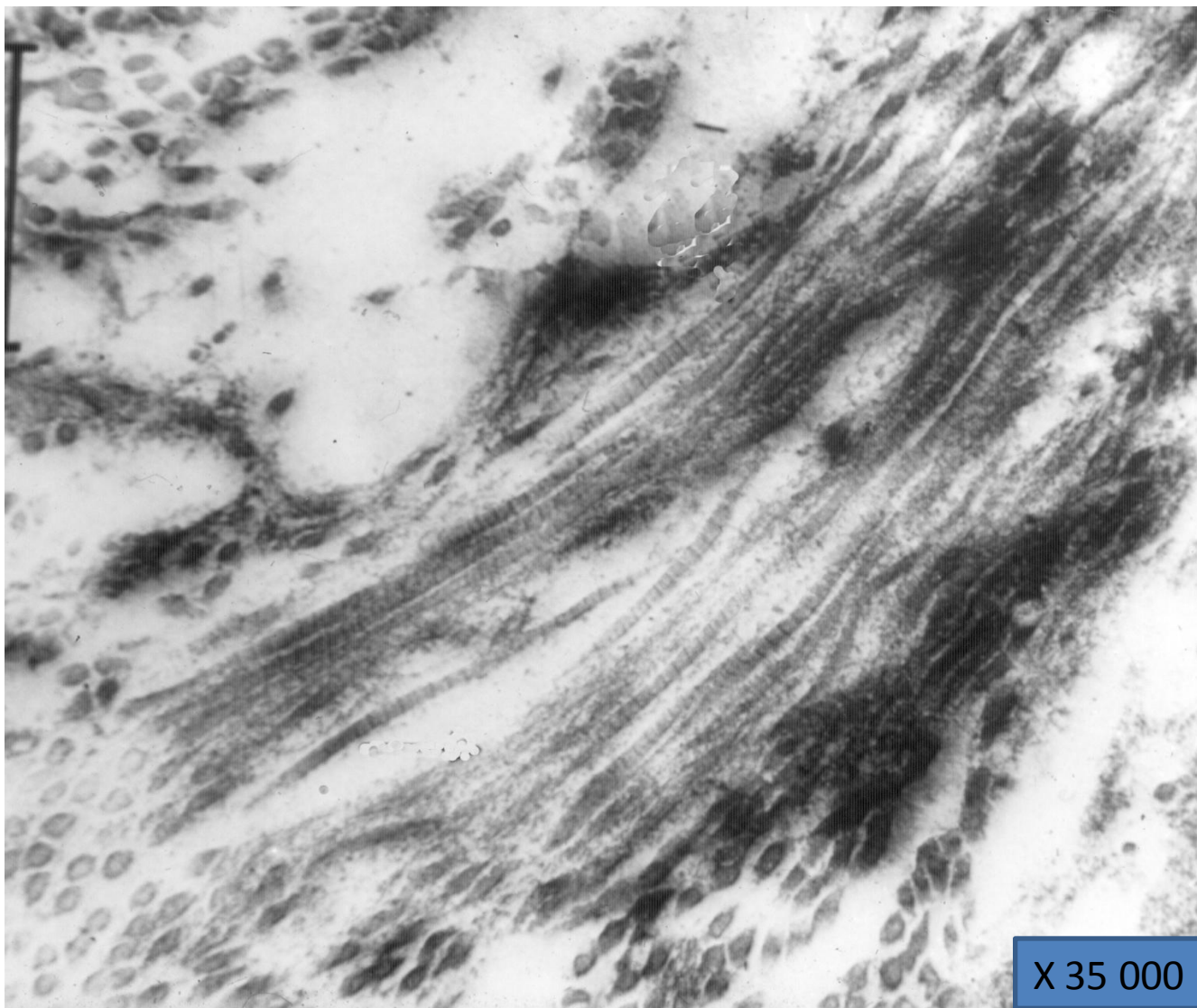
Препарат описать.



Микропрепарат «Мукоидное набухание клапана при ревматической лихорадке». Окраска толуидиновым синим. Препарат описать.



Электроннограмма «Фибриноидный некроз». Демонстрация.

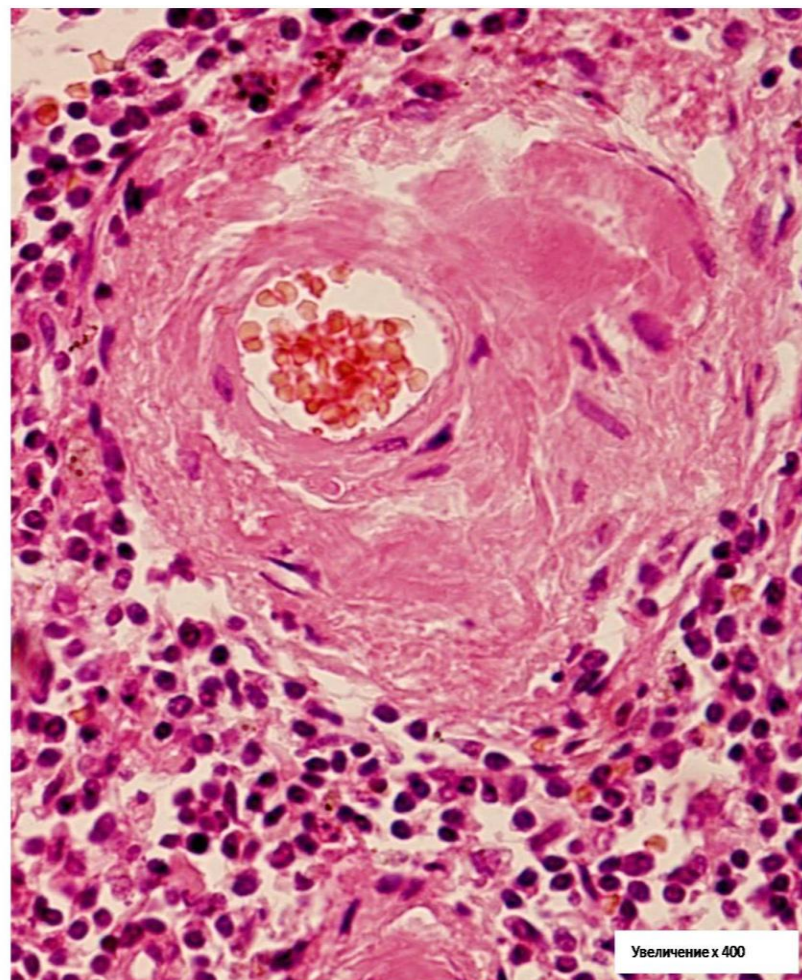
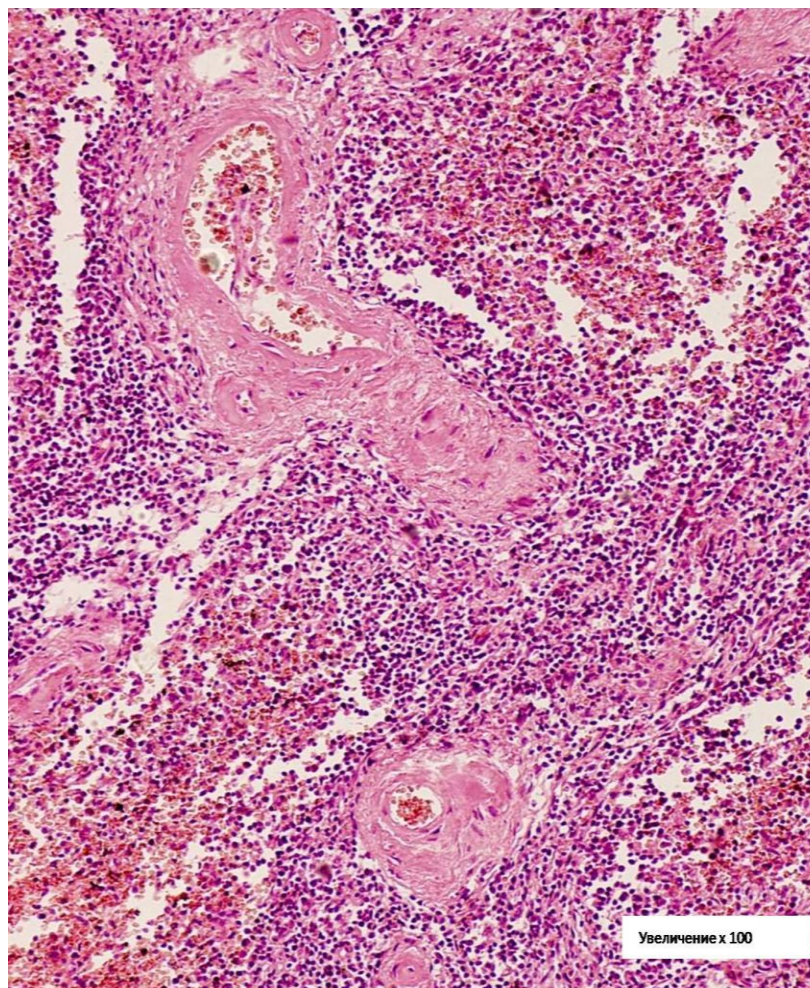


Макропрепарат «Артериолосклеротический нефросклероз». Препарат описать.



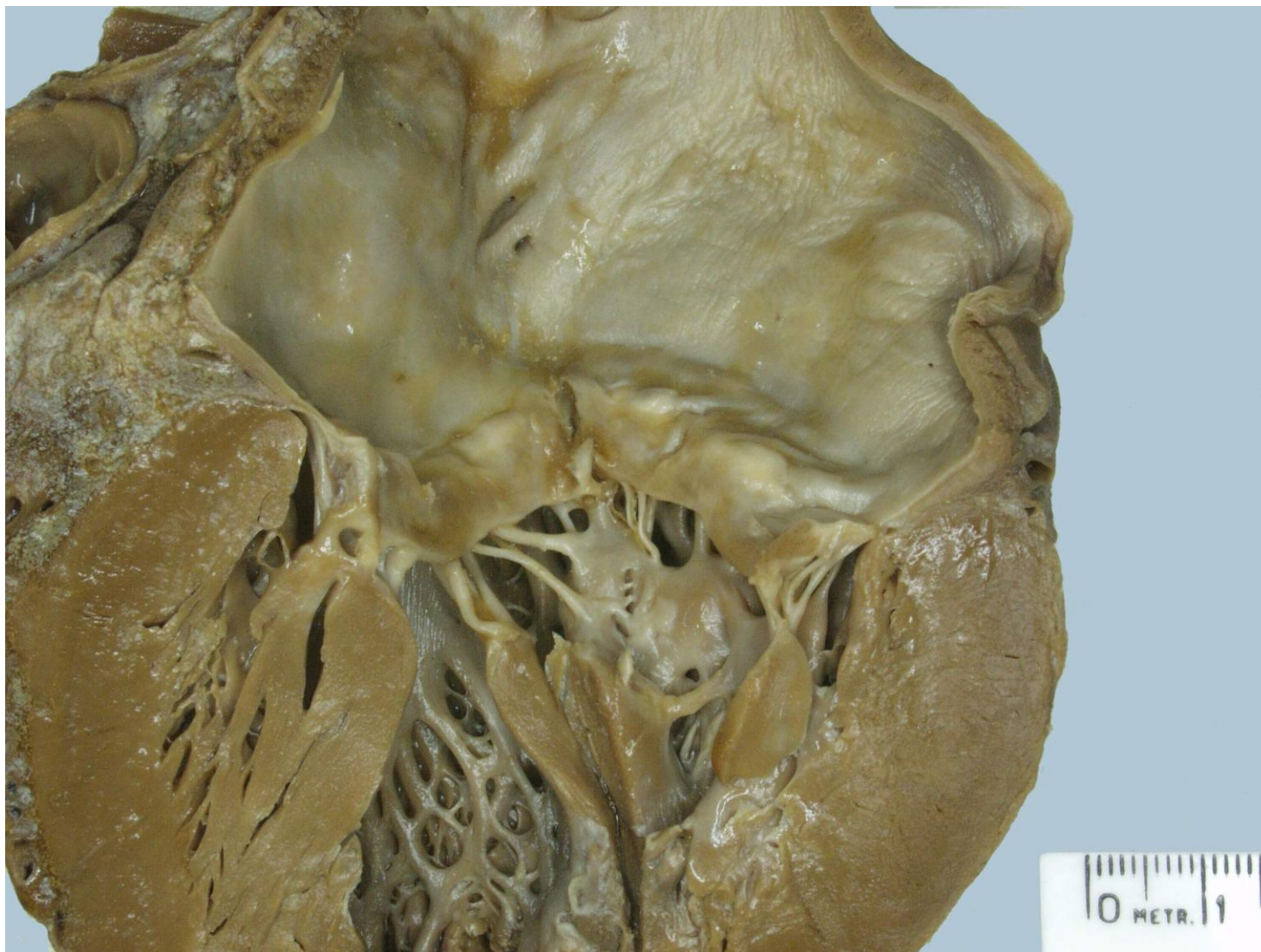
Микропрепарат «Гиалиноз сосудов селезенки».

