Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования.

«Астраханский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра: патологическая анатомия

Зав.кафедрой: д.м.н., доцент Удочкина. Л. А

Реферат

Тема: «Морфологическая диагностика онкологических заболеваний»

Выполнила: студентки 623 группы

лечебного факультета

Преподаватель: д.м. н, профессор,

академик Российской Академии

Лазько. А. Е

Астрахань 2022 год

**Оглавление**

Введение……………………………………………………………………..…...3

1. Строение опухоли, особенности опухолевой клетки……………..……4
2. Морфогенез опухолей…………………………………………….……..10
3. Гистогенез опухоли………………………………………………………12
4. Классификация и морфологическая диагностика опухолей……….…..13

Список использованной литературы…………………………………………..20

**Введение**

Опухоль, новообразование, бластома (от греч. blasto - росток) - патологический процесс, характеризующийся безудержным размножением (ростом) клеток; при этом нарушения роста и дифференцировки клеток обусловлены изменениями их генетического аппарата. Автономный, или бесконтрольный, рост - первое основное свойство опухоли. Клетки опухоли приобретают особые свойства, которые отличают их от нормальных клеток. Атипизм клетки, который касается ее структуры, обмена, функции, антигенной структуры, размножения и дифференцировки, - второе основное свойство опухоли. Приобретение опухолевой клеткой новых, не присущих нормальной клетке свойств получило название анаплазии (от греч. ana - приставка, обозначающая обратное действие, и plasis - образование) или катаплазии (от греч. kata - приставка, обозначающая движение сверху вниз, и plasis - образование).

Термины «анаплазия» и «катаплазия» неоднозначны. Под анаплазией понимают дедифференцировку клеток, приобретение ими эмбриональных свойств; в последние годы это понятие подвергается критике, так как установлены достаточно высокая ультраструктурная организация опухолевых клеток и способность их к специфической дифференцировке. Термин «катаплазия» отражает приобретение опухолевой клеткой лишь особых свойств, он более принят в современной литературе.

Опухоль может возникать в любой ткани, любом органе, наблюдается как у человека, так и у многих животных и растений.

Изучением опухолей занимается онкология (от греч. oncos - опухоль). Патологическая анатомия решает как теоретические, так и практические (диагностические) задачи: дает описание структуры опухолей, изучает причины их возникновения, гистогенез и морфогенез, определяет систематику (классификацию) опухолей, занимается их прижизненной и посмертной диагностикой, установлением степени злокачественности. Для этих целей используются все современные методы гистологии и цитологии.

1. **Строение опухоли, особенности опухолевой клетки**

Внешний вид опухоли разнообразен. Она может иметь форму узла, шляпки гриба или напоминать цветную капусту. Поверхность ее бывает гладкой, бугристой или сосочковой. Опухоль может быть расположена в толще органа или на его поверхности. В одних случаях она диффузно пронизывает орган и тогда границы ее не определяются, в других - расположена на поверхности органа (слизистой оболочки) в виде полипа. В компактных органах опухоль может выступать над поверхностью, прорастать и разрушать капсулу, аррозировать (разъедать) сосуды, вследствие чего возникает внутренее кровотечение. Она часто подвергается некрозу и изъязвляется (раковая язва). На разрезе опухоль имеет вид однородной, обычно бело-серой или серорозовой ткани, напоминая иногда рыбье мясо. Иногда ткань опухоли пестрая в связи с наличием в ней кровоизлияний, очагов некроза; опухоль может быть и волокнистого строения. В некоторых органах (например, в яичниках) опухоль имеет кистозное строение.

Размеры опухоли различные, что зависит от скорости и продолжительности ее роста, происхождения и расположения; консистенция зависит от преобладания в опухоли паренхимы или стромы: в первом случае она мягкая, во втором - плотная.

Вторичные изменения в опухолях представлены очагами некроза и кровоизлияний, воспалением, ослизнением и отложением извести (петрификация). Иногда эти изменения происходят в связи с применением лучевой терапии и химиотерапии.

Микроскопическое строение опухоли отличается большим разнообразием. Однако все опухоли имеют некоторые общие черты строения: опухоль состоит из паренхимы и стромы, соотношения которых могут сильно варьировать.

