

цветной атлас
**ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ
АНАТОМИИ**

Churchill Livingstone
Отпечатано Elsevier Science Limited

© Текст: Elsevier 2004
© Иллюстрации: Robin A. Cooke 2004
Перевод: В.П. Сапрыкин 2005
© Логосфера 2005

The right of Robin Cooke and Brian Stewart to be identified as authors of this work has been asserted by them in accordance with the Copyright, Designs and Patents Act 1988

Никакая часть этой книги не может быть воспроизведена, сохранена в поисковой системе, или передана в любой форме или любыми средствами (электронными, механическими, фотокопированием, видеозаписывающими или пр.) без предварительного разрешения издателей либо без лицензии, разрешающей ограниченное тиражирование книги в Соединенном Королевстве Великобритании и Северной Ирландии, выданной Агентством по лицензированию авторских прав 90 Tottenham Court Road, London W1T 4LP. Разрешения могут запрашиваться непосредственно в отделе авторских прав издательства «Elsevier's Health Sciences» в Филадельфии, США:

по телефону: (+1) 215 238 7869,

факсу: (+1) 215 238 2239,

либо по электронной почте:

healthpermissions@elsevier.com.

Вы можете также послать Ваш запрос, интерактивно через домашнюю страницу «Elsevier Science» (<http://www.elsevier.com>), выбирая «Customer Support» (Поддержка клиента) и затем «Obtaining Permissions» (Получение разрешений).

Первое издание. 1987.

Второе издание 1995.

Репринтное издание 1999.

Третье издание 2004.

Первое русское издание 2005

ISBN 0443073600

**Каталогизация в базе данных публикаций
Британской библиотеки**

Каталожная запись этой книги доступна в Британской библиотеке

**Каталогизация в базе данных публикаций
библиотеки Конгресса США**

Каталожная запись этой книги доступна в библиотеке Конгресса США

цветной атлас **ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ**

Робин А. Кук, Брайен Стеварт

Перевод с английского И.А. Поповой, д.м.н. В.П. Сапрыкина

Под редакцией д.м.н. В.П. Сапрыкина



Логосфера
Москва
2005

Робин А. Кук, Брайен Стевард

Цветной атлас патологической анатомии / Под ред. В.П. Сапрыкина.
Пер. с англ. И.А. Поповой, В.П. Сапрыкина. — М.: Логосфера, 2005. —
282 стр., ил. — ISBN 5-98657-006-5.

Отпечатано Elsevier Science Limited.

Права на данное издание принадлежат ООО «Логосфера».

Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде
части или целого издания не могут быть осуществлены
без письменного разрешения ООО «Логосфера».

ISBN 5-98657-006-5 (рус.)
ISBN 0-44-307360-0 (англ.)

© Текст: Elsevier 2004
© Иллюстрации: Robin A. Cooke 2004
© ООО «Логосфера»

Предисловие

Считается, что патологоанатом — наблюдательная специальность. Действительно, большая часть его практики заключается в интерпретации изображений того либо иного типа. Диапазон изображений, которые приходится просматривать и оценивать патологоанатому, за последние годы резко увеличился: от макро- и микроскопического уровней, до ультраструктурного и цитогенетического. Но главная цель патолога осталась прежней: извлечь из исследуемых структур всю информацию, необходимую для установления природы и механизмов формирования выявленных патологических изменений.

На заре своего развития патологоанатомическая диагностика была исключительно макроскопической и часто носила интуитивный характер. Заключение врачей были основаны на оценке макроскопической картины при вскрытии. И даже с внедрением в патологоанатомическую практику гистологического исследования аутопсийного материала опыт макроскопической диагностики позволял многим патологоанатомам предугадывать результат гистологического исследования ещё до его проведения. Это мастерство обросло легендами и мифами. Ярким примером этого являются рассказы современников о том, как Карл Рокитанский, глядя на поперечный срез ткани лёгкого при пневмонии, мог сказать: какие воспалительные очаги состоят из нейтрофилов, а какие из гистиоцитов. О большой важности изучения макропатологии в подготовке патологоанатома свидетельствует тот факт, что неотъемлемой частью каждого большого патологоанатомического отделения, начиная с XIX в и до недавнего времени, был музей макропрепаратов. Как правило, хранитель музея (самым известным хранителем патологоанатомического музея был Томас Ходжкин) обеспечивал подбор материала для коллекции, приготовление из него макропрепаратов и демонстрацию коллекции. Последние десятилетия хранители подбирались формально, также они относились к своим обязанностям.¹

Создание атласов макроскопической патологии привело к тому, что они постепенно взяли на себя обучающую роль патологоанатомических музеев. В одних атласах представлены в основном музейные препараты, в других — «свежий» материал. Последние имеют преимущество, т.к. более точно передают внешний вид «живого» повреждения. Значение этих атласов для изучения патологической анатомии студентами, аспирантами и врачами переоценить трудно. Особенно это значимо на этапе становления специалиста, когда одновременно с овладением основами профессии, к начинающему патологоанатому постепенно приходит понимание того, что исследование макропрепарата — очень важный технический шаг, необходимый для приготовления микроскопических препаратов. Как сказал С. Smith: «макроскопическое изучение материала — большой фрагмент патологоанатомического исследования, который позволяет оценивать размер, форму и характер патологического процесса так, чтобы это было понятно и в структурном, и в клиническом контекстах».² В некоторых случаях тщательное макроскопическое исследование материала даёт патологоанатому значительно больше, чем исследование изготовленных из этого же материала случайных гистологических срезов. Поэтому книги и атласы, которые показывают макроскопические особенности патологических процессов, играют решающую роль в подготовке патологоанатомов. Я смею утверждать, что подобные книги будут востребованы и в дальнейшем, даже тогда, когда будут расшифрованы все генетические аспекты болезней человека. Увы, не легко выполнить такую работу. Прежде всего, требуется патологоанатомическое отделение, в котором производится значительное количество вскрытий с широким диапазоном нозологи-

ческих форм, для того, чтобы выбрать наиболее типичные образцы иллюстрируемых состояний. Во вторых, требуется патологоанатом, который во время вскрытия обращается с анатомическим материалом, как выразился Артур Хертиг, «с нежной заботой». В третьих, требуется фотограф, который не только технически квалифицирован, но и может подходить к фотографированию препаратов с эстетических позиций. К сожалению, все эти условия редко сочетаются одновременно. Относительно последнего утверждения можно процитировать Н. Баркера: «снятые во время вскрытия [макро]фотографии, часто не выбираются» для публикации «или, когда они выбраны, то [часто] бесполезны из-за их недодержки либо передержки, неправильной постановки освещения, загрязнения препарата кровью, неудачного цвета, либо замазанного кровью фона».³ Я осознал правоту этого утверждения тогда, когда разобрал фотоархив одного крупного патологоанатомического отделения в поисках иллюстраций для своей книги «Хирургическая патология». В результате девять из десяти фотографий выбраковывались из-за тех, либо иных технических погрешностей их исполнения.

