

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Федеральное государственное автономное образовательное учреждение
высшего образования
«СЕВЕРО-КАВКАЗСКИЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Методические указания

для обучающихся по организации и проведению самостоятельной работы
по дисциплине «ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ»

для студентов специальности
30.05.01 Медицинская биохимия

ВВЕДЕНИЕ

Цель изучения дисциплины «Патологическая анатомия» - получение студентами знаний о структурных основах болезней, их этиологии и патогенезе, изучение наиболее типичных, характерных изменений на макро- и микроскопическом уровнях для осмысливания теоретических основ медицины, более углубленного изучения клиники и использование полученных знаний в работе врача общей практики; овладение навыками клинико-анатомического анализа на основе сопоставления морфологических и клинических проявлений болезней на всех этапах их развития.

Задачи дисциплины:

- изучение морфологических изменений молекулярных, клеточных, тканевых, органных, системных и межсистемных типовых патологических процессов;
- изучение морфологии развития и исходов конкретных заболеваний, развивающихся в отдельных органах и системах;
- анализ природы клинических проявлений основных патологических процессов; - ознакомление с принципами прижизненной и посмертной диагностики заболеваний отдельных органов и систем.
- изучение морфологических изменений молекулярных, клеточных, тканевых, органных, системных и межсистемных типовых патологических процессов;
- изучение морфологии развития и исходов конкретных заболеваний, развивающихся в отдельных органах и системах;
- анализ природы клинических проявлений основных патологических процессов;
- ознакомление с принципами прижизненной и посмертной диагностики заболеваний отдельных органов и систем.

В результате изучения дисциплины студент должен знать:

- основные понятия этиологии, патогенеза и патоморфологии изучаемых заболеваний и патологических процессов.
- характерные изменения внутренних органов при важнейших заболеваниях человека; основы клинико-анатомического анализа и принципы построения патологоанатомического диагноза
- принципы международной классификации болезней
- основные определения и классификации изучаемых патологических процессов; макро- и микроскопическую характеристику изучаемых патологических процессов.

Должен уметь:

- описать морфологические изменения изучаемых макропрепаратов, микропрепаратов, в том числе биопсийных; сформулировать мнение о течении патологического процесса и его клинических проявлениях, сформулировать предварительный диагноз
- оценивать патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач
- давать определение и классификацию изучаемых патологических процессов; описывать макро- и микроскопическую характеристику изучаемых заболеваний, делать заключения

Должен владеть:

- навыками работы с микроскопом и патогистологическими препаратами; Навыками диагностики и оценки по макро- и микроскопической картине изучаемых заболеваний и патологических процессов; навыками постановки предварительного диагноза на основании результатов морфологического исследования формулировкой диагноза согласно современной классификации
- основами классификации изучаемых заболеваний и патологических процессов; навыками диагностики и оценки по макро- и микроскопической картине изучаемых заболеваний и патологических процессов.

Методические рекомендации по изучению теоретического материала

При выполнении самостоятельного изучения теоретического материала студент должен руководствоваться следующими правилами. За основу рекомендуется брать рабочую программу учебной дисциплины в библиотеке СКФУ. Согласно плану-графику аудиторных занятий и самостоятельной работы, на изучение отдельных тем отводится разное количество часов. Значительная часть самостоятельной работы студента должна отводиться на усвоение материала по пройденной теме, написании конспекта по заданным теоретическим блокам, поиску дополнительной литературы на базе библиотеки СКФУ и в системе интернет.

Работа с рекомендованной литературой обязательна. Особое внимание при этом необходимо обратить на содержание основных положений и выводов, объяснение явлений и фактов, уяснение практического приложения рассматриваемых теоретических вопросов. В процессе этой работы студент должен стремиться понять и запомнить основные положения рассматриваемого материала, примеры, поясняющие его, а также разобраться в иллюстративном материале.

Заканчивать подготовку следует составлением плана (конспекта) по изучаемому материалу (вопросу). Это позволяет составить концентрированное, сжатое представление по изучаемым вопросам.

Начинать надо с изучения рекомендованной литературы. Особое внимание при этом необходимо обратить на содержание основных положений и выводов, объяснение явлений и фактов, уяснение практического приложения рассматриваемых теоретических вопросов. В процессе этой работы студент должен стремиться понять и запомнить основные положения рассматриваемого материала, примеры, поясняющие его, а также разобраться в иллюстративном материале.

Заканчивать подготовку следует составлением плана (конспекта) по изучаемому материалу (вопросу). Это позволяет составить концентрированное, сжатое представление по изучаемым вопросам.

При необходимости следует обращаться за консультацией к преподавателю. Идя на консультацию, необходимо хорошо продумать вопросы, которые требуют разъяснения.

Ведение записей способствует превращению чтения в активный процесс, мобилизует, наряду со зрительной, и моторную память. Следует помнить: у студента, систематически ведущего записи, создается свой индивидуальный фонд подсобных материалов для быстрого повторения прочитанного, для мобилизации накопленных знаний. Особенно важны и полезны записи тогда, когда в них находят отражение мысли, возникшие при самостоятельной работе.

Важно развивать у студентов умение сопоставлять источники, продумывать изучаемый материал.

Большое значение имеет совершенствование навыков конспектирования у студентов.

Преподаватель может рекомендовать студентам следующие основные формы записи: план (простой и развернутый), выписки, тезисы.

Результаты конспектирования могут быть представлены в различных формах.

План – это схема прочитанного материала, краткий (или подробный) перечень вопросов, отражающих структуру и последовательность материала. Подробно составленный план вполне заменяет конспект.

Конспект – это систематизированное, логичное изложение материала источника. Различаются четыре типа конспектов:

- План-конспект – это развернутый детализированный план, в котором достаточно подробные записи приводятся по тем пунктам плана, которые нуждаются в пояснении.
- Текстуальный конспект – это воспроизведение наиболее важных положений и фактов источника.
- Свободный конспект – это четко и кратко сформулированные (изложенные) основные положения в результате глубокого осмысливания материала. В нем могут присутствовать выписки, цитаты, тезисы; часть материала может быть представлена планом.
- Тематический конспект – составляется на основе изучения ряда источников и дает более или менее исчерпывающий ответ по какой-то схеме (вопросу).

Методические указания по подготовке к практическим занятиям

При подготовке к практическим занятиям рекомендуется изучить контрольные вопросы по данному занятию, теоретический материал из собственных конспектов. Основная форма работы на занятиях – собеседование. Каждый студент должен быть готовым к выступлению по всем поставленным в плане вопросам, проявлять максимальную активность при их рассмотрении. Выступление должно строиться свободно, убедительно и аргументировано. Преподаватель следит, чтобы выступление не сводилось к репродуктивному уровню (простому воспроизведению текста), не допускается и простое чтение конспекта.

Необходимо, чтобы выступающий проявлял собственное отношение к тому, о чем он говорит, высказывал свое личное мнение, понимание, обосновывал его и мог сделать правильные выводы из сказанного. При этом студент может обращаться к записям конспекта, непосредственно к первоисточникам, использовать знание ранее изученных дисциплин и т. д.

При окончании освоения темы студент проходит итоговое тестирование. Оценка «отлично» выставляется студенту, если решено более 85% тестовых заданий, «хорошо» - если решено 70-85% тестовых заданий, «удовлетворительно» - 50-70% тестовых заданий, «неудовлетворительно» - менее 50% тестовых заданий.

Методические рекомендации по подготовке презентаций и докладов

Доклад должен содержать элементы новизны, наряду с фундаментальным аспектом должен быть проведен анализ современного состояния изучаемой проблемы, а также включенность в региональную проблематику.

Доклад должен состоять из введения, теоретической части, заключения, списка литературы и презентации, раскрывающей суть темы в графиках, картинках, схемах, формулах.

Доклад рекомендуется представлять в объеме 1 печатный лист. Текст работы должен быть напечатан через 1,5 интервала на одной стороне стандартного листа белой бумаги (А4). Текст и другие отпечатанные элементы работы должны быть черными, контуры букв и знаков – четкими, без ореола и затенения. Шрифт Times New Roman, кегель 14. Названия глав и параграфов выделяются полужирным шрифтом. Лист с текстом должен иметь поля: слева – 30 мм, справа – 10 мм, сверху – 20 мм, снизу – 20 мм. Нумерация страниц текста делается в правом нижнем углу листа. Проставлять номер страницы необходимо со страницы, где печатается «Введение», на которой ставится цифра «3». После этого нумеруются все страницы, включая приложения.

Между названием главы и названием параграфа этой главы ставится пробел равный двум интервалам, а название параграфа не должно отделяться от текста этого параграфа пробелом. Названия параграфов отделяются от текста предыдущего параграфа пробелом, равным двум интервалам. Каждая глава, а также введение, выводы, приложения и список использованной литературы начинаются с новой страницы. Слово «Глава» не пишется. Главы имеют порядковые номера в пределах всей работы, обозначаемые арабскими цифрами (например: 1, 2, 3), после которых ставится точка. Слово «параграф» или значок параграфа в названии не ставятся. Параграфы имеют порядковые номера в пределах глав, обозначаемые арабскими цифрами (например: 1.1. и 1.2.). Заголовки глав и параграфов в тексте работы должны располагаться по центру, точку в конце названия главы и параграфа не ставят. Не допускается переносить часть слова в заголовке. 4.5. Нумерация таблиц и рисунков может быть сквозной или соотноситься с номером главы и параграфа. Например, если таблица или рисунок включены в текст первого параграфа второй главы, нумерация следующая: Таблица 2.1.1., рис. 2.1.1. Последняя цифра означает порядковый номер таблицы (или рисунка) в данном параграфе. Таблица помещается в качестве следующей страницы после первого упоминания о ней в тексте.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ПОДГОТОВКЕ К ЭКЗАМЕНУ

В период подготовки к экзамену студенты могут получить у экзаменатора - преподавателя, проводивший лекционный курс индивидуальные и групповые консультации.

Подготовка к экзамену – это завершающий, наиболее активный этап самостоятельной работы студента над учебным курсом.

Студенту необходимо внимательно разобраться в записях лекций, в материалах практических и лабораторных занятий, систематизировать и упорядочить накопленные знания. Каждая тема имеет свои узловые, основные, концептуально обобщающие вопросы, вокруг которых собирается все остальное.

Экзамен проводится по билетам, в каждом из них поставлены два вопроса из разных частей (разделов, тем) учебного курса. Экзамен проводится в форме свободной беседы, в которой экзаменуемый может выражать и свою точку зрения с соответствующей аргументацией.

На экзамене, как правило, проверяется не столько уровень запоминания студентом учебного материала, сколько то, насколько успешно он оперирует теми или иными научными понятиями и категориями, систематизирует факты, как умеет мыслить, аргументировано отстаивать определенную позицию, объясняет и пересказывает заученную информацию.

Правильно используя программу при подготовке к ответу (она должна быть на столе у каждого), студент получает информационный минимум для своего выступления.

Программу курса необходимо максимально использовать как в ходе подготовки, так и на самом экзамене. Ведь она включает в себя разделы, темы и основные проблемы, в рамках которых и формируются вопросы для экзамена.

Заранее просмотрев программу, можно лучше сориентироваться, чем она поможет на экзамене, в какой последовательности лучше учить ответы на вопросы. Найдя свой экзаменационный вопрос в программе, студент учитывает то, где он расположен и как сформулирован, как он соотносится и связан с другими вопросами, что позволяет ему мобилизовать все свои знания этой проблемы и гораздо увереннее и грамотнее построить свой ответ.

Такой подход не только позволяет облегчить, разгрузить сам процесс запоминания, но и содействует развитию гибкости мышления, сообразительности, ассоциативности, творческому отношению к изучению конкретного учебного материала.

Кроме этого, необходимо применять для запоминания материала и метод использования ассоциаций, то есть ту связь, которая образуется при определенных условиях между двумя или более понятиями, представлениями, определениями и т. д. Это такой психологический процесс, в результате которого одни понятия или представления вызывают появление в уме других. Чем с большим количеством фактов мы ассоциируем данный факт, тем более прочно он задержан нашей памятью.

Оптимальным для подготовки к экзамену является вариант, когда студент начинает подготовку к нему с первых занятий по данному курсу. Такие возможности ему создаются преподавателем. Однако далеко не все студенты эти возможности используют. Большинство из них выбирают метод атаки, штурма, когда факты закрепляются в памяти в течение немногих дней или даже часов для того, чтобы сдать.

В этом случае факты не могут образовать в уме прочные ассоциации с другими понятиями и поэтому такие знания, как правило, менее прочные и надежные, более бессистемные и формальные. Материал же, набираемый памятью постепенно, связанный с ассоциациями с другими событиями, неоднократно подвергаемый обсуждению, имеет иной, более высокий качественный уровень, сохраняется в памяти длительное время и может быть востребован в любой обстановке.

При подготовке к экзамену по наиболее сложным вопросам, ключевым проблемам и важнейшим понятиям необходимо сделать краткие письменные записи в виде тезисов, планов, определений. Запись включает дополнительные моторные ресурсы памяти.

Особое внимание в ходе подготовки к экзамену следует уделять конспектам лекций, ибо они обладают рядом преимуществ по сравнению с печатной продукцией. Как правило, они более детальные, иллюстрированные, что позволяет оценивать современную ситуацию, отражать самую свежую научную и оперативную информацию, отвечать на вопросы, интересующие аудиторию, в данный момент, тогда как при написании и опубликовании печатной продукции проходит определенное время, и материал быстро устаревает.

В то же время подготовка по одним конспектам лекций недостаточна, необходимо использовать и иную учебную литературу. Дать однозначную рекомендацию, по каким учебникам лучше готовиться к экзамену, нельзя, потому что идеальных учебников не бывает.

Они пишутся представителями различных научных школ и направлений, по-разному освещают, интерпретируют социальные процессы в обществе, в каждом из них есть плюсы и минусы, сильные и слабые стороны, достоинства и недостатки, одни проблемы раскрываются более глубоко и основательно, другие поверхностно или вообще не раскрываются. Поэтому для сравнения учебной информации и раскрытия всего многообразия данного явления желательно использовать два и более учебных пособия.

Не следует бояться дополнительных и уточняющих вопросов на экзамене. Они, как правило, задаются или помимо экзаменационного вопроса для выявления общей подготовленности студента, или в рамках билета для уточнения высказанной студентом мысли.

Для подготовки по билету отводиться 25-30 минут.

Оценка «отлично» выставляется студенту, если теоретическое содержание курса освоено полностью, без пробелов; исчерпывающе, последовательно, четко и логически стройно излагает материал; свободно справляется с задачами, вопросами и другими видами применения знаний; использует в ответе дополнительный материал все предусмотренные программой задания выполнены, качество их выполнения оценено числом баллов, близким к максимальному; анализирует полученные результаты; проявляет самостоятельность при выполнении заданий.

Оценка «хорошо» выставляется студенту, если теоретическое содержание курса освоено полностью, необходимые практические компетенции в основном сформированы, все предусмотренные программой обучения учебные задания выполнены, качество их выполнения достаточно высокое. Студент твердо знает материал, грамотно и по существу излагает его, не допуская существенных неточностей в ответе на вопрос.

Оценка «удовлетворительно» выставляется студенту, если теоретическое содержание курса освоено частично, но пробелы не носят существенного характера, большинство предусмотренных программой заданий выполнено, но в них имеются ошибки, при ответе на поставленный вопрос студент допускает неточности, недостаточно правильные формулировки, наблюдаются нарушения логической последовательности в изложении программного материала.

Оценка «неудовлетворительно» выставляется студенту, если он не знает значительной части программного материала, допускает существенные ошибки, неуверенно, с большими затруднениями выполняет практические работы, необходимые практические компетенции не сформированы, большинство предусмотренных программой обучения учебных заданий не выполнено, качество их выполнения оценено числом баллов, близким к минимальному.

Рекомендуемая литература.

Перечень основной литературы:

1. Патологическая анатомия : в 2 т. Т. 1. Общая патология : учебник / под ред. В. С. Паукова. - 3-е изд. , перераб. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 752 с. - ISBN 978-5-9704-7095-4. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970470954>.

2. Патологическая анатомия : в 2 т. Т. 2. Частная патология : учебник / под ред. В. С. Паукова. - 3-е изд., перераб. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 544 с. - ISBN 978-5-9704-7096-1. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970470961>.

3. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. - 880 с. - ISBN 978-5-9704-6139-6. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970461396>.

Перечень дополнительной литературы:

1. Краткий курс лекций по общей патологической анатомии : учебное пособие / М. В. Завьялова, И. В. Степанов, С. В. Вторушин [и др.]. — Томск : СибГМУ, 2017. — 92 с. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/105902>

2. Краткий курс лекций по частной патологической анатомии : учебное пособие / М. В. Завьялова, С. В. Вторушин, И. В. Степанов [и др.]. — Томск : СибГМУ, 2018. — 75 с. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/113554>

3. Мозеров С.А., Мялин А.Н., Чекушкин А.А., Красовитова О.В. Сборник тестов по патологической анатомии: – Пенза. 2006. – 174 с.

4. Недзьведь, М. К. Патологическая анатомия : учебное пособие / М. К. Недзьведь, Е. Д. Черствый. — Минск : Вышэйшая школа, 2015. — 678 с. — ISBN 978-985-06-2515-1. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/75122>, экземпляров неограничено

5. Патологическая анатомия. Клиническая патологическая анатомия : учебное пособие / М. В. Завьялова, С. В. Вторушин, Ю. М. Падеров [и др.]. — Томск : СибГМУ, 2015. — 154 с. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/105923>

6. Патологическая анатомия: частная патология : учебное пособие / составители Н. А. Кирьянов [и др.] ; под общей редакцией Г. С. Ивановой. — Ижевск : ИГМА, 2018 — Часть 1 — 2018. — 120 с. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/142219>

7. Патологическая анатомия: частная патология : учебное пособие / составители Н. А. Кирьянов [и др.] ; под общей редакцией Г. С. Ивановой. — Ижевск : ИГМА, 2018 — Часть 2 — 2018. — 124 с. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/142220>

8. Повзун, С. А. Общая патологическая анатомия : учебное пособие / С. А. Повзун. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2015. — 319 с. — ISBN 978-5-299-00676-6. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/114891>

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Федеральное государственное автономное образовательное учреждение
высшего образования
«СЕВЕРО-КАВКАЗСКИЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Методические указания
по организации и проведению лабораторных работ
по дисциплине «ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ»
для студентов специальности
30.05.01 Медицинская биохимия

ВВЕДЕНИЕ

Цель изучения дисциплины «Патологическая анатомия» - получение студентами знаний о структурных основах болезней, их этиологии и патогенезе, изучение наиболее типичных, характерных изменений на макро- и микроскопическом уровнях для осмысливания теоретических основ медицины, более углубленного изучения клиники и использование полученных знаний в работе врача общей практики; овладение навыками клинико-анатомического анализа на основе сопоставления морфологических и клинических проявлений болезней на всех этапах их развития.

Задачи дисциплины:

- изучение морфологических изменений молекулярных, клеточных, тканевых, органных, системных и межсистемных типовых патологических процессов;
- изучение морфологии развития и исходов конкретных заболеваний, развивающихся в отдельных органах и системах;
- анализ природы клинических проявлений основных патологических процессов;
- ознакомление с принципами прижизненной и посмертной диагностики заболеваний отдельных органов и систем.

В результате изучения дисциплины студент должен знать:

- основные понятия этиологии, патогенеза и патоморфологии изучаемых заболеваний и патологических процессов.
- характерные изменения внутренних органов при важнейших заболеваниях человека; основы клинико-анатомического анализа и принципы построения патологоанатомического диагноза
- принципы международной классификации болезней
- основные определения и классификации изучаемых патологических процессов; макро- и микроскопическую характеристику изучаемых патологических процессов.

Должен уметь:

- описать морфологические изменения изучаемых макропрепаратов, микропрепаратов, в том числе биопсийных; сформулировать мнение о течении патологического процесса и его клинических проявлениях, сформулировать предварительный диагноз
- оценивать патологические процессы в организме человека для решения профессиональных задач
- давать определение и классификацию изучаемых патологических процессов; описывать макро- и микроскопическую характеристику изучаемых заболеваний, делать заключения

Должен владеть:

- навыками работы с микроскопом и патогистологическими препаратами; Навыками диагностики и оценки по макро- и микроскопической картине изучаемых заболеваний и патологических процессов; навыками постановки предварительного диагноза на основании результатов морфологического исследования формулировкой диагноза согласно современной классификации
- основами классификации изучаемых заболеваний и патологических процессов; навыками диагностики и оценки по макро- и микроскопической картине изучаемых заболеваний и патологических процессов.

Раздел 1. Общая патологическая анатомия

Лабораторная работа -- Патология клетки

Контрольные вопросы:

1. Патология клеточного ядра.
2. Патология митоза. Хромосомные абберации и хромосомные болезни.
3. Патология цитоплазмы.
4. Патология органоидов.
5. Патология клеточных стыков.

Лабораторная работа - Дистрофии. Паренхиматозные, стромально-сосудистые, смешанные.

Контрольные вопросы:

1. Дистрофии как выражение нарушения тканевого (клеточного) метаболизма и форма повреждения (альтерации).
2. Дистрофии как первый реактивный процесс в онтогенезе. Общие закономерности развития.
3. Причины, патогенез, морфогенез и морфологическая специфика, классификация.
4. Паренхиматозные дистрофии, понятие, виды.
5. Паренхиматозные белковые дистрофии (диспротеинозы). Зернистая дистрофия. Гиалиново-капельная дистрофия. Гидропическая (водяночная) дистрофия. Роговая дистрофия.
6. Паренхиматозные жировые дистрофии (липидозы).
7. Паренхиматозные углеводные дистрофии. Углеводные дистрофии, связанные с нарушением обмена гликогена. Углеводные дистрофии, связанные с нарушением обмена гликопротеидов.
8. Стромально-сосудистые дистрофии. Диспротеинозы. Амилоидоз.
9. Стромально-сосудистая жировая дистрофия.
10. Стромально-сосудистая углеводная дистрофия.
11. Смешанные дистрофии. Нарушения обмена хромопротеидов (эндогенные пигментации).
12. Нарушения обмена нуклеопротеидов.
13. Нарушения минерального обмена (минеральные дистрофии). Образование камней.

Лабораторная работа - Апоптоз и некроз.

Контрольные вопросы:

1. Понятие, патогенез, морфогенез апоптоза.
2. Понятие некроза, морфогенез, микроскопические признаки. Классификация. Механизмы возникновения. Клинико-морфологические формы: коагуляционный некроз, колликативный некроз, гангрену, секвестр, инфаркт.
3. Смерть, признаки смерти, посмертные изменения. Виды смерти.

Апоптоз – генетически запрограммированная смерть клеток в живом организме.

Морфогенез:

1. Конденсация и маргинация хроматина.
2. Сморщивание клеток вследствие конденсации внутриклеточных органелл.
3. Образование апоптотных тел, состоящих из фрагмента цитоплазмы с плотноупакованными органеллами и фрагмента ядра.

4. Фагоцитоз апоптозных тел или клеток рядом расположенными нормальными паренхиматозными клетками или макрофагами.

Некроз – генетически не запрограммированная смерть клеток или тканей в живом организме. Отличается от явлений физиологической деструкции – большим объемом и несбалансированностью с синтетическими процессами.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ НЕКРОЗА.

1. *Коагуляционный некроз (сухой)* – развивается в тканях, содержащих мало влаги, и является результатом дегидратации. Макроскопически – омертвевшие участки плотные серо-желтого цвета.

Выделяют 4 типа изменений:

- а) восковидный или Ценкеровский некроз прямых мышц живота (при брюшном и сыпном тифах),
- б) творожистый некроз (туберкулез, сифилис, лепра, лимфогранулематоз),
- в) фибриноидный некроз – при аллергических и аутоиммунных заболеваниях,
- г) жировой некроз – травматический при травме жировой ткани, ферментный – при остром панкреатите.

2. *Колликвационный некроз (влажный)* – развивается в тканях, содержащих большое количество жидкости. Типичным влажным некрозом – является очаг серого размягчения головного мозга (ишемический инфаркт).

3. *Гангрена* – некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой (конечности, кожа, легкие, кишечник, матка и тд.). Характерна черно-бурая окраска, связанная с образованием сульфида железа из кровяных пигментов.

а) сухая гангрена – мертвая ткань на воздухе высыхает – мумифицируется, б) влажная гангрена – мертвая ткань подвергается действию гнилостных микроорганизмов (*Bac. Perfringens*; *Bac. Fusiformis*; *Bac. Histolyticus*; *Bac. Putrificans*) очаг отекает издает зловонный запах.

Нома – влажная гангрена щек у ослабленных детей при кори.

4. *Пролежни* - омертвление поверхностных участков тела под влиянием давления.

5. *Секвестр* – участок мертвой ткани длительно не подвергающийся аутолизу и распаду (остеомиелит).

6. *Инфаркт* – сосудистый некроз, развивающийся при нарушениях кровообращения в бассейне артерии функционально-конечного типа.

МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ НЕКРОЗА.

Главный признак связан с изменением ядер клеток, это отличает некроз от дистрофии, т.к. при дистрофиях ядра остаются неизменными. При некрозе выделяют следующие состояния ядер:

Кариопикноз – сморщивание ядра, потерявшего влагу,

Кариорексис – разрыв ядра на мелкие глыбки,

Кариолизис – растворение ядра, которое слабо окрашивается гематоксилином.

ИСХОДЫ НЕКРОЗОВ.