Окраска Г-Э. Препарат описать.



Макропрепарат «Гиалиноз клапанов сердца».

Препарат описать.



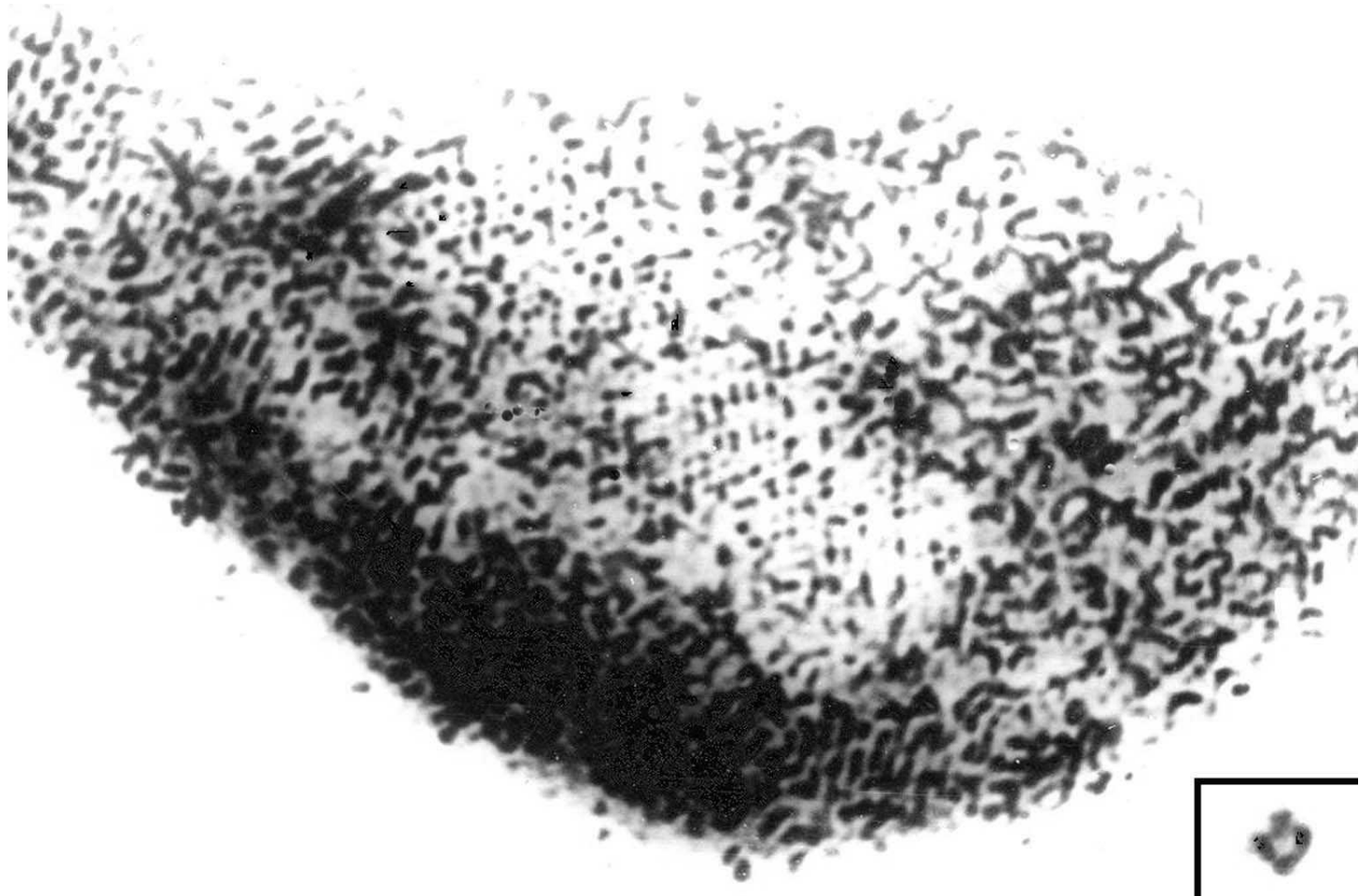
Макропрепарат «Ожирение сердца». Препарат описать.



Смешанные дистрофии.

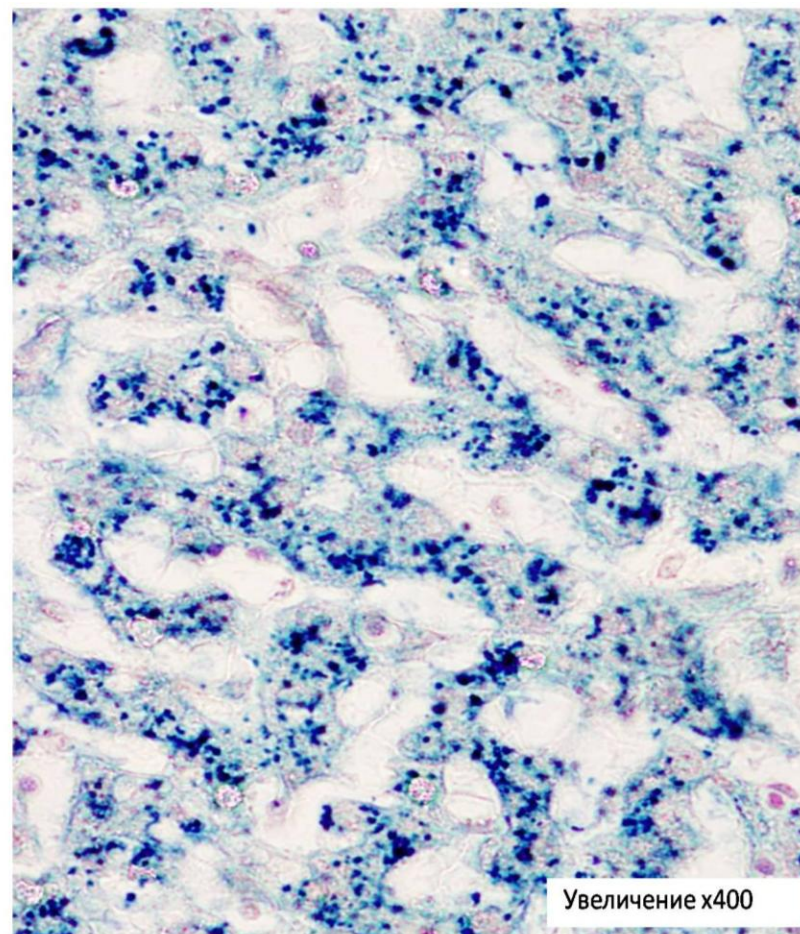
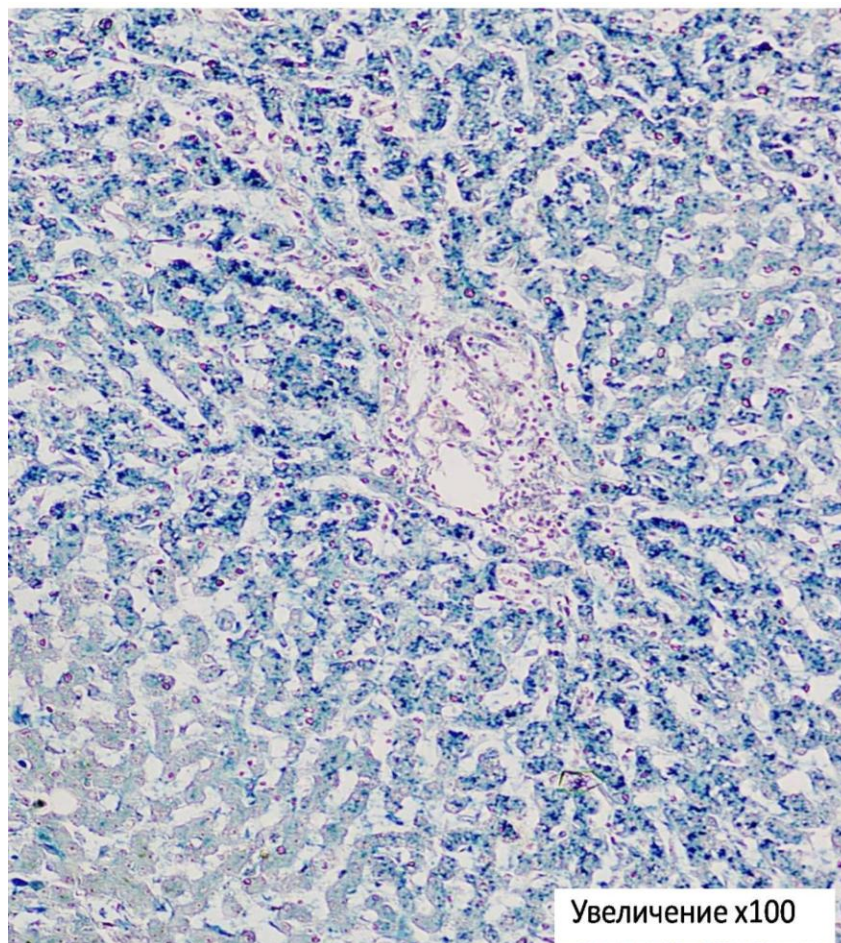
Нарушения обмена нуклеопротеидов,
хромопротеидов и минералов. Подагра.

Электроннограмма «Молекулы ферритина в грануле гемосидерина». Демонстрация.

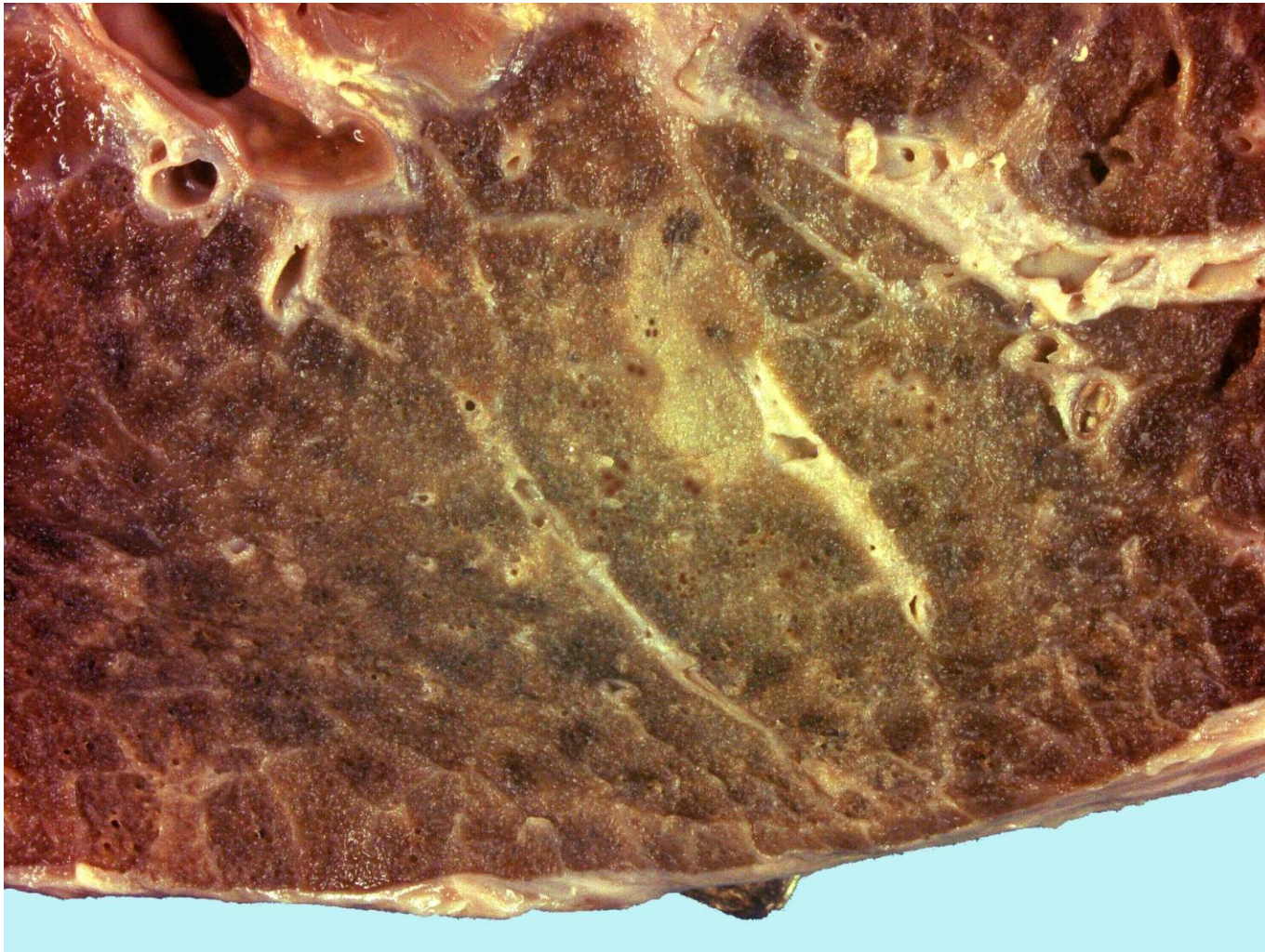


Микропрепарат «Гемосидероз печени».