Паренхиму опухоли образуют клетки, которые характеризуют данный вид опухоли, ими определяется морфологическая ее специфика. Строма опухоли образована как соединительной тканью органа, в котором она развилась, так и клетками самой опухоли.

Между паренхимой и стромой опухоли существуют сложные связи, причем особенности паренхимы опухоли во многом определяют характер ее стромы. Опухолевые клетки по мере роста индуцируют пролиферацию фибробластов, синтез ими компонентов стромы. Эта способность опухолевых клеток в значительной мере определяется их генетическими свойствами, она неодинаково выражена в опухолях разного гистологического строения, что объясняет различное количество волокнистых структур в строме разных опухолей. Клетки паренхимы опухоли не только индуцируют активность фибробластов, но и сами могут вырабатывать межклеточное вещество стромы, или экстрацеллюлярный матрикс (например, коллаген IV типа базальных мембран). Опухолевые клетки, кроме того, продуцируют специфическое вещество белковой природы - ангиогенин, под воздействием которого происходит формирование капилляров в строме опухоли.

Опухоли, строение которых соответствует строению органа (ткани), в котором они развиваются, называют гомологичными. Когда клеточное строение опухолей отличается от строения органа (ткани), в котором они возникают, говорят о гетерологичных опухолях. Гомологичные опухоли - зрелые, дифференцированные, гетерологичные - незрелые, малоили недифференцированные. Опухоли, возникающие в результате гетеротопий, т.е. эмбриональных смещений, называют гетеротопическими (например, опухоль из костной ткани в стенке матки или легком).

Тканевый атипизм характеризуется нарушением тканевых взаимоотношений, свойственных данному органу. Речь идет о нарушении формы и величины эпителиальных структур, соотношений паренхимы и стромы в эпителиальных (особенно железистых) опухолях; о различной толщине волокнистых (соединительнотканных, гладкомышечных и др.) структур, о хаотичном их расположении в опухолях мезенхимального происхождения. Тканевый атипизм наиболее характерен для зрелых, доброкачественных опухолей.

Клеточный атипизм на светооптическом уровне выражается в полиморфизме или, напротив, мономорфизме клеток, ядер и ядрышек, гиперхромии ядер (рис. 96), полиплоидии, изменениях ядерноцитоплазматического индекса в пользу ядер в связи с их укрупнением, появлении множества митозов.

Клеточный атипизм может быть выражен в разной степени. Иногда он так значителен, что опухолевые клетки по внешнему виду становятся непохожими на клетки исходной ткани или органа. Когда морфологическая катаплазия достигает крайней степени, строение опухоли упрощается и она становится мономорфной. В связи с этим анапластические опухоли различных органов очень похожи друг на друга.

Важным проявлением морфологического атипизма опухолевой клетки является патология митоза. Установлено, что в клетках опухоли нарушена продукция кейлонов, которые в нормальных условиях регулируют митотическую активность клеток и действуют как ингибиторы клеточного деления. Патология митоза в опухолевых клетках подтверждает воздействие онкогенных факторов на генетический аппарат клетки, что и определяет нерегулируемый рост опухоли.

Клеточный атипизм характерен для незрелых, злокачественных опухолей.

Атипизм ультраструктур, выявляемый при электронно-микроскопическом исследовании, выражается в увеличении числа рибосом, связанных не только с мембранами эндоплазматической сети, но и лежащих свободно в виде розеток и цепочек, в изменении формы, величины и расположении митохондрий (рис. 97), появлении аномальных митохондрий. Функциональная гетерогенность митохондрий в значительной степени нивелируется за счет митохондрий с низкой или отрицательной активностью цитохромоксидазы. Цитоплазма скудная, ядро крупное с диффузным или маргинальным расположением хроматина. Выявляются многочисленные мембранные контакты ядра, митохондрий и эндоплазматической сети, которые в нормальной клетке отмечаются крайне редко. Выражением атипизма клетки на ультраструктурном уровне являются и клетки-гибриды (рис. 98). Среди атипичных недифференцированных клеток могут быть стволовые, полустволовые клетки и клеткипредшественники.