Благоприятные: вокруг омертвевших тканей возникает реактивное воспаление, которое отграничивает мертвую ткань. Такое воспаление называется демаркационным. Лейкоциты выделяют гидролитические ферменты и расплавляют некротические массы. Затем появляются макрофаги, которые фагоцитируют тканевой детрит и стимулируют приход фибробластов. Вслед за этим размножаются клетки соединительной ткани, которая замещает участок некроза. Этот процесс носит название - организация, а на месте некроза образуется рубец.

Окружение участка некроза соединительной тканью носит название - инкапсуляция.

В мертвые массы могут откладываться соли кальция – обызвествление (петрификация).

В некоторых участках омертвления происходит образование кости – оссификация.

При рассасывании тканевого детрита и формировании капсулы (при влажном некрозе в головном мозге) на месте омертвения появляется полость – киста.

Неблагоприятный исход некроза: гнойное расплавление очага омертвения. Гнойное расплавление инфарктов при сепсисе (такие инфаркты называют септические).

Инфаркт – сосудистый (ишемический) некроз, развивающийся в результате нарушения кровообращения в бассейне артерии функционально конечного типа.

Выделяют три типа инфаркта – белый (ишемический), красный (геморрагический) и белый инфаркт с геморрагическим ободком.

Макроскопически инфаркт любого типа может иметь либо коническую, либо неправильную форму. Коническую форму имеет инфаркт, развивающийся в бассейне артерий с магистральным типом ветвления (селезенка, почка, легкое), неправильную – с рассыпным типом (сердце, головной мозг).

Белый инфаркт возникает в результате запустевания сосудистого русла и недостаточной функции коллатералей (селезенка).

При красном инфаркте зона некроза пропитана кровью, за счет этого он приобретает темно-красный цвет (легкое, головной мозг, кишечник). Условиями его развития является венозный застой и двойное кровоснабжение органа (из разных сосудистых систем).

СТАДИИ РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

1. Донекротическая – нарастают дистрофические и некробиотические процессы. Длительность этой стадии в миокарде до 24 часов. Макроскопически установить некроз невозможно. Диагноз устанавливается гистохимическими пробами (теллурит калия позволяет выявить исчезновение ферментативной активности) и электронно-микроскопически.

2. Некротическая стадия развивается постепенно после 24 часов и характеризуется прогрессирующим распадом клеток и тканей и изменением цвета.

Макроскопически выявляется тусклый очаг ишемии с красноватым поясом.

При микроскопическом исследовании – некротизированные мышечные клетки лишены ядер. На 2-е сутки развивается демаркационное воспаление в виде четко видимого под микроскопом лейкоцитарного вала. Развивается аутолиз.

3-7 сутки – начало дезинтеграции погибших миофибрилл и резорбции саркоплазмы макрофагами.

3. Начиная с 3-х суток, развивается репаративная стадия или стадия склероза. В процессе, которой очаг некроза замещается соединительной тканью.

Исходы инфарктов: аутолиз, миомаляция (асептическое расплавление), гнойное расплавление, организация, инкапсуляция (образование кисты), петрификация, оссификация.

ИЗУЧИТЬ МАКРОПРЕПАРАТЫ

26. ИНФАРКТ ПАПИЛЛЯРНОЙ МЫШЦЫ С РАЗРЫВОМ.

В папиллярной мышце левого желудочка сердца тусклая пестрая ткань с разрывом папиллярной мышцы в зоне миомаляции.

408. ИНФАРКТ МИОКАРДА С ПРИСТЕНОЧНЫМ ТРОМБОМ.

На разрезе левого желудочка сердца виден тусклый пестрый очаг. Стенка левого желудочка тонкая. Со стороны эндокарда в области некроза пристеночный тромб.

349. ИНФАРКТ МИОКАРДА.

На задней стенке левого желудочка сердца очаг пестрого вида, тусклый, размерами 5х6 см. В просвете коронарных артерий обтуриационные тромбы.

19. ТАМПОНАДА СЕРДЦА.

В полости перикарда кровь, окутывающая сердце снаружи в виде сверстка.

327, 382. ИШЕМИЧЕСКИЕ ИНФАРКТЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА.

В головном мозге на разрезе видны очаги серого цвета- размягчения с разрушением вещества мозга.

81. ИШЕМИЧЕСКИЕ ИНФАРКТЫ ПОЧКИ И СЕЛЕЗЕНКИ.

Под капсулой почки и селезенки очаг некроза белого цвета. В селезенке на разрезе очаг треугольной формы, вершина которого обращена к воротам органа, основание выходит под капсулу.

80. ИНФАРКТ ПОЧКИ.

289. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНФАРКТ ЛЕГКОГО.

В верхней части легкого под плеврой очаг темно-красного цвета, безвоздушный, с четкими границами.

383 А. ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНФАРКТ МОЗГА.

В верхней части головного мозга на разрезе виден очаг размягчения с разрушением вещества мозга, серого цвета.

383Б. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ИНФАРКТЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА.

На разрезе небольших участков головного мозга очаги красно-бурого цвета.

35, 64. ГАНГРЕНА ТОЛСТОЙ КИШКИ.

Стенка толстой кишки тонкая, черного цвета, тусклая.

39. ПАНКРЕОНЕКРОЗ.

На разрезе поджелудочной железы множественные тусклые, белые очаги, различной формы и размеров (т.н. стеариновый некроз).

394. ПОСТИНФАРКТНЫЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ, АНЕВРИЗМА СЕРДЦА С ПРИСТЕНОЧНЫМ ТРОМБОМ.

Боковая стенка левого желудочка истончена, плотная, белесоватая (рубец), выбухает (аневризма). В верхней части аневризмы тромб диаметром 3 см.

497. МЕЛКООЧАГОВЫЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ.

В толще разрезанного миокарда видны белесоватого цвета блестящие очаги.

320. РУБЦЫ ПОСЛЕ ИНФАРКТА ПОЧКИ.

Под капсулой почки видны западающие очаги размерами от 0,5 до 2,5 см в диаметре.

445. ТРОМБОЭМБОЛИЯ СОСУДОВ ЛЕГКОГО С РАЗВИТИЕМ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНФАРКТА.

На разрезе легкого в сосудах видны красные обтурационные тромбы. В нижней части легкого имеется очаг темно-красного цвета, тусклый, выходящий под плевру.

234. ТВОРОЖИСТЫЙ НЕКРОЗ ЛИМФОУЗЛОВ БРЫЖЕЙКИ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ.

Лимфоузлы брыжейки увеличены, с очагами некроза серовато-белого цвета.

120, 163. ТВОРОЖИСТЫЙ НЕКРОЗ В ЛЕГКОМ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ.

Очаги творожистого (казеозного) некроза в легком при туберкулезе серовато-белого цвета. Очаги черного цвета в легком – антракоз - отложение угольной пыли.

1. Муляж. ВЛАЖНАЯ ГАНГРЕНА ЩЕКИ - НОМА.

На коже щеки виден крупный очаг некроза черного цвета, с распадом мягких тканей и обнажением зубов.

15. Муляж. РАК-ЯЗВА ГУБЫ.

ИЗУЧИТЬ МИКРОПРЕПАРАТЫ:

16. КАРИОЛИЗИС. КАРИОРЕКСИС. КАРИОПИКНОЗ.

В очагах творожистого некроза в легком при туберкулезе на фоне гомогенных участков видны отдельные клетки с измененными ядрами: кариорексис - разрыв ядра с освобождением хроматина в виде отдельных зерен; кариопикноз - сморщивание ядер в виде темных комочков хроматина различной формы; кариолизис - растворение ядра, клетка без ядра или с его “тенью”.

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:

- 1 - нормальную клетку,
- 2 - кариолизис,
- 3 - кариопикноз,
- 4 - кариорексис.

21. ИНФАРКТ МИОКАРДА С ПРИСТЕНОЧНЫМ ТРОМБОМ.

В зоне инфаркта мышечные волокна лишены ядер - кариолизис. Между некротизированными мышечными волокнами и на границе с нормальной мышцей сердца видно скопление лейкоцитов - демаркационное воспаление. К эндокарду прилежит красный тромб.

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:

- 1 - некроз мышечных волокон,
- 2 - скопление лейкоцитов,
- 3 - неизмененные сердечные волокна,
- 4 - тромб.

15. НЕКРОТИЧЕСКИЙ НЕФРОЗ.

Эпителий некоторых извитых канальцев почки набухший, имеет вид гомогенных эозинофильных масс без ядер, в результате постепенного растворения их - кариолизис. Просветы канальцев заполнены детритом. Клубочки и прямые канальцы сохраняют свою структуру.

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:

- 1 - некроз эпителия извитых канальцев,
- 2 - клубочки,
- 3 - прямые канальцы.

Практическая работа -Нарушения кровообращения и лимфообращения.

Контрольные вопросы:

- 1. Нарушения кровообращения: общая характеристика, классификация.
- 2. Нарушения кровенаполнения. Артериальное полнокровие, характеристика, виды. Венозное полнокровие, характеристика, виды.

3. Малоокровие: общее, острое, хроническое. Виды малоокровия – ангиоспастическое, обтурационное, компрессионное, ишемия в результате перераспределения крови. Значение и последствия малоокровия.

4. Кровотечение, как нарушение проницаемости стенки сосудов. Определение, причины, исход, значение кровотечения.

5. Плазморрагия – выход плазмы из кровеносного русла. Определение, патогенез, исход, значение плазморрагии.

6. Нарушения течения и состояния (реологии) крови. Стаз: определение, механизм развития, причина, значение.

7. Тромбоз: определение, механизм развития, морфология тромба, патогенез тромбоза. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Исход тромбоза. Значение тромбоза.

8. Эмболия: определение, механизм развития. Виды эмболов. Жировая тромбоэмболия, воздушная тромбоэмболия, газовая тромбоэмболия, тканевая (клеточная) тромбоэмболия, микробная тромбоэмболия, эмболия инородными телами. Значение.

9. Шок. Виды шока. Морфологическая картина шока.

10. Нарушения лимфообращения. Понятие. Морфологические проявления: застой лимфы и расширение лимфатических сосудов (лимфодемы), последствия и значение.

11. Нарушения содержания тканевой жидкости. Механизмы развития. Классификация: застойные, сердечные, почечные, дистрофические, марантические, воспалительные, аллергические, токсические, невротические, травматические отеки. Исходы, значение.

Нарушение кровообращения бывает двух типов:

I. Нарушения, связанные с изменением объема циркулирующей крови. Они включают: гиперемию, венозный застой, геморрагии и шок.

II. Нарушения, связанные с наличием препятствий для прохождения крови. К ним относятся: тромбоз, эмболия, ишемия и инфаркт.

I. НАРУШЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ИЗМЕНЕНИЕМ ОБЪЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ.

Гиперемия и венозный застой - термины, используемые для описания увеличения объема крови в пределах расширенного сосудистого русла, органа или ткани; увеличенный объем проходящей артериальной крови и расширение артериол, носит название –активной гиперемии, при нарушении венозного оттока аналогичный процесс называется пассивной гиперемией. Если это состояние развивается быстро, это называется острым, в то время как более длительный и постепенный процесс называется хроническим.

Активная гиперемия - расширение артерий, артериол и капилляров происходит за счет симпатической нервной системы или за счет выброса вазоактивных веществ. При этом ткань или орган становятся розового, или красного цвета, появляется - *эритема*.

Пассивная гиперемия при венозном застое - расширение вен и капилляров из-за повреждаемого венозного дренажа приводит к пассивной гиперемии или венозному застою. Венозный застой может быть острым и хроническим. При этом ткань или орган становятся цианотичными из-за накопления венозной крови (цианоз). Нарушения венозного оттока могут быть местными или системными.

Местный венозный застой наблюдается при наличии препятствия току крови для одного органа или его части. Пример: портальная венозная преграда при циррозе печени, при этом раскрываются кава - портальные анастомозы, и формируют несколько путей коллатеральной гиперемии:

1) порто-люмбальный путь приводит к раскрытию геморроидальных сосудов прямой кишки (кровь из воротной вены по нижней брыжеечной поступает в вены прямой кишки, оттуда в систему нижней полой вены);

2) порто-абдоминальный путь приводит к развитию «головы медузы» в области пупка из-за раскрытия здесь вен в условиях притока к ним крови по параумбиликальным венам

далее по грудной и эпигастральной венам кровь поступает в системы верхней и нижней полых вен;

3) порто-эзофагальный путь приводит к полнокровию вен пищевода и возможному кровотечению из них.

Системный (общий) венозный застой - например, при патологии левых и правых отделов сердца, при болезнях легких, связанных с разрастанием в легких соединительной ткани или эмфиземой и т.д. Кровь накапливается до поврежденного отдела сердца. При патологии левых отделов сердца - за счет стеноза аортального отверстия или недостаточности левого желудочка - при инфаркте миокарда. Это приводит к застою крови в легких. При патологии правых отделов сердца - из-за стеноза отверстий или легочной гипертензии, отмечается системный венозный застой в большом круге кровообращения.

Последствия венозной гиперемии: индурация (уплотнение органов) от разрастания соединительной ткани, т.е. склероз, тромбоз вен, нарушение лимфообращения, отеки, развитие трофических язв.

Анасарка – общий отек, *асцит* – скопление не воспалительной жидкости (транссудата) в брюшной полости, *гидроперикард* - скопление транссудата в полости перикарда в количестве более 30 мл.

МОРФОЛОГИЯ СИСТЕМНОГО ВЕНОЗНОГО ЗАСТОЯ.

ЛЕГКИЕ. Хронический венозный застой в легких отмечается при патологии левых отделов сердца, особенно при митральном стенозе ревматического генеза, при этом повышается венозное давление в легких.

Макроскопически: вес легких увеличен, они имеют твердую консистенцию. На разрезе темно-коричневого цвета, этот процесс носит название - бурая индурация легких.

Бурая индурация легких происходит из-за отложения гемосидерина и фиброза.

ПЕЧЕНЬ. Хронический венозный застой в печени происходит при нарушении деятельности правых отделов сердца и из-за окклюзии нижней полых вены и печеночных вен.

Мускатная гиперемия и мускатный цирроз печени могут возникать при тромбофлебите печеночных вен, это характерно для болезни Бадда – Киари.

Макроскопически печень увеличена и капсула ее напряжена. На разрезе печень пестрого цвета и напоминает мускатный орех из-за красного и желтого цвета, соответственно, в переполненном центре дольки и отложения жира по ее периферии.

Микроскопические изменения. Центральные вены, как и смежные синусоидные капилляры, расширены и заполнены кровью. Расположенные центрально гепатоциты повреждаются, и, в конечном счете, отмечается центрлобулярный геморрагический некроз. Хронический процесс является мускатным или сердечным циррозом.

СЕЛЕЗЕНКА. Орган переполнен кровью и цианотичен, на разрезе кровоточит.

Микроскопически, красная пульпа с застойными явлениями и расширением синусоидных капилляров, отмечаются области старых и свежих геморрагий. Эти геморрагии могут прорастать соединительной тканью и формировать Гамма-Ганди тела или сидерофиброзные узелки.

Хронический венозный застой в ПОЧКЕ. Макроскопически, почки слегка увеличены, переполнены кровью – цианотическая индурация почек.

Геморрагии - это кровотечение из кровеносного сосуда. Кровотечение может осуществляться во внешнюю среду или внутренние серозные полости (например, гемоторакс, гемоперитонеум, гемоперикардиум) или в полости внутренних органов. Проникновение крови в ткани с образованием полости носит название – *гематома*. *Геморрагическая инфильтрация* – равномерное пропитывание кровью ткани. Проникновение больших объемов крови в кожу и слизистые оболочки носит название *экхимозы*. *Пурпурой* называются небольших размеров кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки до 1 см в диаметре, петехии – это очень небольшие размером с булавочную головку геморрагии. Микроскопическое проникновение эритроцитов в ткани происходит после гиперемии или застоя и называется *диapedезным*.

Шок - определяется как клиническое состояние циркуляторного коллапса, характеризующегося как:

острое уменьшение объема реально циркулирующей крови; и наличия неадекватной перфузии клеток и тканей.

ЭТИОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ

1. *Гиповолемический шок*. Уменьшение объема крови приводит к гиповолемическому шоку. Причинами гиповолемии являются следующие:

а) Сильное кровотечение (внешнее или внутреннее) например, при травме, хирургической операции.

б) Потере жидкости, например, при обширных ожогах, повреждениях, сопровождающихся разможением тканей конечностей, постоянной диареей приводящей к дегидратации.

2. *Септический шок*. Сильное бактериальное инфицирование или септицемия приводит к септическому шоку.

3. *Кардиогенный шок*. Острые циркуляторные нарушения с резким падением сердечного выброса из-за острой сердечно сосудистой недостаточности или без реального уменьшения объема циркулирующей крови (нормоволемия) приводит к кардиогенному шоку.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ШОКА

Морфологические изменения при шоке происходят из-за гипоксии и приводят к обратимым и необратимым повреждениям - некрозам в различных органах. Основными органами при этом являются мозг, сердце, легкие и почки. Морфологические изменения также выявляются в надпочечниках, желудочно-кишечном тракте, печени и других органах.

1. *Гипоксическая энцефалопатия*. В областях мозга, получающих кровь от наиболее удаленных ветвей церебральных артерий, отмечается гибель нейронов и рост клеток глии.

2. *Сердце при шоке*. Отмечаются два типа морфологических изменений в сердечной мышце при всех типах шока:

а) Геморрагии и некроз. Под эпикардом и в субэндокардиальной области сердечной мышцы отмечаются зоны ишемии и инфаркты.

б) Зональные поражения кардиомиоцитов - представлены непрозрачными эозинофильными полосками сокращения в области вставочных дисков.

3. *Легкое при шоке*. В легких из-за двойного кровоснабжения не отмечается морфологических изменений при гиповолемическом шоке, но при септическом шоке морфологические изменения в легких достаточно выражены и называются «шоковое легкое».

4. *Шоковая почка*. Почечная ишемия после системной гипотонии является причиной изменений почек при шоке, которая приводит к анурии и смерти. Юкстамедуллярный шунт в почках – это бледность (малокровие) коркового слоя и венозная гиперемия мозгового.

5. *Надпочечники при шоке*. При сильном шоковом состоянии в надпочечниках может происходить кровоизлияние.

6. *Геморрагические поражения желудочно-кишечного тракта*.

Стаз. Различают гемостаз и лимфостаз. *Гемостазом* называют остановку крови в капиллярах и венах с расширением просвета, слипанием эритроцитов в гомогенные столбики (последнее отличает стаз от гиперемии).

Кратковременная остановка крови обратима, длительная приводит к стойкому стазу, образованию гиалиновых тромбов, повышению проницаемости капилляров и венул, отеку, кровотечениям.

Сладж – склеивание эритроцитов в сосудах различного калибра. Сладж называют также внутрисосудистой агрегацией эритроцитов. Макроскопически при этом в артериях и венах можно обнаружить «замазкообразную» густую кровь. В отличие от тромбов эта масса не содержит фибрина. Сладж наблюдается при различных инфекциях, интоксикациях, ведущих к изменению зарядов эритроцитов.

Лимфостазом называют застой лимфы, возникающий вследствие механической, резорбционной или динамической недостаточности лимфообращения.

ИЗУЧИТЬ МАКРОПРЕПАРАТЫ:

359. МУСКАТНАЯ ПЕЧЕНЬ.

Печень несколько увеличена, плотная. Паренхима на разрезе пестрая, имеет вид мускатного ореха, с чередованием темно-красных и серо-желтых участков.

407. БУРАЯ ИНДУРАЦИЯ ЛЕГКОГО.

Легкое уплотнено, бурого цвета на разрезе.

555. ВЕНОЗНОЕ ПОЛНОКРОВИЕ ОРГАНОВ: ПЕЧЕНИ, ПОЧЕК, СЕЛЕЗЕНКИ.

«Мускатная печень» - печень на разрезе пестрого вида.

Цианотическая индурация почки - почка увеличена в размерах, плотная, темно-красного цвета с синюшным оттенком.

Цианотическая индурация селезенки - селезенка увеличена, плотная, темно-красного цвета с синюшным оттенком.

406. КРОВОИЗЛИЯНИЕ В МОЗГ (ГЕМАТОМА) С ПРОРЫВОМ В БОКОВЫЕ ЖЕЛУДОЧКИ МОЗГА.

В области подкорковых узлов мозга видна полость, заполненная красными сгустками крови.

436. КРОВОИЗЛИЯНИЕ В ЖЕЛУДОЧЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА (гемоцефалия), по периферии - петехии и геморрагическая инфильтрация.

Стенки бокового желудочка головного мозга пропитаны кровью темно-красного цвета. По периферии мелкие точечные очаги темно-красного цвета (петехии), в верхней части над боковым желудочком равномерное пропитывание ткани мозга кровью (геморрагическая инфильтрация).

37. ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН ПРЯМОЙ КИШКИ (ГЕМОРОЙ).

Прямая кишка в нижней ее части - сплетения геморроидальных вен варикозно-расширены, темно-багрового цвета. В просвете некоторых сосудов обтурирующие тромбы.

468. КРОВОИЗЛИЯНИЯ НА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЛОХАНКИ В ПОЧКЕ.

Почка на разрезе. На слизистой оболочке лоханки видны множественные очаги темно-красного цвета, разных размеров - от точечных до 3 мм.

14. КРОВОИЗЛИЯНИЯ НА КОЖЕ (ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ И ПЕТЕХИИ).

На коже пятно бурого вида и мелкие точные кровоизлияния темно-красного цвета.

128. КРОВОТЕЧЕНИЕ В ПРОСВЕТ КИШКИ (МЕЛЕНА).

Толстая кишка на разрезе. Слизистая оболочка толстой кишки пропитана кровью черного цвета.

190. ЮКСТАМЕДУЛЛЯРНЫЙ ШУНТ.

На разрезе почки кора бледно-серая, малокровная, а мозговое вещество полнокровное, темно-красного цвета.

5. Муляж. На коже туловища видны множественные точечные кровоизлияния (петехии) и очаг округлой формы с четкими границами синюшного вида (вакатная гиперемия).

ИЗУЧИТЬ МИКРОПРЕПАРАТЫ:

1. БУРАЯ ИНДУРАЦИЯ ЛЕГКИХ.

В просветах альвеол и в межалвеолярных перегородках макрофаги, содержащие в цитоплазме гемосидерин, - так называемые “клетки сердечного порока” и свободный гемосидерин (из погибших клеток). Сосуды легкого расширены и полнокровны. Межалвеолярные перегородки утолщены за счет разрастания в них соединительной ткани (индурация) и переполнения капилляров кровью.

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:

- 1 - “клетки сердечного порока”,
- 2 - полнокровные вены и капилляры,
- 3 - утолщенные межалвеолярные перегородки.

1а. БУРАЯ ИНДУРАЦИЯ ЛЕГКИХ. (Окраска по Перлсу на железо). Демонстрация.

В ткани легкого зерна гемосидерина, окрасившиеся по Перлсу в сине-зеленый цвет вследствие того, что гемосидерин содержит железо.

5. МУСКАТНАЯ ПЕЧЕНЬ.

Полнокровие центральных вен и капилляров внутренней трети долек. Гепатоциты в центрах долек атрофированы, а на периферии сохранены.

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:

- 1 - полнокровие сосудов в центрах печеночных долек,
- 2 - сохранившуюся паренхиму печени на периферии долек.

4. СТАЗЫ В СОСУДАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА.

Капилляры расширены, заполнены склеившимися эритроцитами.

3. КРОВОИЗЛИЯНИЕ В МОЗГ.

Очаг кровоизлияния с образованием полости вследствие раздвигания тканей мозга излившейся кровью - гематома. Вокруг него пропитывание ткани мозга кровью - геморрагическая инфильтрация и точечные кровоизлияния - петехии.

Лабораторная работа -. Воспаление

Контрольные вопросы:

1. Определение. Этиология воспаления. Морфология и патогенез воспаления.
2. Терминология и классификация воспаления.
3. Морфологические формы острого воспаления. Эксудативное воспаление: серозное, фибринозное, гнойное, гнилостное, геморрагическое, катаральное, смешанное – морфологическая картина, причины, течение, исход, значение.
4. Пролиферативное (продуктивное) воспаление. Виды, причины, течение, значение.
5. Острое продуктивное воспаление: межуточное (интерстициальное) воспаление, гранулематозное воспаление. Исход.
6. Хроническое воспаление. Виды: хроническое эксудативное воспаление, хроническое продуктивное воспаление, хроническое гранулематозное воспаление. Этиология, патогенез.
7. Иммунное воспаление.

Воспаление – типовая сосудисто-мезенхимальная реакция, развивающаяся в ответ на повреждение тканей и направленная на удаление разрушающего агента и восстановление целостности тканей, т.е. имеет защитно-приспособительный характер.

Воспаление составляют три последовательные фазы: 1) альтерация, 2) экссудация, 3) пролиферация гематогенных и гистиогенных клеток.

Учитывая характер течения процесса и морфологические формы в зависимости от преобладания экссудативной или пролиферативной фаз воспаления, выделяют – экссудативное и пролиферативное (продуктивное) воспаление.

В основе этих эффектов лежит действие биологически активных веществ.

КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ЭКССУДАТИВНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

I. *Серозное воспаление* – характеризуется светлым, мутноватым экссудатом, в котором преобладает жидкость и мало форменных элементов – лейкоцитов. От транссудата (отечной жидкости) его отличает более высокий удельный вес и содержание белка (< 2%). Возникает чаще в серозных полостях, слизистых и мозговых оболочках, реже в коже.