Поэтому я с большим удовольствием, восхищением и лёгкой завистью смотрел на замечательную подборку фотографий, которое смог собрать в этом «Атласе» доктор Робин А. Кук. Макропрепараты отличные, изображения технически превосходные, диапазон болезней, которые на них изображены, всеобъемлющ. Сопроводительный текст информативен и в то же время лаконичен.

Этот атлас, несомненно, представляет большой интерес для любого человека, интересующегося патологической анатомией, как в качестве самостоятельного пособия, так и в качестве вспомогательной литературы к стандартному учебнику патологической анатомии.

Juan Rosai
Милан
2004

ССЫЛКИ

1. Gonzalez-Crussi F. Suspended animation. Six essays on the preservation of bodily parts. San Diego: Harcourt Brace; 1995.
2. Smith C. In praise of the gross examination. *Hum Pathol* 1974; 5: 505-506.
3. Barker NJ. Photography. In: Westra W et al, eds. *Surgical pathology dissection. An illustrated guide*. 2nd edn. New York: Springer; 2003: 26.

ПРЕДИСЛОВИЕ К ТРЕТЬЕМУ АНГЛИЙСКОМУ ИЗДАНИЮ

Со времени выхода в свет второго издания настоящего «Атласа», закрылись многие музеи патологии. Одновременно, во многих странах мира, произошло значительное снижение числа производимых вскрытий трупов. Это означает, что студенты, аспиранты и начинающие врачи лишены доступа к аутопсийному материалу и, следовательно, их возможности изучения патологии в настоящее время ещё больше ограничены, чем в 1995 году. Надеемся, что настоящий «Атлас» поможет восполнить образовавшуюся пустоту в этой важной части медицинского образования.

В практику здравоохранения постоянно внедряются новые технологии прижизненной диагностики. Этим обусловлено включение в книгу множества рентгенографических изображений, а в Главе 4 «Пищеварительная система», мы включили и эндоскопические картины желудочно-кишечной патологии. Мы считаем, что этот «Атлас» должен быть полезен преподавателям при подготовке материалов для проблемно ориентированных форм обучения. В настоящем, третьем издании, мы расширили некоторые главы, чтобы улучшить полноту книги в этом отношении.

Мы полагаем, что медицина должна изучаться в самых широких контекстах, включая как знание истории медицины, так и современной медицинской практики, чтобы видеть перспективу медицинской науки. В это издание мы включили фотографии нескольких исторических препаратов из некоторых старейших медицинских музеев Европы. Медицина — универсальная профессия. Она представляет собой постоянную эстафету знаний и опыта, передающихся от одного поколения врачей другому.

Мы надеемся, что читатели получат удовольствие от этой книги настолько, насколько авторы с любовью работали над ней.

Robin A. Cooke
Brian Stewart
г. Брисбен
Австралия
2004

ОГЛАВЛЕНИЕ

1	Сердечно-сосудистая система	1
2	Лимфатические узлы и селезёнка	31
3	Дыхательная система	35
4	Пищеварительная система	59
5	Поджелудочная железа, жёлчная система и печень	107
6	Мочевыделительная система	131
7	Мужская половая система	145
8	Молочная железа и женская половая система	153
9	Эндокринная система	183
10	Кости, суставы и соединительная ткань	205
12	Нервная система	229
	Предметный указатель	283

КОСТИ, СУСТАВЫ И СОЕДИНИТЕЛЬНАЯ ТКАНЬ



Рис. 10.1

0 см 1



Рис. 10.3

0 см 1



Рис. 10.2

Рис. 10.1. Несовершенный остеогенез I типа (osteogenesis imperfecta). Это наследственное заболевание связано с недостаточностью синтеза коллагена I типа. Пациенты имеют патологически хрупкие кости. Для них типичны множественные повторные переломы и наличие голубых склер.

Рис. 10.2. Ахондродисплазия (M/6). Проявлением этого наследственного дефекта энхондрального окостенения являются короткие конечности.

Рис. 10.3. Множественные энхондромы (болезнь Оллье) (M/28). Головка плечевой кости резко увеличена в объеме. На разрезе среди костной ткани имеется множество белесоватых опухолевых узлов — ткань хондромы.

Рис. 10.4. Острый остеомиелит (Ж/21). В костномозговой полости бедренной кости имеется скопление большого количества гноя. Гнойная инфекция явилась проявлением иммунодефицитного состояния при острой лейкемии, от которой пациентка умерла.

Рис. 10.5. Хронический остеомиелит. Этот препарат показывает, что некротизированная костная ткань большеберцовой кости полностью отделилась от жизнеспособной кости, в результате чего сформировался секвестр. Вновь сформированная вокруг секвестра костная ткань образует костную оболочку вокруг полости, содержащей секвестр («коробочка» секвестра или секвестральная капсула). Полость секвестра соединяется с поверхностью кожи дренирующими свищами, через которые выделяется гной.

Этот препарат из музея королевского колледжа хирургов в Лондоне изготовлен Джоном Хантером в 1770-ых гг. Препарат показывает отдаленное осложнение острого остеомиелита в доантибиотиковую эру. Давление гноя на костную ткань вызывает её гибель, при этом формируется абсцесс, который дренируется через хронические свищи, открывающиеся на кожу. Через эти свищи из полости абсцесса выделяется гной, в результате чего тормозится дальнейшее прогрессирование остеомиелита. Вокруг секвестра формируется новая костная ткань (по типу строительных лесов вокруг здания). Постепенно весь секвестр или его части выделяются из полости абсцесса через свищи.



Рис. 10.4



Рис. 10.5



Рис. 10.6



Fig. 10.7

Рис. 10.6. Туберкулёзный спондилит (Ж/4). Эта девочка из Папуа Новой Гвинеи чрезвычайно истощена из-за генерализованной туберкулёзной инфекции. Деформация в поясничной области характерна для вовлечения поясничных позвонков в специфический процесс. Пораженные позвонки разрушились («развалились»).

Рис. 10.7. Туберкулёзный спондилит. Рентгенограмма (Ж/4, см. рис. 10.6). Отчётливо видны разрушенные поясничные позвонки.