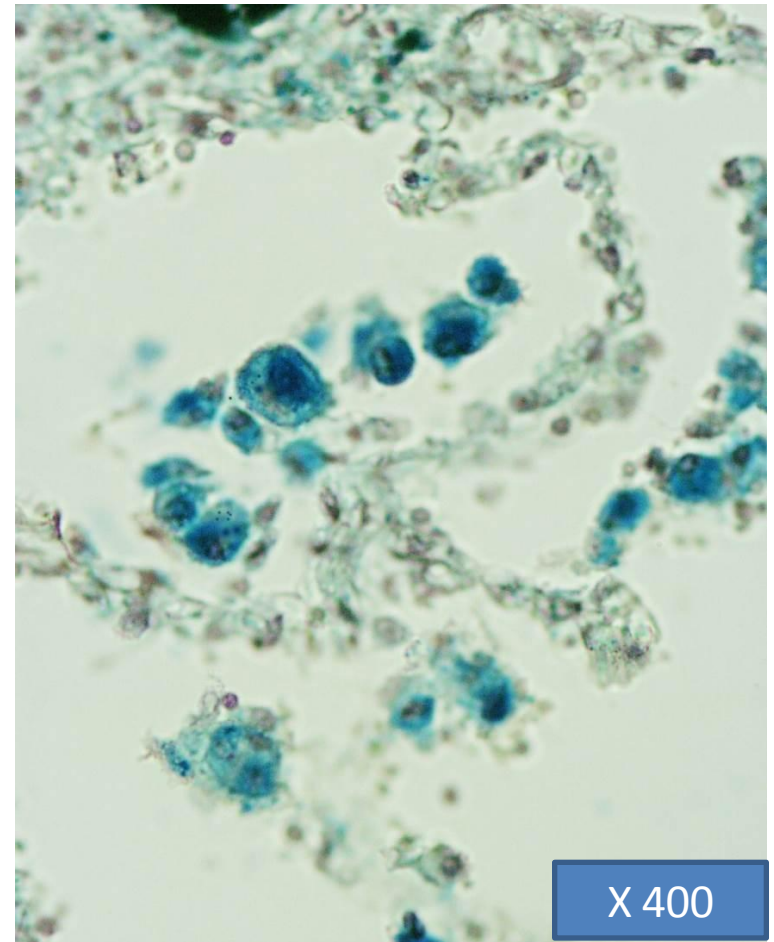
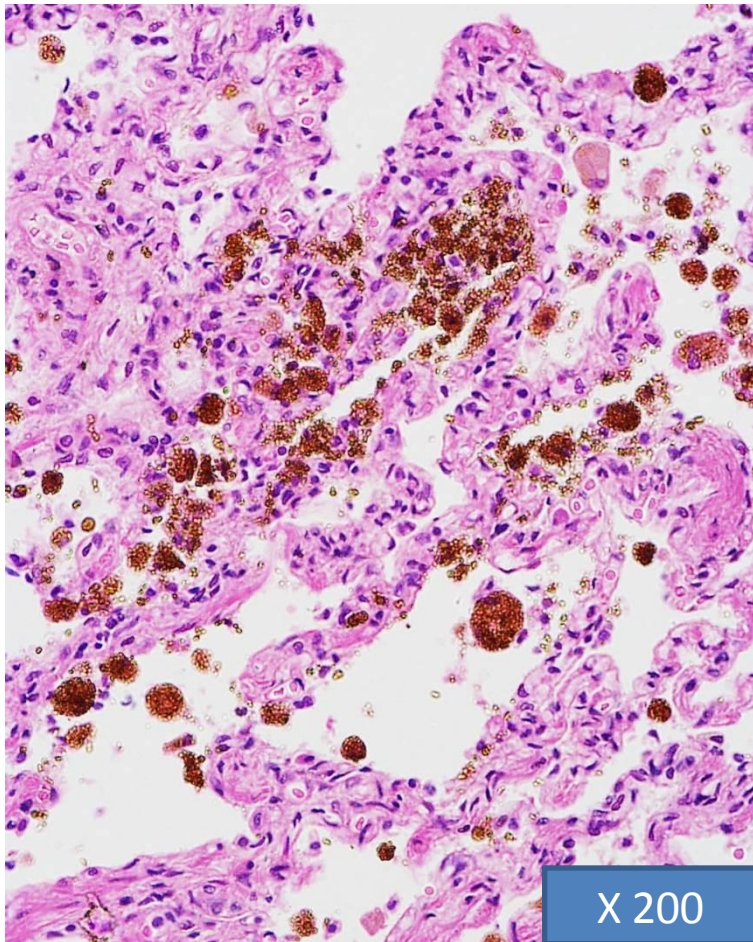
Реакция Перлса. Препарат описать.



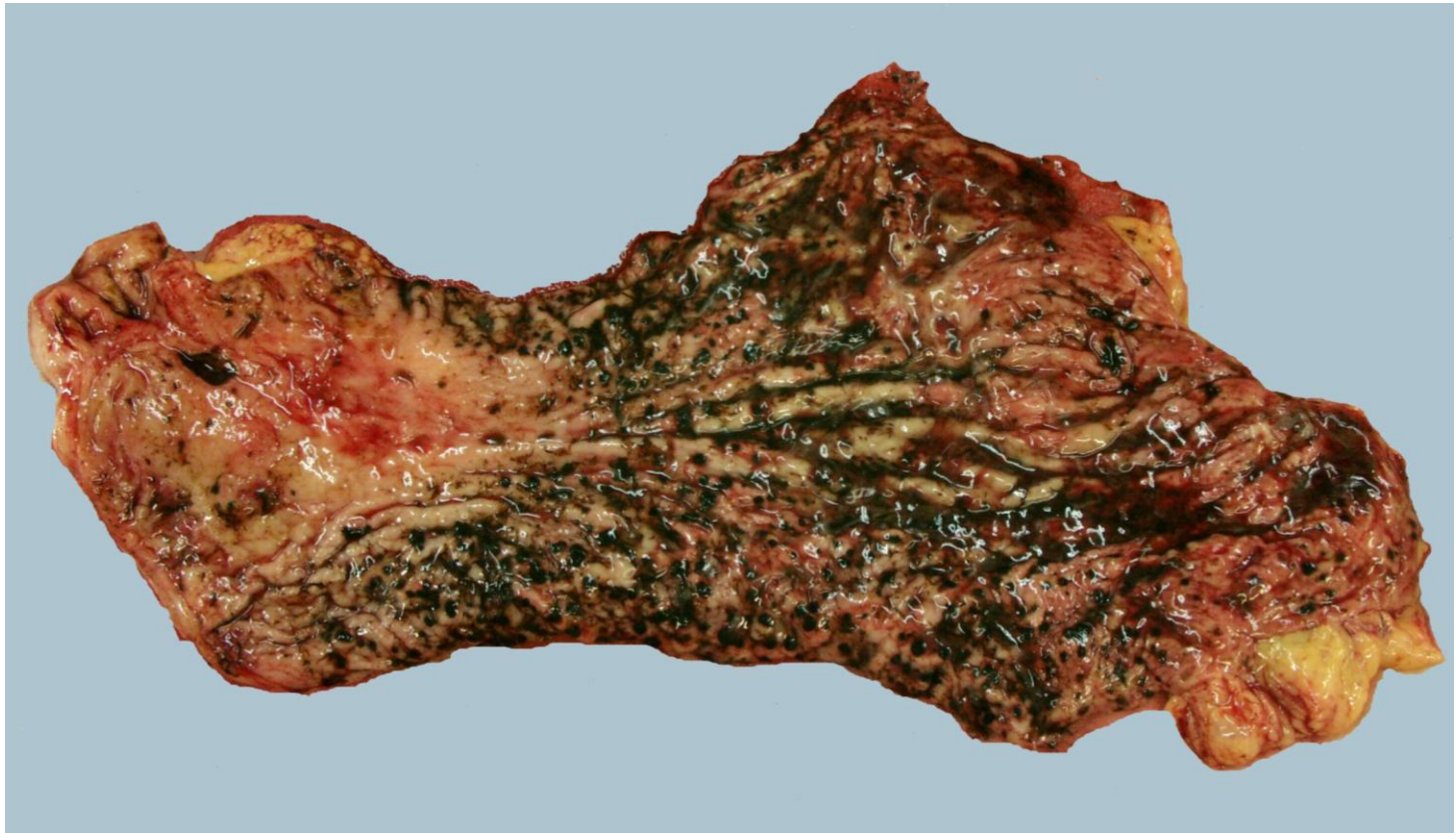
Макропрепарат «Бурая индурация лёгких (гемосидероз лёгких)». Препарат описать.



Микропрепарат «Бурая индурация лёгких».
Окраска Г-Э/реакцией Перлса.
Препарат зарисовать.

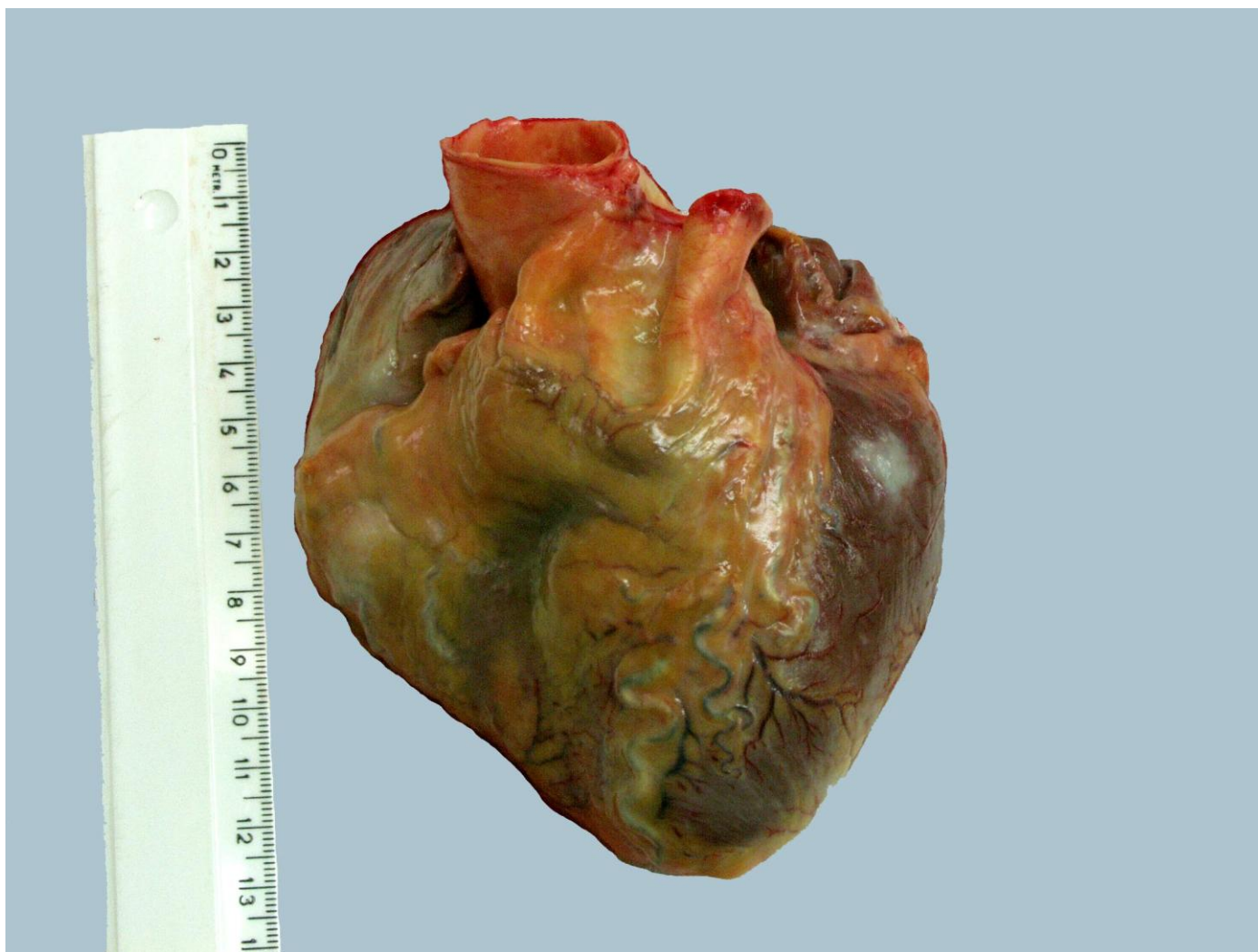


Макропрепарат «Солянокислый гематин в дне эрозий и острых язв желудка». Препарат описать.



Макропрепарат «Бурая атрофия миокарда».

Препарат описать.