При электронно-микроскопическом исследовании выявляется не только ультраструктурный атипизм, но и специфическая дифференцировка опухолевых клеток, которая может быть выражена в различной степени - высокой, умеренной и низкой.

При высокой степени дифференцировки в опухоли находят несколько дифференцированных типов опухолевых клеток (например, в раковой опухоли легкого пневмоциты I и II типов, реснитчатые или слизистые клетки). При умеренной степени дифференцировки обнаруживают один из типов опухолевых клеток или клетки-гибриды (например, в раковой опухоли легкого только пневмоциты или только слизистые клетки, иногда клетки-гибриды, имеющие ультраструктурные признаки одновременно как пневмоцита, так и слизистой клетки. При низкой степени дифференцировки в опухоли находят единичные ультраструктурные признаки дифференцировки в немногих клетках.

Группа дифференцированных опухолевых клеток, выявляемых при электронно-микроскопическом исследовании, неоднородна и по степени выраженности специфических ультраструктурных признаков - признаков дифференцировки: одни клетки опухоли ничем не отличаются от нормальных элементов того же типа, другие - имеют лишь некоторые специфические признаки, позволяющие говорить о принадлежности опухолевой клетки к определенному типу.

Установление степени дифференцировки опухолевой клетки при электронно-микроскопическом исследовании имеет важное значение для дифференциальной диагностики опухолей. Ультраструктурный анализ опухолевых клеток свидетельствует о том, что в незрелой опухоли с высокой степенью злокачественности преобладают недифференцированные клетки типа стволовых, полустволовых и клеток-предшественников. Увеличение в опухоли содержания дифференцированных клеток, как и степени их дифференцировки, свидетельствует о нарастании зрелости опухоли и снижении степени ее злокачествености.

Биохимический атипизм опухолевой ткани выражается рядом особенностей обмена, отличающих их от нормальных. Выяснено (Шапот В.С., 1977), что спектр биохимических характеристик каждой из опухолей неповторим и включает разные комбинации отклонений от нормы. Такая вариабельность злокачественной опухоли является закономерной.

Ткань опухоли богата холестерином, гликогеном и нуклеиновыми кислотами. В опухолевой ткани гликолитические процессы преобладают над окислительными, содержится мало аэробных ферментных систем, т.е. цитохромоксиды, каталазы. Выраженный гликолиз сопровождается накоплением в тканях молочной кислоты. Это своеобразие обмена опухоли усиливает ее сходство с эмбриональной тканью, в которой также преобладают явления анаэробного гликолиза.

Вопросы биохимической анаплазии опухоли более подробно освещаются в курсе патологической физиологии.

Гистохимический атипизм отражает в известной мере биохимические особенности опухоли. Он характеризуется изменениями обмена в опухолевой клетке белков и, в частности, их функциональных групп (сульфгидрильных и дисульфидных), накоплением нуклеопротеидов, гликогена, липидов, гликозаминогликанов и изменениями окислительно-восстановительных процессов. В клетках разных опухолей определяется неоднородная картина гистохимических изменений, и каждая опухоль в гистохимическом отношении, так же как и в биохимическом, неповторима. Для ряда опухолей выявлены специфические ферменты (ферменты-маркеры), определен «ферментный профиль», характерный для данного вида опухоли.

Антигенный атипизм опухоли проявляется в том, что она содержит ряд свойственных только ей антигенов. Среди опухолевых антигенов различают: антигены вирусных опухолей; антигены опухолей, вызванных канцерогенами; изоантигены трансплантационного типа; эмбриональные антигены; гетероорганные антигены.