Рис. 10.8



Рис. 10.9

Рис. 10.8. Туберкулёзный спондилит подростка (перелом позвонков Потта). На фотографии представлен препарат одного из первых случаев переломов, описанных Персивалем Поттом приблизительно в 1770 г. Он находится в музее патологии госпиталя святого Бартоломея в Лондоне.

Рис. 10.9. Туберкулёзный (натёчный) абсцесс поясничной мышцы. Тела двух поясничных позвонков поражены туберкулёзом. В них отчетливо видны два костных туберкулёзных фокуса, из которых гной распространяется на ткань поясничной мышцы. По поясничной мышце абсцесс может распространиться в область паха («мигрирующий» натёчный абсцесс).

Рис. 10.10. Метастазы бронхогенного рака лёгкого в поясничные позвонки (М/68). В телах позвонков видны участки однородной ткани кремового цвета. В теле нижнего позвонка этот участок больших размеров, чем в верхнем.

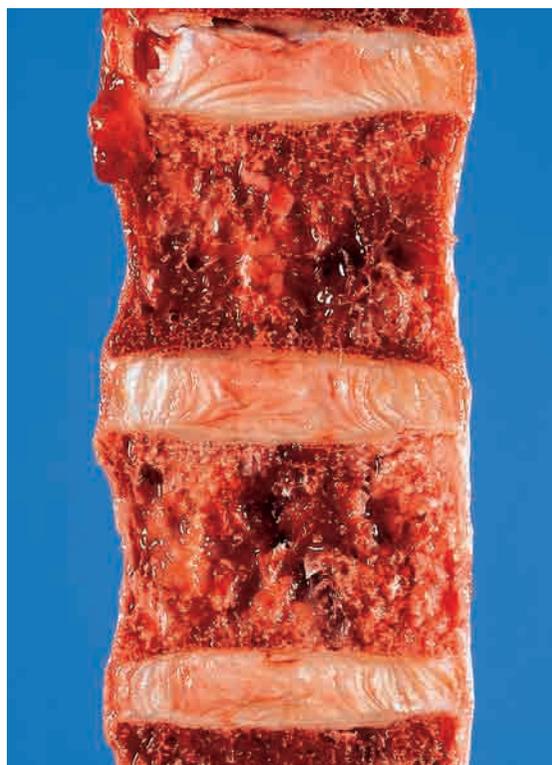


Рис. 10.10



Рис. 10.11



Рис. 10.12

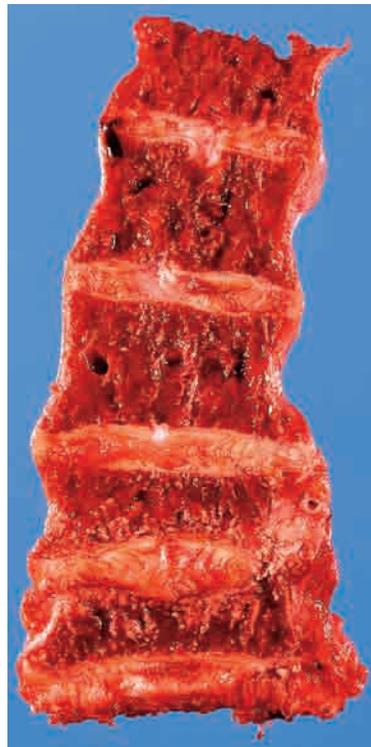


Рис. 10.13



Рис. 10.14

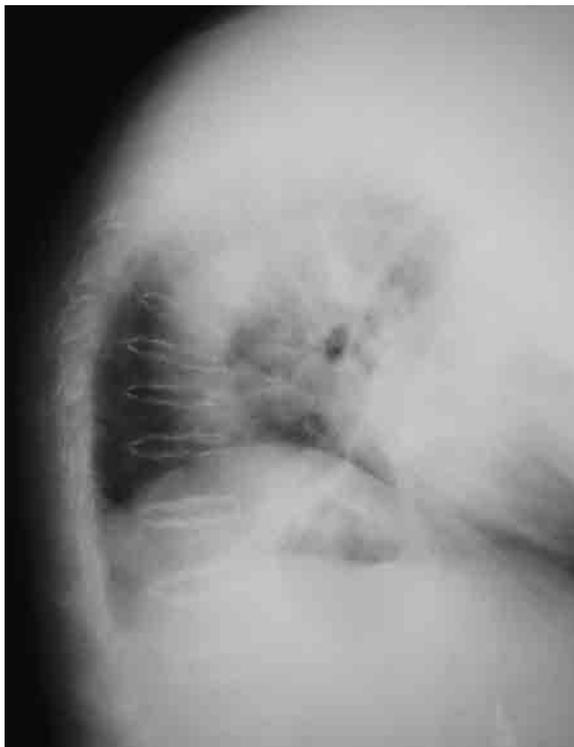


Рис. 10.15



Рис. 10.16



Рис. 10.17

Рис. 10.11. Сросшийся перелом бедренной кости. Кость извлечена археологами из погребения 200-летней давности. Имеется перелом, который сросся с формированием костной мозоли значительных размеров.

Рис. 10.12. Множественные переломы большеберцовой и малоберцовой костей, которые срослись с формированием костных мозолей небольших размеров (сравните размеры костных мозолей на рис. 10.11 и 10.12). Формирование небольших по объёму костных мозолей является результатом применения при лечении переломов шинирования.

Рис. 10.13. Остеопороз (Ж/65). Губчатое вещество кости в телах позвонков очень тонкое. В телах двух нижних позвонков видны проявления компрессионного перелома — осложнение остеопороза.

Рис. 10.14. Остеопороз (М/40). Вертикальный срез через грудной отдел позвоночника показывает резко выраженный остеопороз позвонков с характерным «сгибанием» или «искривлением» позвоночника, вызванного разрушением передних участков тел позвонков. Причина остеопороза в этом случае не была определена. Остеопороз такой тяжести чаще встречается у женщин в постменопаузальном периоде (постменопаузальный остеопороз). Это состояние сопровождается болью, вызванной сдавливанием нервов, проходящих через межпозвоночные отверстия.

Рис. 10.15. Остеопороз. Рентгенограмма пациента (М/ 40, см. рис. 10.14), сделанная за несколько месяцев до его смерти.

Болезнь Педжета

Джеймс Педжет (1814 1899) изучал медицину в госпитале святого Бартоломея в Лондоне и продолжал работать там хирургом. Его имя было дано некоторым болезням, которые он описал первым. Болезнь Педжета кости и болезнь Педжета соска — две наиболее известные из них.