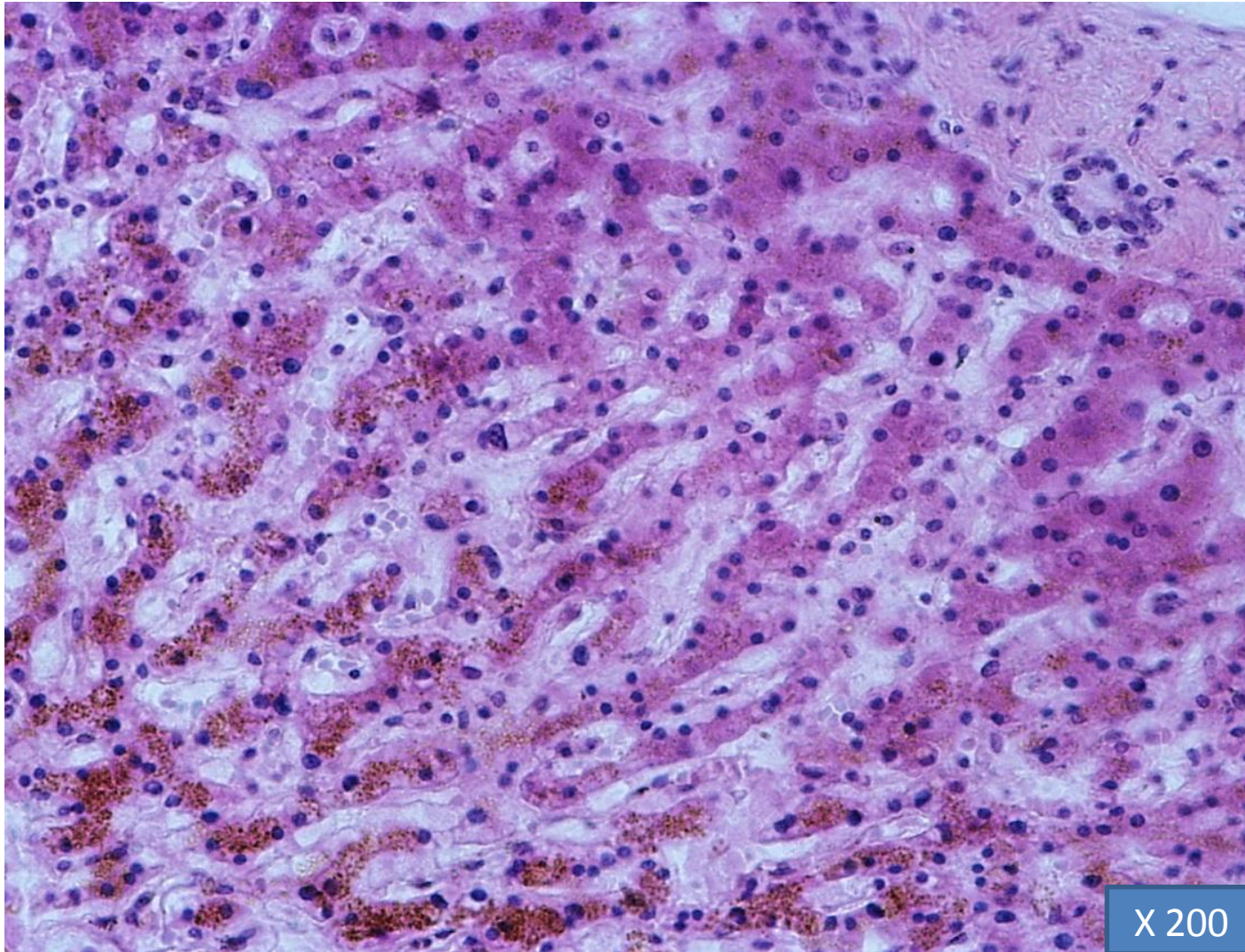


Макропрепарат «Бурая атрофия печени». Демонстрация.



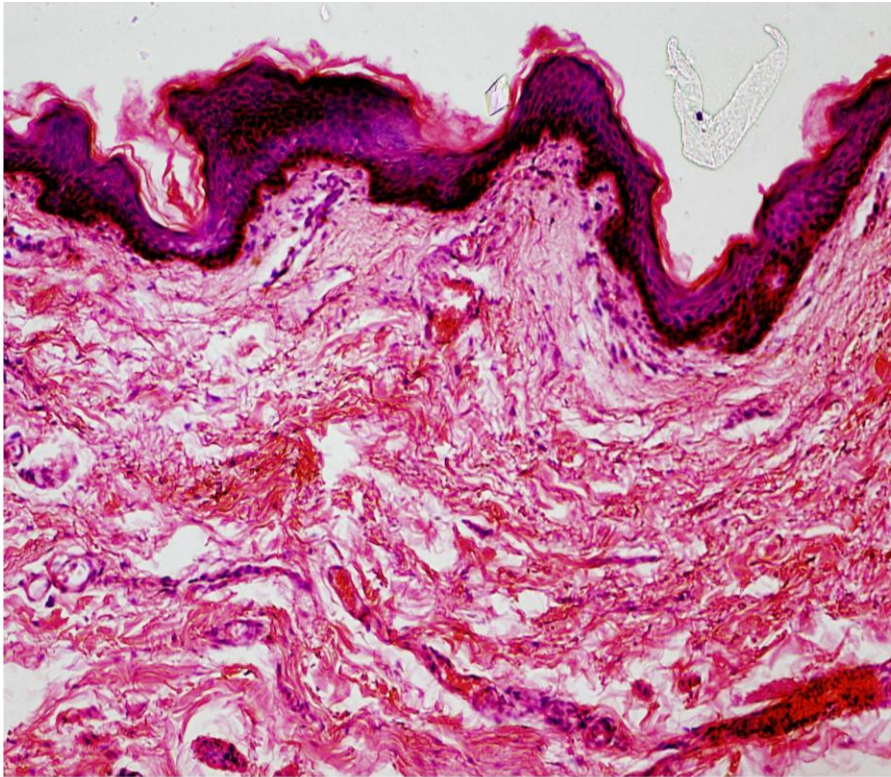
Микропрепарат «Бурая атрофия печени».

Окраска Г-Э. Демонстрация.

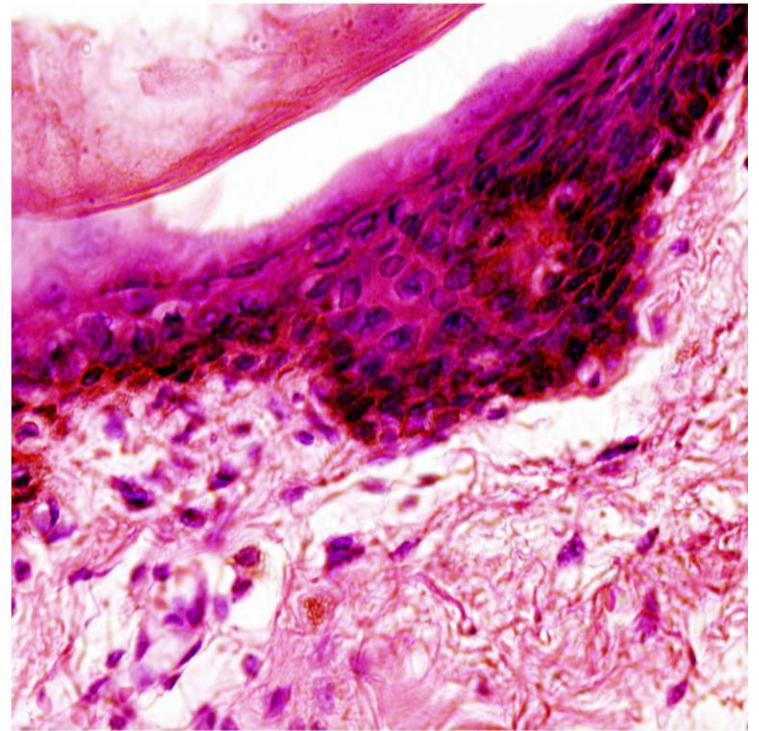


X 200

Микропрепарат «Меланоз кожи при аддисоновой болезни». Окраска Г-Э. Препарат описать.

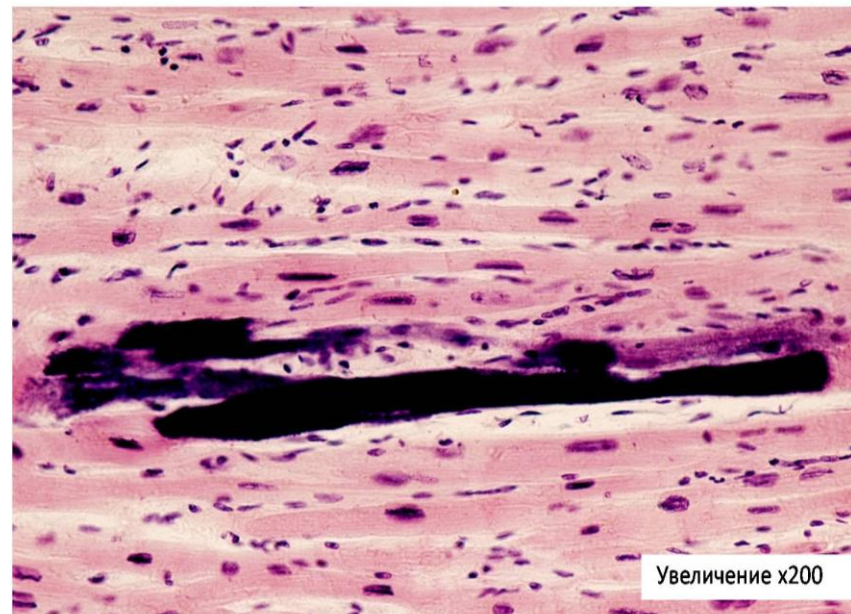
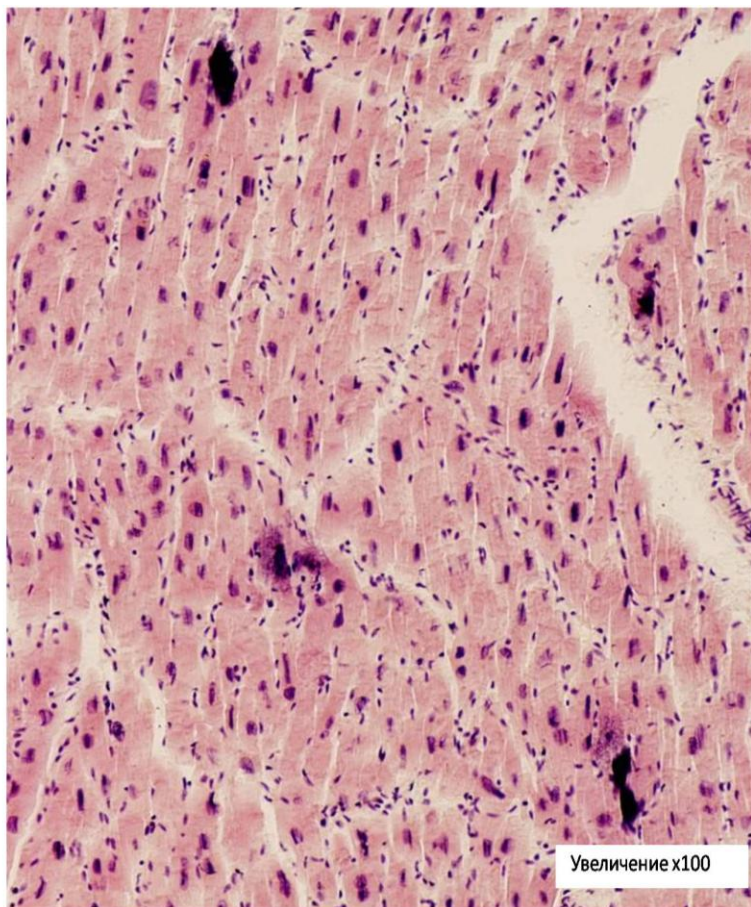