Исход – благоприятный, однако во внутренних органах при хроническом течении может быть склероз.

II. *Фибринозное воспаление* – развивается в участках повреждения слизистых и серозных оболочек, при этом из плазмы крови проникает крупномолекулярный белок – фибриноген, который в зонах омертвления тканей превращается в фибрин. Альтерация при фибринозном воспалении всегда проявляется в виде некроза. На слизистых оболочках различают крупозное воспаление с поверхностными тонкими пленками и дифтеритическое - с толстыми пленками, захватывающими глубоко некротизированные ткани. Толщина пленок зависит от глубины некроза и вида эпителия.

В зонах цилиндрического эпителия наблюдается *крупозное воспаление*. Происходит выпадение тонкой пленки на поверхности слизистой или серозной оболочки непрочно связанной с подлежащими тканями.

Дифтеритическое воспаление – в зонах многослойного плоского эпителия наблюдается выпадение большой толстой пленки, плотно связанной с тканями и захватывает глубоко некротизированные ткани.

Исходы – крупозное воспаление - на слизистых оболочках после отторжения пленок дефекты поверхностные, при дифтеритическом пленка отделяется с трудом, образуются язвенные дефекты, после дифтеритического воспаления – характерно развитие рубцов и стриктур (перемычек из соединительной ткани, которые суживают просвет органа).

Фибринозный перикардит - т.н. «*Волосатое сердце*».

Причины 1. Уремия (отравление организма азотистыми шлаками, которые выделяясь, в частности серозными оболочками, ведут к асептическому воспалению).

2. Ревматизм.

3. Переход фибринозного воспаления с прилежащих к сердцу тканей, например - плевры.

III. *Гнойное воспаление*. При гнойном воспалении за пределы сосудистого русла выходит большое количество палочкоядерных лейкоцитов (ПЯЛ). ПЯЛ распадаются и повреждают ткань – она начинает расплавляться. Образуется *гной* – это некротизированная масса, состоящая из распавшихся ПЯЛ и некротизированной ткани. В гное размножаются микроорганизмы. Экссудат мутный, зеленого или желтого цвета в зависимости от возбудителя.

КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

Абсцесс - ограниченное воспаление с образованием полости, в которой образуется гной.

Фурункул – абсцесс кожи в области волосяного фолликула и связанной с ним сальной железы (1,5-2 см).

Карбункул – несколько слившихся фурункулов.

Флегмона – неограниченное, распространяющееся гнойное воспаление жировой клетчатки или фасциальных влагалищ.

Эмпиема – скопление гноя в анатомической полости.

Свищ – канал, выстланный грануляционной тканью, соединяющий очаг гнойного воспаления с внешней средой.

Натёчник – пассивное стекание гнойного экссудата по межфасциальным щелям.

IV. Гнилостное (ихорозное) воспаление – при попадании в гнойный детрит гнилостных бактерий.

V. Геморрагическое воспаление – за пределы сосудистого русла проникают эритроциты, не обладающие активными транспортными системами, за счет повышения проницаемости стенки сосудов.

Экссудат напоминает кровь, отличаясь от неё присоединением лейкоцитов.

VI. Катаральное воспаление – возникает только на слизистых оболочках. В этих случаях к серозному или гнойному экссудату примешивается слизь. Различают серозно-катаральное или гнойно-катаральное воспаление.

VII. Смешанные формы. Серозно-гнойное, серозно-фибринозное, гнойно-геморрагическое, фибринозно-геморрагическое.

ИСХОДЫ ОСТРОГО ВОСПАЛЕНИЯ

1. *Рассасывание* – означает полное восстановление нормальной структуры ткани после острого воспаления, наблюдается в том случае, когда изменения тканей небольшие и клеточные изменения обратимы.

2. *Заживление рубцом* – при сильном разрушении ткани, если не происходит полной регенерации, то осуществляется заживление за счет фиброза.

3. *Нагноение.* В том случае, когда гнойеродные бактерии вызывают острое воспаление, приводящее к выраженному некрозу тканей, процесс прогрессирует до нагноения.

4. *Хроническое воспаление.* Острое воспаление может перейти в хроническое, в котором процесс воспаления и заживления происходят одновременно.

ИЗУЧИТЬ МАКРОПРЕПАРАТЫ:

308. ДИФТЕРИТИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЗЕВА И ГОРТАНИ ПРИ ДИФТЕРИИ.

Слизистая оболочка покрыта сероватой пленкой фибрина, которая плотно спаяна с подлежащими тканями в зеве, покрытом многослойным плоским эпителием и рыхло – в гортани ниже голосовых связок, где эпителий цилиндрический. Возможно осложнение – т.н. «истинный круп».

4. ДИФТЕРИТИЧЕСКИЙ КОЛИТ ПРИ БАЦИЛЛЯРНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ.

Слизистая оболочка толстой кишки утолщена, складки резко выражены, покрыты плотной серой пленкой.

18, 246. ФИБРИНОЗНЫЙ ПЕРИКАРДИТ (“ВОЛОСАТОЕ СЕРДЦЕ”).

Эпикард покрыт фибринозными наложениями, имеющими вид переплетающихся сероватых волосков.

161. КРУПОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЛЕГКИХ (КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ – СТАДИЯ СЕРОГО ОПЕЧЕНЕНИЯ).

Доля легкого несколько увеличена в размерах, плотной консистенции, серого цвета.

8. ГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ КУЛЬТИ БЕДРА.

На коже культы бедра видна обширная язва, края и дно которой грязно-серого цвета, кровеносные сосуды полнокровны, ткань тусклая.

79. ФЛЕГМОНОЗНЫЙ АППЕНДИЦИТ.

Червеобразный отросток утолщен. Серозная оболочка тусклая, серо-желтого цвета, кровеносные сосуды полнокровны.

321. АБСЦЕСС МОЗЖЕЧКА.

На разрезе в мозжечке видна полость до 1,5 см, стенки которой покрыты рыхлой тусклой серовой тканью.

358. АБСЦЕССЫ ПОЧКИ.

На разрезе почки видны полости от 1,0 до 1,5 см, стенки которых серо-грязного цвета.

520. ГНОЙНЫЙ МЕНИНГИТ.

Извилины головного мозга уплощены, в бороздах располагается сливкообразный гной желтовато-белого цвета. Кровеносные сосуды мягкой мозговой оболочки полнокровны.

65. ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ.

В ткани легкого на разрезе видны плотные безвоздушные темно-красные очаги, местами сливающиеся друг с другом.

410. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ЦИСТИТ.

Слизистая оболочка мочевого пузыря утолщена, темно красного цвета.

7. Муляж. СИБИРСКАЯ ЯЗВА: СИБИРЕЯЗВЕННЫЙ КАРБУНКУЛ (ГЕМОРРАГИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ).

На коже лица видна язва округлой формы до 2,0 см в диаметре, темно-красного цвета, в центре которой - 3 белесоватых очага, по периферии - зона отека.

2а. Муляж. КАРБУНКУЛ ПРЕДПЛЕЧЬЯ.

Острое гнойно-некротическое воспаление волосяных фолликулов и сальных желез с распространением воспаления на кожу и подкожную клетчатку предплечья.

266. Муляж. МНОЖЕСТВЕННЫЕ ФУРУНКУЛЫ ПРЕДПЛЕЧЬЯ.

Множественные очаги гнойно-некротического воспаления предплечья.

ИЗУЧИТЬ МИКРОПРЕПАРАТЫ:

60. ФИБРИНОЗНО-ГНОЙНАЯ ПЛЕВРОПНЕВМОНИЯ С АБСЦЕДИРОВАНИЕМ.

Альвеолы заполнены экссудатом, содержащим фибрин и лейкоциты. В бронхах гнойный экссудат. Очаги гнойного расплавления легочной ткани - свежие абсцессы. На плевре толстая фибринозно-гнойная пленка.

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:

- 1 - экссудат в альвеолах,
- 2 - фибринозную пленку на плевре,
- 3 - абсцесс.

62. АБСЦЕСС ГОЛОВНОГО МОЗГА.

Стенка абсцесса представлена грануляционной тканью (пиогенная мембрана), в просвете гной.

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:

- 1 - гнойный экссудат,
- 2 - грануляционная ткань.

158а. КАТАРАЛЬНЫЙ ТРАХЕИТ.

Единичные эпителиальные клетки слущены. Экссудат светлый, содержит небольшое количество лейкоцитов и слизь в виде хлопьевидных масс. Подслизистая полнокровна, инфильтрирована макрофагами и лейкоцитами.

61. ФЛЕГМОНА.

Диффузная инфильтрация жировой клетчатки преимущественно нейтрофильными лейкоцитами.

46. ДИФТЕРИТИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЗЕВА. ДЕМОНСТРАЦИЯ.

Толстая фибринозная пленка плотно прилежит к подлежащим тканям. Слизистая оболочка зева, покрытая в норме многослойным плоским эпителием, не видна, она некротизировалась.

158. КРУПОЗНЫЙ ТРАХЕИТ. ДЕМОНСТРАЦИЯ.

Слизистая оболочка трахеи, покрытая в норме цилиндрическим эпителием, некротизирована, пропитана фибринозным экссудатом, образуя тонкую, легко отделяемую пленку. Подслизистый слой полнокровен, инфильтрирован лейкоцитами.

224. Свищ.

Стенка канала представлена грануляционной тканью, изнутри выстлана многослойным эпителием.

ПРОДУКТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Если воспаление длится несколько недель или месяцев, и при этом имеют место признаки острого воспаления, разрушение ткани и рубцевания одновременно, то говорят о хроническом воспалении.

Факторы, способствующие развитию хронического воспаления:

- 1) наличие определенного вида возбудителя (туберкулезная палочка, бледная трепонема, различные виды грибов, паразиты),
- 2) длительное действие потенциально токсичных экзогенных, либо эндогенных факторов (частицы кремния в легких вызывают силикоз, при отложении липопротеидов в интима сосудов развивается атеросклероз);
- 3) ревматические болезни (ревматоидный артрит, системная красная волчанка).

При хроническом воспалении наблюдается:

- 1) инфильтрация мононуклеарными клетками, как отражение длительной реакции на повреждение,
- 2) разрушение тканей происходит за счет активности клеточных элементов воспалительной реакции,
- 3) наличие признаков регенерации за счет разрастания соединительной ткани и пролиферации мелких кровеносных сосудов (ангиогенез).

При хроническом воспалении основными клеточными элементами являются макрофаги, лимфоциты, плазматические клетки и эозинофилы.

Продуктивным (хроническим) воспалением является длительно протекающая ответная реакция организма на патогенные раздражители биологической, неорганической или иммунной природы, персистирующие в тканях за счет их медленного разрушения мигрирующими из крови или размножающимися в зоне воспаления клетками.

Все формы продуктивного воспаления делятся на интерстициальное, гранулематозное, воспаление вокруг животных паразитов и инородных тел, воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом.

1. *Интерстициальное воспаление* – образование клеточного инфильтрата в строме органа (миокард, печень, почки, легкие). Внешне орган меняется мало. Инфильтрат представлен молодыми камбиальными клетками.

Прогрессирование интерстициального воспаления приводит к склерозу.

2. *Гранулематозное воспаление* – характеризуется образованием гранул (узелков). Гранулема – ограниченный очаг продуктивного воспаления. Эндоцитобиоз – основа гранулематозного воспаления – недостаточность фагоцитоза.

Выделяют: а) неинфекционные формы – пылевидные (силикоз, асбестоз), медикаментозные, инородных тел, ревматоидные гранулемы,

б) инфекционные – сыпной тиф, брюшной тиф, бешенство, туберкулез, сифилис, лепра, склерома, сар.

Гранулемы, как правило, имеют размер 1-2 мм, в центре гранулемы располагается клеточный или тканевой детрит с возбудителем заболевания, по периферии фокуса – макрофаги, эпителиоидные клетки и гигантские клетки, образованные в результате слияния эпителиоидных клеток или макрофагов. При этом образуется симпласт, содержащий до 100 ядер и более. Это специализированная форма клеток с высокой метаболической активностью.

Исходом гранулем является склероз.

3. *Продуктивное воспаление* вокруг животных паразитов, грибов и инородных тел.

Характерны гигантские клетки инородных тел, эпителиоидные клетки, развитие соединительно-тканной капсулы.

Однокамерный эхинококкоз имеет вид паразитарной кисты, содержащей жидкость янтарного цвета. Изнутри киста выстлана зародышевым слоем и хитиновой оболочкой, снаружи имеет капсулу из соединительной ткани.

При многокамерном эхинококкозе, т.н. альвеолококкозе, четких очертаний кист нет, поля склероза чередуются с некротическими, среди которых также можно обнаружить хитиновую оболочку. В гистологических препаратах она имеет вид гомогенных эозинофильных колец или лент.

При шистосомозе продуктивное воспаление возникает в ответ на яйца, откладываемые самкой трематод по ходу венозных систем печени, кишечника или мочевой системы. Яйца имеют продолговатую форму, характерно наличие шипиков. Гранулемы вокруг них состоят в основном из эпителиоидных клеток, лимфоцитов, отдельных многоядерных гигантских клеток типа Ланганса, и, как правило, включают эозинофилы.

Грибы в тканях образуют друзы, т.е. колонии с темно-окрашиваемым центром и радиальными эозинофильными лучами. Микроскопически вокруг друз видны мелкие абсцессы, окруженные грануляциями с участием ксантомных клеток, придающих гранулемам желтый цвет.

4. *Продуктивное воспаление* с образованием полипов и остроконечных кондилом. Наблюдаются на слизистых оболочках и в граничащем с ними плоском эпителии. Характерно разрастание железистого эпителия вместе с клетками подлежащей соединительной ткани – образуются полипы. В случае плоского эпителия, который расположен вблизи призматического, отделяемое слизистых раздражает плоский эпителий и ведет к разрастанию эпителия и стромы, формируются сосочковые образования – остроконечные кондиломы (в последнее время показано, что в их формировании участвует папилломавирусная инфекция).

Подобные полипозные разрастания наблюдаются при длительном воспалении слизистой оболочки носа, желудка, прямой кишки, матки, влагалища. Остроконечные кондиломы располагаются в участках плоского эпителия, который расположен вблизи призматического.

Специфическим – называют воспаление, при котором морфологические особенности воспалительной реакции дают возможность поставить диагноз без бактериологического исследования. Специфическим называют воспаление при туберкулезе, сифилисе, лепре, склероме, сар.

Туберкулезная гранулема характеризуется –

1. казеозным некрозом в центре,

2. валом из эпителиоидных клеток вокруг зоны некроза,

3. наличием гигантских клеток Ланганса,
4. лимфоцитами по периферии гранулемы,
5. ростом соединительной ткани вокруг гранулемы.

Туберкулезная гранулема носит название туберкулезный бугорок, при милиарном туберкулезе это мелкие просовидные зерна диаметром 1,5-2 мм.

Сифилитическая гранулема (гумма) – встречается при третичном сифилисе.

Основные морфологические характеристики – сифилитической гуммы:

1. наличие в центре гранулемы клееобразного некроза,
2. некроз окружен соединительно-тканым валом с большим количеством плазматических клеток, лимфоидно-клеточной инфильтрацией и редким расположением гигантских клеток,
3. васкулиты в соединительно-тканной оболочке гуммы.

Различают два вида гумм: крупную, солитарную, достигающую иногда размеров куриного яйца и мелкую, величиной с просыное зерно – милиарную. Солитарные гуммы типичны для приобретенного сифилиса, а милиарные – для врожденного.

Исходом продуктивного воспаления при сифилисе является склероз и колликвационный некроз, последний превращает гумму в клееобразный очаг, послуживший причиной названия – гумма.

Лепроматозная гранулема – лепрома. Лепра – хроническое инфекционное заболевание, при котором поражается кожа, верхние дыхательные пути, периферические нервы. Характеризуется образованием очагов продуктивного воспаления в виде узелков – лепром.

Лепрома представлена гранулематозной тканью, содержит большое количество макрофагов, среди которых выделяются большие клетки с жировыми вакуолями в виде шаров, содержащие упакованные в виде сигар микобактерии лепры (кислотоустойчивые палочки Хансена) – эти клетки называют лепрозные клетки Вирхова.

Выделяют три клинко-анатомические формы лепры:

1. лепроматозная - с преимущественным поражением лица в виде «львиной морды». Макрофаги содержат размножающиеся бациллы в виде «сигар» (несовершенный фагоцитоз). Инфильтраты не достигают эпидермиса, оставляя светлую полосу,

2. туберкулоидная – характеризуется частичным фагоцитозом с образованием эпителиоидных клеток и бугорков типа туберкулоидных с лимфоцитами и гигантскими клетками,

3. недифференцированная - со скоплением лимфоцитов вокруг нервных стволов - характерны большие трофонейротические нарушения и некрозы.

Склеромная гранулема – содержит плазматические и эпителиоидные клетки, лейкоциты, среди которых много гиалиновых шаров. Характерно появление крупных макрофагов со светлой цитоплазмой, называемых клетками Микулича. В цитоплазме выявляется возбудитель – палочка Волковича-Фриша. Клинически отмечается склероз и гиалиноз грануляционной ткани.

ИЗУЧИТЬ МАКРОПРЕПАРАТЫ:

195. МИЛИАРНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКОГО.

В ткани легкого на темно-красном фоне видны многочисленные плотные серые узелки величиной с просыное зерно, возвышающиеся над поверхностью разреза.

9. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ.

В мягкой мозговой оболочке головного мозга видны единичные серые узелки величиной с просыное зерно. Кровеносные сосуды мягкой мозговой оболочки полнокровные.

73. СОЛИТАРНАЯ ГУММА С ЯВЛЕНИЯМИ ОРГАНИЗАЦИИ.

На разрезе 3 фрагмента серо-розовой ткани, волокнистого строения, с фиброзной капсулой по периферии.

495. ОДНОКАМЕРНЫЙ (ГИДАТИДОЗНЫЙ) ЭХИНОКОКК ПЕЧЕНИ.

В печени определяется киста сферической формы. Снаружи она окружена фиброзной капсулой, внутри располагается стенка собственно кисты, состоящая из кутикулярного слоя с зародышевой оболочкой. Со стенкой большого материнского пузыря соединены многочисленные дочерние пузыри, оболочки которых сплошь заполняют просветы кисты.

427. ФИБРОЗНАЯ КАПСУЛА ЭХИНОКОККА СЕЛЕЗЕНКИ.

На разрезе в ткани селезенки видна киста сферической формы, окруженная фиброзной капсулой.

28. МУЛЯЖ. АКТИНОМИКОЗ КОЖИ.

На коже передней грудной стенки очаг красно-желтого цвета с неровной поверхностью. В центре очага - свищи с выделением гноя.

МУЛЯЖ. ЛЕПРА (ПРОКАЗА).

На коже верхней конечности видны множественные узелки различных размеров от 0,5 до 2,5 см в диаметре, некоторые из них с изъязвлениями.

32. МУЛЯЖ. КОЖНЫЙ ЛЕЙШМАНИОЗ - ПЕНДИНСКАЯ ЯЗВА.

На спинке носа обширная поверхностная язва, дно ее зернистое, ярко-красного цвета - грануляционная ткань.

ИЗУЧИТЬ МИКРОПРЕПАРАТЫ:

78. ПРОДУКТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ В ЛЕГКОМ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ.

Для туберкулезных гранул (бугорков) характерно: 1) творожистый некроз - в центре, 2) эпителиоидные клетки, 3) гигантские клетки Ланганса, 4) лимфоидные клетки, располагающиеся по периферии бугорка.

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:

1- очаг творожистого некроза

2- эпителиоидные - светлые клетки с пузырьковидным вытянутым ядром, в центре бугорка вокруг очага творожистого некроза,

3- лимфоидные – мелкие круглые клетки, располагающиеся по периферии,

4- гигантские клетки Ланганса - многоядерные клетки, в которых ядра располагаются в виде полукруга (подковы).

128a. МАДУРОМИКОЗ.

В ткани видны колонии гриба в виде друз синего цвета, окруженных лейкоцитами, по периферии идет разрастание грануляционной ткани, состоящей из разнообразных клеток, среди которых находятся ксантомные клетки с вакуолизированной цитоплазмой и гигантские клетки инородных тел, где ядра расположены беспорядочно.

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:

1 - друзы,

2 - грануляционная ткань,

3 - гигантские клетки инородных тел.

166. ЛЕПРОМАТОЗНЫЙ ТИП ЛЕПРЫ.

В дерме кожи продуктивное воспаление в виде обширных инфильтратов - лепром. В них есть характерные для лепры крупные макрофаги клетки Вирхова ("лепрозные шары"). Между эпидермисом и инфильтратом сохранена розовая полоска непораженной дермы, что является диагностическим признаком лепры.

167. ТУБЕРКУЛОИДНЫЙ ТИП ЛЕПРЫ.

В коже ограниченные очаги продуктивного воспаления - гранулемы, похожие по клеточному составу на туберкулезные бугорки, состоящие из эпителиоидных, лимфоидных, плазматических клеток, фибробластов и единичных гигантских клеток Ланганса.

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:

- 1 - гранулемы,
- 2 - эпителиоидные клетки,
- 3 - гигантские клетки Ланганса.

56. АЛЬВЕОЛОКОКК ПЕЧЕНИ.

Среди некротической ткани располагаются паразиты, окруженные бесструктурной эозинофильной хитиновой оболочкой, на границе с нормальной тканью печени идет разрастание грануляционной ткани - продуктивное воспаление.

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:

- 1 - паразит,
- 2 - продуктивное воспаление,
- 3 - ткань печени.

132. ДИРОФИЛЯРИОЗ (КЛАСС КРУГЛЫХ ЧЕРВЕЙ) МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЧЕЛОВЕКА.

В теле гельминта, покрытом тонкой кутикулой, выявляются его внутренние органы: пищевод в виде полрой трубки и матка, заполненная множеством яиц. Вокруг зона продуктивного воспаления с выраженной эозинофильной инфильтрацией.

Лабораторная работа -. Иммунопатологические процессы

Контрольные вопросы:

1. Морфология нарушений иммуногенеза. Изменения вилочковой железы при нарушениях иммуногенеза.
2. Изменения периферической лимфоидной ткани при нарушениях иммуногенеза.
3. Реакции гиперчувствительности. Механизмы развития.
4. Морфологическая характеристика реакций гиперчувствительности.
5. Аутоиммунизация и аутоиммунные заболевания.
6. Иммунодефицитные синдромы.
7. Первичные иммунодефицитные синдромы: синдромы недостаточности клеточного и гуморального иммунитета, синдромы недостаточности клеточного иммунитета, синдромы недостаточности гуморального иммунитета, синдромы недостаточности системы моноцитарных фагоцитов и нейтрофилов.
8. Вторичные иммунодефицитные синдромы.

Лабораторная работа -. Процессы приспособления (адаптации), компенсации

Контрольные вопросы:

1. Понятие приспособления (адаптации) и компенсации.
2. Приспособление (адаптация). Основные процессы адаптации: атрофия, ее виды и особенности, гипертрофия, регенерация и перестройка тканей.
3. Компенсация. Гипертрофия и гиперплазия. Виды и характеристика.

Атрофия - прижизненное уменьшение объема органов, тканей, клеток, сопровождающееся ослаблением или прекращением их функций.

Атрофию подразделяют на физиологическую и патологическую.

Физиологическая атрофия – физиологическая атрофия пупочных артерий, лимфоидной ткани в лимфоузлах, аппендикса, вилочковой железы, гонад после менопаузы.

Патологическая атрофия – вызывается различными причинами, может быть общей и местной.

Общая атрофия или истощение - алиментарное истощение (нарушение усвоения пищи), раковая кахексия, гипоталамическая кахексия, гипоталамическая кахексия, истощение при хронических инфекциях – пример: туберкулез.

Бурая атрофия миокарда характеризуется:

1. Уменьшением массы сердца.
2. Бурым цветом за счет пигмента липофусцина.
3. Извитым расположением коронарных сосудов.
4. Уменьшением клетчатки ложа коронарных сосудов.

Бурая атрофия печени характеризуется:

1. Уменьшением размеров печени.
2. «Кожистый» край - т.е. истонченный белесоватый передний край печени, представляет собой дубликатуру капсулы на месте исчезнувшей паренхимы.

Местная атрофия.

1. От нарушения кровообращения (циркуляторная атрофия), вследствие сужения артерий, питающих данный орган. В основе причин лежит гипоксия. При этом важен временный фактор. Так острое нарушение кровообращения ткани - вызывает обратимые изменения или некроз, а медленное – атрофию.

2. *Трофонейротическая атрофия* – обусловлена нарушением связи органа с нервной системой при разрушении нервных проводников. Развивается в поперечнополосатых мышцах (при полиомиелите, при воспалении лицевого нерва) в результате гибели мотонейронов передних рогов спинного мозга.

3. *От бездействия* (дисфункциональная атрофия) – развивается в результате снижения функции органа.

4. Атрофия под воздействием *физических и химических факторов*. (Пример – облучение – вызывает атрофию костного мозга).

5. От *давления* – пример гидронефроз – расширение лоханок и резкое сужение коркового вещества почек вследствие повышения давления мочи при сдавлении мочеточника камнем. Развивается атрофия от давления, циркуляторная и трофонейротическая.

Исходы атрофии: склероз органов и их деформация.

Гипертрофия, гиперплазия – увеличение органа или ткани в объеме, вследствие укрупнения клеток (гипертрофия) или увеличения их количества (гиперплазия).