Рис. 10.16. Портрет Джеймса Педжета из музея патологии госпиталя святого Бартоломея в Лондоне.

Рис. 10.17. Фотографии первого случая болезни Педжета кости (деформирующего остита), описанного Джеймсом Педжетом в 1876 г. Эти фотографии 68-ми летнего мужчины за 6 месяцев до его смерти демонстрируют признаки болезни. Хорошо заметна деформация костей нижних конечностей. Шляпы показывают увеличение окружности его головы за последние 32 года его жизни (с 1844 по 1876 гг.).



Рис. 10.18



Рис. 10.19

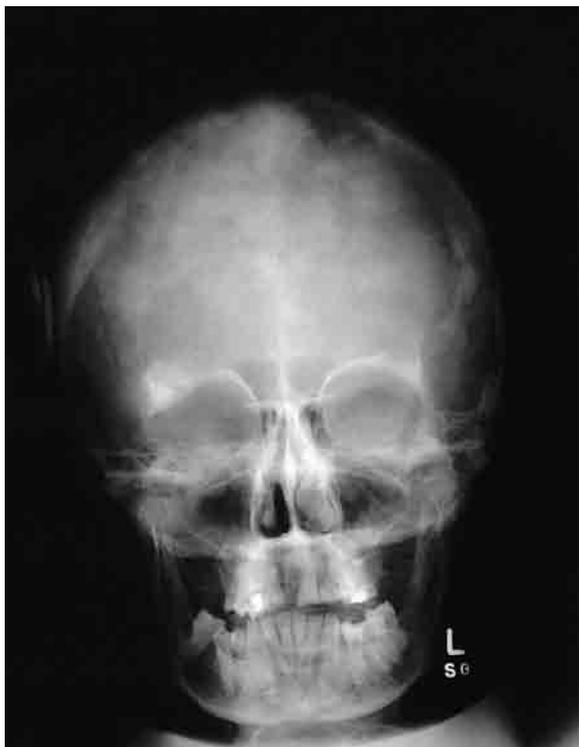


Рис. 10.20



Рис. 10.21



Рис. 10.22

Рис. 10.18. Препараты костей первого случая болезни Педжета. Компактное вещество большеберцовой кости, черепа и надколенника значительно утолщено.

Рис. 10.19. Болезнь Педжета кости (M/66). Фотография показывает характерное увеличение объёма головы. Эти пациенты часто жалуются на головные боли.

Рис. 10.20. Рентгенограмма черепа в переднезадней проекции (M/66, см. рис. 10.19).

Рис. 10.21. Рентгенограмма черепа в боковой проекции (M/66, см. рис. 10.19) показывает заметное утолщение губчатого вещества костей свода черепа (диплоэ).

Рис. 10.22. Болезнь Педжета кости. Рентгенографические изменения в костях таза.



Рис. 10.23

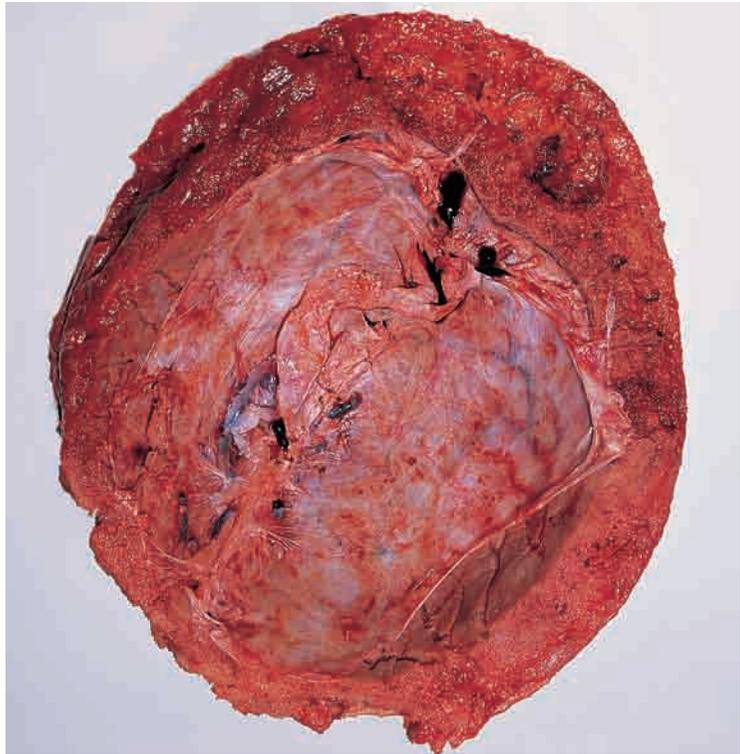


Рис. 10.24

Рис. 10.23. Болезнь Педжета кости. На продольном срезе большеберцовой кости отмечается утолщение её компактного вещества. Большеберцовая кость утолщена, более мягкая, чем в норме. Она несколько изгибается кпереди под действием тяжести тела пациента. Такие кости ломаются чаще, чем неизменённые.

Рис. 10.24. Череп при болезни Педжета (Ж/81). Обратите внимание на резкое утолщение губчатого вещества костей свода черепа (диплоз). Кость обильно васкуляризована. Такая васкуляризация у пациентов с болезнью Педжета иногда возникает вследствие сердечной недостаточности.



Рис. 10.25



Рис. 10.26

Рис. 10.25. Болезнь Педжета кости. На распиле бедренной кости видно утолщение его компактного вещества. Остеогенная саркома возникла в дистальном конце бедренной кости. Остеогенная саркома — хорошо известное осложнение болезни Педжета. Имеется два возрастных пика заболеваемости остеогенной саркомой: первый — в молодом возрасте, второй — в пожилом, у людей с болезнью Педжета.

Рис. 10.26. Череп при болезни Педжета, осложнённой остеогенной саркомой.