Антигены вирусных опухолей детерминированы вирусным геномом ДНК- и РНК-содержащих вирусов, но принадлежат опухолевой клетке. Это ядерные мембранные антигены, которые идентичны для любых опухолей, вызванных данным вирусом. Антигены опухолей, вызванных канцерогенами, индивидуальны как в отношении носителей опухоли, так и ее характера. Изоантигены трансплантационного типа обнаруживаются в опухолях, индуцированных онкорнавирусами (лейкозы, рак молочной железы и др.). Эмбриональные антигены - антигены опухоли, специфичные для эмбриональных стадий развития организма и отсутствующие в постнатальном периоде. К ним относятся: a1-фетопротеин, обнаруживаемый чаще всего в клетках печеночно-клеточного рака и эмбрионального рака яичка; a2-фетопротеин, выявляемый у детей при нейробластоме и злокачественной лимфоме; карциноэмбриональный антиген, который находят при раке кишечника или поджелудочной железы. Эмбриональные антигены выявляют не только в опухоли, но и в крови больных. Гетероорганные антигены - органоспецифические антигены, не соответствующие органу, в котором развивается опухоль (например, появление специфического почечного антигена в карциноме печени или, напротив, печеночного антигена - в карциноме почек). Помимо атипичных антигенов опухолевые клетки содержат и типичные видоспецифические, органоспецифические, изоантигены и другие антигены.

В недифференцированных злокачественных опухолях происходит антигенное упрощение, которое, как и появление эмбриональных антигенов, является отражением катаплазии опухолевой клетки. Выявление типичных и атипичных антигенов в опухоли с помощью иммуногистохимических методов (в том числе с использованием моноклональных антител) служит дифференциальной диагностике и установлению гистогенеза опухоли.

Функциональные свойства опухолевой клетки, отражающие тканевую и органную специфику, зависят от степени морфологической и биохимической (гистохимической) катаплазии. Более дифференцированные опухоли сохраняют функциональные особенности клеток исходной ткани. Например, опухоли, исходящие из клеток островков поджелудочной железы, выделяют инсулин; опухоли надпочечников, передней доли гипофиза выделяют большое количество соответствующих гормонов и дают характерные клинические синдромы, позволяющие высказывать предположение об опухолевом поражении этих эндокринных желез. Опухоли из печеночных клеток выделяют билирубин и бывают нередко окрашены в зеленый цвет. Малодифференцированные и недифференцированные клетки опухоли могут потерять способность выполнять функцию исходной ткани (органа), в то же время слизеобразование иногда сохраняется в резко анаплазированных раковых клетках (например, желудка).

1. **Морфогенез опухолей**

Морфогенез опухолей можно разделить на стадию предопухолевых изменений и стадию формирования и роста опухоли.

Предопухолевые изменения в подавляющем большинстве случаев предшествуют развитию опухоли, однако допускается и возможность развития злокачественной опухоли de novo, «с места в карьер», без предшествующих предопухолевых изменений.

Выявление предопухолевых изменений чрезвычайно важно, так как оно позволяет выделять группы «повышенного риска» в отношении развития опухолей различной локализации, предупреждать возникновение опухоли и осуществлять раннюю ее диагностику.

Среди предопухолевых изменений морфологи выделяют так называемые фоновые изменения, проявляющиеся дистрофией, атрофией, и склерозом, гиперплазией, метаплазией и дисплазией. Очаги гиперплазии, метаплазии и дисплазии рассматриваются как собственно предопухолевые. Наибольшее значение среди них в последнее время придают дисплазии.

Предраковые состояния делят на облигатный и факультативный предрак. Облигатный предрак, т.е. предрак, почти всегда завершающийся развитием рака, чаще связан с наследственным предрасположением. Это врожденный полипоз толстой кишки, пигментная ксеродерма, нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена), нейробластома сетчатки и др. К факультативному предраку относят гиперпластически-диспластические процессы, а также некоторые дисэмбриоплазии. Кроме того, выделяют так называемый латентный период рака, т.е. период существования предрака до развития рака. Для опухолей разной локализации он различен и исчисляется иногда многими годами (до 30-40 лет). Понятие «латентный период рака» приложимо лишь к облигатному предраку.

Формирование опухоли, или переход предопухолевых изменений в опухоль, изучено недостаточно. На основании экспериментальных данных можно предположить следующую схему развития опухоли: а) нарушение регенераторного процесса; б) предопухолевые изменения, характеризующиеся гиперплазией и дисплазией; в) возникающая стадийно малигнизация пролиферирующих клеток; г) возникновение опухолевого зачатка; д) прогрессия опухоли. Эта схема близка схеме Л.М. Шабада.