Увеличение x100



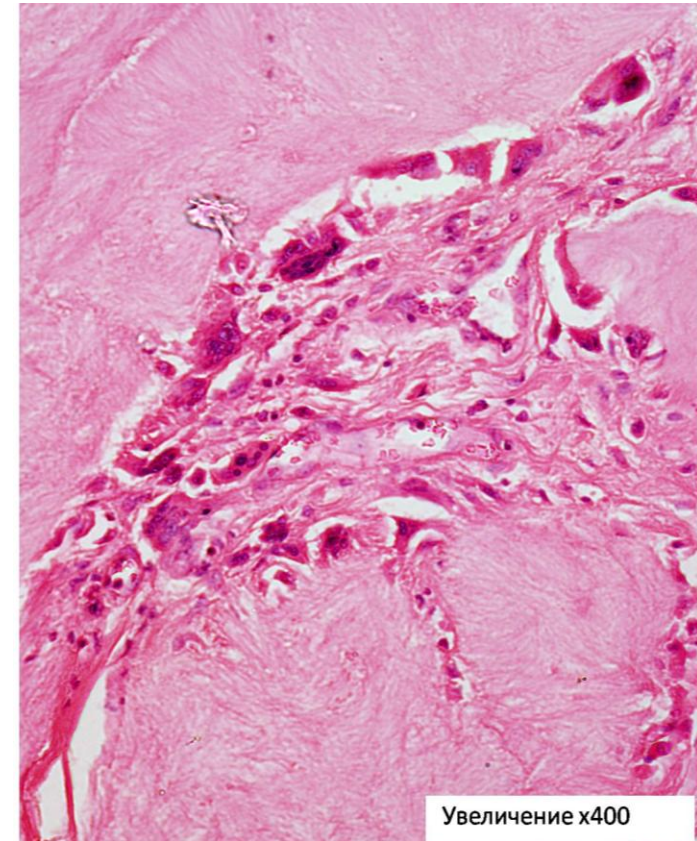
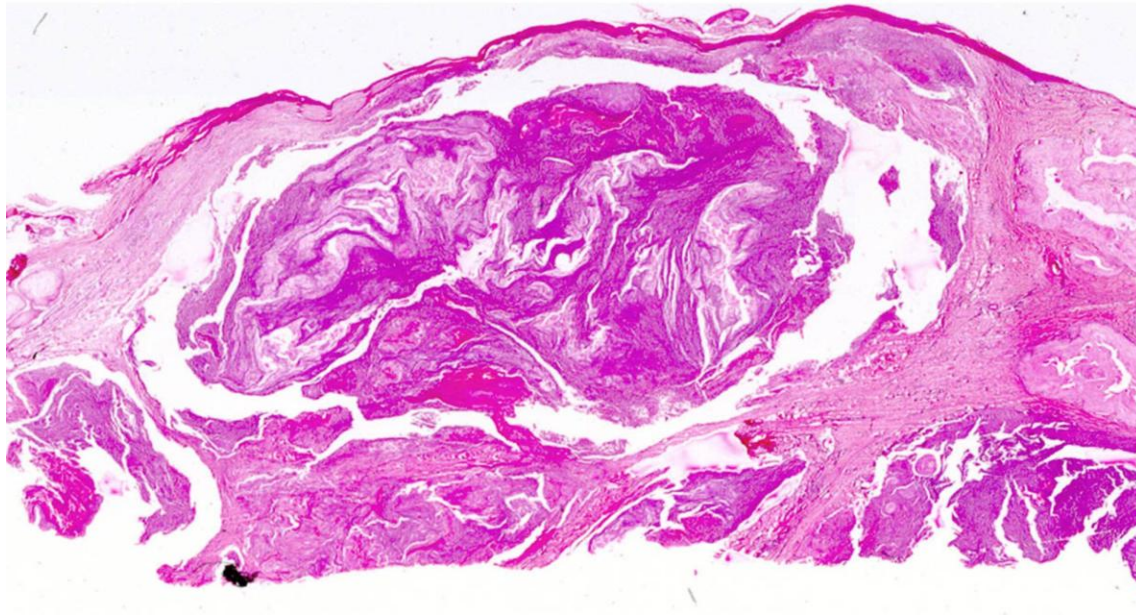
Увеличение x400

Микропрепарат «Известковые метастазы в миокарде». Окраска Г-Э. Препарат описать.



Микропрепарат «Подагрическая шишка».

Окраска Г-Э. Препарат описать



Макропрепарат «Камни в почках». Демонстрация.

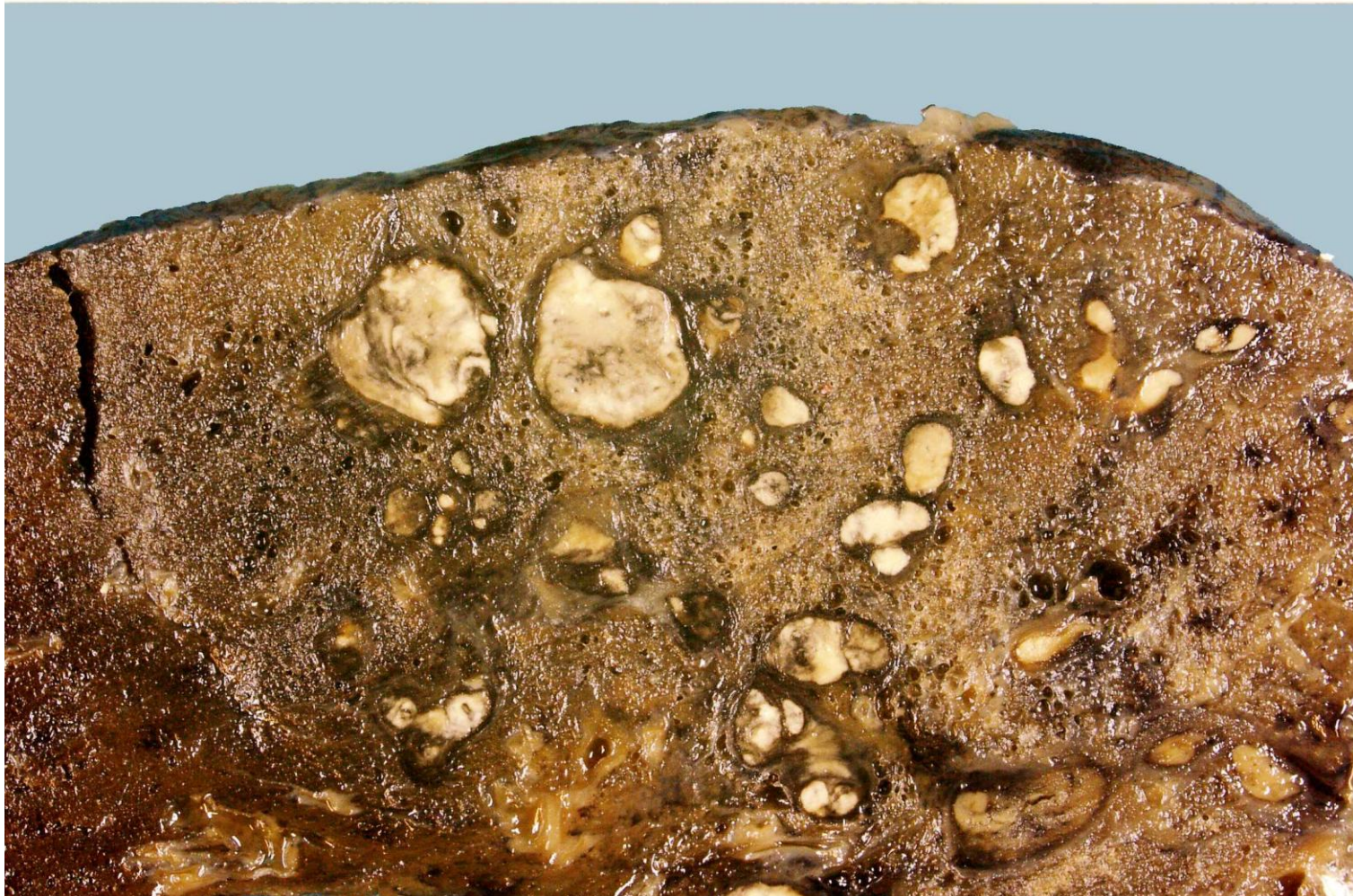


Макропрепарат «Камни желчного пузыря».

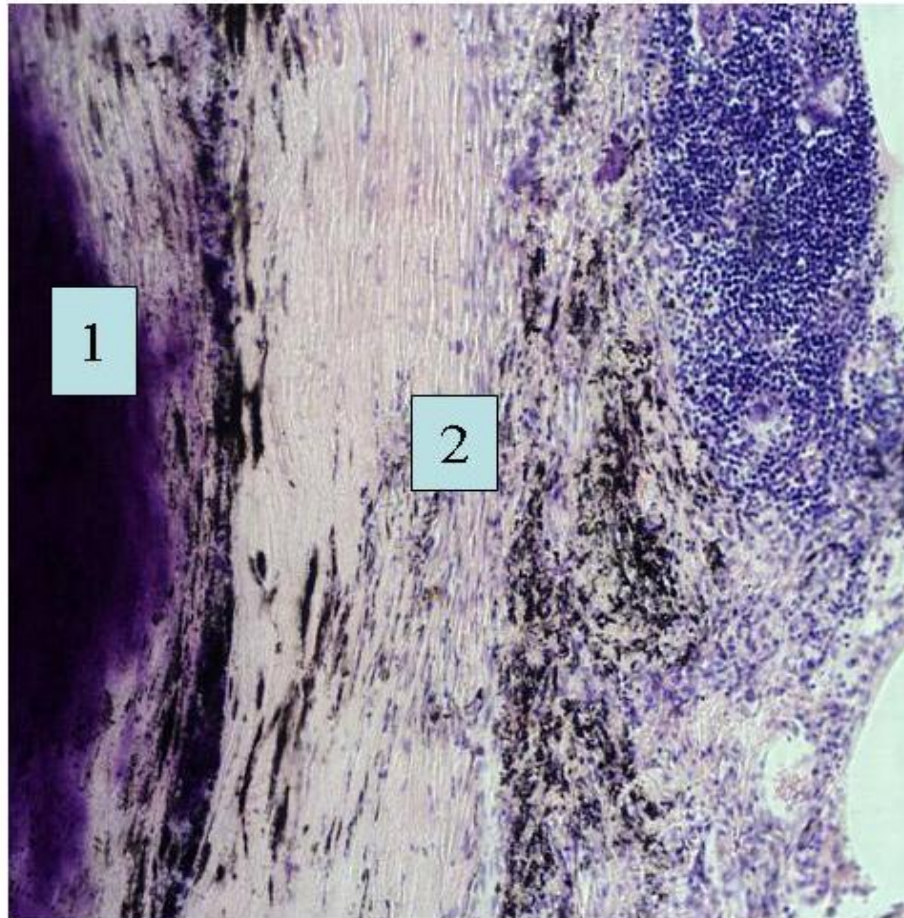
Препарат описать.



Макропрепарат «Петрификаты в лёгком». Препарат описать.

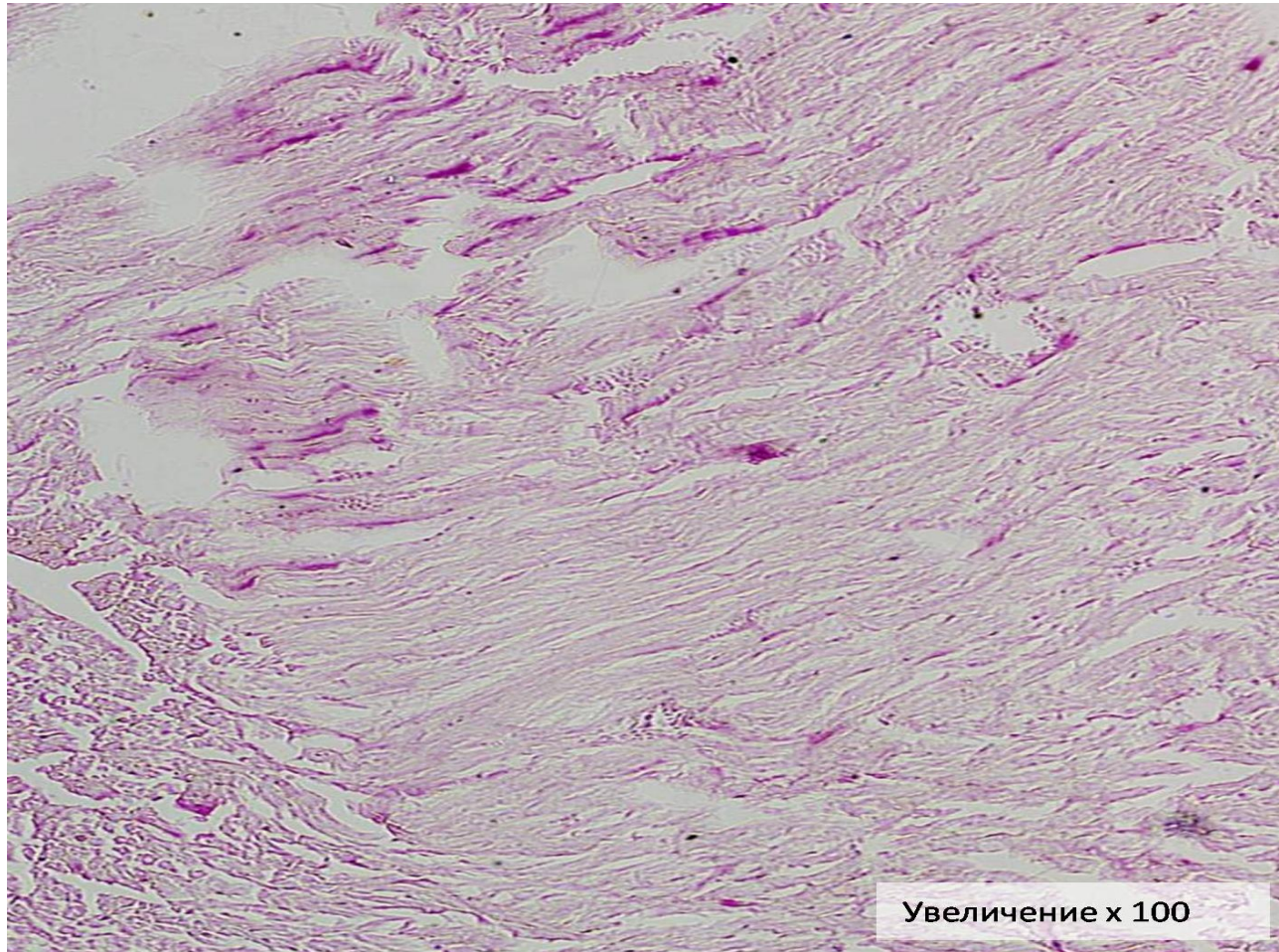


Микропрепарат «Петрификат в легком».
Окраска Г-Э. Препарат описать.