Для желез, лимфоидных органов, селезенки – более приемлема – *гиперплазия*. Возможно также развитие клеточной гипертрофии с внутриклеточной гиперплазией (мышечные клетки сердечной мышцы, скелетных мышц, нейроны мозга).

В зависимости от причины выделяют 4 основные типа гипертрофии: рабочая, викарная, нейрогуморальная и вкратная.

Рабочая гипертрофия хорошо прослеживается на примере гипертрофии миокарда при пороках сердца.

Митральная конфигурация сердца – возникает при пороке двухстворчатого клапана. Это шаровидное сердце, вследствие гипертрофии правого желудочка и левого предсердия.

Аортальная конфигурация сердца – развивается вследствие порока аортального клапана и характеризуется удлинением гипертрофированным левым желудочком.

При мало выраженном изменении конфигурации о преобладании гипертрофии правого или левого желудочка можно судить по расположению нисходящей коронарной артерии или желудочковому индексу. В норме верхушка сердца образована левым желудочком, а нисходящая коронарная артерия проходит несколько ее правее. При гипертрофии правого желудочка, верхушка сердца образуется правым и левым желудочками, а артерия разделяет верхушку на две части.

Желудочковый индекс – второй показатель, позволяющий дифференцировать сердечную гипертрофию. Желудочковый индекс – это отношение чистого веса правого желудочка к левому. В норме он колеблется от 0,4 до 0,6. Его увеличение свидетельствует о гипертрофии правого желудочка, а уменьшение – о гипертрофии левого.

При значительно выраженной гипертрофии, как левого, так и правого желудочков возникает так называемое – «бычье сердце».

Микроскопически – гипертрофия миокарда характеризуется увеличением массы саркоплазмы кардиомиоцитов, резким увеличением объема ядер, их интенсивное окрашивание гематоксилином.

Макроскопически о компенсации и декомпенсации сердечной деятельности судят по виду *дилатации* (увеличению объема полости) желудочков.

ВИДЫ ГИПЕРТРОФИИ

Викарная гипертрофия – увеличение одного из парных органов при повреждении или отсутствии другого (заместительная гипертрофия).

Нейрогуморальная гипертрофия – обусловлена усиленной работой эндокринных органов. Например, при эозинофильной аденоме передней доли гипофиза, вырабатывающей гормон роста, развивается акромегалия (резкое увеличение объема костей, преимущественно черепа, костей рук, стоп).

Понятие ложной гипертрофии – увеличение органа за счет нефункционирующей жировой или соединительной ткани.

Регенерация – ответ организма на повреждение с целью восстановления нормальной структуры и функции органа и ткани.

Полная регенерация (*реституция*) – восстановление структуры и функции органа. Неполная регенерация (*субституция*) – воспроизведение ткани, не обеспечивающее полного восстановления функции. Например, развитие рубца на месте бывшего инфаркта миокарда. Преобладающим механизмом регенерации тканей является клеточная регенерация – митотическое и реже amitotическое размножение клеток.

В тканях, где отсутствует деление клеток, например нейронов в ЦНС, регенерация осуществляется за счет увеличения количества клеточных органелл – внутриклеточная регенерация.

Исследования академика Д.С.Саркисова. В большинстве тканей регенерация осуществляется смешанным путем, т.е. одновременно возникает как клеточная, так и внутриклеточная регенерация (печень, почки, легкие, скелетные мышцы, эндокринная система).

Исключительно *клеточная* регенерация характерна для эпидермиса, костной ткани, кроветворной системы.

Исключительно *внутриклеточная* регенерация развивается в нейронах ЦНС, а преимущественно внутриклеточная в миокарде.

Выделяют физиологическую и репаративную регенерацию.

Физиологическая регенерация осуществляется постоянно в тканях, не подвергающихся разрушению.

Репаративная регенерация – процесс восстановления ткани после повреждения.

Виды репаративной регенерации: полная, неполная, регенерационная гипертрофия и патологическая регенерация.

Регенерационная гипертрофия или гиперплазия – это гипертрофия или размножение клеток ткани, оставшихся после повреждения органа. Пример: при удалении левой доли печени, она никогда не регенерирует, но массу и функцию печени восполняет первая доля.

К патологической регенерации относятся недостаточная или избыточная регенерация, метаплазия и развитие опухолей.

Метаплазия (meta – переход, трансформация) определяется как обратимые изменения одного типа эпителия или зрелых мезенхимальных клеток в другой тип зрелого эпителия или мезенхимальных клеток.

В основном метаплазия делится на два типа: эпителиальную и мезенхимальную.

1. Эпителиальная метаплазия:

- а) в бронхах у заядлых курильщиков (в норме бронхи выстланы реснитчатым цилиндрическим эпителием),
- б) в эндоцервиксе матки (в норме располагается простой? цилиндрический эпителий),
- в) в желчном пузыре при хроническом холецистите с холестазом (в норме простой цилиндрический эпителий),
- г) в предстательной железе при хронических простатитах и эстрогеновой терапии,
- д) в лоханках и мочевом пузыре при хронических инфекциях и мочекаменной болезни (в норме - переходный эпителий),
- е) при дефиците витамина А, кроме ксерофтальмии (сухой роговицы), отмечается плоскоклеточная метаплазия в слизистой носа, бронхов, мочевом тракте, слезных и слюнных железах,
- д) кишечная метаплазия секреторного эпителия желудка при гастритах.

2. Мезенхимальная метаплазия:

- а) в стенке артерий у пожилых людей (кальцифицированный склероз средней оболочки артерий – Монкеберга),
- б) оссификация хрящей гортани и бронхов у пожилых людей,
- в) кальцификация и оссификация рубцов при хроническом воспалении (при очень длительном течении),
- г) оссификация соединительной ткани опухолей.

Дисплазия – онкоморфологический термин – включает выраженное нарушение пролиферации и дифференцировки эпителия с нарушением его гистоархитектоники, но без развития клеточной атипии.

РЕГЕНЕРАЦИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ ТКАНИ.

Заживление ран. Выделяют три основных типа заживления ран:

- 1) восстановление эпителия *под струном* (свертком крови, содержащим погибшие клетки),
- 2) *первичное натяжение* (ранение, отек, организация),
- 3) *вторичное натяжение*, после нагноения (ранение, отек, некроз, нагноение, развитие грануляционной ткани).

Грануляционная ткань – состоит из вертикально ориентированных капилляров, расположенных параллельно друг другу и загибающихся на поверхности раны и покрытых тонким слоем фибробластов и молодого коллагена.

Из просветов капилляров выходят клетки крови, скапливающиеся между их петлями (нейтрофилы, лимфоциты, макрофаги, плазматические клетки) и фибробласты.

Заживление ран первичным натяжением происходит при чистой и неинфицированной ране осуществляется в 4 стадии:

- 1. *Первичное кровотечение.* Непосредственно после повреждения проксимальные участки раны покрыты сгустками крови, и предохраняют рану от дегидратации и инфекции.
- 2. *Острый воспалительный ответ* наблюдается через 24 часа за счет появления лейкоцитов из краев повреждения. К 3 дню лейкоциты замещаются макрофагами.
- 3. *Эпителиальные изменения.* Базальные клетки эпидермиса от краев раны начинают пролиферировать и мигрировать на поверхность разреза (раны) в виде эпителиальных выростов. Хорошо сшитые раны покрываются слоями эпителия за 48 часов. К 5-му дню многослойный новый эпидермис бывает сформирован и дифференцирован как на поверхности, так и в глубоких слоях.
- 4. *Организация.* На 3-й день в рану проникают фибробласты. К 5-дню формируются новые коллагеновые волокна. К 4-му дню формируется рубцовая ткань с небольшим количеством клеток и сосудов.

Заживление вторичным натяжением (открытая рана с большим тканевым дефектом или инфицированная рана) происходит в 6 стадий.

1. *Первичное кровотечение.* В результате ранения рана покрыта кровью и сгустками фибрина, которые подсыхают.

2. *Фаза воспаления.* Первичный эффект острого воспаления наступает после появления макрофагов, которые очищают некротические участки при первичном заживлении.

3. *Эпителиальные изменения.* Пролиферирующие эпителиальные клетки не закрывают поверхность полностью до того, как начинается грануляционная реакция, покрывая раневое пространство.

4. *Грануляционная ткань.* Основной объем при вторичном натяжении занимает грануляционная ткань. Новая грануляционная ткань темно-красная очень ранима.

5. *Сокращение раны.* Важный компонент вторичного натяжения и не встречается при первичном заживлении. Процесс осуществляется за счет дегидратации раны и сокращения миофибробластов, расположенных в грануляционной ткани. Сокращение происходит до 1/3 от 1/4 первичной раны.

6. *Наличие инфекции.* Бактериальное обсеменение раны нарушает заживление из-за выделения токсинов, которые вызывают некрозы, гноеобразование, тромбозы.

Осложнения.

1. Инфицирование раневой поверхности.

2. Недостаточное формирование рубца (мало грануляционной ткани).

3. Грыжи в месте разреза (слабый рубец).

4. Гипертрофированный рубец и формирование келоидов.

5. Чрезмерное сокращение приводит к контрактурам Дюпюитрена (сокращение большого пальца руки), подошвенная контрактура.

6. Неоплазия – редко переход в плоскоклеточный рак.

ИЗУЧИТЬ МАКРОПРЕПАРАТЫ:

396. ГИПЕРТРОФИЯ СЕРДЦА “БЫЧЬЕ СЕРДЦЕ”.

Размеры и вес сердца значительно увеличены. Гипертрофия миокарда левого и правого желудочков сердца.

431. ТОНОГЕННАЯ И МИОГЕННАЯ ДИЛАТАЦИЯ ПОЛОСТЕЙ ГИПЕРТРОФИРОВАННОГО СЕРДЦА.

А) Продольный разрез левого желудочка сердца. Полость левого желудочка увеличена в направлении от клапанов до верхушки, верхушка острая. Стенка левого желудочка толстая - до 4 см. Тоногенная дилатация сердца.

Б). Полость левого желудочка увеличена в горизонтальном направлении, верхушка круглая. Толщина стенки левого желудочка менее 2 см. Миогенная дилатация полости сердца.

457. ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА - “ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ”.

Стенка правого желудочка утолщена, до 1,5 см.

145. ГИПЕРТРОФИЯ СТЕНКИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПРИ АДЕНОМЕ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

Мочевой пузырь увеличен: его стенки и трабекулы утолщены, полость расширена. Предстательная железа увеличена, плотная, бугристая.

124. ОСТРАЯ ГИПЕРПАЗИЯ СЕЛЕЗЕНКИ («СЕПТИЧЕСКАЯ СЕЛЕЗЕНКА»).

Селезенка несколько увеличена в размерах, дряблая, рыхлая на поверхности разреза. При аутопсии дает обильный соскоб.

462. ГИПЕРПАЗИЯ СЕЛЕЗЕНКИ, СПЛЕНОМЕГАЛИЯ.

Селезенка увеличена в размерах и в весе.

158. ГИПЕРПАЗИЯ ШИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

Размеры щитовидной железы увеличены по сравнению с нормой.

522. ЛОЖНАЯ ГИПЕРТРОФИЯ СЕРДЦА, ПРОСТОЕ ОЖИРЕНИЕ СЕРДЦА.

Сердце увеличено в размерах за счет избирательного отложения жировой клетчатки под эпикардом.

437. БУРАЯ АТРОФИЯ МИОКАРДА.

Сердце уменьшено в размерах. Эпикард лишен жира. Коронарные сосуды извитые, миокард бурого цвета.

292. БУРАЯ АТРОФИЯ ПЕЧЕНИ.

Печень уменьшена в размерах, плотная, передний край заострен и имеет “кожистый” пленчатый вид. Паренхима печени бурого цвета.

441. ЗЕРНИСТАЯ АТРОФИЯ ПОЧКИ (СМОРЩЕННАЯ ПОЧКА).

Почка уменьшена в размерах, плотная, с зернистой поверхностью. Корковый слой истончен.

342. ГИДРОНЕФРОЗ (ЛОЖНАЯ ГИПЕРТРОФИЯ).

Объем почки несколько увеличен за счет расширения лоханки и чашечек. Паренхима истончена с превращением органа в тонкостенный многокамерный мешок.

247. ЗАЖИВЛЕНИЕ РАНЫ ПЕРВИЧНЫМ НАТЯЖЕНИЕМ.

На коже по средней линии видна слегка белесоватая полоски.

433. ЗАЖИВЛЕНИЕ РАНЫ ВТОРИЧНЫМ НАТЯЖЕНИЕМ.

На коже расположен дефект размерами 15х5 см, края его тусклые, серо-грязного цвета, неровные.

32. МУЛЯЖ. ГРАНУЛИРУЮЩАЯ РАНА КОЖИ.

На коже носа обширный поверхностный дефект, заполненный зернистой красноватой тканью, на края которой наползает полоска эпидермиса.

526. ИЗБЫТОЧНАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОЛСТОЙ КИШКИ.

На слизистой оболочке тонкой кишки - сливающиеся язвы неправильной формы. Слизистая оболочка резко набухшая, утолщена.

8. ГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ КУЛЬТИ БЕДРА.

Обширная рана на коже бедра. Края и мягкие ткани дна серого цвета, тусклые. Недостаточная патологическая регенерация.

320. РУБЦЫ ПОСЛЕ ИНФАРКТА ПОЧКИ.

Под капсулой почки видны западающие очаги размером от 0,5 до 2,5 см в диаметре.

26. МУЛЯЖ. КЕЛОИД, ПРИМЕР ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ.**ИЗУЧИТЬ МИКРОПРЕПАРАТЫ:****109. ГРАНУЛЯЦИОННАЯ ТКАНЬ.**

Молодая соединительная ткань, богатая капиллярами и клеточными элементами. Местами видны вновь образованные тонкие коллагеновые волокна.

Рассмотреть на большом увеличении и зарисовать клетки:

1) лейкоциты - мелкие клетки с сегментированным ядром,

- 2) макрофаги - более крупные клетки с широкой цитоплазмой,
- 3) лимфоидные - с круглым гиперхромным ядром и узкой цитоплазмой.
- 4) плазматические - с эксцентрично расположенным ядром и базофильной цитоплазмой,
- 5) фибробласты - вытянутые клетки с палочковидным ядром.

57А. ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА ПРИ КАРДИОСКЛЕРОЗЕ.

Сравнить с препаратом № 48 - нормальный миокард.

Гипертрофированные мышечные волокна резко утолщены, ядра в них крупные, сочные, гиперхромные. Обширные поля рубцовой соединительной ткани - кардиосклероз.

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:

- 1 - гипертрофию мышечных волокон,
- 2 - кардиосклероз,

50. ГИПЕРПАЗИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ МАТКИ (СОСКОБ ИЗ ПОЛОСТИ МАТКИ).

Слизистая оболочка матки в виде отдельных кусочков, содержит много желез. Железы извитые, просветы их расширены. Строма богата клетками. На поперечном срезе в просвете одной железы видна другая, так называемая “железа в железе”.

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:

- 1 - извитые железы с расширенным просветом,
- 2 - “железу в железе”,
- 3 - строму.

168. ТРОФОНЕЙРОТИЧЕСКАЯ АТРОФИЯ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ.

Атрофированные мышечные волокна тонкие, теряют поперечную исчерченность, с большим количеством крупных и сочных ядер, беспорядочно нагроможденных друг на друга. Между истонченными мышечными волокнами - разрастание соединительной и жировой ткани.

53. ЗЕРНИСТАЯ АТРОФИЯ ПОЧКИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (ПЕРВИЧНО-СМОРЩЕННАЯ ПОЧКА).

Чередование участков атрофии и гипертрофии. В участках атрофии - клубочки и канальцы маленькие, межуточная соединительная ткань избыточно развита с наличием в ней лимфоидных инфильтратов. В участках гипертрофии - клубочки и канальцы большие, строма бедна клетками.

49. ГИДРОНЕФРОЗ. ДЕМОНСТРАЦИЯ.

Паренхима почки атрофирована и представлена узкой полоской под капсулой. Видны единичные сохранившиеся клубочки и расширенные канальцы. Эпителий канальцев низкий, атрофированный, в просветах канальцев розовые цилиндры.

57. ПОСТИНФАРКТНЫЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ.

Очаг некроза в миокарде замещен молодой соединительной тканью, богатой сосудами. В сохранившихся кардиомиоцитах отмечается внутриклеточная форма регенерации: увеличение в объеме волокон и ядер. Это пример неполной регенерации.

Лабораторная работа -. Регенерация

Контрольные вопросы:

1. Понятие регенерации, значение для организма. Виды, морфогенез.
2. Физиологическая регенерация, репаративная регенерация, патологическая регенерация.
3. Регенерация отдельных тканей и органов. Репаративная регенерация крови. Регенерация кровеносных и лимфатических сосудов.

4. Регенерация соединительной ткани. Регенерация жировой ткани. Регенерация костной ткани. Регенерация хрящевой, мышечной ткани.
5. Регенерация эпителия, мезотелия, специализированного эпителия.
6. Регенерация разных отделов нервной системы.
7. Заживление ран, понятие и виды заживления ран по И.В. Давыдовскому.

Лабораторная работа - Перестройка тканей

Контрольные вопросы:

1. Понятие перестройки тканей. Основа перестройки тканей: гиперплазия, регенерация и аккомодация.
2. Механизмы компенсации.
3. Гипертрофия, как наиболее частое морфологическое проявление компенсации. Гипертрофия сердца. Гипертрофия стенки желудка или кишки. Гипертрофия стенки мочевого пузыря.
4. Склероз. Понятие, классификация склероза.

Лабораторная работа - Опухоли

Контрольные вопросы:

1. Определение «опухоли». Основные свойства опухоли. Анаплазия и катаплазия, отличия.
2. Строение опухоли, особенности опухолевой клетки. Микроскопическое строение, особенности морфологии.
3. Биохимический и гистохимический атипизм. Антигенный атипизм. Функциональные свойства опухолевой клетки.
4. Рост опухоли. Виды роста: экспансивный, аппозиционный, инфильтрующий (инвазивный).
5. Доброкачественные и злокачественные опухоли.
6. Морфогенез опухолей.
7. Гистогенез опухолей.
8. Прогрессия опухолей.
9. Иммунная реакция организма на опухоль.
10. Этиология опухолей. Вирусно-генетическая теория, физико-химическая теория, дизонтогенетическая теория, полиэтиологическая теория.
11. Классификация и морфология опухолей.
 - Эпителиальные опухоли без специфической локализации;
 - Доброкачественные опухоли;
 - Злокачественные опухоли;
 - Опухоли экзо- и эндокринных желез и эпителиальных покровов;
 - Мезенхимальные опухоли;
 - Опухоли меланинообразующей ткани;
 - Опухоли нервной системы и оболочек мозга;
 - Опухоли системы крови;
 - Тератомы.

ОПУХОЛИ ИЗ ЭПИТЕЛИЯ

Опухоль – это разрастание новообразованной ткани в результате нарушения процессов роста и дифференцировки клеток, а также связанное с повреждением их генетического аппарата.

Приобретение опухолевой клеткой новых, не характерных для нормальной клетки свойств получило название *анаплазия*. Анаплазированные клетки представляют из себя более примитивные по строению, чем обычные клетки, и похожи на эмбриональные.

Основой образования опухолей и развития в клетках анаплазии является изменение их генома, подобные изменения осуществляются по теории Rauss and Kidd в два этапа:

1. *Инициатор* - приводит к повреждениям в структуре ДНК,
2. *Промотор* – закрепляет этот эффект в ходе мутаций.

Существует 4 теории этиологии онкологических заболеваний:

1. Вирусная теория Зильбера Л.А. предполагает включение в геном человека вирусов (ДНК и РНК-содержащих).

2. Физико-химическая теория Вирхова Р. «теория раздражения». В настоящее время выявлены вещества канцерогены – экзогенные: полициклические ароматические углеводы, нитросоединения; эндогенные – метаболиты триптофана и тирозина. Ионизирующее излучение.

3. Дизонтогенетическая теория Конгейма Ю. Согласно этой теории опухоли возникают из эмбриональных клеточно-тканевых зачатков.

4. Поли этиологическая теория – к росту опухоли может привести комплекс различных факторов.

Большинство опухолей по строению напоминают орган, т.е. имеют паренхиму и строму – такие опухоли называют *органоидными*. К паренхиме относится часть опухоли, в которой появляется *анаплазия*. В некоторых, особенно недифференцированных опухолях, преобладает паренхима, строма развита слабо и состоит только из тонких сосудов и капилляров. Такие опухоли называют *гистиоидными*.

Морфологическая атипия опухоли может быть тканевой и клеточной.

Тканевая атипия – характеризуется нарушением тканевых взаимоотношений, свойственных данному органу. Форма, соотношение паренхимы и стромы.

Только тканевая атипия, характерна для зрелых, доброкачественных опухолей.

Клеточная атипия – для злокачественных опухолей. На светооптическом уровне можно выявить:

1. Клетки имеют вид полиморфных – т.е. различны по размерам и форме. Часто наблюдаются гигантские клетки.

2. Клеточные ядра больших размеров, т.о. ядерно-цитоплазматическое соотношение высокое. В ядрах видны множественные и выраженные ядрышки, характерна конденсация хроматина.

3. Видно большое число митозов, при этом много патологических. Кариотипические исследования показывают, что большинство злокачественных опухолей анеуплоидные, т.е. с ненормальным числом хромосом.

Типы роста опухолей.

Термин *уни- и мультицентрический* характеризует наличие одного или нескольких первично возникающих зачатков опухоли.

Термин *экспансивный рост* означает, что опухоль оттесняет окружающие ткани, сдавливая их, но не прорастая. Опухоль, растущая таким образом, имеет четкие границы, легко выщипывается. Этот тип роста характерен для доброкачественных опухолей и метастазов.

Термин, *инфильтрирующий рост* - включает прорастание клеток опухоли между здоровыми тканями, раздвигая здоровые ткани.

По отношению к полым органам выделяют следующие характеристики роста: *Экзофитный рост* – это внедрение опухолевого узла внутрь полого органа.

Эндофитный рост- это прорастание стенки полого органа, иногда врастание в подлежащий орган, например из желудка в поджелудочную железу.

Метастазирование – перенос опухолевого процесса из одного места в другое.

1. Гематогенный: в легкие, печень, губчатые кости, головной мозг, почки, надпочечники.
2. Лимфогенный: в регионарные лимфатические узлы.
3. Имплантационный: по серозным оболочкам, брюшине, плевре, перикарду.

Вторичные изменения опухолей: кровоизлияния, дистрофии, некроз, распад.

Выделяют доброкачественные и злокачественные опухоли.

К *доброкачественным* относятся опухоли из более дифференцированной ткани с признаками одного лишь тканевого атипизма без клеточного, растущие преимущественно экспансивно не дающие метастазов. Не рецидивирующие. Эти опухоли не подвергаются некрозу и распаду.

Злокачественные опухоли – состоят из недифференцированной ткани с признаками клеточного и тканевого атипизма, обладающие инфильтрирующим ростом (кроме метастазов, растущих экспансивно), дающие метастазы, часто рецидивируют.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОПУХОЛЕЙ (ВОЗ)

Эпителиальные опухоли органонеспецифические.

1. *Опухоли из многослойного плоского эпителия и переходного эпителия.*

Доброкачественная опухоль - *папиллома* состоит из соединительно-тканых сосочков, покрытых эпителием с различным количеством слоев. Локализация: на коже, слизистых оболочках, в мочевом пузыре.

Злокачественная опухоль – *плоскоклеточный рак*. Может быть ороговевающим и неороговевающим.

В случае ороговевающего рака – в центре ячеек раковые клетки содержат кератин. Слои кератина образуют «раковую жемчужину». В неороговевающем плоскоклеточном раке их нет. Промежуточное место между злокачественной и доброкачественной опухолью из покровного эпителия занимает *базалиома*. Опухоли относятся к самым распространенным новообразованиям. По классификации Всемирной организации здравоохранения базалиома - это базальноклеточный рак кожи, возникающий в волосяных фолликулах, клетки которых схожи с клетками эпидермиса - верхнего слоя кожи. Состоит опухоль из низкодифференцированных, плюрипотентных клеток. Такие опухоли называют местнодеструктивными. Базалиома медленно растет, практически не метастазирует. Злокачественный потенциал этой опухоли низкий. Её излюбленная локализация на лице проявляется как незаживающая язва.

Рак *in situ* – внутриэпителиальный рак («рак на месте») раковые клетки не разрушают базальную мембрану.

2. *Опухоли из железистого и цилиндрического эпителия.*

Полип – доброкачественная опухоль, обладающая тканевым атипизмом, состоит из желез, растет экзофитно на ножке.

Аденома – доброкачественная опухоль из железистого эпителия, обладает только тканевым атипизмом.

Выделяют:

1. *альвеолярную* - построенную из одних ацинусов без протоков,
2. *тубулярную* - построенную из одних протоков,
3. *трабекулярную* – ячейки не имеют просвета, выстилка ячеек смыкается,
4. *солидную* – ячейки заполнены сплошь эпителием,
5. *цистаденому* – при отсутствии сообщения ячеек из железистого эпителия с протоком (секрет растягивает ячейки превращается в кисты),
6. *ворсинчатая* аденома в толстом кишечнике.

Злокачественная опухоль – *аденокарцинома*.

Характеризуется клеточным и тканевым атипизмом.

Виды:

1. *Дифференцированная* или простая с не резко выраженным клеточным атипизмом.

2. *мозговидный (медуллярный) рак* – преобладает паренхима над стромой, опухоль мягкая, выделяет «раковый сок» на разрезе.