В последнее время получила распространение теория «опухолевого поля», созданная В. Уиллисом (1953) и раскрывающая стадийный характер развития опухоли. Согласно этой теории, в органе возникают множественные точки роста - очаговые пролифераты, которые и составляют «опухолевое поле». Причем опухолевая трансформация (малигнизация) очаговых пролифератов происходит последовательно из центра к периферии до слияния очагов малигнизации в один опухолевый узел; однако возможен и первично-множественный рост. Как видно, теория Уиллиса предусматривает в период формирования опухоли ее аппозиционный рост, т.е. трансформацию неопухолевых клеток в опухолевые и пролиферацию последних. После того как «опухолевое поле истрачено», опухоль растет «сама из себя». Эта теория дискуссионна.

1. **Гистогенез опухолей**

Выяснение гистогенеза опухоли имеет большое практическое значение не только для правильной морфологической диагностики опухоли, но и для выбора и назначения обоснованного лечения. Известно, что опухоли разного тканевого происхождения проявляют неодинаковую чувствительность к лучевой терапии и химическим препаратам.

Гистогенез опухоли и гистологическая структура опухоли - понятия неоднозначные. По гистологической структуре опухоль может приближаться к той или иной ткани, хотя гистогенетически с этой тканью не связана. Это объясняется возможностью крайней изменчивости структуры клетки в онкогенезе, отражающей морфологическую катаплазию.

Гистогенез опухоли устанавливается с помощью морфологического изучения строения и сравнения клеток опухоли с различными этапами онтогенетического развития клеток органа или ткани, в которых развилась данная опухоль. В опухолях, построенных из дифференцированных клеток, гистогенез устанавливается сравнительно легко, так как сохраняется большое сходство опухолевых клеток с клетками ткани или органа, из которого опухоль возникает. В опухолях из недифференцированных клеток, потерявших сходство с клетками исходной ткани и органа, установить гистогенез очень трудно, и иногда невозможно. Поэтому существуют еще опухоли неустановленного гистогенеза, хотя число таких опухолей уменьшается благодаря использованию новых методов исследования. На основании электронно-микроскопических данных и исследований культуры тканей было показано, что клетки организма при опухолевом превращении не утрачивают сложившихся в фило- и онтогенезе специфических свойств.

В зависимости от происхождения из дериватов различных зародышевых листков опухоли разделяются на эндо-, экто- и мезодермальные. Опухоли, состоящие из дериватов двух или трех зародышевых листков, называются смешанными и относятся к группе тератом и тератобластом (от греч. teratos - чудовище). При возникновении опухолей сохраняется закон специфической производительности тканей, т.е. эпителиальная опухоль развивается только из эпителия, мышечная - из гладких или поперечно-полосатых мышц, нервная - из различных клеток нервной системы, костная - из костной ткани и т.д

1. **Классификация и морфологическая диагностика опухолей**

Классификация опухолей построена погистогенетическому принципу с учетом их морфологического строения, локализации, особенностей структуры в отдельных органах (органоспецифичность), доброкачественности или злокачественности. Эта классификация предложена как международная Комитетом по номенклатуре опухолей Интернационального противоракового объединения. По этой классификации выделяется 7 групп опухолей, а их общее число превышает 200 наименований.

I. Эпителиальные опухоли без специфической локализации (органонеспецифические).

II. Опухоли экзо- и эндокринных желез, а также эпителиальных покровов (органоспецифические).

 III. Мезенхимальные опухоли.

IV. Опухоли меланинообразующей ткани.

V. Опухоли нервной системы и оболочек мозга.

VI. Опухоли системы крови.

VII. Тератомы.

Следует заметить, что разделение эпителиальных опухолей, согласно классификации, на органоспецифические и органонеспецифические в настоящее время не оправдано, так как для большинства эпителиальных опухолей найдены органоспецифические маркеры. Это имеет огромное значение для морфологической диагностики опухолей.