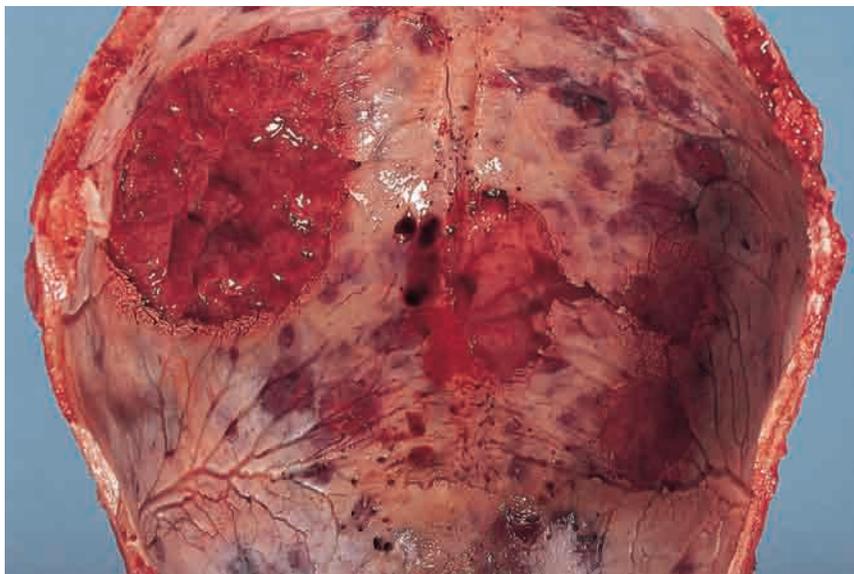


Рис. 10.27



Рис. 10.28

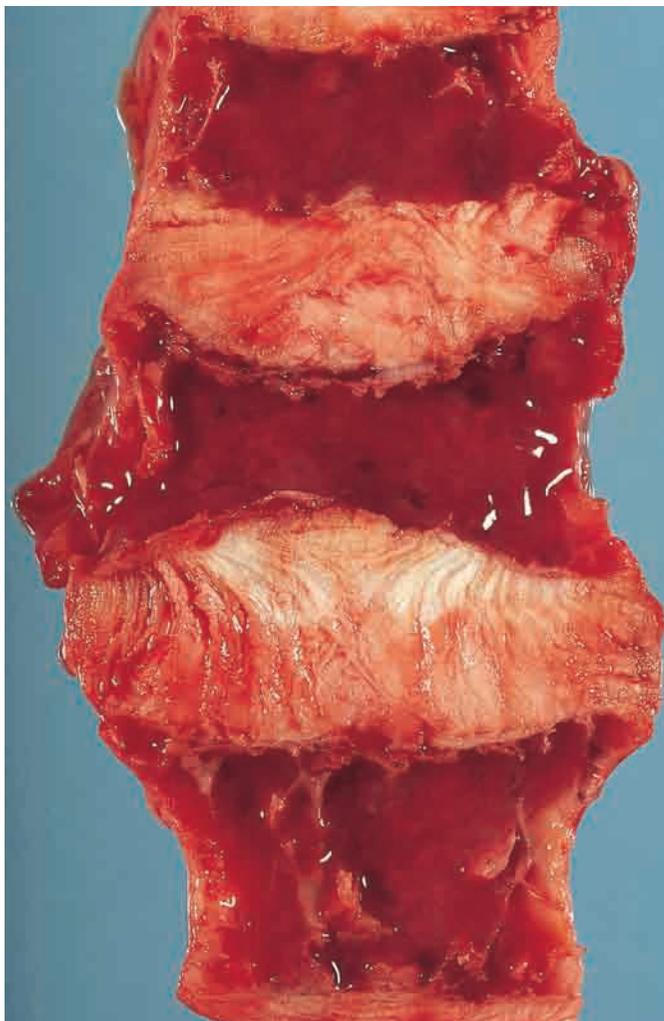


Рис. 10.29



Рис. 10.30

Рис. 10.27. Череп при множественной миеломе (M/39). В своде черепа определяются множественные округлые красные миеломные инфильтраты.

Рис. 10.28. Множественная (генерализованная) миелома. Рентгенограмма черепа в боковой проекции. Видны штампованные дефекты — места остеолизиса («пазушное рассасывание» кости) в местах миеломных инфильтратов.

Рис. 10.29. Позвоночный столб при множественной миеломе (M/39, см. рис. 10.27). Миеломные инфильтраты в позвонках вызывают диффузный остеопороз и компрессионные переломы, что хорошо видно на этой фотографии.

Рис. 10.30. Плечевая и бедренная кости при множественной миеломе. В длинных костях определяются очаги миеломных инфильтратов.

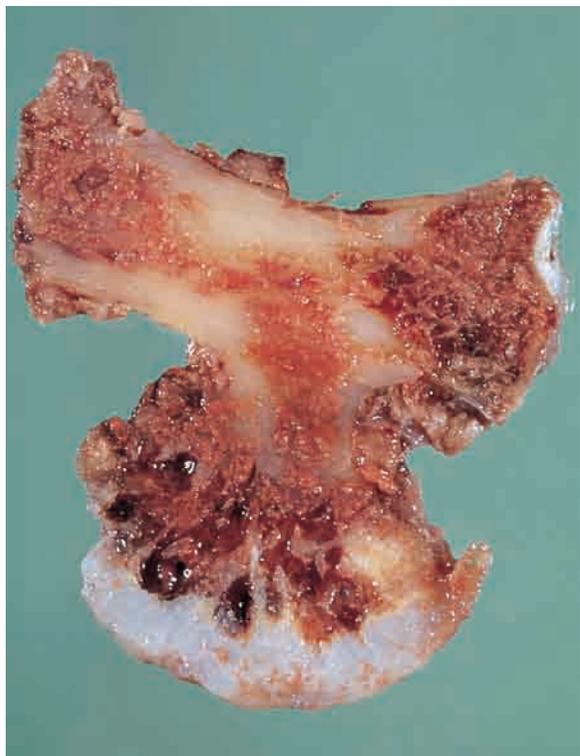


Рис. 10.31

0 см 1



Рис. 10.32

0 см 1



Рис. 10.33

0 см 1



Рис. 10.34

0 см 1



Рис. 10.35

Рис. 10.31. Остеохондрома ребра (Ж/22) — часто встречающаяся доброкачественная опухоль кости. Она, как правило, локализуется в области эпифизов длинных костей. Остеохондрома характеризуется наличием чёткой хрящевой «шапочки» и легко иссекается.

Рис. 10.32. Остеоид-остеома в проксимальной фаланге пальца (М/30). В костномозговой полости проксимальной фаланги пальца определяется чётко ограниченная опухоль. Она удаляется с помощью локального кюретажа. Ампутация (полная или частичная) фаланги — излишне радикальный метод лечения. Типичное место локализации остеоид-остеоидомы — проксимальный конец большеберцовой кости.

Рис. 10.33. Доброкачественная хондрома (М/27). Эта хрящевая опухоль небольших размеров была удалена из большеберцовой кости.

Рис. 10.34. Фиброзная дисплазия в костномозговой полости средней трети большеберцовой кости (Ж/14).