3. *скирр* – недифференцированный рак, потерявший признаки аденокарциномы, фиброзный рак, преобладает строма над паренхимой. Опухоль плотная, растет диффузно.

4. *перстневидно-клеточный рак* – злокачественная опухоль, в которой железистые ячейки сплошь заполнены перстневидными клетками.

5. *солидный рак* – недифференцированный, в котором ячейки сплошь заполнены атипическими эпителиальными клетками.

6. *слизистый или коллоидный рак* – аденокарцинома с крупными кистевидно-расположенными ячейками, заполненными слизью, содержащей перстневидные клетки.

Злокачественные опухоли из эпителия в преобладающем большинстве являются *органоидными*. Среди выраженной стромы расположены ячейки из опухолевых эпителиальных клеток.

Исключение составляет хорионэпителиома – *гистиоидная* злокачественная опухоль из эпителия хориона.

Рак поражает преимущественно пожилых людей, метастазирование происходит чаще всего по лимфатическим сосудам в лимфатические узлы.

Исключение составляют раки легкого, почки, яичка (семинома), молочной, щитовидной и предстательной желез, они метастазируют как лимфогенно, так и гематогенно.

Термин дисплазия характерен для предраковых изменений эпителия. *Дисплазия* характеризуется потерей трафаретности, однотипности отдельных клеток и нарушением их пространственной ориентации, увеличением количества митозов и гиперхромностью ядер.

ИЗУЧИТЬ МАКРОПРЕПАРАТЫ:

507. Папиллома.

Новообразование сосочкового строения, имеет вид “цветной капусты”.

156. Папиллома гортани.

В области голосовых связок опухоль в виде сосочков.

374. Папиллома с озлокачествлением.

Новообразование сосочкового строения, большинство сосочков с некрозом.

560. Полип матки.

В полости матки опухолевидное образование размерами 2х1 см, пестрого вида, связанное со слизистой оболочкой матки.

1. РАК ПИЩЕВОДА.

В средней части пищевода образование размерами 5х4 см, границы нечеткие, в центре некроз с перфоративным отверстием.

Муляж 16. РАК КОЖИ С ИЗЪЯЗВЛЕНИЕМ.

На коже лица в области переносицы - язвенный дефект с красным дном и краями в виде валика.

Муляж 18. РАК МУЖСКОЙ ГРУДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

В области соскового поля мужской грудной железы кожа гиперемирована, сосок втянутый.

178. РАК ЖЕЛУДКА С ЭНДОФИТНЫМ РОСТОМ - СКИРР.

В верхней части желудка стенка утолщена, белесоватого цвета. Опухоль прорастает всю стенку желудка.

ФУНГОЗНЫЙ РАК (ГРИБОВИДНЫЙ) ЖЕЛУДКА.

В верхней части препарата желудка опухоль в виде узла, 7 см в диаметре, с экзофитным ростом, опухоль на разрезе бело-серая, плотной консистенции, на широком основании.

5. РАК ТРАХЕИ.

Выше бифуркации трахеи на слизистой оболочке располагается белесоватое новообразование, которое, охватывая трахею циркулярно, суживает ее просвет.

123. РАК МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ.

На слизистой оболочке мочевого пузыря белесоватая рыхлая ткань и новообразование размером 6х3 см с очагами кровоизлияний.

537. РАК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

На разрезе ткань поджелудочной железы со стертым рисунком, белесовато-розового цвета.

265. РАК ЖЕЛУДКА С ИЗЪЯЗВЛЕНИЕМ (БЛЮДЦЕОБРАЗНЫЙ).

На слизистой оболочке желудка видна опухоль 9 см в диаметре, центр ее изъязвлен, а края приподняты в виде валика.

149. ДИФФУЗНЫЙ РАК (СКИРР).

Стенка желудка утолщена, белесоватая, плотная, складки сглажены.

118. ЦЕНТРАЛЬНЫЙ РАК ЛЕГКОГО.

Из бронха в области корня легкого исходит белесоватая плотная опухоль, прорастающая стенку бронха, образуя опухолевой узел до 8 см в диаметре.

552. БРОНХОГЕННЫЙ РАК ЛЕГКОГО.

На разрезе ткани вокруг бронхов опухолевая ткань белесоватого вида, просвет бронхов резко сужен.

296. ГИПЕРНЕФРОИДНЫЙ РАК ПОЧКИ.

В ткани почки располагается узел размерами 7х7 см, с четкими границами, на разрезе пестрого вида, с очагами желтого цвета, с кровоизлияниями и матово-серыми очагами некрозов.

571. РАК ЯИЧНИКА.

Яичник плотный, бугристый, размерами 6х8 см.

559. МЕТАСТАЗ РАКА В НАДПОЧЕЧНИК.

Надпочечник увеличен в размерах, на разрезе видна плотная белесоватая ткань с четкими границами.

566. МЕТАСТАЗ РАКА В КОСТЬ.

В верхней части трубчатой кости имеется опухолевой узел размерами 10х5 см, с кровоизлияниями.

220. МЕТАСТАЗЫ РАКА В ПЕЧЕНЬ (ПЛАСТИНКА).

На разрезе ткани печени множественные опухолевые узлы с четкими границами, размерами от 1 до 5 см в диаметре.

498. МЕТАСТАЗ РАКА ЛЕГКОГО В МОЗГ.

На разрезе головного мозга виден очаг пестрого вида с четкими границами.

ИЗУЧИТЬ МИКРОПРЕПАРАТЫ:

69. Папиллома.

Соединительнотканые сосочки опухоли (стромы) покрыты многослойным плоским эпителием - это паренхима. Количество слоев клеток в эпителии в разных участках опухоли различно - это отражение структурного атипизма. Эпителий не прорастает базальную мембрану (признак доброкачественности опухоли).

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ: 1 - строме опухоли,
2 - паренхиме опухоли.

123А. Плоскоклеточный ороговевающий рак.

Среди гнездных скоплений атипичных опухолевых клеток очаги орогования – так называемые «раковые жемчужины».

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ: 1 - опухолевые клетки,
2 - «раковые жемчужины».

70. Полип толстой кишки.

Опухолевой узел построен из стромы и паренхимы. Паренхима представлена Железами. Эпителий желез одноклеточный, не прорастает базальную мембрану. В опухоли отмечается только структурный атипизм.

73. Дифференцированная аденокарцинома толстой кишки.

Паренхима и строма в опухоли развиты равномерно. Паренхима представлена атипичными железами различной формы и величины. Анаплазированный эпителий желез пролиферирует, образуя сосочки, местами он прорастает за пределы базальных мембран желез - инфильтрирующий рост (признак злокачественности).

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:

1 - атипичные железы,
2 - сосочки в них,
3 - прорастание эпителия за пределы базальной мембраны,
4 - строме опухоли.

72. Скирр молочной железы.

В опухоли преобладает грубоволокнистая строма. Паренхима представлена небольшими группами мелких гиперхромных раковых клеток, железистых структур нет. Это недифференцированная форма рака.

74. Солидный рак толстой кишки.

Паренхима и строма опухоли развиты примерно одинаково. Паренхима представлена анаплазированными клетками железистого эпителия, которые образуют ячейки, трабекулы и железисто-подобные структуры. Это недифференцированный рак с выраженным клеточно-структурным атипизмом.

193. Перстневидноклеточный рак.

Опухоль состоит из резко анаплазированных раковых клеток, которые продуцируют большое количество слизи. Они имеют характерный вид: ядро оттеснено к периферии слизи, наполняющей тело клетки, - так называемые “перстневидные клетки”.

133. Папиллярная кистаденома яичника (Органоспецифическая опухоль).

Стенка кисты изнутри образована сосочковыми разрастаниями, покрытыми цилиндрическим эпителием, напоминающим эпителий маточных труб и эпителий цервикального канала шейки матки, из которых эта опухоль развивается.

ОПУХОЛИ МЕЗЕНХИМАЛЬНОГО, МЕЗОДЕРМАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ. ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

К этому виду принадлежат опухоли мягких тканей и скелета. По классификации ВОЗ к мягким тканям относятся все ткани, лежащие между костями и кожей, за исключением кроветворных.

Общий план строения: типично отсутствие четкого деления стромы и паренхимы, волокнистость, склонность подвергаться дистрофиям – слизистой, гиалинозу, реже амилоидозу.

Тканевый атипизм – проявляется в различной толщине пучков, разнообразием их направлений в узле опухоли. При злокачественном перерождении большинство мягкотканых опухолей переходят в саркому, в саркому переходят и доброкачественные опухоли скелета.

КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ САРКОМ.

Саркомы поражают преимущественно молодых людей, но бывают и исключения. Протекает саркома тяжелее рака, в опухоли скорее возникают вторичные изменения (некроз, распад, кровоизлияние). Метастазируют саркомы преимущественно *гематогенно* и прежде всего в легкие, костную систему. Лимфогенные метастазы саркома дает редко. Исключение составляют синовиальная саркома и фиброзная гистиоцитома, которые дают метастазы в лимфатические узлы.

КЛАССИФИКАЦИЯ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ.

1. Фиброзная ткань – соединительная ткань.

Доброкачественная опухоль – *фиброма* – представлена узлом дифференцированной соединительной ткани, пучки волокон и сосудов расположены в разных направлениях, содержит фибробласты и фиброциты.

Локализация чаще на коже, в матке, в молочной железе.

Десмоид – на передней стенке живота опухоль с инфильтрирующим ростом у женщин.

Фиброзная гистиоцитома – небольшой узел на коже ног, капилляры с соединительной тканью. Характерны крупные многоядерные гигантские клетки с липидами и гемосидерином – Туюна.

Злокачественная опухоль - *фибросаркома*. Может быть в виде узла, в других случаях границы её стерты, она инфильтрирует мягкие ткани. Состоит из незрелых фибробластоподобных клеток и коллагеновых волокон, наблюдается высокая митотическая активность клеток. Отличается от фибромы выраженным клеточным атипизмом.

2. Жировая ткань – доброкачественная опухоль- *липома* – имеет вид узла, образует капсулу и содержит дольки неправильной формы. Встречается везде, где есть жировая ткань.

Гибернома – доброкачественная опухоль из бурого жира. Локализация – межлопаточное пространство, подмышки, средостение.

Злокачественная – *липосаркома*. Локализация: на бедрах и внутрибрюшинно. Опухоль построена из липоцитов разной степени зрелости и липобластов.

Выделяют высокодифференцированную, миксоидную (эмбриональную), преимущественно круглоклеточную, полиморфноклеточную.

Липосаркома растет сравнительно медленно и долгое время не дает метастазов.

Злокачественная гибернома.

3. Мышечная ткань. Из гладких мышц – *лейомиома* (доброкачественная опухоль) часто располагается в матке, желудочно-кишечном тракте, мочевом пузыре. Пучки гладкомышечных клеток с фибриллярной цитоплазмой расположены хаотично, строма образована прослойками соединительной ткани. Митозы встречаются редко.

Злокачественная опухоль – *лейомиосаркома*. Отличается выраженным клеточным и тканевым атипизмом, много клеток с типичными и атипичными митозами.

Поперечнополосатые мышцы – *рабдомиома* – часто у детей на языке, в миокарде.

Злокачественная – *рабдомиосаркома* – опухоль развивается на голове и шее чаще у детей в возрасте 6 лет.

Зернистая *опухоль Абрикосова* - доказано, что это опухоль из шванновских клеток. Зернистость объясняется наличием гликогена, эта опухоль часто локализуется на языке.

Злокачественная опухоль – *нейрофибросаркома* содержит атипичные клетки с зернистой цитоплазмой.

Лейомиомы могут быть с фиброзной тканью, тогда их называют *фибромиомами*.

4. Сосудистые опухоли.

Доброкачественные сосудистые опухоли – *ангиомы*.

1) капиллярная, 2) венозная (кавернозная),

3) доброкачественная перicyтoма, 4) гломус-ангиома.

Капиллярная гемангиома – встречается на коже, слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта в виде красного или синюшного узла с гладкой или бугристой поверхностью.

Гломус-ангиома – доброкачественная опухоль из артериально-венозных анастомозов.

Злокачественные опухоли – *ангиосаркомы*.

1. Злокачественная *гемангиоэндотелиома*.

2. Злокачественная *гемангиоперicyтoма*.

Метастазирует в легкие и печень. Гистологически дифференцированные опухоли обычно напоминают сосуд.

3. *Гломус-ангиосаркома* – растет из артериовенозных анастомозов, в них есть гломусы (которые состоят из эпителиоидных клеток, гладкомышечных и нервных клеток).

4. *Саркома Капоши* – развивается на фоне иммунодефицита. Проявляется багрово-красными пятнами, бляшками и узлами с мультицентрическим ростом на передней поверхности голени и туловища. Состоит из тонкостенных сосудов с эндотелием и пучками веретенообразных гладкомышечных клеток их можно охарактеризовать как ангиолейомиоматоз (множественные узлы).

5. Синовиальная ткань – доброкачественная – *синовиома*. Опухоль сухожильных влагалищ и сухожилий. Состоит из полиморфных крупных клеток, между которыми располагаются соединительно-тканые пучки, гиалинизированные волокна.

Синовиальная саркома – это бифазная опухоль, она содержит удлиненной формы элементы фибросаркомы и псевдожелезистые или эпителиальные клетки, которые располагаются на базальной мембране и экспрессируют цитокератин.

6. Мезотелий – серозные оболочки, брюшина, плевра, перикард.

Доброкачественная опухоль- *мезотелиома* – плотный узел в серозных оболочках, чаще в плевре, по строению подобна фиброме (фиброзная мезотелиома).

Злокачественная мезотелиома – развивается чаще в области брюшины, при этом наблюдается асцит.

7. Хрящевая ткань – доброкачественная *хондрома* – опухоль возникает из гиалинового хряща. Построена из беспорядочно расположенных зрелых клеток гиалинового хряща.

Злокачественная хондрома – отмечается полиморфизм клеток с атипичными митозами.

8. Костная ткань – доброкачественная опухоль – *остеома*, чаще развивается в костях черепа. Внекостная (эктопическая) остеома встречается в языке и молочной железе.

Злокачественная опухоль – *остеосаркома* – много атипичных клеток остеобластического типа.

Нейроэктодермальные опухоли.

Доброкачественные + ома

Злокачественные + бластома

1) астроцит – астроцитома – астробластома

2) олигодендроцит – олигодендроглиома- олигодендроглиобластома

3) эпиндимокит – эпендимома – эпендимобластома

4) хориоидальный эпителий – хориоидпапиллома – хориоидбластома

5) ганглионейроцит - ганглиоцитома – ганглионейробластома

6) ганглионейробласт - нейробластома

Низкодифференцированные и эмбриональные опухоли.

1) медуллобласт+ома

2) глиобласт+ома

Из оболочек периферических нервов образуются доброкачественные невриномы или неврилеммомы.

Злокачественные – злокачественная неврилеммома.

Из оболочек мозга - менингиома – менингеальная саркома.

Меланинообразующая ткань.

Неvus – доброкачественная опухоль из меланоцитов.

Виды невусов:

1. *Интраэпидермальный невус* – в верхних слоях дермы располагаются гнезда невусных клеток, которые содержат меланин.

2. *Эпителиоидный (ювенильный невус)* имеет розовый оттенок – встречается на лице преимущественно у детей.

3. *Голубой невус* – имеет вид узелка с голубоватым оттенком, состоит из пролиферирующих меланоцитов и удлиненной формы фибробластов. Опухоль может прорасти в подкожные слои. Голубой цвет связан с глубоким расположением меланина.

Меланома – злокачественная опухоль. Самая злокачественная опухоль из всех опухолей кожи. Выделяют поверхностно распространяющуюся и узелковую формы.

Опухоль берет начало в дермо-эпидермальной области, при этом атипичные клетки растут вниз в дерму.

Тератомы – опухоли из элементов всех 3-х зародышевых листков: эктодермы, энтодермы и мезодермы.

Это так называемые «чудесные опухоли» образуются в результате нарушения развития яйцеклетки, чаще в яичниках.

Доброкачественные – *зрелые тератомы*.

Злокачественные – *незрелые тератомы или тератобластомы*.

Подавляющее большинство тератом является дермоидными кистами. Они построены в виде конгломерата полостей, заполненных салом, волосами, содержат зачатки эмалевого органа, участки челюсти.

ИЗУЧИТЬ МАКРОПРЕПАРАТЫ:

179. А-Хондрома.

Хрящевые капсулы различной величины, которые неравномерно расположены среди основного вещества.

Б-Хондросаркома.

Опухоль белесоватого вида, без четких границ, по внешнему виду напоминает гиалиновый хрящ.

294. Хондросаркома с кровоизлияниями и некрозом.

Хрящевые капсулы различной величины, с очагами некроза и кровоизлияниями.

155. КАВЕРНОЗНАЯ ГЕАНГИОМА СЕЛЕЗЕНКИ.

В нижней части селезенки киста с четкими границами, трабекулярного строения. В стенке кисты и ткани селезенки под капсулой видны узлы с четкими границами бурого цвета.

12. Муляж. Липома щеки.

На щеке опухолевое образование мягкой консистенции, подвижное.

368. ЛИПОМА С ОЗЛОКАЧЕСТВЛЕНИЕМ.

Опухолевая ткань охряно-желтого цвета, в верхней части препарата очаг округлой формы, 10 см в диаметре, с очагами некроза.

458. СУБСЕРОЗНАЯ И ИНТРАМУРАЛЬНЫЕ МИОМЫ МАТКИ.

В теле матки на разрезе множественные опухолевые узлы от 2 до 5 см в диаметре, волокнистого строения, серовато-белого цвета, субсерозно располагаются узлы до 2 см в диаметре.

21. МУЛЯЖ. САРКОМА ОКОЛОУШНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

В области околоушной железы опухолевидное образование без четких границ, с кровоизлиянием и некрозом.

13. МУЛЯЖ. САРКОМА ПРАВОЙ ГРУДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

В верхнем наружном квадранте правой грудной железы опухоль до 6 см в диаметре, с кровоизлияниями и очагами некроза.

14. МУЛЯЖ. САРКОМА КОЖИ (КАПОШИ).

На коже полиморфная сыпь с кровоизлияниями и некрозом. Мультицентрический рост.

291. МЕТАСТАЗЫ САРКОМЫ В ЛЕГКОЕ.

На разрезе ткани легкого видны опухолевые узлы, четко ограниченные от ткани легкого. Узлы бело-розового цвета, мягкие, напоминают рыбье мясо.

272. МЕТАСТАЗ МЕЛАНОМЫ В ГОЛОВНОЙ МОЗГ.

В ткани головного мозга опухоль черного цвета с четкими границами, размером 2х1,5 см.

255. ГЛИОБЛАСТОМА.

На разрезе головного мозга - опухолевой узел до 4 см в диаметре, серовато-белого цвета, с точечными кровоизлияниями.

473. ГЛИОМА.

На разрезе головного мозга в белом веществе видна опухоль без четких границ, белого цвета, до 4 см в диаметре.

203. ПЛАСТИНА. САРКОМА БЕДРА.

375. ЛИПОМА ЖЕЛУДКА.

ИЗУЧИТЬ МИКРОПРЕПАРАТЫ:

153. КАВЕРНОЗНАЯ АНГИОМА.

Доброкачественная опухоль представлена крупными тонкостенными сосудистыми полостями различных размеров.

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:

- 1 - сосудистые полости опухоли,
- 2 - стенки сосудов,
- 3 – капсула опухоли,
- 4 – ткань печени.

79а. ЛЕЙОМИОМА.

Доброкачественная опухоль из гладких мышц; пучки мышечных волокон имеют различную толщину и разнообразное направление.

80. Хондросаркома. Демонстрация.

Злокачественная опухоль из хряща характеризуется выраженным структурным и клеточным атипизмом: хрящевые капсулы располагаются неравномерно среди основного вещества и содержат разное количество полиморфных, гиперхромных клеток. Некоторые хрящевые клетки располагаются вне капсул.

84. Фибросаркома (низкодифференцированная).

Опухоль представлена атипичными клетками различной формы и величины с гиперхромными ядрами. В опухоли резко выражен клеточный атипизм и инфильтрирующий рост. Опухолевые клетки инфильтрируют подкожную жировую клетчатку.

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:

- 1 - клеточный атипизм,
- 2 - инфильтрирующий рост.

103. Глиобластома.

Атипичные опухолевые клетки образуют так называемые «розетки» вокруг сосудов.

33. Меланома (МЕТАСТАЗ В ПЕЧЕНИ).

Среди печеночных клеток видно скопление крупных клеток, содержащих буро-коричневый пигмент меланин.

ГЕМОБЛАСТОЗЫ И АНЕМИИ

Гемобластозами называются патологические процессы, характеризующиеся злокачественным перерождением кроветворных клеток. Выделяют две группы гемобластозов: 1) лейкозы – системные заболевания кроветворной ткани и 2) лимфомы – регионарные опухолевые заболевания кроветворной или лимфатической ткани.

Острые лейкозы характеризуются преимущественным распределением в периферической крови недифференцированных предшественников лейкоцитов или бластных клеток. Острые лейкозы, содержащие предшественники миелоидных клеток, называют острыми миелобластными лейкозами, а предшественники лимфоидных клеток - острыми лимфобластными лейкозами.

Клинические проявления острых лейкозов:

- 1. Анемия, бледность, апатичность, нарушение дыхания.
- 2. Кровотечения, связанные с тромбоцитопенией, при ушибах, петехии, кровоточивость десен и др.
- 4. Кровоизлияние в стенку кишки
- 3. Частые воспалительные заболевания полости рта, горла, кожи, легких и др.
- 4. Сильное повышение температуры в ответ на воспаление или без каких-либо признаков инфекционного заболевания.

Хроническими лейкозами называются гемобластоzy, при которых преимущественными лейкемическими клетками являются первоначально хорошо дифференцированные и хорошо распознаваемые по их типу клетки. Хронические лейкозы делятся на два основных типа: хронический миелоидный лейкоз и хронический лимфолейкоз. Редким видом хронического лимфолейкоза является волосисто-клеточный лейкоз.

Клинические проявления. Кроме отмеченных выше признаков острых лейкозов, характерна спленомегалия. Возможны болевые симптомы за счет инфарктов селезенки. Гепатомегалия.

ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ ГЕМОБЛАСТОЗАХ:

- 1. Бластный криз
- 2. Кровоизлияние в мозг

3. Вторичная инфекция

4. Анемия

Миеломная болезнь – характеризуется множественной опухолевой пролиферацией плазматических клеток вырабатываемых единственным клеточным клоном (моноклоном), и накоплением моноклональных иммуноглобулинов в сыворотке крови и моче.

При миеломной болезни в первую очередь поражается костный мозг, а с течением времени - и другие органы. В почках при миеломной болезни происходит фильтрация лёгких белковых цепей (белка Бенс Джонса), которые осаждаются в дистальных извитых канальцах как трубчатые цилиндры. Инфильтрация нервных стволов миеломными клетками приводит к неспецифическим полиневритам. Возможно развитие системного амилоидоза. В небольшом проценте случаев при миеломной болезни отмечается гепатомегалия и спленомегалия.

Диагноз миеломной болезни ставится на основании:

1. Увеличение числа плазматических клеток в костном мозге более чем 10 %;
2. Рентгеновские исследования - характерные симптомы остеопороза.
3. Выявление в сыворотке крови или моче парапротеина М.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ЛИМФОМЫ

Лимфомы - злокачественные опухоли лимфоидных органов, основным клеточным элементом которых являются лимфоциты, гистиоциты и их предшественники.

Клиническая картина злокачественных лимфом гетерогенна, однако их подразделяют на две большие группы:

I. Лимфогранулематоз (Болезнь Ходжкина), характеризующийся наличием специальных клеток Рида - Штернберга.

II. Лимфомы не принадлежащие к болезни Ходжкина, которые составляют большую часть В- и Т- клеточных лимфом.

Болезнь Ходжкина развивается в лимфатических узлах и вторично поражает окружающую ткань.

По результатам биопсии можно выделить 4 основных вида заболевания:

1. С преобладанием лимфоидной ткани.
2. Нодулярный или узловатый склероз.
3. Смешанно-клеточный тип.
4. С истощением лимфоидной ткани.

Лимфомы не принадлежащие к болезни Ходжкина.

А- Индолентные В-клеточные варианты.

1. Хронический лимфоцитарный лейкоз/ мелкоклеточная лимфоцитарная лимфома.
2. Волосатоклеточный лейкоз.
3. Фолликулярная лимфома.
4. Лимфоплазмочитарная лимфома.
5. Нодальная В-клеточная лимфома маргинальной зоны.
6. Экстранодальная В-клеточная лимфома маргинальной зоны лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистыми оболочками (MALT-лимфома).
7. Селезеночная лимфома маргинальной зоны.

Б- Агрессивные В-клеточные неоплазии.

1. Диффузная крупноклеточная В-клеточная лимфома.
2. Фолликулярная крупноклеточная лимфома.
3. Лимфома из клеток зоны мантии.
4. Лимфома Беркитта.
5. Солитарная плазмочитома/ плазмочелочная миелома.

II. Лейкозы и лимфомы Т-клеток (CD 2, CD 7 позитивные).

А- Индолентные Т-клеточные неоплазии.

1. Т-клеточный лейкоз.
2. Т-клеточный пролимфоцитарный лейкоз.
3. Кожная Т-клеточная лимфома (синдром Сезари, грибовидный микоз).

Б- Агрессивные Т-клеточные неоплазии.