Диагностика онкологических заболеваний начинается с морфологического анализа фрагмента пораженного органа, который зафиксирован в формалине, обезвожен в спиртах восходящей плотности и заключен в парафин. Данная процедура позволяет выполнить срез толщиной 3 мкм и поместить его на стекло, затем окрасить ядра клеток и другие базофильные структуры ярко-синим щелочным красителем гематоксилином, а цитоплазму — розовым кислым красителем эозином. Окрашивание позволяет четко визуализировать основные элементы клетки. Затем сопоставляют микроскопический «пейзаж» исследуемого образца с эталонным, на котором зафиксирована характерная для конкретной анатомической области гистологическая структура. О присутствии инвазивного неопластического процесса свидетельствуют утрата типичной гистоархитектоники и клеточных молекулярных структур, наличие полиморфных неорганизованных клеток.

Помимо установления самого факта злокачественной трансформации для назначения индивидуализированной терапевтической схемы важно как можно раньше определить гистологический тип опухоли и оценить стандартные маркеры агрессивности (степень дифференцировки, митотическая активность и т. д.). В пределах одного органа патологический процесс может развиваться по совершенно разным сценариям, вовлекать разнообразные клетки и структуры. Например, среди злокачественных новообразований легкого насчитывают, по современным представлениям, более шести гистологических типов, для каждого из которых необходимы свои терапевтические подходы. Мелкоклеточный рак легкого отличается стремительным течением, ранним метастазированием и очень плохим прогнозом. Карциноидные опухоли, происходящие из клеток диффузной нейроэндокринной системы, имеют наилучший прогноз; это единственный тип карцином легкого, который, как ныне считается, никак не связан с курением. Саркома легких — агрессивная опухоль, развившаяся из клеток соединительнотканных структур легкого. Аденокарциномы состоят преимущественно из железистых клеток и имеют периферическую локализацию. Опухоли этого типа зачастую развиваются у некурящих людей. Они могут нести активирующие мутации в генах EGFR, ALK и ROS1, которые являются терапевтической мишенью для действия таргетных препаратов — ингибиторов тирозинкиназ.

Чтобы безошибочно установить гистологический тип опухоли в затруднительных ситуациях, вызванных, к примеру, маленьким размером образца или утратой опухолевыми клетками способности к образованию специфических структур (низкая степень дифференцировки), или выявить некоторые специфические характеристики новообразования, морфологи используют иммуногистохимическое окрашивание (ИГХ). Этот метод сформировался еще в середине 1980-х годов и сразу стал одним из наиболее востребованных в клинической онкологии. Появление такого диагностического теста, например, существенно изменило роль патоморфологического исследования в лечении рака молочной железы: именно от результатов ИГХ-анализа на рецепторы к эстрогенам (ER) и прогестерону (PgR), которые синтезируется опухолевыми клетками при этом заболевании, зависит назначение эндокринной терапии. В настоящее время антагонисты эстрогенов, замедляющих деление клеток рака молочной железы, принимают примерно 70% пациенток. С помощью ИГХ можно также обнаружить увеличение синтеза онкобелка HER2/neu (от англ. human epidermal growth factor receptor — рецептор эпидермального фактора роста, или трансмембранная рецепторная тирозинкиназа). Опухоли, вырабатывающие HER2/neu, оказались чувствительными к терапевтическим ингибиторам этой тирозинкиназы, и назначение соответствующих лекарственных препаратов (например, трастузумаба) основано на результатах тестов, в числе которых и ИГХ-анализ.

Диагностику опухолей сегодня невозможно представить без сочетания традиционного морфологического и молекулярно-генетического анализа. Первые мутации, ассоциированные с ответом опухолей на терапию, были обнаружены в прошлом десятилетии. Уже сейчас онкологические клиники применяют десятки молекулярных тестов, предназначенных для персонализации лечения. Еще недавно клиническое деление всех первичных опухолей легкого на мелкоклеточный и немелкоклеточный рак было достаточным для определения стратегии лечения. Ситуация изменилась с открытием активирующих мутаций в гене, который кодирует рецептор эпидермального фактора роста — EGFR, сделавших этот онкогенный белок избирательной мишенью для воздействия препаратов ингибиторов EGFR. Мутации EGFR, как правило, встречается у пациентов с аденокарциномой легкого. Таким образом, актуальной задачей стала дифференциальная диагностика между аденокарциномой и другими гистологическими разновидностями. Маркером первичных аденокарцином является ядерный белок TTF-1. Если ядра раковых клеток демонстрируют положительное окрашивание, то патоморфолог ставит диагноз «аденокарцинома», и в этом случае пациенту целесообразно подвергнуться молекулярному тестированию на предмет наличия в опухоли мутаций EGFR.