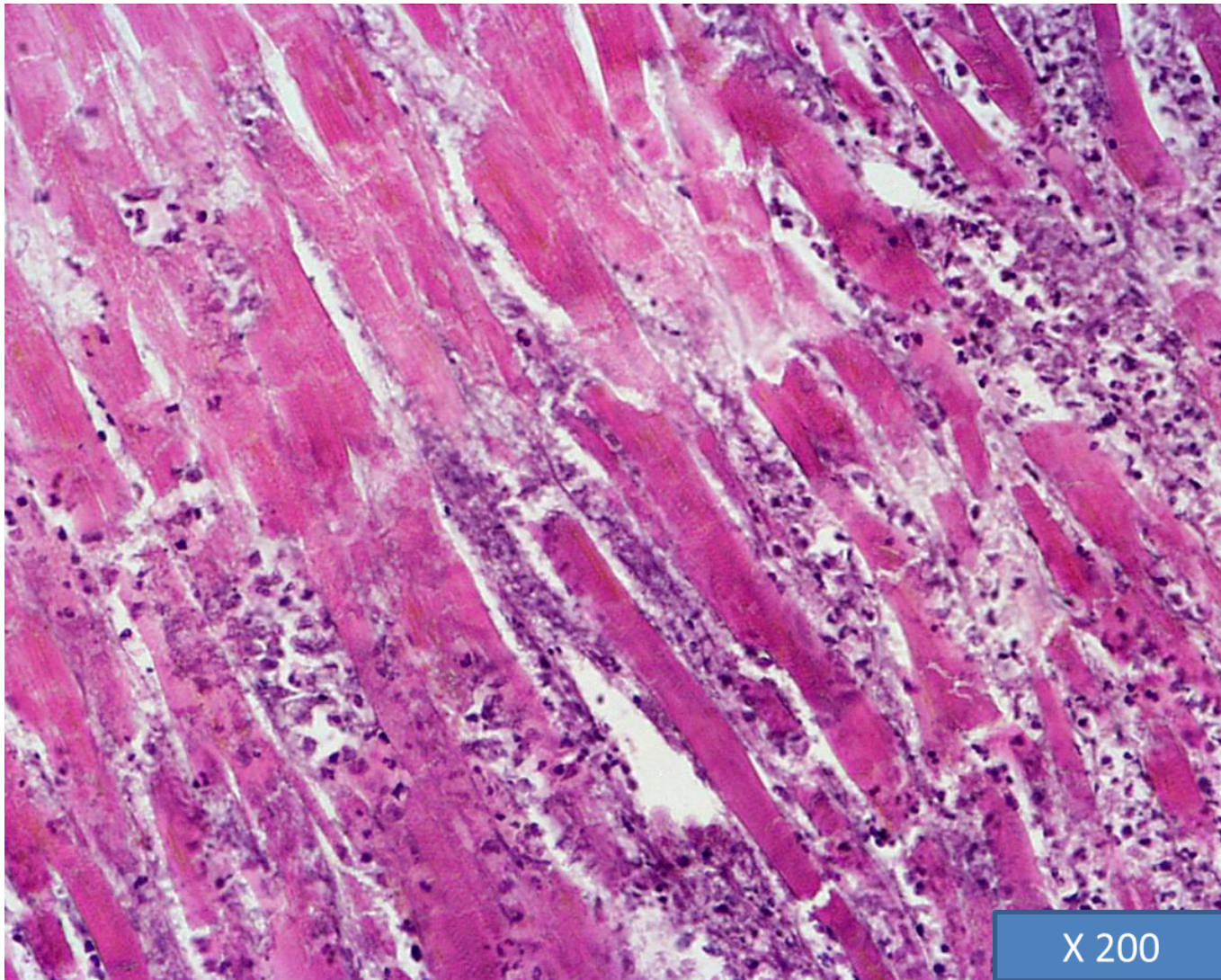


Патологическая анатомия
необратимого повреждения (смерти)
клеток, тканей, органов.
Некроз. Апоптоз.

Микропрепарат «Исчезновение гликогена из клеток в зоне ишемии миокарда» (ШИК-реакция). Демонстрация.



Микропрепарат «Инфаркт миокарда (стадия некроза)». Окраска Г-Э. Препарат зарисовать.

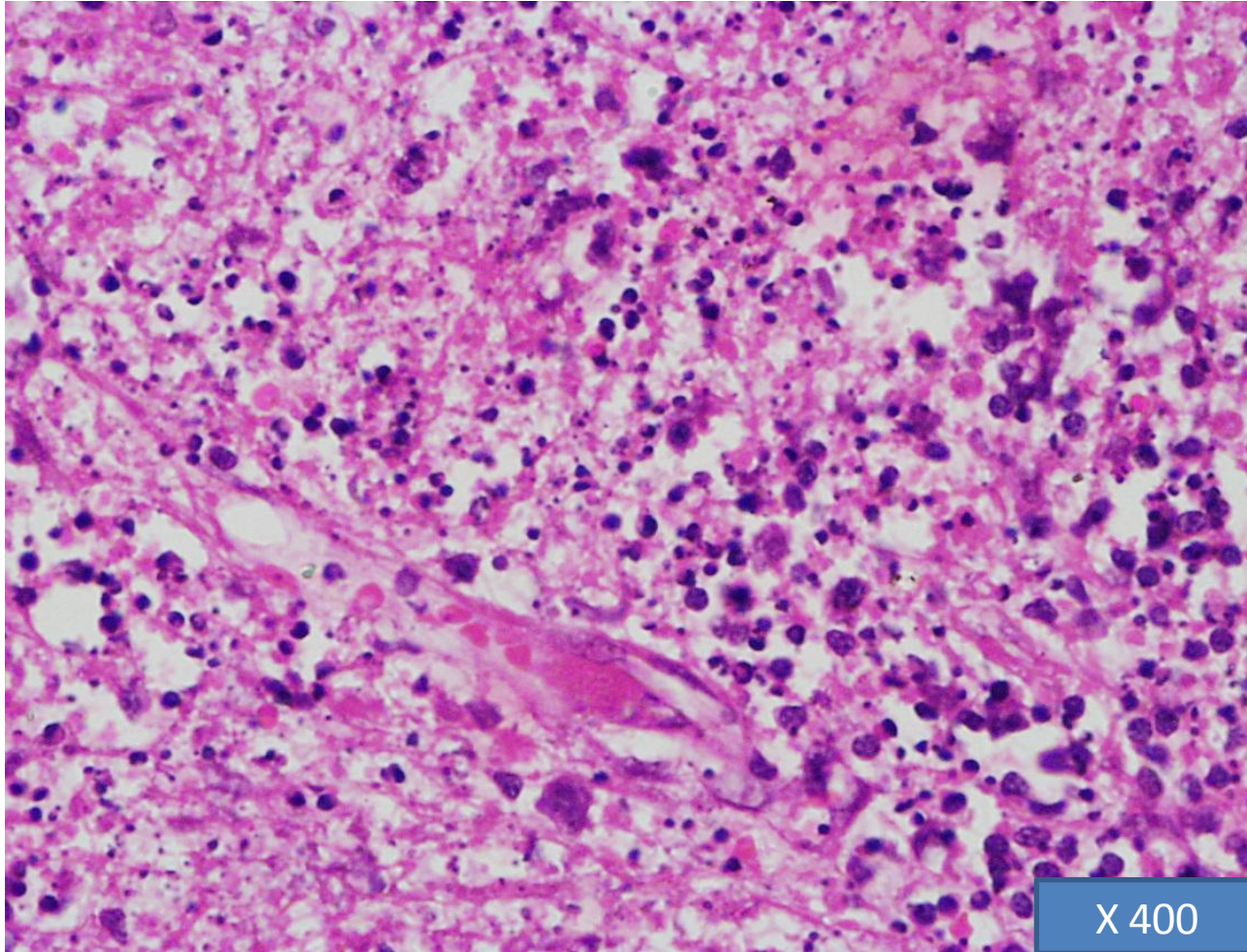


Электроннограмма «Миокард в зоне ишемии».

Демонстрация.



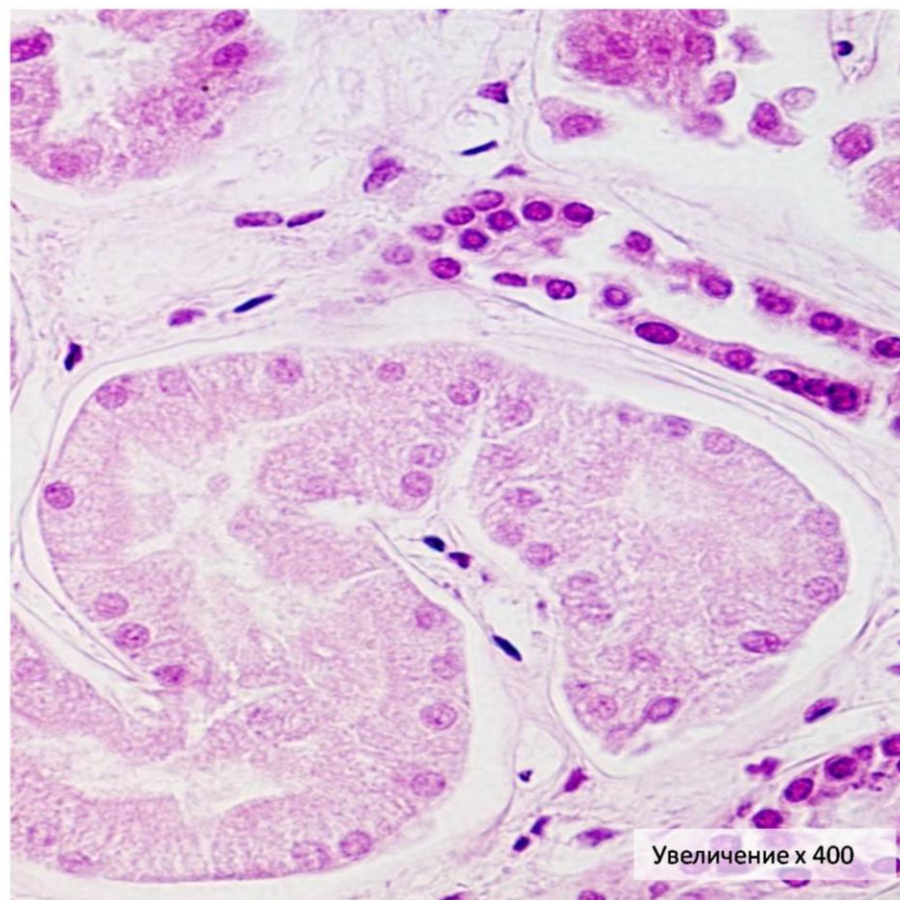
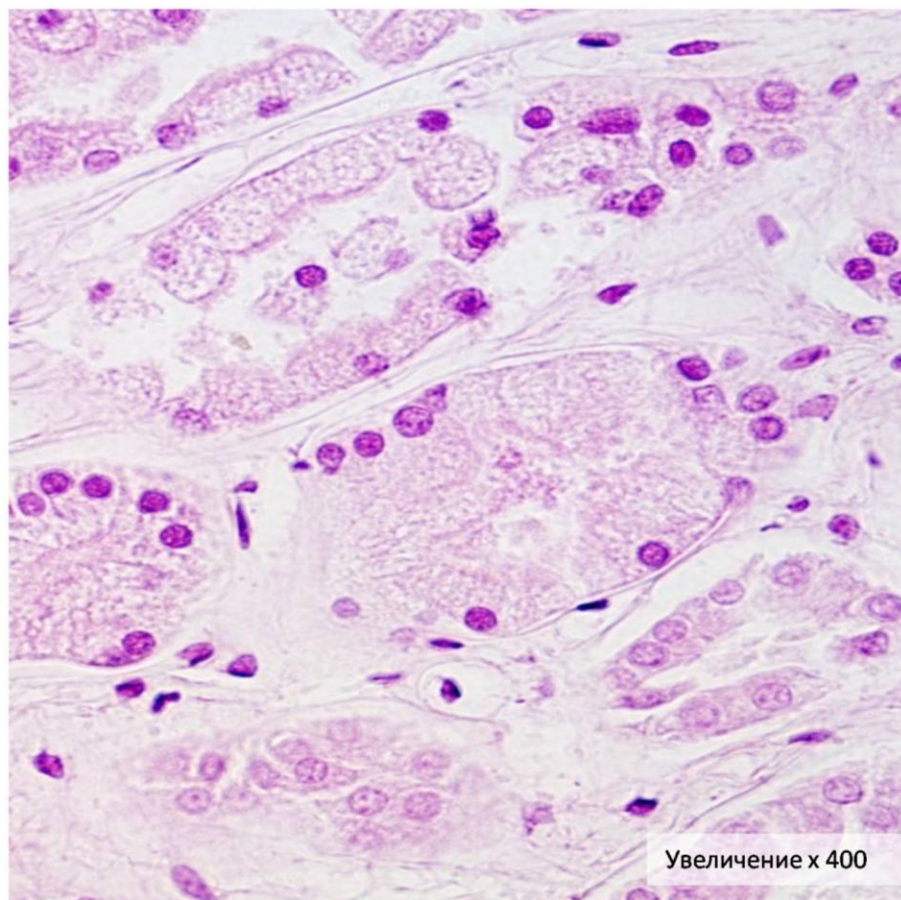
Микропрепарат «Некроз и апоптоз лимфоцитов
фолликулов селезенки при возвратном тифе».
Окраска Г-Э. Демонстрация.