1. Лимфома из клеток с иммунофенотипом периферических Т-лимфоцитов.
2. Ангиоиммунобластная Т-клеточная лимфома.
3. Т-клеточная лимфома типа энтеропатии.
4. Т-лимфобластный лейкоз.

Анемия определяется как снижение концентрации гемоглобина в крови ниже стандартного уровня для лиц определенного возраста и пола. У взрослых мужчин нормальные значения гемоглобина крови соответствуют 130 г /л, для женщин – 115 г/л.

Симптоматика: вялость, быстрая утомляемость, общая мышечная слабость, сонливость и головные боли. У пожилых людей – сердечные боли, грудная жаба, перемежающаяся хромота, нарушения сознания и зрения.

Классификация анемий:

I. Анемии, связанные с потерей крови:

- а) острая постгеморрагическая анемия,
- б) хроническая постгеморрагическая анемия

II. Анемии, связанные с нарушением продукции эритроцитов.

А) цитоплазматические дефекты формирования клеток:

1. Дефекты, связанные с нарушением синтеза гема: *железодефицитные анемии.*
2. Нарушения, связанные с синтезом глобина: *синдромы талассемии.*

Б) Патология ядерных механизмов

Дефицит Витамина В₁₂ и фолиевой кислоты: *мегалобластная анемия.*

В) Патология пролиферации и дифференцировки стволовых клеток.

1. Апластическая анемия.

2. Аплазия эритроцитов.

Е) Врожденные анемии:

- 1. Сидеробластные анемии,*
- 2. Наследственные нарушения гемопоэза.*

III. Анемии, связанные с повышенным разрушением эритроцитов (гемолитические анемии).

1. Внутренние факторы - врожденные и приобретенные дефекты развития.
2. Внешние факторы – гемолитические анемии приобретенного характера.

ИЗУЧИТЬ МАКРОПРЕПАРАТЫ:

60. СЕЛЕЗЕНКА ПРИ ЛЕЙКОЗЕ.

Селезенка увеличена в размерах, на разрезе буро-красного цвета.

68. СЕЛЕЗЕНКА ПРИ ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗЕ - "ПОРФИРОВАЯ" СЕЛЕЗЕНКА.

Селезенка увеличена в размерах, на разрезе пестрого вида, с наличием серых очагов на темно-красном фоне.

489. КОСТНЫЙ МОЗГ ПРИ ЛЕЙКОЗЕ.

На распиле бедренной кости костный мозг с очагами красного цвета.

61. КОСТНЫЙ МОЗГ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ МИЕЛОЛЕЙКОЗЕ.

Костный мозг на распиле бедренной кости серо-зеленого цвета.

480. ХРОНИЧЕСКИЙ ЛИМФОЛЕЙКОЗ.

Парааортальные лимфоузлы резко увеличены, серо-розовые, сочные.

16. НЕКРОТИЧЕСКИЙ АМИГДАЛИТ ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ.

Миндалины и гортань тусклые, серого цвета.

550. МИЕЛОМНАЯ БОЛЕЗНЬ.

На распиле грудины костный мозг с очагами темно-красного цвета. В своде черепа штампованные округлые очаги размерами от 0,3 до 2,0 см в диаметре, с разрушением костной ткани клетками опухоли.

527. “ТИГРОВОЕ ” СЕРДЦЕ.

Со стороны эпикарда сердца миокард выглядит пестрым, на коричневом фоне видны мелкие желтовато-белые полосы.

14. КРОВОИЗЛИЯНИЕ В КОЖЕ.

На коже мелкие точечные кровоизлияния темно-красного цвета.

415. ГИПЕРПЛАЗИЯ КОСТНОГО МОЗГА.

Костный мозг грудины сочный, малиново-красный.

132. ТОНКОКИШЕЧНАЯ Т-КЛЕТОЧНАЯ ЛИМФОМА.

В тонкой кишке опухолевые образования мягкой консистенции, серо-розового цвета.

541. ГУНТЕРОВСКИЙ ГЛОССИТ

Язык гладкий, блестящий, как бы полированный, покрыт красными пятнами. (В₁₂ – дефицитная анемия).

ИЗУЧИТЬ МИКРОПРЕПАРАТЫ:

135. ПЕЧЕНЬ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЛИМФОЛЕЙКОЗЕ.

Разрастание опухолевой лимфоидной ткани в виде очагов по ходу триад, так называемые лейкоэмические инфильтраты.

88. ПЕЧЕНЬ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ МИЕЛОЛЕЙКОЗЕ.

Разрастание клеток миелоидного ряда диффузное: по ходу триад и внутри долек по ходу синусоидов, между печеночными балками.

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ: лейкоэмические инфильтраты.

124. КОСТНЫЙ МОЗГ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ МИЕЛОЛЕЙКОЗЕ.

Ткань костного мозга состоит из опухолевых клеток миелоидного ряда. Жировые клетки в виде вакуолей в небольшом количестве.

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ: 1 - клетки миелоидного ряда,
2 - жировые клетки.

134. ДИФФУЗНАЯ В- КРУПНОКЛЕТОЧНАЯ ЛИМФОМА.

Лимфома представлена опухолевыми полиморфными клетками лимфоидного ряда. В ткани опухоли множественные очаги некроза.

68. ЛИМФАТИЧЕСКИЙ УЗЕЛ ПРИ ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗЕ.

Структура лимфоузла неразличима. Клеточный состав полиморфен: лимфоидные клетки, макрофаги, эозинофилы, лейкоциты. Характерны клетки Ходжкина и гигантские клетки Рида-Штернберга: цитоплазма их светлая, ядро в виде лопастей. Это смешанно-клеточный вариант заболевания.

68А. ЛИМФАТИЧЕСКИЙ УЗЕЛ ПРИ ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗЕ. СТАДИЯ IV - С ИСТОЩЕНИЕМ ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ.

Среди атипичных опухолевых клеток много крупных клеток Рида-Штернберга.

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ: клетки Рида - Штернберга.

174. ПОЧКА ПРИ СЕРПОВИДНОКЛЕТОЧНОЙ АНЕМИИ. (НВ-SS ВИД ГЕМОБЛАСТОЗА).

В расширенных капиллярах клубочков и более крупных сосудах - склеившиеся эритроциты (сладж) - частое осложнение при анемиях этого вида.

Раздел 2. Частная патологическая анатомия

Лабораторная работа -- *Болезни системы крови. Анемии. Гемобластозы. Тромбоцитопении и тромбоцитопатии.*

Контрольные вопросы:

1. Общая характеристика болезней системы крови.
2. Анемии. Этиология и патогенез. Классификация.
3. Анемии вследствие кровопотери (постгеморрагические).
4. Анемии вследствие нарушения кроветворения: железодефицитная, недостаток витамина В₁₂, гипо- и апластическая анемия.
5. Анемии вследствие повышенного кроверазрушения (гемолитические).
6. Опухоли системы крови (гемобластозы). Классификация опухолей кроветворной и лимфатической тканей.
7. Лейкозы – системные злокачественные заболевания кроветворной ткани. Этиология, патогенез, классификация.
8. Острые лейкозы.
9. Хронические лейкозы.
10. Лимфомы – регионарные опухолевые заболевания кроветворной и лимфатической тканей. Этиология и патогенез.
11. Лимфосаркома. Ретикулосаркома.
12. Грибовидный микоз. Болезнь Сераси.
13. Болезнь Ходжкина.
14. Тромбоцитопении. Классификация. Патологическая анатомия.
15. Тромбоцитопатии. Классификация. Патологическая анатомия.

Лабораторная работа - *Болезни сердечно-сосудистой системы*

Контрольные вопросы:

1. Эндокардит. Определение. Виды.
2. Инфекционный эндокардит. Этиология и патогенез. Классификация. Патологическая анатомия. Патоморфоз.
3. Фибропластический парietальный эндокардит с эозинофилией. Этиология и патогенез. Патологическая анатомия. Осложнения.
4. Миокардит. Идиопатический миокардит. Этиология и патогенез. Патологическая анатомия. Осложнения.
5. Пороки сердца: врожденные и приобретенные. Механизм формирования, патологическая анатомия.
6. Порок митрального клапана. Порок аортальных клапанов.
7. Кардиосклероз. Патологическая анатомия. Клиническое значение.
8. Атеросклероз. Определение. Этиология. Патогенез. Патологическая анатомия и морфогенез.
9. Клинико-морфологические формы атеросклероза: атеросклероз аорты, венечных артерий сердца, артерий головного мозга, почечных артерий, артерий кишечника.
10. Гипертоническая болезнь. Определение, этиология и патогенез. Течение гипертонической болезни. Клинико-морфологические формы.

11. Ишемическая болезнь сердца. Определение, этиология и патогенез. Патогенетические факторы. Классификация.
12. Острая ишемия миокарда. Макроскопическая и микроскопическая диагностика.
13. Инфаркт миокарда. Классификация и патологическая анатомия. Течение инфаркта миокарда. Осложнения.
14. Цереброваскулярные заболевания. Этиология и патогенез, классификация. Патологическая анатомия.
15. Кардиомиопатии. Определение. Классификация.
16. Первичные (идиопатические) кардиомиопатии. Гипертрофическая кардиомиопатия: морфогенетические гипотезы. Дилатационная кардиомиопатия. Рестриктивная кардиомиопатия.
17. Вторичные кардиомиопатии.
18. Васкулиты. Определение. Системные васкулиты, этиология и патогенез. Классификация.
19. Неспецифический аортоартериит. Узелковый периартериит. Определение, этиология, патогенез, патанатомия.
20. Гранулематоз Вегенера. Характеристика, этиология и патогенез, патанатомия.
21. Облитерирующий тромбангиит. Характеристика, этиология и патогенез, патанатомия.
22. Ревматические болезни. Характеристика, этиология, классификация.
23. Ревматизм: определение, этиология, патогенез, морфогенез, патанатомия. Формы проявления – эндокардит, миокардит, перикардит, полиартрит. Осложнения.
24. Ревматоидный артрит: определение, этиология, патогенез, морфогенез, патанатомия. Осложнения.
25. Болезнь Бехтерева. Определение, этиология, патогенез, морфогенез, патанатомия.
26. Системная красная волчанка. Определение, этиология, патогенез, морфогенез, патанатомия.
27. Системная склеродермия. Определение, этиология, патогенез, морфогенез, патанатомия.
28. Дерматомиозит. Определение, этиология, патогенез, морфогенез, патанатомия.

Лабораторная работа - Болезни органов дыхания

Контрольные вопросы:

1. Общая характеристика болезней органов дыхания.
2. Острый бронхит: этиология и патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исход.
3. Острая пневмония: характеристика, этиология, патогенез, особенности клинико-морфологических проявлений.
4. Крупозная пневмония: характеристика, этиология, патогенез, морфогенез, особенности клинико-морфологических проявлений, стадии развития. Осложнения.
5. Бронхопневмония: характеристика, этиология, патогенез, морфогенез, особенности клинико-морфологических проявлений. Осложнения.
6. Межуточная пневмония: характеристика, этиология, патогенез, морфогенез, особенности клинико-морфологических проявлений. Осложнения.
7. Острые деструктивные процессы в легких. Абсцесс легких. Гангрена легкого.
8. Хронические неспецифические заболевания легких. Хронический бронхит. Бронхоэктазы. Эмфизема легких. Бронхиальная астма. Характеристика, этиология, патогенез, морфогенез, особенности клинико-морфологических проявлений. Осложнения.
9. Хронический абсцесс, хроническая пневмония. Интерстициальные заболевания легких: классификация, этиология, патогенез, патанатомия.
10. Пневмофиброз. Пневмокониозы. Рак легкого: характеристика, этиология, патогенез, морфогенез, особенности клинико-морфологических проявлений. Осложнения.

11. Гистологические виды рак легкого.
12. Плеврит.

Лабораторная работа -- *Болезни желудочно-кишечного тракта*

Контрольные вопросы:

1. Общая характеристика заболеваний желудочно-кишечного тракта.
2. Болезни зева и глотки: этиология и патогенез, патанатомия, осложнения.
3. Болезни слюнных желез: характеристика, этиология и патогенез, патанатомия, осложнения.
4. Болезни пищевода. Дивертикул пищевода, эзофагит. Рак пищевода. характеристика, этиология и патогенез, патанатомия, осложнения.
5. Болезни желудка. Гастрит, виды гастрита. Характеристика, этиология и патогенез, патанатомия, осложнения.
6. Язвенная болезнь. Характеристика, этиология и патогенез, патанатомия, осложнения.
7. Рак желудка. Характеристика, этиология и патогенез, патанатомия, морфо- и гистогенез, осложнения.
8. Болезни кишечника. Пороки развития, энтерит. Характеристика, этиология и патогенез, патанатомия, осложнения.
9. Энтеропатии. Болезнь Уиппла. Характеристика, этиология и патогенез, патанатомия, морфо- и гистогенез, осложнения.
10. Колит. Формы колита. Характеристика, этиология и патогенез, патанатомия, морфо- и гистогенез, осложнения.
11. Болезнь Крона. Характеристика, этиология и патогенез, патанатомия, морфо- и гистогенез, осложнения.
12. Аппендицит. Формы аппендицита. Характеристика, этиология и патогенез, патанатомия, морфо- и гистогенез, осложнения.
13. Опухоли кишечника.
14. Перитонит.

Лабораторная работа -- *Болезни печени, желчного пузыря и поджелудочной железы*

Контрольные вопросы:

1. Общая характеристика заболеваний печени, желчного пузыря и поджелудочной железы.
2. Болезни печени. Гепатоз. Массивный прогрессирующий некроз печени. Жировой гепатоз. Характеристика, этиология и патогенез, патанатомия, морфо- и гистогенез, осложнения.
3. Гепатит. Формы гепатита. Характеристика, этиология и патогенез, патанатомия, морфо- и гистогенез, осложнения.
4. Цирроз печени. Формы цирроза. Характеристика, этиология и патогенез, патанатомия, морфо- и гистогенез, осложнения.
5. Рак печени. Характеристика, этиология и патогенез, патанатомия, морфо- и гистогенез, осложнения.
6. Болезни желчного пузыря. Характеристика, этиология и патогенез, патанатомия, морфо- и гистогенез, осложнения.
7. Болезни поджелудочной железы. Панкреатит. Рак поджелудочной железы. Характеристика, патогенез, морфогенез. Осложнения.

Лабораторная работа -. *Болезни почек*

Контрольные вопросы:

1. Общая характеристика болезней почек. Гломерулопатии: гломерулонефрит, классификация, патогенез, морфогенез, осложнения.
2. Нефротический синдром. Липоидный нефроз: этиология, патанатомия, течение.
3. Мембранная нефропатия. Характеристика, патогенез, морфогенез. Осложнения.
4. Амилоидоз почек. Характеристика, патогенез, патанатомия, морфогенез. Осложнения.
5. Тубулопатии. Острая почечная недостаточность: этиология, патогенез, стадии, морфогенез, патанатомия, осложнения. этиология, патогенез,
6. Хронические тубулопатии.
7. Интерстициальный нефрит. Тубулоинтерстициальный нефрит: характеристика, этиология, патогенез, классификация.
8. Пиелонефрит: характеристика, этиология, патогенез, виды, осложнения, профилактика.
9. Мочекаменная болезнь (нефролитиаз): характеристика, этиология, патогенез, виды, осложнения.
10. Поликистоз почек: характеристика, этиология, патогенез, виды, осложнения.
11. Нефросклероз: характеристика, этиология и классификация, патогенез и морфогенез, патанатомия, осложнения. Хроническая почечная недостаточность.
12. Опухоли почек: характеристика, виды, этиология, патогенез.

Лабораторная работа -. Болезни женских половых органов и молочной железы. Болезни беременности и послеродового периода

Контрольные вопросы:

1. Дисгормональные болезни женских половых органов и молочной железы. Железистая гиперплазия слизистой оболочки матки. Эндоцервикоз. Аденоматоз шейки матки. Полипы шейки матки. Доброкачественная дисплазия молочной железы. Характеристика, виды, этиология, патогенез.
2. Воспалительные болезни женских половых органов и молочной железы. Эндометрит. Мастит. Характеристика, виды, этиология, патогенез, осложнения.
3. Опухоли женских половых органов и молочной железы. Рак шейки матки. Рак тела матки. Рак яичников. Рак молочной железы. Характеристика, виды, этиология, патогенез, осложнения.
4. Болезни беременности и послеродового периода. Гестоз. Эклампсия. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения. Внематочная беременность. Самопроизвольный аборт и преждевременные роды.
5. Гестационная трофобластическая болезнь. Пузырный занос: характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
6. Хориокарцинома: характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
7. Родовая инфекция матки: характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.

Лабораторная работа -. Патология последа

Контрольные вопросы:

1. Плацентарная недостаточность: характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
2. Пороки развития плаценты:
3. Патология пуповины: характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
4. Патология плодных оболочек.
5. Инфекции последа: характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.

6. Опухоли последа.
7. Трофобластическая болезнь.

Лабораторная работа -. Перинатальная патология

Контрольные вопросы:

1. Общая характеристика перинатального периода.
2. Асфиксия плода и новорожденного: характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
3. Болезнь гиалиновых мембран: характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
4. Пневмония перинатального периода.
5. Бронхолегочная дисплазия.
6. Гемолитическая болезнь новорожденных: характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
7. Геморрагическая болезнь новорожденных.
8. Родовая травма: характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
9. Гипоксические и ишемические повреждения головного мозга.
10. Инфекционные заболевания перинатального периода: врожденный токсоплазмоз, врожденная краснуха, врожденная цитомегалия, врожденная герпетическая инфекция, сепсис новорожденных. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.

Лабораторная работа -. Болезни мужских половых органов

Контрольные вопросы:

1. Дисгормональные болезни мужских половых органов. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. Характеристика, виды, этиология, патогенез, осложнения.
2. Воспалительные болезни мужских половых органов. Простатит. Орхит. Характеристика, виды, этиология, патогенез, осложнения.
3. Опухоли мужских половых органов. Рак предстательной железы. Рак яичек. Характеристика, виды, этиология, патогенез, осложнения.

Лабораторная работа -. Болезни желез внутренней секреции

Контрольные вопросы:

1. Общая характеристика болезней желез внутренней секреции.
2. Болезни гипофиза: акромегалия, гипофизарный нанизм, церебрально-гипофизарная кахексия, болезнь Иценко-Кушинга, адипозогенитальная дистрофия, несахарный диабет, опухоли гипофиза. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
3. Болезни надпочечников: Аддисонова болезнь. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
4. Болезни щитовидной железы: зоб, тиреоидиты и опухоли. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
5. Болезни околощитовидной железы: первичная и вторичная гиперплазия. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
6. Болезни поджелудочной железы: сахарный диабет. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
7. Болезни половых желез.

Лабораторная работа -. Авитаминозы

Контрольные вопросы:

1. Рахит. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
2. Цинга. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
3. Ксерофтальмия. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
4. Пеллагра. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
5. Дефицит витамина В₁₂ и фолиевой кислоты. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.

Практическая работа -. Болезни костно-мышечной системы

Контрольные вопросы:

1. Болезни костной системы. Паратиреоидная остеодистрофия. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
2. Остеомиелит. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
3. Фиброзная дисплазия. Остеопетроз. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
4. Болезнь Педжета. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
5. Болезни суставов. Остеоартроз. Ревматоидный артрит. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
6. Болезни скелетных мышц. Прогрессивная мышечная дистрофия. Миастения. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.

Лабораторная работа -. Болезни ЦНС

Контрольные вопросы:

1. Общая характеристика болезней ЦНС. Классификация.
2. Болезнь Альцгеймера. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
3. Боковой амиотрофический склероз (болезнь Шарко). Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
4. Рассеянный склероз (множественный склероз). Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
5. Энцефалиты. Клещевой энцефалит. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.

Лабораторная работа - Инфекционные болезни

Контрольные вопросы:

1. Общая характеристика инфекционных болезней. Клинико-морфологическая характеристика. Классификация.
2. Вирусные болезни. Острые респираторные вирусные инфекции. Грипп. Парагрипп. Респираторно-синцитиальная инфекция. Аденовирусная инфекция. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
3. Синдром приобретенного иммунодефицита. Эпидемиология. Источник заражения. Пути передачи. Этиология, патогенез. Течение синдрома приобретенного иммунодефицита и его морфология. Клиническая картина синдрома приобретенного иммунодефицита.
4. Натуральная оспа. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
5. Бешенство. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
6. Риккетсиозы. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.

7. Эндемический сыпной тиф. Спорадический сыпной тиф. Ку-лихорадка. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
8. Болезни, вызываемые бактериями. Брюшной тиф. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
9. Сальмонеллез. Дизентерия. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
10. Иерсиниоз. Холера. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
11. Чума. Туляремия. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
12. Бруцеллез. Сибирская язва. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
13. Возвратный тиф. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
14. Туберкулез. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
15. Сифилис. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
16. Сепсис. Септицемия. Хронический сепсис. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
17. Грибковые заболевания (микозы). Дерматомикозы. Висцеральные микозы. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
18. Болезни, вызываемые простейшими и гельминтами. Малярия. Амебиаз. Балантидиаз. Эхинококкоз. Цистицеркоз. Описторхоз. Шистосомоз. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.

Дифтерия — острое инфекционное заболевание, характеризуется местным воспалительным процессом, образованием фибринозного налета в зеве, гортани и трахее и токсическим поражением преимущественно сердечнососудистой и нервной систем. Относится к воздушно-капельным антропонозам.

Возбудитель — *бацилла Лёффлера*, вырабатывающая нейротропный экзотоксин. Преимущественная локализация воспаления — зев, гортань, носоглотка, реже бронхи, нос, наружные половые органы у девочек.

Клинически выделяют две основные формы — дифтерию зева и дифтерию гортани, однако, они могут сочетаться. При дифтерии зева местные изменения наблюдаются в миндалинах — ангина. Типично фибринозное воспаление миндалин с переходом фибринозных плёнок на дужки, мягкое нёбо. Плёнки плотно связаны со слизистой оболочкой, долго не отторгаются, что способствует интоксикации. ЛУ шеи увеличены, но, в основном, за счёт некрозов, отёка, который иногда распространяется на всю шею и грудь.

Экзотоксин поражает миокард, нервы, проходящие позади миндалин, особенно *vagus*, в котором развивается неврит с перерывом осевых цилиндров. В миокарде возникает жировая инфильтрация и паренхиматозный миокардит. Это может привести к смерти на второй неделе болезни от раннего паралича сердца. В этих случаях отмечается миогенная дилатация полостей желудочков, тусклый, дряблый миокард, часто тигровое сердце.

Через 1,5-2 месяца при исчезновении местных изменений может наступить поздний паралич сердца от поражения *вагуса*. При этом сердце на вскрытии выглядит неизменённым.

Третья мишень токсина, помимо миокарда и *вагуса* — надпочечник, где возникает гематома, угрожающая смертью от коллапса.

При дифтерии гортани интоксикация выражена меньше, так как под фибринозной плёнкой собирается слизь, мешающая всасыванию токсина. Основная опасность этой формы — *истинный круп* — фибринозное воспаление гортани, вызванное дифтерийной палочкой. В этом определении указывается: 1) характер воспаления; 2) локализация и 3) возбудитель. При отсутствии какого-либо из этих компонентов круп не считается истинным, несмотря на клинические проявления в виде удушья, осиплости. Такие явления могут возникать при отёке

гортани (ложном крупе). При истинном крупе они возникают вследствие закупорки голосовой щели фибринозными плёнками. В этом случае необходима интубация или трахеотомия.

Смерть при дифтерии бывает обусловлена острой недостаточностью гипофизарно-надпочечниковой системы, токсическим миокардитом, асфиксией в результате стеноза гортани.

Дизентерия бактериальная - острое заболевание, вызываемое различными видами шигелл. Характеризуется симптомами общей интоксикации и поражением толстого кишечника, преимущественно дистального его отдела. В отдельных случаях заболевание может переходить в хронические формы. Относится к кишечным антропонозам.

Морфология. При выраженной бациллярной дизентерии, слизистая толстого кишечника становится гиперемированной и отечной с увеличенными лимфатическими фолликулами. В течение 24 часов в виде пятен на слизистой появляется фибринозно-гнойный экссудат, затем он диффузно покрывает всю слизистую и образует грязно-серую или желтую пленку. Воспалительная реакция на поверхности слизистой усиливается, слизистая становится мягкой и рыхлой, на ней появляются изъеденные в виде географической карты поверхностные язвы.

При гистологическом исследовании преобладают мононуклеарные лимфоциты в собственной пластинке кишки, но поверхность изъязвлений покрыта гноем с большим количеством нейтрофилов с явлениями застоя крови, выраженного отека, скоплением фибрина и тромбозом мелких сосудов. По мере прогрессирования заболевания по краям язв образуются разрастания грануляционной ткани. Во время ремиссии эта грануляционная ткань заполняет дефекты, и язвы заживают за счет регенерации эпителия слизистой оболочки.

Дизентерийные токсины воздействуют на стенку сосудов, делая ее проницаемой и ломкой, на центральную нервную систему, периферические нервные ганглии, симпатико-адреналовую систему. Отмечается токсическое поражение печени, ведущее к нарушениям различных видов обмена.

В большинстве случаев даже без лечения, в результате защитных реакций организма относительно быстро наступает полное выздоровление и очищение организма от возбудителей дизентерии. В других случаях дизентерийные микробы сохраняются в тканях (преимущественно в эпителиальных клетках слизистой оболочки кишечника), и в дальнейшем может наступить рецидив заболевания.