Рис. 10.35. Множественные доброкачественные гемангиомы в телах позвонков (Ж/68). Это было неожиданной помертной находкой. Гемангиомы кости бывают одиночными или множественными. В телах позвонков они м.б. настолько большими, что разрушают их губчатое вещество, в результате чего могут возникать компрессионный переломы.

Рис. 10.36. Аневризмальная киста дистального отдела правой локтевой кости (М/40). В толще кости имеются две большие кавернозные полости, разрушающие компактное вещество.

Рис. 10.37. Остеогенная саркома (Ж/11). Ткань опухоли заместила костную ткань в дистальной части бедренной кости. Опухоль, прорастая через компактное вещество под надкостницу, формирует на поверхности кости возвышение.



Рис. 10.36



Рис. 10.37



Рис. 10.38

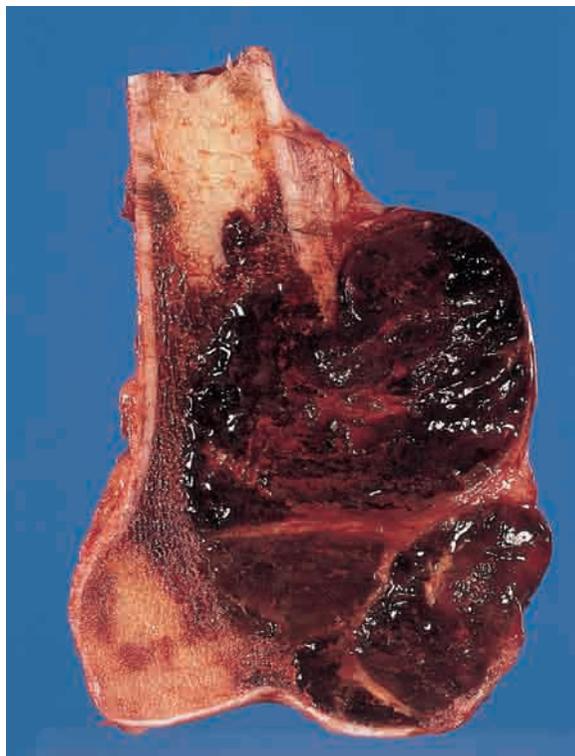


Рис. 10.39



Рис. 10.40



Рис. 10.41



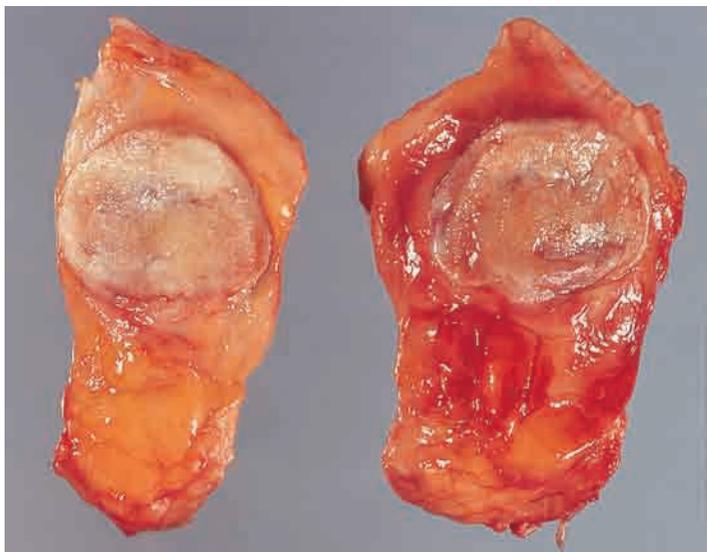


Рис. 10.42

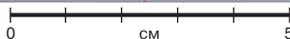


Рис. 10.43

Рис. 10.38. Хондросаркома лопатки (Ж/35). Опухоль росла быстро. На разрезе она имеет дольчатую структуру. Поверхность её разреза белёсая, блестящая, напоминает по виду хрящ.

Рис. 10.39. Гигантоклеточная опухоль бедренной кости (М/38). В дистальной части бедренной кости латеральный мыщелок увеличен в размерах за счет опухоли которая представлена геморрагической тканью, разрушающей здоровую кость.

Рис. 10.40. Опухоль Юинга (диффузная эндотелиома кости) (М/13). Опухоль большого размера локализуется в верхней трети большеберцовой кости. Ткань опухоли разрушила компактное вещество кости и распространилась под надкостницу. В месте роста опухоли имеется патологический перелом.

Рис. 10.41. Хордома крестца (М/58). Опухоль представлена мягкой геморрагической тканью. Поверхность её разреза имеет слизистый вид. Для постановки окончательного диагноза необходимо микроскопическое исследование опухоли.

Рис. 10.42. Хронический остеоартрит (Ж/67). Оба надколенника были удалены. Видна неравномерная эбурнеация (остеосклероз с резким утолщением и уплотнением компактного вещества кости) их суставных поверхностей.

Рис. 10.43. Остеоартрит и охроноз (изменение цвета тканей, вызванное отложением гомогентизиновой кислоты) (М/58). Пациент в течение нескольких лет отмечал боли в тазобедренных суставах, поражённых остеоартритом. Головка бедренной кости была ампутирована при протезировании тазобедренного сустава. На её поверхности видны признаки остеоартрита: разрастание костной ткани с формированием множественных остеофитов (в зоне резекции), повреждение суставного хряща. Единственный специфический признак охроноза — широкий ободок черного пигмента, наполняющего на суставной хрящ (охроноз характеризуется пигментацией суставного хряща, отложением в нём меланина). У пациентов с охронозом часто развивается остеоартрит.

Рис. 10.44. Охроноз (М/58, см. рис. 10.43). В склере правого глаза видно очаговое отложение меланина. Аналогичные участки пигментации имелись и в хряще ушных раковин.



Рис. 10.44



Рис. 10.45

Рис. 10.45. Моча пациента, страдающего охронозом (М/58, см. рис. 10.43 и 10.44). В стакане слева содержится недавно выделенная моча. В правом — моча, выделенная 2 часа назад. За короткое время она приобрела тёмно-коричневый оттенок. Рисунки 10.43—10.45 поясняют основные признаки врождённого нарушения обмена — алкаптонурии.



Рис. 10.46



Рис. 10.47

Рис. 10.46. Коленный сустав при подагре (М/76). Сустав вскрыт, чтобы показать массивное отложение кристаллов уратов в суставном хряще.

Рис. 10.47. Фиброзный анкилоз коленных суставов при ревматоидном артрите (Ж/63). Суставные полости вскрыты, чтобы показать разрастание паннуса и разрушение им суставных хрящей. Суставные поверхности имеют «рваный» внешний вид как за счёт повреждения их паннусом, так и за счёт их разрыва во время вскрытия суставов.