X 400

Микропрепарат «Некротический некроз».

Окраска Г-Э. Препарат зарисовать.



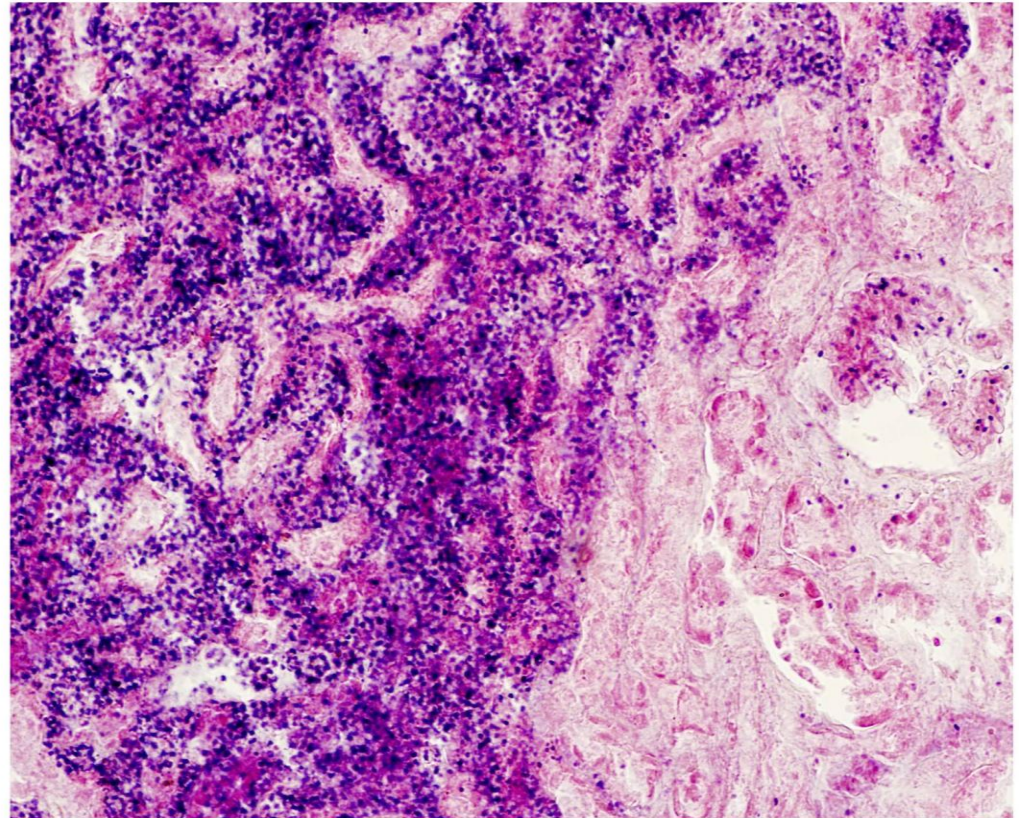
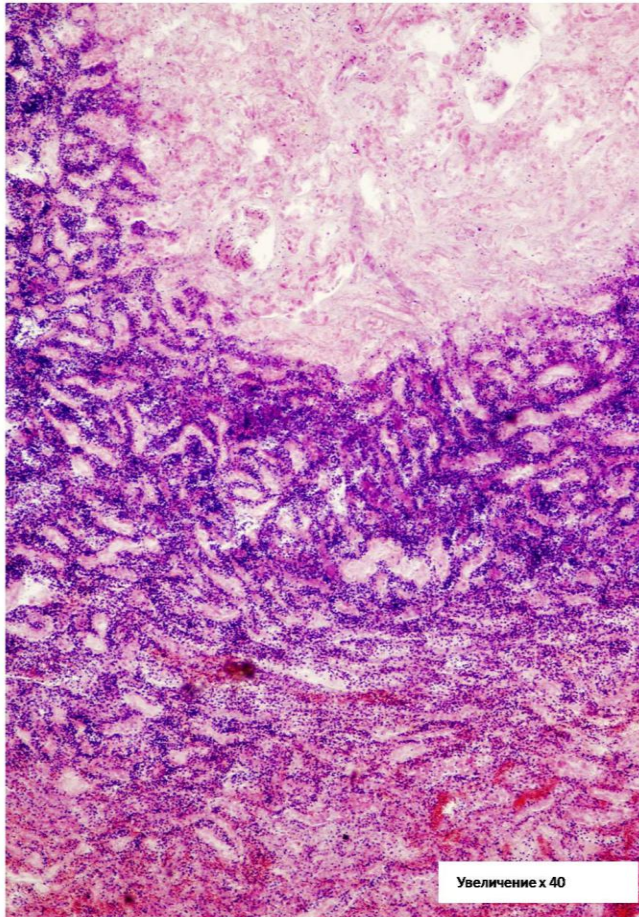
Макропрепарат «Ишемический инфаркт селезенки». Препарат описать.



Макропрепарат «Ишемический инфаркт (серое размягчение) и псевдокиста головного мозга». Препарат описать.



Микропрепарат «Ишемический инфаркт почки». Окраска Г-Э. Препарат описать.



Макропрепарат «Казеозный некроз при туберкулезе». Препарат описать.



Макропрепарат «Сухая гангрена левой стопы». Препарат описать.



Макропрепарат «Гангрена тонкой кишки».

Препарат описать.

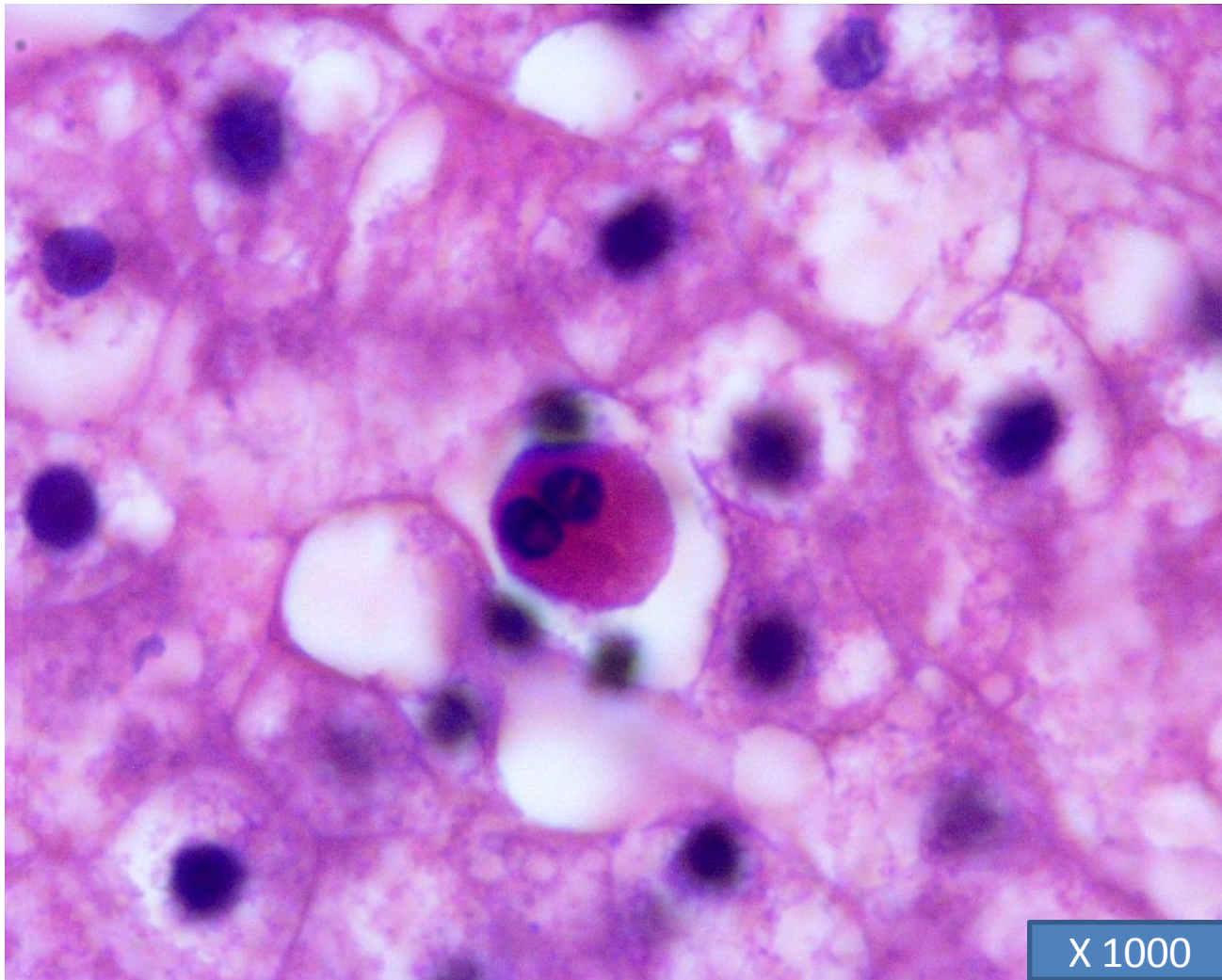


Макропрепарат «Петрификаты в легком».

Препарат описать.

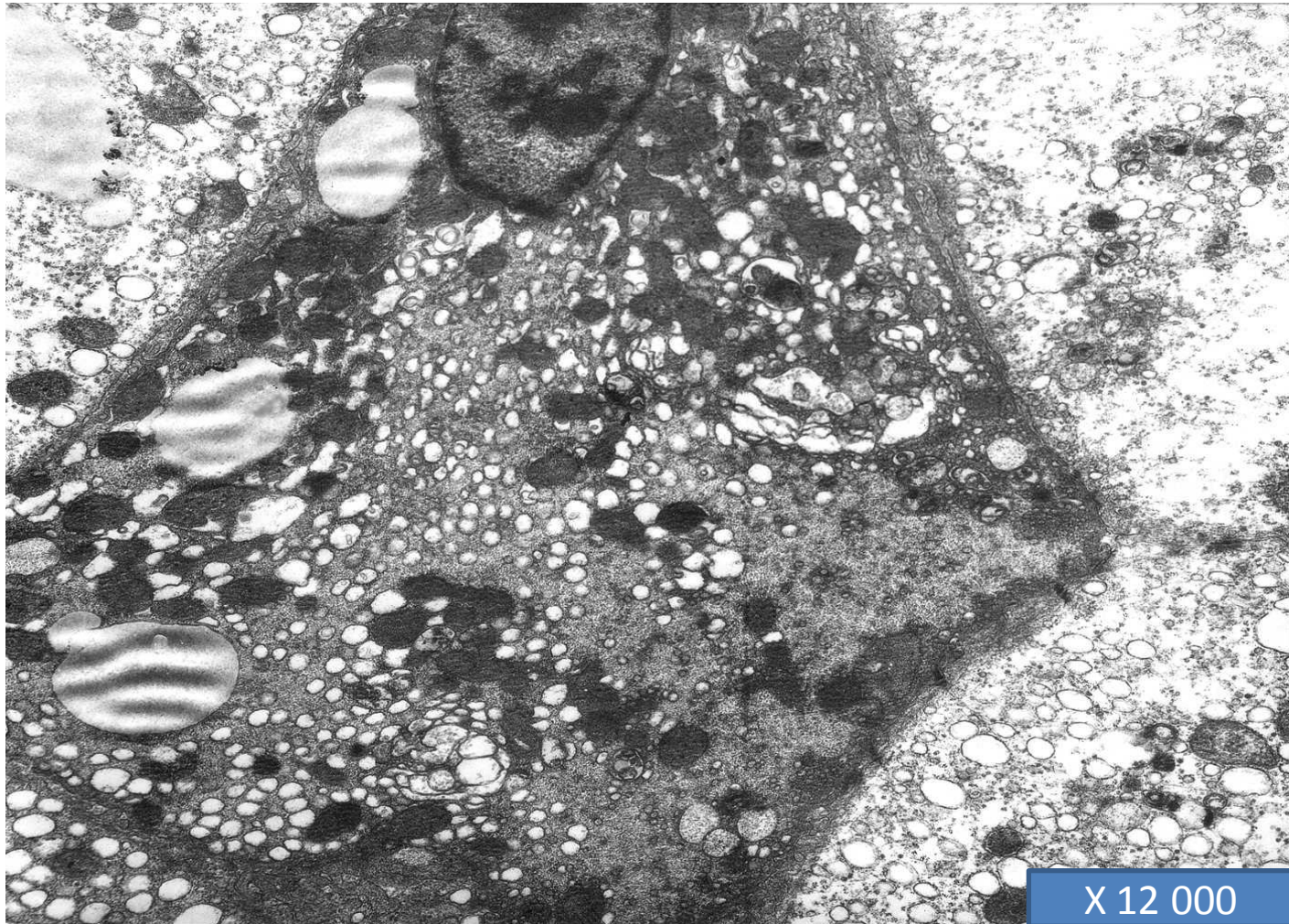


Микропрепарат «Апоптозное тельце (тельце
Каунсильмена) при вирусном гепатите В».
Окраска Г-Э. Препарат описать.