При хронической дизентерии наблюдаются атрофические изменения слизистой оболочки кишечника: бледность и истонченность, атрофия естественных складок, сужение просвета кишки; нередко через истонченную слизистую оболочку просвечивают крупные сосуды. В результате хронического процесса могут возникнуть полипы, иногда кровоточащие. Воспаление (гиперемия и отек слизистой оболочки) при хронических формах болезни обычно выражено не резко и наблюдается на отдельных участках толстого кишечника.

Осложнения: жировая инфильтрация печени, некрозы эпителия извитых канальцев почек.

Скарлатина — острое стрептококковое заболевание; характеризуется лихорадкой, общей интоксикацией, ангиной, мелкоточечной экзантемой, тахикардией. Относится к воздушно-капельным антропонозам. Скарлатина — детская инфекция. Возбудитель — стрептококк группы А, обуславливающий некрозы тканей, типичные для скарлатины. При объективном обследовании выявляют яркую гиперемию зева, увеличение миндалин, а также регионарных лимфатических узлов, тахикардию. К концу первых и на вторые сутки появляется характерная экзантема. На фоне гиперемированной кожи возникает яркая мелкоточечная сыпь, которая сгущается в области естественных складок кожи (подмышечные впадины, паховые складки, внутренняя поверхность бедер). На лице отмечаются яркая гиперемия щек и бледный носогубный треугольник. По краям румянца можно различить отдельные мелкоточечные элементы сыпи. В складках кожи (особенно в локтевых сгибах) отмечаются мелкие кровоизлияния, которые, сливаясь, образуют своеобразную насыщенную окраску складок (симптом Пастиа). Иногда сыпь (особенно на кистях) имеет вид мелких пузырьков, наполненных прозрачным содержимым (милиарная сыпь). Некоторые больные отмечают кожный зуд. Характерна для скарлатины повышенная ломкость сосудов кожи. В

дальнейшем, через 3-5 дней (при легких формах раньше), сыпь бледнеет, а на второй неделе болезни появляется пластинчатое шелушение, наиболее выраженное на пальцах стоп и кистей. Язык обложен у корня, но очень быстро очищается от налета и приобретает характерный вид «малинового» языка — чистый, пурпурной окраски, с увеличенными сосочками; зев ярко гиперемирован; зона гиперемии резко отграничена от бледного твердого неба. Миндалины увеличены, иногда на них отмечаются некротические изменения, покрытые фибринозными пленками. Регионарные узлы увеличены, болезненны. Возможно увеличение печени и селезенки. По клиническим проявлениям различают легкую, среднетяжелую, тяжелую форму и экстрабукаральную скарлатину.

Различают два периода скарлатины — первый с явлениями интоксикации — дистрофии паренхиматозных органов и гиперплазии иммунных органов, в частности, с выраженной гиперплазией селезенки, а местно — с некротической ангиной и экзантемой. Второй период наступает на 3-4 неделе. Он обусловлен выработкой антител и бактериемией. Ангина повторяется, но выражена умеренно, в виде катаральной формы. Возникают аллергические артриты, а главное — гломерулонефрит, представляющий основную опасность современного течения скарлатины.

В настоящее время произошёл патоморфоз скарлатины. Она проявляется слабо выраженной ангиной, экзантемой, оставляющей шелушение эпителия в местах бывшей экзантемы.

Основные осложнения скарлатины — это гломерулонефрит, некротический отит, после которого развивается потеря слуха, отогенные абсцессы мозга, ревматизм, миокардит.

ИЗУЧИТЬ МАКРОПРЕПАРАТЫ:

138. ДИФТЕРИТИЧЕСКИЙ КОЛИТ ПРИ ДИЗЕНТЕРИИ.

На слизистой оболочке толстой кишки вида пленка, состоящая из фибрина коричневого цвета. Язвенные дефекты слизистой оболочки местами сливаются между собой

139, 590. ДИФТЕРИТИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ ПРИ ДИЗЕНТЕРИИ.

На слизистой оболочке толстой кишки плотная фибринозная пленка и обширная поверхностная язва. На препарате 590- язвы множественные, мелкие, поверхностные.

232. КАТАРАЛЬНЫЙ КОЛИТ ПРИ ДИЗЕНТЕРИИ (АБОРТИВНАЯ ФОРМА).

Слизистая оболочка толстой кишки набухшая, бледная.

326. Фолликулярно-язвенный колит при дизентерии.

На слизистой оболочке толстой кишки фолликулы увеличены в размерах и выступают над поверхностью слизистой, в отдельных фолликулах видны изъязвления

380. ХРОНИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ С ЯВЛЕНИЯМИ РЕГЕНЕРАЦИИ.

На слизистой оболочке толстой кишки видны обширные сливающиеся язвы неправильной формы. Слизистая оболочка резко набухшая, одна из язв с перфорацией

308. ФИБРИНОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЗЕВА И ГОРТАНИ ПРИ ДИФТЕРИИ (ИСТИННЫЙ КРУП).

Слизистая оболочка зева покрыта сероватой пленкой, которая плотно связана с подлежащими тканями, в гортани пленка местами отслаивается.

562. ИНФЕКЦИОННОЕ СЕРДЦЕ.

Полость левого желудочка увеличена в поперечнике (дилатация), верхушка закруглена, миокард тусклый, желтоватого цвета.

428. АПОПЛЕКСИЯ НАДПОЧЕЧНИКА.

В мозговом веществе надпочечника обширное кровоизлияние (гематома).

151. ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ.

Почка несколько увеличена, набухшая, с мелким красным крапом на поверхности

520, 309. ГНОЙНЫЙ МЕНИНГИТ.

Мягкая мозговая оболочка утолщена за счет инфильтрации лейкоцитами

Муляж 6. СКАРЛАТИНОЗНАЯ СЫПЬ НА ЛИЦЕ.

На гиперемизированном фоне кожи лица ребенка видна петехиальная сыпь, свободный от сыпи белый носогубный треугольник

ИЗУЧИТЬ МИКРОПРЕПАРАТЫ:**46. ДИФТЕРИТИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЗЕВА ПРИ ДИФТЕРИИ (демонстрация).**

Слизистая оболочка зева некротизирована, пропитана фибринозным экссудатом, образующим толстую пленку, плотно спаянную с подлежащими тканями. Подслизистая оболочка полнокровна, отечна, инфильтрирована лейкоцитами

158. КРУПОЗНЫЙ ТРАХЕИТ (демонстрация).

Слизистая оболочка трахеи, покрытая в норме цилиндрическим эпителием, некротизирована, пропитана фибринозным экссудатом, образуя тонкую легко отделяемую пленку

162. НЕКРОТИЧЕСКАЯ АНГИНА ПРИ СКАРЛАТИНЕ.

В слизистой оболочке и ткани миндалин на фоне полнокровия сосудов видны очаги некроза и лейкоцитарная инфильтрация

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:

1 - лимфоидную ткань

2 - очаги некроза

156. ДИФТЕРИТИЧЕСКИЙ КОЛИТ ПРИ БАЦИЛЛЯРНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ.

Слизистая и частично подслизистая оболочка толстой кишки некротизированы. Некротические массы пропитаны фибринозным экссудатом, образующим толстую пленку с примесью лейкоцитов. Подслизистая оболочка полнокровна, отечна, инфильтрирована лейкоцитами

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:

1 - дифтеритическую пленку.

2 - полнокровный подслизистый слой.

3 - инфильтрация лейкоцитами

18. ЭКССУДАТИВНЫЙ (СЕРОЗНЫЙ) ЭКСТРАКАПИЛЛЯРНЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ (ДЕМОНСТРАЦИЯ).

В расширенной полости капсулы клубочка скопление серозного экссудата. Клубочки уменьшены в объеме. В эпителии извитых канальцев дистрофические изменения.

28. ЖИРОВАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ МИОКАРДА – “ТИГРОВОЕ СЕРДЦЕ”.**ТУБЕРКУЛЕЗ. САРКОИДОЗ. МИКОЗЫ**

Туберкулез - хроническое специфическое инфекционное заболевание, вызываемое микобактерией туберкулеза, при котором могут поражаться все органы человеческого организма, но чаще всего – легкие.

Выделяют три основных вида клинико-морфологических проявлений туберкулеза: первичный, гематогенный и вторичный туберкулез.

I. Первичный туберкулез развивается в результате первого массивного проникновения микобактерий в организм. Развивается преимущественно у детей и начинается как первичный инфекционный комплекс, чаще всего развивающийся в легких. Локальным проявлениям в виде первичного инфекционного комплекса предшествует распространенная бактериемия.

Первичный инфекционный комплекс состоит из:

1. Первичного аффекта – участок казеозного некроза,
2. лимфангита – туберкулезного воспаления отводящих лимфатических сосудов,
3. лимфаденита – специфическое воспаление регионарных лимфатических узлов.

При легочной локализации первичный туберкулезный аффект возникает субплеврально в наиболее хорошо аэрируемых сегментах, чаще правого легкого – III, VIII, IX, X. Он представлен фокусом экссудативного воспаления, причем экссудат быстро подвергается некрозу, образуется очаг казеозной пневмонии, окруженный зоной перифокального воспаления. Размеры от ацинуса до целой доли. Характерно развитие фибринозного или серозно-фибринозного плеврита.

Заживший первичный очаг называют очагом Гона. На месте лимфангита образуются тяжи фиброзной ткани. Лимфатические узлы также обызвествляются и подвергаются оссификации.

При алиментарном заражении первичный туберкулезный комплекс развивается в кишечнике и также состоит из 3-х компонентов. В лимфоидной ткани нижнего отдела тощей кишки или слепой кишки формируются туберкулезные бугорки с некрозом и последующим образованием в слизистой оболочке язвы - первичного аффекта, далее формируется туберкулезный лимфангит и казеозный лимфаденит. Аналогичным образом формируется туберкулезный комплекс в коже.

Исходы первичного туберкулеза: заживление, прогрессирование (гематогенная диссеминация, лимфогенная форма прогрессирования; рост первичного аффекта, смешанная форма).

Гематогенный туберкулез – послепервичный туберкулез.

Развивается в результате активации и гематогенной диссеминации той же аутоинфекции через несколько лет после выздоровления от первичного туберкулеза. Рассматривается в качестве самостоятельной формы только в том случае, если он возникает при зажившем туберкулезном лимфадените, относившемся к первичному комплексу. Диагноз гематогенного туберкулеза ставится при туберкулезе с имеющимся очагом Гона (зажившим очагом первичного туберкулеза), формируется гематогенный туберкулез из очагов отсевов.

Выделяют три разновидности гематогенного туберкулеза:

1. Генерализованный гематогенный туберкулез.
2. Гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких.
3. Гематогенный туберкулез с преимущественным внелегочным поражением (кожа, кости, мочеполовая система, лептоменингит, надпочечники и др.).

Вторичный туберкулез - развивается, как правило, в результате реинфекции через длительный срок 10-20-30 лет после излечения от первичного туберкулеза и является в основном легочным туберкулезом. Это форма послепервичного туберкулеза развивается в организме взрослого человека, перенесшего ранее первичную инфекцию, которая обеспечила ему относительный иммунитет, но не оградила от возможности повторного заболевания.

В отличие от первичного, вторичный туберкулез, как правило, развивается в I и II сегментах легкого. Механизм - в стенке бронха сначала формируется очаг казеозного некроза – развивается панбронхит – поражение окружающей легочной паренхимы. Новый очаг называют очагом Абрикосова, он обязательно связан с бронхом. После заживления данного очага, его кальцифицированный очаг называется очагом Ашоффа-Пуля диаметром 2-2,5 мм у лиц старше 25 лет.

Различают 8 форм вторичного туберкулеза, каждая из которых представляет собой дальнейшее развитие предшествующей ей формы.

Формы вторичного туберкулеза не являются фазами его развития.

Выделяют:

1. Острый очаговый туберкулез.
2. Фиброзно-очаговый туберкулез.
3. Инфильтративный туберкулез.
4. Туберкулему.
5. Казеозную пневмонию.
6. Острый кавернозный туберкулез.
7. Фиброзно-кавернозный туберкулез.
8. Цирротический туберкулез.

САРКОИДОЗ.

Саркоидоз - болезнь Бенье-Бека-Шауманна – системное заболевание из группы грануломатозов. Этиология не выяснена, патогенез также не ясен. Несомненно, имеет значение изменение иммунологической реактивности организма. Саркоидозные гранулемы похожи на туберкулезные, но отличаются от последних отсутствием творожистого некроза и возбудителя, а также четкими границами (т.н. «штампованные гранулемы»). Параллельно с гранулематозным процессом происходит повреждение окружающих тканей вплоть до некрозов, которые при благоприятном течении заболевания замещаются рубцовой тканью.

Клинически различают 3 формы: 1)внутригрудную, 2)внегрудную, 3)генерализованную.

При внутригрудной форме поражаются лимфоузлы средостения, бронхи и легкие, постепенно развивается диффузный пневмосклероз и легочное сердце, что может явиться причиной смерти. Внегрудная форма характеризуется полиморфностью поражений, может повреждаться любой орган, кроме надпочечников. Чаще поражаются шейные лимфоузлы, кожа, слюнные железы (особенно околоушные).

ГРИБКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

Микозы подразделяют на поверхностные (при поражении кожных покровов и слизистых оболочек) и глубокие (при поражении внутренних органов). К поверхностным микозам относятся мицетомы, поверхностные кандидозы и др. К висцеральным относят гистоплазмоз, кокцидиоидомикоз, криптококкоз, бластомикоз, аспергиллез, висцеральный кандидоз.

Мицетомы - опухоль грибковой природы, продуцирующая «зерна» различного цвета и величины, состоящие из скоплений нитей мицелия и выделяющиеся с гноем из свищевых ходов. Мицетомы могут иметь различную локализацию.

«Мадурская стопа» является одной из форм мицетомы. Возбудители относятся к лучистым грибам рода *Nocardia*. Заболевание встречается в Индии, Индонезии, Мексике, Парагвае, Бразилии и других тропических странах. Источником инфекции считается почва, обсемененная грибами.

Наиболее частые виды грибковых инфекций легких:

1.Гистоплазмоз – вызывается овальными организмами *Histoplasma capsulatum*, за счет вдыхания инфицированной пыли или птичьего помета. Заболевание может проходить бессимптомно или вызывать поражение легочной ткани наподобие комплексов Гона (первичного туберкулезного комплекса).

2.Кокцидиоидный микоз- вызывается *Coccidioides immitis*, которые образуют сферические споры. У людей заболевание развивается в результате контакта с инфицированными грызунами и собаками. Поражение легких характеризуется образованием периферических паренхиматозных гранул до каверн, напоминающих активный туберкулез.

3.Криптококкоз - вызывается *Cryptococcus neoformans*, которые имеют округлую форму и вокруг светлый ореол за счет сморщивания на срезах тканей. Заражение происходит при вдыхании зараженного помета птиц. Изменения в организме могут быть от небольших гранул в легких до криптококкового менингита.

4.Бластомикоз - вызывается *Blastomyces dermatitidis*. Заболевание возникает в результате ингаляции спор с земли. Патологические изменения в легких напоминают первичный инфекционный комплекс при туберкулезе и множественные узелки на коже лица, рук, ног, которые начинаются с маленькой слегка заостренной, красной папулы, безболезненной,

слегка зудящей. В течение первых дней образуется пустула, корки и позже вегетации, очаг увеличивается в размере до 4 см в диаметре.

5. Аспергиллез - наиболее частая грибковая инфекция легких, вызываемая *Aspergillus fumigatus*, и относится к плесневым микозам. Болеют чаще работники пивоваренных заводов, мукомолы, работники ткацких фабрик. Грибы хорошо растут в субтропическом влажном климате. Заболевание проявляется как аллергический бронхопульмональный аспергиллез, аспергиллома (опухолевидные образования в легких, состоящие из сплетения нитей гриба) и некротический бронхит.

ИЗУЧИТЬ МАКРОПРЕПАРАТЫ:

267. ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ КОМПЛЕКС В ЛЕГКОМ (ПЛАСТИНКА).

В среднем отделе легкого (красная стрелка) под плеврой виден округлый фокус казеозного некроза белого цвета, окружен тонкой соединительно-тканной капсулой (первичный аффект). От него к корню тянется белесоватый тяж лимфангит. Лимфоузлы корня увеличены, содержат очаги казеозного некроза белесоватого цвета (лимфаденит).

234. ТВОРОЖИСТЫЙ НЕКРОЗ ЛИМФОУЗЛОВ БРЫЖЕЙКИ (ПЛАСТИНКА).

Пакет увеличенных и спаянных лимфоузлов брыжейки. Структура лимфоузла нарушена, рисунок строения стерт ткань белесоватого цвета, творожистого вида.

399. МИЛИАРНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ.

Под плеврой детских легких видны множественные мелкие (милиарные) очаги серого цвета, выступающие над поверхностью плевры.

195, 365. МИЛИАРНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ.

На разрезе легких видны множественные милиарные узелки (бугорки) серого цвета, выступающие над поверхностью разреза

9. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ.

По ходу полнокровных сосудов мягкой мозговой оболочки видны сероватые узелки.

356. ТУБЕРКУЛЕЗ ПОЧКИ.

На разрезе почки видны очаги творожистого некроза с распадом, полости с гнойно-некротическим содержимым.

430. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ СПОНДИЛИТ.

Позвоночный столб на распиле искривлен кзади в виде горба. В углу искривления тела позвонков деформированы, сплющены, содержат бесструктурные серо-желтые массы творожистого некроза

266. АЦИНОЗНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКОГО (ПЛАСТИНКА).

На разрезе легкого множественные ацинозные и лобулярные очаги желтовато-серого цвета (творожистый некроз).

182. ОСТРЫЙ ОЧАГОВЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ.

На разрезе в ткани легкого видны множественные очаги белого цвета творожистого вида.

82. ВТОРИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКОГО (ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ).

Верхушка легкого сморщена, пронизана фиброзными тяжами (пневмосклероз), плевра утолщена. На разрезе в легочной ткани верхушки располагаются очаги творожистого некроза, полость с толстыми стенками (каверна).

420. ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКОГО.

В верхних отделах легкого несколько крупных полостей с толстыми стенками, местами сливающихся между собой. Окружающая их легочная ткань склерозирована.

122. ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКОГО.

В средней части легкого на разрезе видны полости с утолщенными неровными стенками

172, 405. ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКОГО.

В области верхушки легкого видна большая полость с толстыми стенками, вокруг – склероз легочной ткани.

107, 182. КАЗЕОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ.

На разрезе в ткани легкого видны множественные очаги некроза серовато-белого, творожистого вида.

Муляж 34. ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ (БОРОДАВЧАТЫЙ).

На коже кисти видны множественные бородавчатые образования белесоватого цвета

114. АМИЛОИДОЗ СЕЛЕЗЕНКИ (“САЛЬНАЯ” СЕЛЕЗЕНКА).

Селезенка увеличена в размерах, плотной консистенции, с сальным блеском на разрезе.

333. АМИЛОИДОЗ ПОЧКИ (“САЛЬНАЯ” ПОЧКА).

Почка увеличена, плотная, бледная с сальным блеском.

111. ПОСТТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ СЕТЧАТЫЙ ПНЕВМОСКЛЕРОЗ.

Легкое на разрезе с выраженным сетчатым рисунком.

55. ОСТРЕЙШИЙ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ СЕПСИС (СЕПСИС ЛАНДУЗИ).

На разрезе ткани легкого множественные белесоватые очажки творожистого некроза.

Муляж 28. АКТИНОМИКОЗ КОЖИ.

На коже передней грудной стенки виден очаг красно-желтого цвета со свищами.

Иллюстрации:

8 - хромомикоз

6 - бластомикоз

7 - мадуromикоз (мадурская стопа)

ИЗУЧИТЬ МИКРОПРЕПАРАТЫ:

115. ЭКССУДАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ В ЛЕГКОМ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ (ПЕРВИЧНЫЙ АФФЕКТ).

В легком очаг творожистого некроза, развившийся на фоне экссудативной фибринозно-геморрагической пневмонии. По периферии очага небольшая зона продуктивного воспаления, представленного небольшим количеством эпителиоидных, лимфоидных клеток и единичными гигантскими клетками Лангганса.

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:

1 - экссудативное воспаление.

2 - творожистый некроз.

78. ПРОДУКТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ В ЛЕГКОМ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ.

Продуктивные бугорки (гранулемы) состоят из трех видов клеток 1) эпителиоидных, располагающихся в центре, 2) гигантских клеток Лангганса, 3) лимфоидных клеток, расположенных по периферии бугорка.

192. МИЛИАРНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ.

На фоне воздушной легочной ткани видны мелкие туберкулезные гранулемы (бугорки). Центральная часть гранулем некротизирована (творожистый некроз) Вокруг некроза располагаются эпителиоидные клетки, гигантские клетки Лангганса и лимфоидные по периферии.

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:

1 - туберкулезные гранулемы.

2 - творожистый некроз.

3 - клетки Лангганса

116. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ЛИМФАДЕНИТ.

В лимфоузле множественные бугорки, состоящие из эпителиоидных, лимфоидных и гигантских клеток Лангганса.

170. ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ («ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ВОЛЧАНКА»).

В дерме кожи очаги творожистого некроза, окруженные эпителиоидными, лимфоидными и гигантскими клетками Лангганса.

83. САРКОИДОЗ ШЕЙНОГО ЛИМФОУЗЛА.

В ткани лимфоузла множественные гранулемы, состоящие из эпителиоидных, лимфоидных, единичных гигантских клеток. Творожистый некроз отсутствует, границы гранулем четкие (т.н. «штампованные» гранулемы).

128А. МАДУРОМИКОЗ (демонстрация).

В ткани видны колонии гриба в виде друз коричневого цвета, окруженных лейкоцитами, по периферии — разрастание грануляционной ткани, в которой обнаруживаются ксантомные клетки и гигантские клетки инородных тел.

186А. КРИПТОКОККОЗ ЛЕГКОГО (PAS-реакция, демонстрация).

На фоне серозной пневмонии скопление грибов круглой формы с двухконтурной желатинообразной ПАС-положительной капсулой.

178. ХРОМОМИКОЗ КОЖИ.

В дерме кожи продуктивное воспаление в виде множества эпителиоидноклеточных гранулем. В гигантских клетках инородных тел видны круглые грибы желтого цвета (указаны на препарате).

184. БЛАСТОМИКОЗ ЛЕГКИХ.

В ткани легкого очаги некроза и продуктивное воспаление с большим количеством гигантских клеток инородных тел, содержащих грибы черного цвета

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:

1 – некроз

2 – продуктивное воспаление

3 – гигантские клетки

4 – грибы.

СИФИЛИС. ЛЕПРА

Сифилис - хроническое инфекционное венерическое заболевание, характеризуется поражением кожи, слизистых оболочек, внутренних органов (сердечнососудистой системы, желудка, печени), костно-суставной и нервной систем. В течении заболевания выделяют три периода: первичный, вторичный и третичный.

Первичный сифилис - характеризуется первичным инфекционным комплексом. Первичный аффе́кт – твердая язва (*ulcus durum*). На 14-20 день после заражения в месте входных ворот появляется розовое пятно от нескольких мм до 1-2 см, оно постепенно уплотняется и становится возвышенным – папулой, верхний эпителий слущивается – формируется мокнущая эрозия с лакированным дном. Затем язва, дно и края становятся хрящевой плотности за счет индуративного отека. Края язвы приподнимаются, а дно углубляется. Дно язвы «лакированное», отделяемое скудное, нагноения нет, язва безболезненна – «твердый шанкр». От твердого шанкра в виде шнура отходят уплотнения вдоль лимфатических сосудов, и наблюдается регионарный лимфаденит (бубон). Через 2-3 месяца заживает твердый шанкр, на его месте может остаться зона депигментации. Заживление происходит за счет появления между клеток прослоек зрелой соединительной ткани. При неадекватном лечении первичного сифилиса развивается вторичный сифилис.

Вторичный сифилис – период генерализации инфекции наблюдается через 15-30 дней после заживления язвы и выражается в появлении *сифилидов* – кожных проявлений. Это наиболее заразная стадия течения сифилиса. Сифилиды - множественные воспалительные очаги на коже и слизистых оболочках, к ним относятся:

- 1) катаральные процессы на слизистых оболочках (в глотке, носу, гортани – пылающий зев, насморк, кашель);
- 2) розео́лы – бледно-розовые пятна, не возвышающиеся над кожей, гиперемия (не распознается на трупе);
- 3) папу́лы – возвышающиеся над кожей, неправильной формы образования с красным инфильтратом;
- 4) папулы в области промежности при опрелостях сливаются между собой и носят название – широкие кондиломы;
- 5) пустулы на лице, чаще вследствие присоединения вторичной инфекции;
- 6) *Remphigus* – пузырьчатые образования.

Гистологически сифилиды представлены не специфическими изменениями – лимфоцитарными периваскулярными муфтами с примесью плазматических клеток, иногда гигантских клеток. При окраске по Романовскому-Гимза в тканях выявляются спирохеты. Вторичный сифилис заразен. После заживления сифилидов (через 3-6 недель от начала высыпания) остаются небольшие беспигментные рубчики.

Третичный сифилис – (гуммозный) развивается от 2 до 10 лет после заражения. Он менее заразен, чем первичный и вторичный. Характеризуется образованием гумм и хроническим диффузным интерстициальным воспалением в различных органах. *Гумма* - специфическая инфекционная гранулема характеризуется некрозом и распадом тканей. Длительно существует в организме, при этом характерны язвы, перфорации, разрушения тканей и костей. Заживление происходит деформирующими рубцами. Чаще всего наблюдаются в мозге, печени, мышцах и костях. *Хроническое диффузное интерстициальное воспаление* – это распространенные васкулиты крупных артерий. *Мезаортит* - это инфильтраты в средней оболочке аорты, воспалительные муфты вокруг ваза-вазorum, за счет стяжений интима аорты имеет морщинистый вид, т.н. «шагреновой кожи». Зона поражения образует четкую границу с неизмененными участками (в отличие от атеросклероза).