Эпителиальные опухоли без специфической локализации

Опухоли этого типа развиваются из плоского или железистого эпителия, не выполняющего какой-либо специфической функции. Это эпидермис, эпителий полости рта, пищевода, эндометрия, мочевыводящих путей и т.д.

Опухоли этой группы разделяются на доброкачественные и злокачественные.

К доброкачественным эпителиальным опухолям этой группы относят папиллому и аденому.

Папиллома (от лат. papilla - сосочек) - опухоль из плоского или переходного эпителия. Она имеет шаровидную форму, плотная или мягкая, с поверхности сосочкового вида (как цветная капуста или ягоды малины), размером от просяного зерна до крупной горошины; располагается над поверхностью кожи или слизистой оболочки на широком или узком основании. Опухоль построена из клеток разрастающегося покровного эпителия, число слоев его увеличено. В папилломе кожи может наблюдаться ороговение разной интенсивности. Строма выражена хорошо и растет вместе с эпителием. В папилломе сохраняется полярность расположения клеток, комплексность, собственная мембрана. Тканевый атипизм представлен неравномерным развитием эпителия и стромы и избыточным образованием мелких кровеносных сосудов.

Папиллома встречается на коже, а также на слизистых оболочках, выстланных переходным или неороговевающим плоским эпителием (слизистая оболочка полости рта, истинные голосовые связки, лоханки почек, мочеточники, мочевой пузырь).

При травме папиллома легко разрушается и воспаляется, в мочевом пузыре может давать кровотечение. После удаления папилломы в редких случаях рецидивируют, иногда (при постоянном раздражении) малигнизируются.

Аденома (от греч. aden - железа, ота - опухоль) - опухоль железистых органов и слизистых оболочек, выстланных призматическим эпителием. Имеет вид хорошо отграниченного узла мягкой консистенции, на разрезе ткань бело-розовая, иногда в опухоли обнаруживаются кисты. Размеры различные - от нескольких миллиметров до десятков сантиметров.

Аденомы слизистых оболочек выступают над их поверхностью в виде полипа. Их называют аденоматозными (железистыми) полипами.

Аденома имеет органоидное строение и состоит из клеток призматического или кубического эпителия, формирующего железистые образования, иногда с сосочковыми выростами. Соотношение между железистыми структурами и стромой опухоли может быть различным: если последняя преобладает над железистой паренхимой, говорят о фиброаденоме. Эпителий сохраняет комплексность и полярность, расположен на собственной мембране. Клетки аденомы подобны клеткам исходной ткани в морфологическом и функциональном отношениях. В зависимости от особенностей строения, помимо фиброаденомы и аденоматозного полипа, различают: ацинарную, развивающуюся из альвеолярной паренхимы желез (альвеолярная аденома); тубулярную, растущую из протоков железистых структур; трабекулярную, имеющую балочное строение, и сосочковую (рис. 102), представленную сосочковыми разрастаниями в кистозных образованиях (цистаденома). Аденома может переродиться в рак.

**Злокачественные опухоли,** развивающиеся из малодифференцированных или недифференцированных клеток эпителия, обозначают как рак. Опухоль обычно имеет вид узла мягкой или плотной консистенции, границы его нечеткие, иногда сливаются с окружающей тканью. С белесоватой поверхности разреза опухоли соскабливается мутноватая жидкость - раковый сок. Рак слизистых оболочек и кожи рано изъязвляется. Различаются следующие микроскопические формы рака: «рак на месте» (carcinoma in situ); 1шоскоклеточный (э1тидермальный) с ороговением и без ороговения; аденокарцинома (железистый); слизистый (коллоидный); солидный (трабекулярный); мелкоклеточный; фиброзный (скирр); медуллярный (аденогенный).