Рис. 10.48. Хронический артрит коленного сустава как результат многократных гемартрозов у больного гемофилией (М/50). Суставные поверхности хрящей заметно «изъедены» и разрушены. Участки жёлтой пигментации — места отложения железа. Коленные суставы пациентов с гемофилией особенно уязвимы в отношении кровотечения, возникающего даже в результате лёгкой травмы.



Рис. 10.48



Рис. 10.49



Рис. 10.50



Рис. 10.51



Рис. 10.52

Рис. 10.49. Анкилозирующий спондилит (М/46). Поза пациента («поза просителя») обусловлена искривлением позвоночника, ставшего неподвижным.

Рис. 10.50. Позвоночник при анкилозирующем спондилите (М/50). Межостистые связки обызвествлены.

Рис. 10.51. Кифосколиоз (Ж/47). Имеется много причин для подобного повреждения позвоночника, включая врожденные и приобретенные болезни костей, мышц и нервов.

Рис. 10.52. Гигантоклеточная опухоль синовиального влагалища сухожилия пальца (доброкачественная синовиома) (Ж/58). Ткань опухоли дольчатая, коричневого цвета из-за отложений гемосидерина. Когда подобное поражение развивается в синовиальной оболочке сустава, оно называется пигментным виллёзномодулярным [геморрагическим] синовиомом.



Рис. 10.53



Рис. 10.54



Рис. 10.53. Киста латерального мениска коленного сустава (Ж/50).

Рис. 10.54. Киста латерального мениска коленного сустава (Ж/50, см. рис. 10.53). Мениск был удален. На разрезе в нём видна многокамерная киста, содержащая липкую синовиальную жидкость.

Рис. 10.55. Синовиальная киста или ганглион, удалённая из околосуставного сухожильного влагалища (Ж/52). Тонкостенная многокамерная киста разрезана и раскрыта, часть синовиальной жидкости видна в полости кисты.

Рис. 10.56. Доброкачественная подкожная липома (Ж/27). Ткань опухоли дольчатая, что отчётливо видно за счёт белёсых тонких тяжёй фиброзной ткани на поверхности разреза опухоли.

Рис. 10.57. Внутримышечная миксома (Ж/79). Эта опухоль была удалена из мышц правой ягодицы. Она представляет собой чётко ограниченный узел. На разрезе поверхность ткани опухоли блестящая.

Рис. 10.58. Липосаркома (М/34). Ткань опухоли на разрезе дольчатая, с отдельными участками уплотнений и кровоизлияний. Макроскопически все злокачественные опухоли мягких тканей хорошо инкапсулированы, что вводит хирургов в соблазн вылущить их. При этом неизбежно остаются фрагменты ткани опухоли, что приводит к рецидиву, если не будет проведена дальнейшая резекция.

Рис. 10.59. Рабдомиосаркома (Ж/44). Эта опухоль была удалена из области предплечья с широким поясом мышечной ткани вокруг неё. Ткань опухоли коричневого цвета, с кровоизлиянием в центре. Раширенная локальная резекция, везде, где это возможно, в настоящее время является лечением выбора при злокачественных опухолях мягких тканей. Классификация злокачественных опухолей мягких тканей была уточнена на основании их иммуногистохимического исследования.