Электроннограмма «Апоптозное тельце (тельце Каунсильмена) при вирусном гепатите В».

Демонстрация.



X 12 000

**Повреждения клеток и тканей.
Некроз. Апоптоз.**

ПОВРЕЖДЕНИЕ (альтерация; от лат. alteratio - изменение) – *изменение структуры клеток, межклеточного пространства, тканей и органов, которое сопровождаются нарушением их жизнедеятельности*

ПРИЧИНЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК

1. Уменьшение кровоснабжения (ишемия)
2. Физические агенты
3. Химические агенты и лекарства
4. Инфекционные агенты
5. Иммунологические реакции
6. Генетические повреждения
7. Дисбаланс питания

Смерть клетки - конечный результат её повреждения, наиболее распространенное событие в патологии, сопровождающее существование любого типа клетки, главное следствие ишемии (местного малокровия ткани), инфекции, интоксикации, иммунных реакций.

Это естественное событие в процессе нормального эмбриогенеза, развития лимфоидной ткани, инволюции органа под действием гормонов, а также желанный результат при радиотерапии и химиотерапии рака

ФАКТОРЫ ПАТОГЕНЕЗА НЕОБРАТИМОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ПРИ ГИПОКСИИ

1. Уменьшение содержания фосфолипидов в клеточной мембране
2. Повреждение цитоскелета (активизация протеаз)
3. Появление высокотоксичных свободных радикалов кислорода

Механизмы повреждения и смерти клетки

1. Генерация активных форм кислорода
2. Нарушение гомеостаза кальция
3. Истощение АФТ
4. Потеря избирательной проницаемости плазматической мембраны

НЕКРОЗ (от греч. nekros - мертвый) – омертвление, гибель клеток и тканей в живом организме; при этом их жизнедеятельность полностью прекращается

НЕКРОЗ КЛЕТКИ – наиболее распространенный тип смерти клетки при экзогенных воздействиях. Он проявляется резким набуханием или разрушением клетки, денатурацией или коагуляцией цитоплазматических белков, разрушением клеточных органелл

ФАКТОРЫ ПАТОГЕНЕЗА НЕОБРАТИМОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ПРИ ГИПОКСИИ

1. Уменьшение содержания фосфолипидов в клеточной мембране
2. Повреждение цитоскелета (активация протеаз)
3. Появление высокотоксичных свободных радикалов кислорода

Механизмы повреждения и смерти клетки

1. Генерация активных форм кислорода
2. Нарушение гомеостаза кальция
3. Истощение АФТ
4. Потеря избирательной проницаемости плазматической мембраны

Виды повреждения клетки

1. Ишемическое и гипоксическое
2. Вызванное свободными радикалами кислорода
3. Токсическое

Морфологические проявления патологии клетки

1. Изменения нормальных компонентов клетки – цитозоля, ядра, органелл, специализированных структур, включений, плазмолеммы (структуры, размеров, числа)
2. Появление патологических, не встречающихся в норме, структур

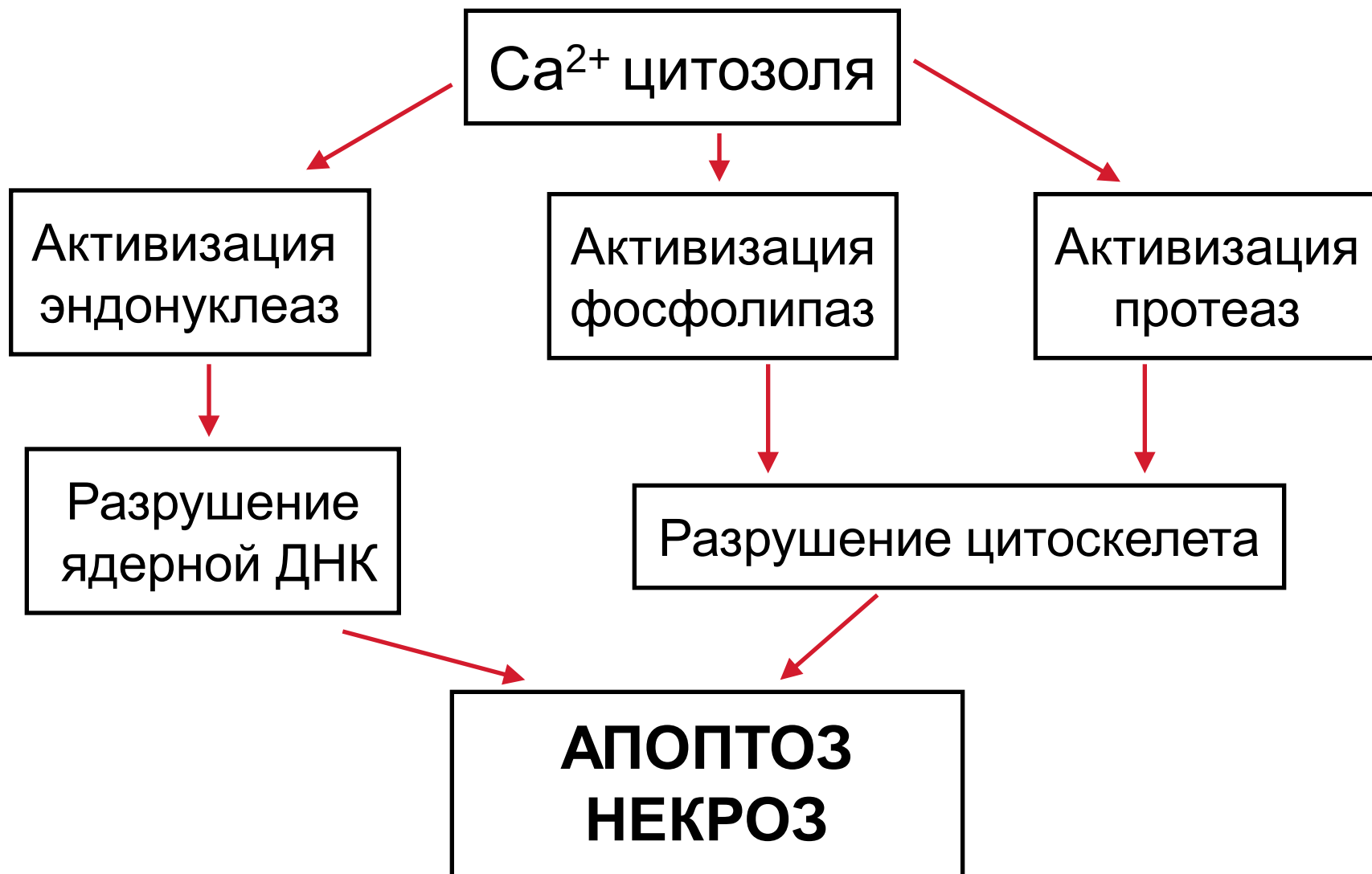
Последствия повышения концентрации кальция внутри клетки

1. Повреждение клеточной мембраны (активация фосфолипаз)
2. Разрушение плазмолеммы и белков цитоскелета (активация протеаз)
3. Истощение запасов АТФ (активация АТФаз)
4. Фрагментация хроматина (активация эндонуклеаз)

Факторы патогенеза необратимого повреждения клетки при гипоксии

1. Уменьшение содержания фосфолипидов в клеточной мембране
2. Повреждение цитоскелета (активизация протеаз)
3. Появление высокотоксичных свободных радикалов кислорода

ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКИ ПРИ НАКОПЛЕНИИ Ca^{2+}



Некроз представляет собой спектр морфологических изменений, которые развиваются вслед за смертью клетки в живой ткани. Это результат разрушающего действия ферментов на летально поврежденную клетку. Развиваются два конкурирующих процесса: ферментное переваривание клетки и денатурация белков. В зависимости от того происходит денатурация белков или ферментное переваривание развивается коагуляционный или колликвационный (разжижающий) некроз.

Этиологические факторы некроза

- Травматический
- Токсический
- Трофоневротический
- Аллергический
- Сосудистый

Механизм действия этиологического фактора некроза

- Прямой
- Непрямой

ВИДЫ НЕКРОЗА

Непрямой некроз возникает в результате нарушений функций различных систем.

Выделяют некроз:

Сосудистый, который связан с абсолютной или относительной недостаточностью циркуляции крови в кровеносных или в лимфатических сосудах.

Трофоневротический, развивающийся при нарушении иннервации тканей при заболеваниях центральной и периферической нервной системы (пролежни).

Аллергический некроз является результатом иммунного цитолиза тканей при реакциях гиперчувствительности немедленного и замедленного типа.

ВИДЫ НЕКРОЗА

Прямой некроз возникает при непосредственном действии повреждающего фактора и может быть:

- **травматическим**, возникающим в результате прямого действия на ткань физических и химических факторов;
- **токсическим**, при действии на ткани токсических факторов бактериальной и другой природы.

Диагностика ранних стадий некроза

1. У секционного стола

- А. проба с тетразолием
- Б. проба с теллуридом калия

2. Методами световой микроскопии

3. Методом электронной микроскопии

КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ НЕКРОЗА

1. Коагуляционный
2. Колликвационный
3. Гангренозный (гангрена)
4. Казеозный
5. Жировой
6. Инфаркт - очаг омертвления (некроза), возникающий вследствие прекращения притока крови (циркуляторный некроз)

ИСХОДЫ НЕКРОЗА

Благоприятные

- *организация*
- *инкапсуляция*
- *петрификация*
- *оссификация*
- *образование кисты*

Неблагоприятные

- *гнойное расплавление*

Апоптоз — генетически
запрограммированная смерть
клеток в живом организме

Роль белка p53 в репарации ДНК и апоптозе при повреждении ДНК



ЗНАЧЕНИЕ АПОПТОЗА ДЛЯ ОРГАНИЗМА

1. Удаление клеток в процессе эмбриогенеза
2. Гормон-зависимая инволюция клеток у взрослых индивидуумов
3. Уничтожение клеток в пролиферирующих клеточных популяциях
4. Смерть клеток в опухолях
5. Смерть аутореактивных клонов Т-лимфоцитов
6. Патологическая атрофия гормон-зависимых тканей
7. Патологическая атрофия паренхиматозных органов
8. Смерть клеток при отторжении трансплантата
9. Гибель клеток при вирусных заболеваниях
10. Смерть клеток при слабых раздражающих воздействиях

Состояния, при которых характерен апоптоз

1. Эмбриогенез
2. Атрофия (физиологическая или при патологии)
3. Спонтанная гибель клеток в опухолях
4. Вирусные инфекции (вирусный гепатит, желтая лихорадка)
5. Гибель клеток в результате действия цитотоксических Т-лимфоцитов (хронический активный гепатит, реакция отторжения трансплантата)
6. Ионизирующая радиация и химиотерапия в дозах, не достаточных для развития тотального некроза
7. Клональная селекция в иммунной системе

СТАДИИ АПОПТОЗА

- I. 1. Маргинация и конденсация ядерного хроматина.
2. Инвагинация ядерной мембраны
3. Фрагментация ядра
4. Сокращение цитозоля и агрегация цитоплазматических органелл
5. Образование и отделение окруженных мембраной клеточных и ядерных фрагментов апоптозных тел
- II. Фагоцитоз апоптозных тел окружающими клетками (эпителиальными, миоэпителиальными, макрофагами и др.)

ПРИЗНАКИ АПОПТОЗА

1. Конденсация хроматина
2. Нарушение объема и размера клеток
3. Фагоцитоз апоптозных телец
4. Зависимость от активации генов
5. Регуляторная роль генов в индукции апоптоза

Значение апоптоза для организма

- Удаление клеток в процессе эмбриогенеза
- Гормон – зависимая инволюция клеток у взрослых индивидуумов
- Уничтожение клеток в пролиферирующих клеточных популяциях
- Смерть клеток в опухолях
- Смерть аутореактивных клонов Т–лимфоцитов
- Патологическая атрофия гормон–зависимых тканей
- Патологическая атрофия паренхиматозных органов
- Смерть клеток при вирусных заболеваниях
- Смерть клеток при слабых раздражающих воздействиях