Плоскоклеточный (эпидермальный) рак развивается в коже и в слизистых оболочках, покрытых плоским или переходным эпителием (полость рта, пищевод, шейка матки, влагалище и др.). В слизистых оболочках, покрытых призматическим эпителием, плоскоклеточный рак развивается только после предшествующей метаплазии эпителия. Опухоль состоит из тяжей атипичных клеток эпителия, врастающих в подлежащую ткань, разрушающих ее и образующих в ней гнездные скопления. Клетки опухоли могут сохранять способность к ороговению, тогда возникают образования, напоминающие жемчужины (раковые жемчужины). При меньшей степени дифференцировки клеток ороговение рака не происходит. В связи с этим плоскоклеточный рак может быть ороговевающим и неороговевающим.

Аденокарцинома (железистый рак) развивается из призматического эпителия слизистых оболочек и эпителия желез. Поэтому она встречается как в слизистых оболочках, так и в железистых органах. Эта аденогенная опухоль имеет структуру, сходную с аденомой, но в отличие от аденомы в аденокарциноме отмечается атипизм клеток эпителия: они разной формы, ядра гиперхромны. Клетки опухоли формируют железистые образования различной формы и величины, которые врастают в окружающую ткань, разрушают ее, при этом базальная мембрана их утрачивается. Различают варианты аденокарциномы: ацинарную - с преобладанием в опухоли ацинарных структур; тубулярную - с преобладанием в ней трубчатых образований; сосочковую, представленную атипичными сосочковыми разрастаниями. Аденокарцинома может иметь разную степень дифференцировки.

Слизистый (коллоидный) рак - аденогенная карцинома, клетки которой имеют признаки как морфологического, так и функционального атипизма (извращенное слизеобразование). Раковые клетки продуцируют огромное количество слизи и в ней погибают.

Опухоль имеет вид слизистой или коллоидной массы, в которой обнаруживаются ати1тичные клетки. Слизистый (коллоидный) рак - одна из форм недифференцированного рака.

Солидный рак (от лат. solidus - единый, плотный) - форма недифференцированного рака с выраженным атипизмом. Клетки рака располагаются в виде трабекул (трабекулярный рак), разделенных прослойками соединительной ткани. В клетках опухоли довольно часты митозы. Растет солидный рак быстро и рано дает метастазы.

Мелкоклеточный рак - форма недифференцированного рака, который состоит из мономорфных лимфоцитоподобных клеток, не образующих каких-либо структур; строма крайне скудная. В опухоли много митозов, часто отмечаются некротические изменения. Рост быстрый, метастазы возникают рано. В некоторых случаях установить гистогенез опухоли не представляется возможным, тогда говорят о неклассифицируемом раке.

Фиброзный рак, или скирр (от греч. scirros - плотный), - форма недифференцированного рака, представленного крайне атипичными гиперхромными клетками, расположенными среди пластов и тяжей грубоволокнистой соединительной ткани. Основная черта этой формы рака - явное преобладание стромы над паренхимой. Опухоль отличается большой злокачественностью, часто возникают ранние метастазы

Медуллярный (аденогенный) рак - форма недифференцированного рака; его основная черта - преобладание паренхимы над стромой, которой очень мало. Опухоль мягкая, бело-розового цвета, напоминает ткань головного мозга (мозговидный рак). Она представлена пластами атипичных эпителиальных клеток, содержит много митозов; быстро растет и рано подвергается некрозу; дает ранние и множественные метастазы. Помимо описанных, встречаются смешанные формы рака, состоящие из зачатков двух видов эпителия (плоского и цилиндрического), их называют диморфными раками.

**Список использованной литературы**

1. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5-е изд., стер. - М.: Литтерра, 2010. - 848 с. : ил.
2. Патологическая анатомия: атлас: [учеб. пособие] / [Зайратьянц О. В. и др.]; 2010. - 472 с.: ил.
3. Патология в 2-х томах: учебник / под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова - 2010. - 1024 с.
4. Частная патологическая анатомия : руководство к практическим занятиям для стоматологических факультетов : учебное пособие / под общ. ред. О. В. Зайратьянца. - 2-е изд., перераб. и доп. - 2013. - 240 с. : ил.