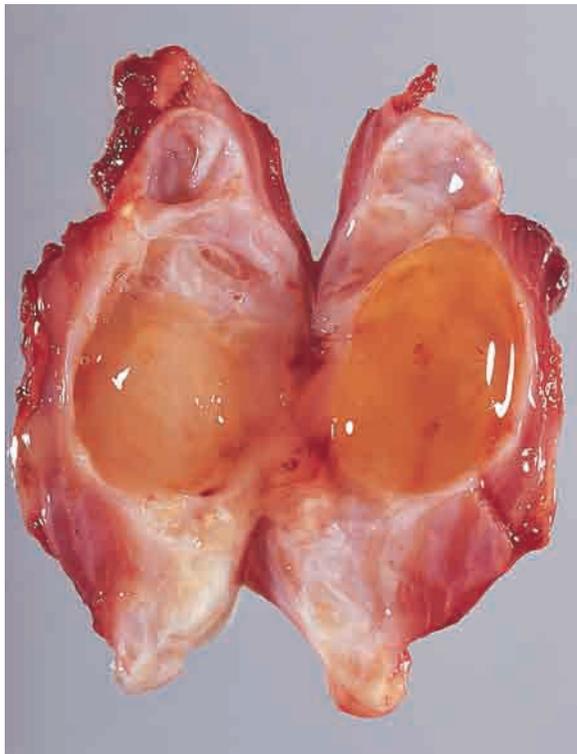


Рис. 10.55



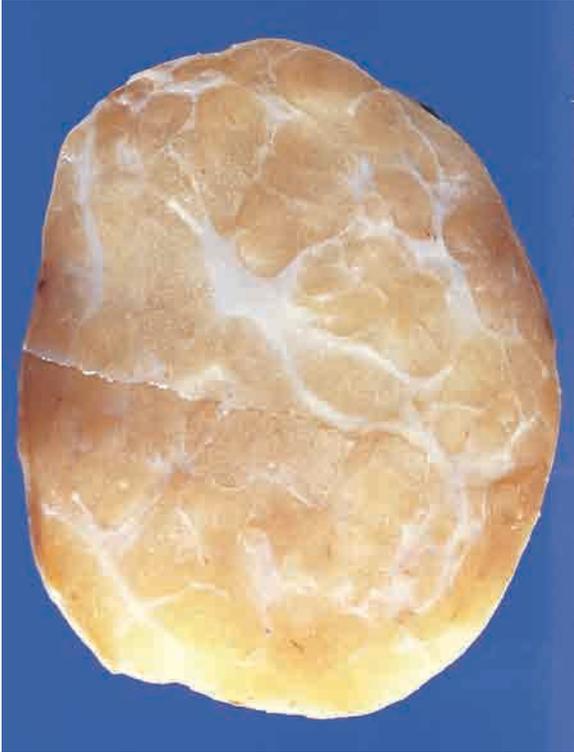


Рис. 10.56

0 см 1

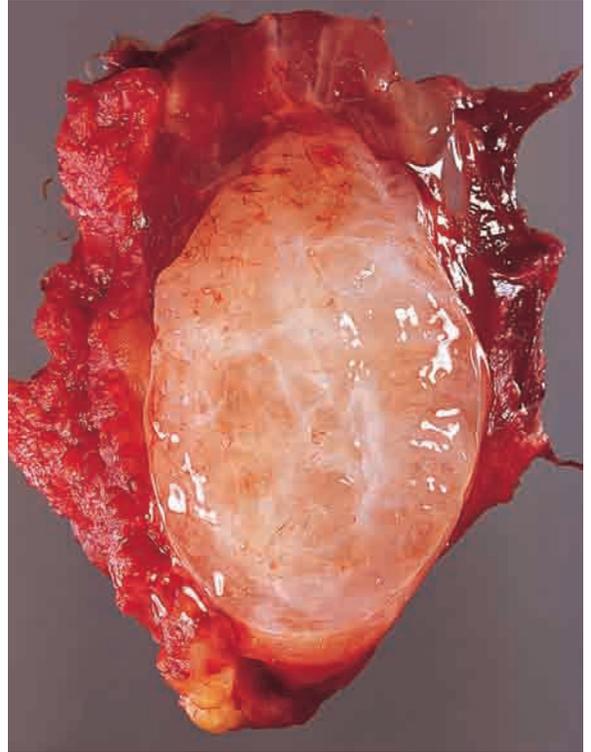


Рис. 10.57

0 см 5



Рис. 10.58

0 см 1

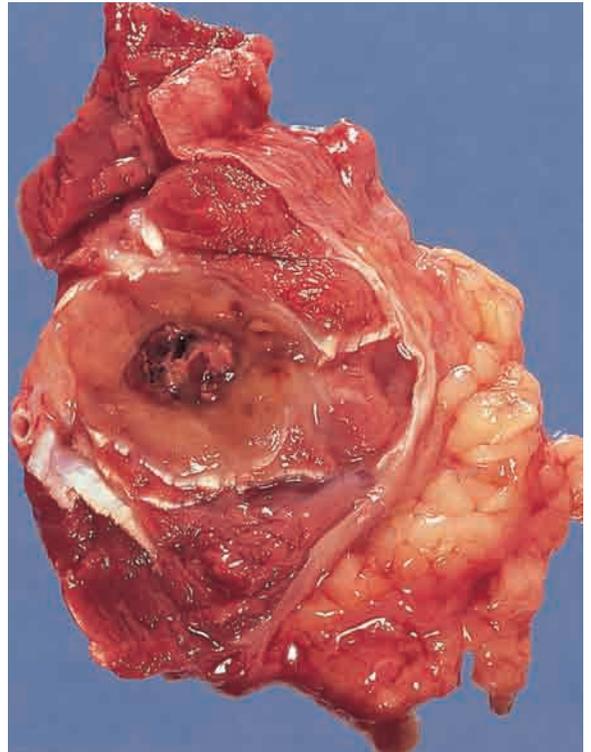


Рис. 10.59

0 см 5



Рис. 10.60

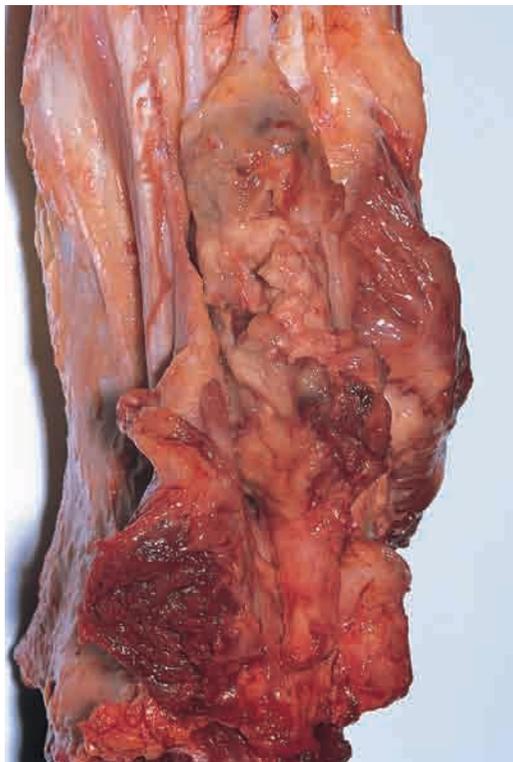


Рис. 10.62



Рис. 10.61

0 см 1



Рис. 10.63

0 см 1

Рис. 10.60. Нейрофиброматоз (M/20). Отчётливо заметны множественные коричневые подкожные нейрофибромы. На коже внутренней поверхности левого плеча имеется пятно цвета «кофе с молоком».

Рис. 10.61. Поперечный срез плексиформной нейрофибромы седалищного нерва (M/34). Эта доброкачественная пролиферация нерва часто сочетается с нейрофиброматозом.

Рис. 10.62. Нейрофибросаркома седалищного нерва (M/8). Это ещё одно осложнение нейрофиброматоза. В седалищном нерве возникла опухоль больших размеров, неопределённой формы, с участками некроза. Больному была произведена ампутация ноги. При микроскопическом исследовании в ткани опухоли были выявлены многочисленные митозы.

Рис. 10.63. Доброкачественная шваннома (невринома) (Ж/41). Эти опухоли обычно единичные, поверхность их разреза имеет разнообразный внешний вид. Они обычно не связаны с нейрофиброматозом.



Рис. 10.64

Рис. 10.64. Фиброма IV пальца кисти (Ж/6 месяцев). Микроскопически, эти опухоли характеризуются наличием округлых эозинофильных включений в цитоплазме пролиферирующих фибробластов.

Рис. 10.65. Келоидный рубец плеча (Ж/31).

Рис. 10.66. Келоидный рубец. Прокалывание мочки уха популярно во многих странах. Это одна из причин развития келоидных рубцов.



Рис. 10.65



Рис. 10.66

Рис. 10.67. Подошвенный фиброматоз (M/12). Фиброзная ткань была иссечена из области подошвы. В нижнем участке иссечённого материала виден фрагмент подошвенной мышцы. Эта опухоль обладает местно деструктирующим ростом и рецидивирует, если она иссечена не полностью.

Рис. 10.68. Контрактура Дюпюитрена (M/50). Ткань ладонного апоневроза подвергается фиброзу, что приводит к сгибанию пальца по направлению к ладони (сгибательная контрактура).

Рис. 10.69. Десмоидная опухоль, удалённая из брюшной стенки (M/18) — пример очагового агрессивного фиброматоза. Мясистый тяжёлый характер опухоли заметен на поперечном срезе ткани опухоли.



Рис. 10.67

0 1 CM



Рис. 10.68



Рис. 10.69

0 5 CM