Микроскопически: в адвентиции отмечается разрастание соединительной ткани, облитерирующий эндоартериит *vasa vasorum*, выявляются инфильтраты, муфты вокруг *vasa vasorum*, состоящие из лимфоцитов, плазматических клеток и характеризующиеся образованием «плешин» в эластическом каркасе артерий. Соединительно-тканые рубцы распространяются в медию и интиму сосудов. В аневризмах часто видны пристеночные тромбы.

Мезаортит, недостаточность аортального клапана и сужение устьев коронарных артерий составляют *сифилитическую триаду*. Результатом поражения аорты является сильное увеличение массы сердечной мышцы и формирование «бычьего сердца» (cor bovinum).

Артерииты крупных артерий. Хроническое диффузное интерстициальное воспаление бывает также в печени, легких, ткани яичек. По ходу сосудов наблюдаются клеточные инфильтраты, состоящие из лимфоидных и плазматических клеток, наблюдается продуктивный эндартериит и лимфангит. В дальнейшем в пораженных органах развивается сифилитический цирроз. Печень при этом становится дольчатой, бугристой.

Гуммозный остеомиелит – разрушение костей и мутиляция (самопроизвольная ампутация).

Нейросифилис характеризуется поражением нервной системы:

1) сифилитический менингит – образование слизеподобного субстрата на поверхности мягкой мозговой оболочки,

2) поражение сосудов мягкой мозговой оболочки – вдоль них микрогуммы,

3) гуммы мозга от нескольких мм до 1-2 см,

4) прогрессивный паралич- уменьшение массы головного мозга, истончение извилин головного мозга, атрофия подкорковых узлов мозжечка.

Гистологически – картина повреждения нервных клеток с постепенной гибелью и развитием глиоза.

5) спинная сухотка – характеризуется дистрофическими процессами в спинном мозге и разрушением и истончением задних столбов спинного мозга, отмечается также сифилитический миелит – разрушение оболочек нервов.

Смерть наступает от уросепсиса.

Врожденный сифилис – развивается при внутриутробном заражении плода через плаценту от больной сифилисом матери.

Выделяется три вида врожденного сифилиса: сифилис мертворожденных недоношенных плодов, ранний врожденный сифилис и поздний врожденный сифилис.

1. Сифилис мертворожденных недоношенных плодов. У плода низкая резистентность к спирохетам в результате в его органах развиваются некрозы без гумм. Смерть плода обычно наступает между VI и VII лунным месяцем в утробе матери. Это приводит к преждевременным родам мацерированным плодом.

2. Ранний врожденный сифилис проявляется чаще всего на протяжении первых двух месяцев жизни. При нем поражаются почки, легкие, печень, кости, ЦНС. На коже появляются сифилиды папулезного и пустулезного характера.

3. Поздний врожденный сифилис развивается у детей дошкольного и школьного возраста 5-15 лет. Характеризуется деформацией зубов. Зубы становятся бочкообразными, размеры их уменьшены (зубы Гетчинсона). При этом развивается паренхиматозный кератит и глухота, что составляет *триаду Гетчинсона*.

Проказа - хроническое инфекционное заболевание человека, отличающееся длительным инкубационным периодом, поражением кожных покровов, периферической нервной системы и висцеральных органов. По международной классификации лепру делят на два типа: туберкулоидный тип (lepra T) и лепроматозный тип (lepra L).

При туберкулоидной форме – поражается кожа, периферические нервные стволы, очень редко другие органы. Высыпания отмечаются преимущественно на коже туловища и конечностей и состоят из мелких папул и бугорков – лепром. В очагах поражения и вокруг них утрачивается тактильная и температурная чувствительность. Гистологически эта форма характеризуется пролиферацией макрофагов, эпителиоидных клеток, образованием гигантских клеток типа Лангганса, скоплением лимфоцитов. Клеточные инфильтраты располагаются в сосочковом слое под самым эпидермисом и в противоположность лепроматозной форме, здесь отсутствует *светлая зона* между эпидермисом и грануляционной тканью. Микобактерии лепры встречаются в небольшом количестве.

Лепроматозная форма чаще встречается на коже лица и дистальных отделах конечностей – лепроматозные инфильтраты на коже имеют вид бугорков или узелков. Кожа

над ними влажная, жирная, красновато-ржавого цвета. Лепроматозная форма – это наиболее тяжелая форма заболевания, кроме кожи и нервов могут поражаться слизистые оболочки верхних дыхательных путей и глаза. Поражение кожи характеризуется появлением крупных, не изъязвляющихся инфильтратов в виде бугров над бровями, в области щек, превращающими лицо в «морду льва» (*facies leonina*). Воспалительные инфильтраты располагаются также вокруг нервных стволов, вызывают потерю чувствительности и нарушение трофики с развитием трофических язв, отторжением (мутиляцией) фаланг пальцев рук, ног, потерю волос в наружной части бровей. Часто поражается слизистая оболочка носа с его западанием.

Гистологически характерно появление хорошо васкуляризированной грануляционной ткани, формирующей узелки. Узелки состоят из макрофагов с примесью лимфоцитов, плазматических клеток и гистиоцитов. В лепроме много микобактерий т.к. фагоцитоз их макрофагами является незавершенным.

Размеры макрофагов, фагоцитировавших микобактерии лепры увеличиваются. В них появляются жировые вакуоли, очень характерные для лепры. Такие макрофаги называют лепроматозными клетками *Вирхова*, в них при окраске по Цилю-Нельсену выявляется много палочек лепры, которые располагаются в вакуолях типа «сигар в сигарнице». Лепроматозная инфильтрация в коже носит диффузный характер. От эпидермиса лепроматозная ткань отделяется «светлой зоной» соединительной ткани, что характерно для данного типа лепры.

Смерть при лепре происходит от амилоидоза или от вторичной инфекции.

ИЗУЧИТЬ МАКРОПРЕПАРАТЫ:

34. СИФИЛИТИЧЕСКИЙ МЕЗАОРТИТ С АНЕВРИЗМОЙ ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА АОРТЫ.

В восходящем отделе аорты имеется крупное мешковидное выпячивание стенки. Интима в этом участке шероховатая, похожая на шагреневую кожу.

231. СОЛИТАРНЫЕ ГУММЫ ПЕЧЕНИ (ПЛАСТИНА).

В ткани печени видны узлы, представленные сухой творожистой массой, по периферии с фиброзной капсулой

237. ПЛАСТИНКА. СИФИЛИТИЧЕСКАЯ ДОЛЬЧАТАЯ ПЕЧЕНЬ (СИФИЛИТИЧЕСКИЙ ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ).

Ткань печени разделена плотными рубцовыми тяжами. Возникшие узлы регенераторов имеют круглую форму.

225. ПЛАСТИНКА. СИФИЛИТИЧЕСКИЙ (ГУММОЗНЫЙ) ОРХИТ.

В склерозированной ткани яичка видна сифилитическая гумма, представленная инкапсулированным очагом влажного некроза

73. СОЛИТАРНАЯ ГУММА В СТАДИИ ОРГАНИЗАЦИИ.

На разрезе три фрагмента серо-розовой ткани волокнистого строения. По периферии видна фиброзная капсула

Муляж 9. ТВЕРДЫЙ ШАНКР.

На шейке матки округлая язва с гладким лакированным дном и ровными плотными краями.

Муляж 8. САБЛЕВИДНАЯ ГОЛЕНЬ.

На коже искривленной голени видна розеола.

Муляж 30. ЛЕПРА (ПРОКАЗА).

На коже верхней конечности узелки различных размеров - лепромы, некоторые из них с изъязвлениями, располагаются по ходу нервов.

Муляж 31. ЛЕПРА (ТУБЕРКУЛОИДНАЯ ФОРМА).

На коже спины видны узелки и кольцевидный очаг, выступающий над поверхностью кожи

ИЗУЧИТЬ МИКРОПРЕПАРАТЫ:

180А. СИФИЛИТИЧЕСКИЙ МЕЗАОРТИТ (ОКРАСКА ОРСЕИНОМ НА ЭЛАСТИКУ).

В среднем слое аорты и в адвентиции — гуммозные инфильтраты, состоящие из лимфоидных и плазматических клеток. Эластические волокна в этих участках разрушены. Некоторые инфильтраты замещены зрелой соединительной тканью

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:

1 - инфильтраты.

2 - дефекты эластических волокон

236. МИЛИАРНЫЕ ГУММЫ ПЕЧЕНИ ПРИ ВРОЖДЕННОМ СИФИЛИСЕ (ДЕМОНСТРАЦИЯ).

В центре гуммы бесструктурные массы — некротический детрит. Вокруг — скопление лейкоцитов и лимфоцитов. В окружающей печеночной ткани нежные прослойки соединительной ткани — фиброз

166. ЛЕПРОМАТОЗНАЯ ФОРМА ЛЕПРЫ (ДЕМОНСТРАЦИЯ).

В дерме кожи продуктивное воспаление в виде диффузных инфильтратов — лепром, в которых можно обнаружить клетки Вирхова (так называемые "лепрозные шары") в которых при окраске по Цилю-Нельсену можно выявить и возбудителей лепры — палочки Хансена.

167. ТУБЕРКУЛОИДНАЯ ФОРМА ЛЕПРЫ.

В дерме кожи гранулемы, по строению похожие на туберкулезные бугорки, состоящие из эпителиоидных, лимфоидных клеток, могут присутствовать и гигантские клетки Ланганса. В отличие от туберкулеза отсутствует творожистый некроз.

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ: гранулемы

ЧУМА, ОСПА, ХОЛЕРА, СИБИРСКАЯ ЯЗВА. СЕПСИС

Чума – острое инфекционное заболевание, вызываемое *Yersinia pestis*, характеризуется явлениями тяжелой общей интоксикации, воспалительными процессами в лимфатических узлах, легких и других органах.

Различают следующие четыре клинико-анатомические формы чумы: 1. Бубонная чума – характерно увеличение регионарных лимфатических узлов. 2. Кожно-бубонная форма чумы – помимо бубона наблюдаются изменения в месте заражения «первичный аффект». 3. Первично-легочная чума. 4. Первично-септическая чума.

Бубонная форма чумы. При типичной бубонной чуме кожа или слизистые оболочки на месте внедрения возбудителя остаются без заметных изменений. Возбудитель проникает в регионарные лимфатические узлы, вызывая в них воспалительный процесс и формирование бубонов. Бубон достигает 5-8 см в диаметре, лимфатические узлы спаяны, тестоватой консистенции, на разрезе темно-красного цвета с очагами некроза. При микроскопическом исследовании определяется серозно-геморрагический лимфаденит.

Измененные регионарные лимфатические узлы по отношению к воротам инфекции имеют название – *первичных чумных бубонов первого порядка*. Если возбудитель из такого бубона лимфогенным путем проникает в следующую группу лимфатических узлов и вызывает в нем воспаление, то тогда развивается *первичный бубон второго порядка*.

Гематогенное проникновение чумных микробов в лимфатические узлы, удаленные от места внедрения инфекции приводят к образованию *вторичных бубонов*.

Кожно-бубонная форма чумы отличается от бубонной тем, что при ней, помимо бубона, развиваются изменения в месте заражения, т.е. развивается первичный аффект. На коже в месте проникновения возбудителя возникает розеола, она превращается в папулу, везикулу и пустулу. Пустула наполнена кровянисто-гнойным содержимым с большим количеством чумных микробов. В результате вскрытия пустулы образуется язва с воспаленными валикообразными краями, возможно образование чумного карбункула. Розеола или папула или пустула называются «чумная фликтена».

Первично-легочная чума. Чрезвычайно контагиозна, продолжительность заболевания 2-3 дня. Заражение происходит воздушно-капельным путем. Возникает долевая пневмония и плевропневмония, ткань легкого на разрезе серо-желтая, плеврит серозно-геморрагический, экссудат без фибрина.

Первично-септическая чума – картина сепсиса без видимых входных ворот на фоне bacteriemии. Выраженная паренхиматозная дистрофия органов, септическая селезенка с некрозами пульпы. Геморрагический диатез.

Наибольшая летальность наблюдается при легочной и септической формах чумы.

Оспа натуральная – острое инфекционное заболевание, характеризующееся явлениями общей интоксикации, лихорадкой и развитием папулезно-пустулезной сыпи на коже и слизистых оболочках. Входными воротами являются органы дыхания, где появляются первые поражения.

Различают три основные формы натуральной оспы: 1. Папуло-пустулезную оспу. 2. Геморрагическую форму. 3. Вариолоид.

Патологическая анатомия. Папуло-пустулезная сыпь появляется на лице, волосистой части головы, шее, груди, спине. В клетках мальпигиева слоя эпидермиса появляются дегенеративные изменения. Клетки набухают, цитоплазма вакуолизируется, между эпителиальными клетками образуются пространства, заполненные серозным экссудатом. Около ядра набухших клеток в виде шаров располагаются тельца Гварниери. Развивается «баллонная дегенерация» эпидермиса. Баллоннообразные клетки сливаются и образуют внутриэпидермальные пузырьки, разделенные тяжами клеток на несколько камер.

Многокамерные пузырьки-везикулы, наполненные серозным экссудатом, имеют в центре пупковидные вдавления. При дальнейшем развитии инфекции в везикуле образуется серозно-гнойный, а затем и гнойный экссудат, разрушаются эпителиальные тяжи и везикула переходит в пустулу, что соответствует 9-10 дню болезни. Макроскопически на коже и слизистых вначале образуются папулы, затем они превращаются в везикулы и гнойничковые образования – пустулы (2 неделя). На 3-й неделе пустулы заживают, оставляя рубчики разных размеров.

Геморрагическая форма – характеризуется присоединением к папулам и пустулам кровоизлияний на коже. На коже много пузырей, которые лопаются и образуются кровоточащие дефекты кожи – «черная оспа». Для этой формы характерно тяжелое течение со смертельным исходом.

Большое значение имеет так называемая *оспенная пурпура*, форма натуральной оспы, протекающая как острый сепсис, и заканчивающаяся гибелью больного.

Вариолоид – легкая, стертая атипичная форма оспы, развивающаяся при частично сохранившемся иммунитете у ранее привитых лиц или перенесших оспу. При вариолоиде наблюдается незначительное повышение температуры, слабо выражена интоксикация, редкая сыпь. Прогноз благоприятный.

Холера – острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением желудочно-кишечного тракта, наличием общей интоксикации, нарушением водно-солевого обмена и обезвоживанием организма.

Патологическая анатомия. Трупы умерших от холеры имеют характерный вид, позволяющий заподозрить холеру: они обезвожены, черты лица заострены, кожные покровы

синюшны, резко выражено трупное окоченение, верхние конечности согнуты, руки сжаты в кулаки, что напоминает позу боксера.

На секции органы и ткани сухие, серозные оболочки как бы покрыты мылом или мукой, обнаруживается сгущение крови, напоминающее, по мнению Н.И.Пирогова «смородинное желе». Кишечник переполнен жидкостью, имеющей вид «рисового отвара».

В течении болезни выделяют три периода:

1. *Холерный энтерит* – серозный или серозно-геморрагический – это легкая форма холеры. Болезнь проявляется в виде внезапной диареи без наличия тенезмов, длится до 8 суток.

2. *Холерный гастроэнтерит* – к гастроэнтериту добавляется серозный или серозно-геморрагический гастрит. Это среднетяжелая форма болезни. Холерный гастроэнтерит является дальнейшей фазой болезни, характеризуется частым стулом и многократной рвотой.

3. *Холерный алгид* (algidus – холодный). Наиболее тяжелая форма холеры. Типичными признаками являются сморщенность кожи рук, сочетающаяся с цианозом. Температура тела резко снижена до $35,0^{\circ}$ – $34,0^{\circ}$, пульс нитевидный, давление падает. В паренхиматозных органах резко выражены повреждения клеток.

Морфология. Холерный вибрион не проникает через слизистую оболочку кишечника и, т.о. вызывает минимальные гистопатологические изменения. Имеет место гипертрофия собственной пластинки слизистой, средняя степень инфильтрации мононуклеарами и гиперплазия Пейеровых бляшек.

В тонком кишечнике полнокровие, отек, некроз и слущивание эпителиальных клеток, инфильтрация слизистой лимфоидно-плазматическими клетками, нейтрофилами.

Сибирская язва (Anthrax). Относится к группе инфекционных зоонозов, поражающих человека и животных.

Возбудитель сибирской язвы – *Bacilla anthracis* – была выявлена Паллендером (Pallender) под микроскопом в 1849 г. в крови больных животных. Возбудитель представляет неподвижную палочку с закругленными концами, образует капсулы и споры, грамположителен. Обладает отрицательным хемотаксисом для лейкоцитов, при этом в очагах воспаления не образуется гноя.

В зависимости от путей проникновения и клинического проявления инфекции выделяют кожную, легочную и кишечную формы. Возможна также менингоэнцефалическая форма и первичная септическая форма сибирской язвы.

Кожная форма – первичный аффект с серозно-геморрагическим экссудатом переходит в геморрагический карбункул с широкой зоной отека. На вершине карбункула плотная корочка экссудата – «уголек».

Легочная форма – проявляется как очаговая или сливная серозно-геморрагическая пневмония с выделением жидкой пенистой, с примесью крови, мокроты без нейтрофилов (!). Легочная форма – результат быстрого образования спор в лимфатических узлах средостения. Развивается тяжелый геморрагический некротизирующий лимфаденит.

При кишечной форме – в нижнем отделе подвздошной кишки появляются участки геморрагической инфильтрации и язвы, развивается серозно-геморрагическое воспаление кишки. Картина серозно-геморрагического воспаления отмечается и в лимфатических узлах брыжейки с геморрагическим выпотом в брюшной полости.

Менингоэнцефалическая форма – обусловлена локализацией инфекции в области ЦНС. Отмечается геморрагическое воспаление мягкой оболочки мозга. Мозг покрыт «красным чепчиком».

Первичная септическая форма сибирской язвы – заболевание протекает тяжело с наличием геморрагического воспаления в органах и тканях с развитием вторичной пневмонии, менингоэнцефалита и выраженным геморрагическим диатезом.

Сепсис - (греч. – гниение) - особая форма ответа организма на генерализованную инфекцию, при которой макроорганизм не способен локализовать инфекционный процесс; характеризуется несоответствием общих тяжелых расстройств местным воспалительным изменениям и, часто, образованием новых очагов гнойного воспаления в различных органах.

По клинико-морфологическим признакам выделяют 4 формы сепсиса: септикопиемию, септицемию, септический (бактериальный) эндокардит и хронический сепсис.

Септикопиемия – форма сепсиса, при которой ведущими являются гнойные процессы в воротах инфекции и метастазирование гноя с образованием гнойничков во многих органах и тканях. Проявления гиперергии выражены умеренно. Возбудитель стафилококки.

Септицемию – это форма сепсиса, для которой характерны выраженные токсические явления (высокая гектическая температура, затемненное сознание, геморрагический диатез, желтуха), гиперергическая реактивность организма, отсутствие гнойных метастазов и быстрое течение.

Затяжной септический эндокардит – это форма сепсиса, для которой характерно поражение клапанов сердца – чаще всего аортальных. Возбудитель чаще всего - зеленящий стрептококк, гемолитический стрептококк, пневмококк. На створках клапанов образуются тромбы - бактериальные массы. Первичный септический эндокардит (болезнь Черногоубова) развивается на интактных клапанах. Вторичный – на измененных клапанах.

Хронический сепсис – характеризуется наличием длительно-существующего гнойного очага и обширных нагноений. И.В.Давыдовский рассматривал это как гнойно-резорбтивную лихорадку, ведущую к травматическому истощению.

ИЗУЧИТЬ МАКРОПРЕПАРАТЫ:

65, 197. ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ.

На фоне полнокровной легочной ткани видны очаги темно-красного цвета

224. СЕРОЗНО-ГЕМОМРАГИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ КИШКИ ПРИ СИБИРСКОЙ ЯЗВЕ (ПЛАСТИНКА).

На слизистой оболочке кишки видны очаги геморрагического воспаления.

Муляж 7. СИБИРЕЯЗВЕННЫЙ КАРБУНКУЛ.

На коже лица виден очаг темно-красного цвета, по периферии зона отека.

Муляж 10. НАТУРАЛЬНАЯ ОСПА.

На коже лица видна полиморфная папулезно-пустулезная сыпь с кровоизлияниями и черными корочками.

301. ПОЛИПОЗНО-ЯЗВЕННЫЙ ЭНДОКАРДИТ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ СЕПТИЧЕСКОМ (БАКТЕРИАЛЬНОМ) ЭНДОКАРДИТЕ.

Полулуния аортального клапана изъязвлены, обезображены. На их месте располагаются массивные тромботические наложения в виде полипов.

331. СЕПТИЧЕСКИЙ (БАКТЕРИАЛЬНЫЙ) ЭНДОКАРДИТ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА.

На двух полулуниях аортального клапана на месте изъязвления наложения тромботических масс в виде полипов.

202. ПЛАСТИНА. ПОЛИПОЗНО-ЯЗВЕННЫЙ ЭНДОКАРДИТ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ СЕПСИСЕ.

398. ЭМБОЛИЧЕСКИЕ АБСЦЕССЫ В ЛЕГКОМ ПРИ СЕПТИКОПИЕМИИ.

Под плеврой множественные сероватые и бурые очаги - абсцессы.

309. ГНОЙНЫЙ МЕНИНГИТ.

Сосуды мягкой мозговой оболочки полнокровны, извилины уплощены, в бороздах располагается сливкообразный гной.

321. АБСЦЕСС МОЗЖЕЧКА.

На разрезе мозжечка видна полость, которая содержала гной. Стенка гнойника представлена сероватой тканью – т.н. “пиогенная мембрана”.

166. ГНОЙНО-ГЕМОМОРРАГИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ.

На разрезе безвоздушной красноватой ткани легкого видны множественные очаги гнойного воспаления

332. ГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ И ГНОЙНЫЙ ТРОМБОФЛЕБИТ КУЛЬТИ БЕДРА.

На коже культи бедра видна обширная язва с гнойными тусклыми краями и серо-грязным дном. В просвете сосуда обтурирующий тромб с гнойным расплавлением

124. СЕПТИЧЕСКАЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ СЕЛЕЗЕНКИ.

Селезенка несколько увеличена в размерах, дряблой консистенции, на разрезе паренхима селезенки рыхлая, дает обильный соскоб.

518. ПЛАСТИНА. ПОДОСТРАЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ И ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНФАРКТ СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ СЕПТИЧЕСКОМ ЭНДОКАРДИТЕ.

Селезенка увеличена в размерах, плотная, с ишемическим инфарктом.

525. АБСЦЕДИРУЮЩАЯ ПНЕВМОНИЯ.

На разрезе легкого видна крупная полость с толстой капсулой и мелкие полости, заполненные гноем. Бронхи с утолщенными стенками.

15. ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ ПРИ ЗАТЯЖНОМ СЕПТИЧЕСКОМ ЭНДОКАРДИТЕ.

Почка увеличена в размерах, поверхность ее неровная, с красным крапом

ИЗУЧИТЬ МИКРОПРЕПАРАТЫ:

45. ГЕМОМОРРАГИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ.

В альвеолах экссудат, в котором преобладают эритроциты. Непораженные участки легкого вздуты (эмфизема)

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:

Геморрагический экссудат в альвеолах

173. СЕРОЗНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ПИЩЕВОДА ПРИ ОСПЕ.

В подслизистом слое пищевода пузыри — везикулы, содержащие светлый серозный экссудат и единичные форменные элементы Многослойный плоский эпителий местами отсутствует (десквамация его).

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:

1 - пузыри.

2 - десквамацию эпителия

100. ПОЛИПОЗНО-ЯЗВЕННЫЙ ЭНДОКАРДИТ ПРИ СЕПСИСЕ.

Клапан утолщен, видна пролиферация молодых клеток соединительной ткани, в центре клапана скопления лейкоцитов, на поверхности клапана обильные тромботические наложения из фибрина среди которых видны колонии микроорганизмов.

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:

1 - тромб

2 - клапан

3 - лейкоциты

61. ФЛЕГМОНА И ТРОМБОФЛЕБИТ.

Диффузная инфильтрация жировой клетчатки преимущественно нейтрофильными лейкоцитами.

58. ГНОЙНЫЙ МЕНИНГИТ.

Мягкие мозговые оболочки спинного мозга ребенка пропитаны гнойным экссудатом, содержащим большое количество лейкоцитов. Сосуды полнокровны.

36. МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ АБСЦЕССЫ В ЛЕГКОМ ПРИ СЕПТИКОПИЕМИИ.

В легочной ткани видны множественные очаги гнойного расплавления – абсцессы, в некоторых из них видны колонии микробов (микробная эмболия).

УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:

1 – абсцессы,

2 – колонии микробов.

62. ОДОНТОГЕННЫЙ АБСЦЕСС ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ СЕПТИЦЕМИИ.

Стенка абсцесса представлена грануляционной тканью (пиогенная мембрана), в просвете – гной.

Лабораторная работа - Профессиональные болезни

Контрольные вопросы:

1. Общая характеристика профессиональных болезней.
2. Профессиональные болезни, вызываемые воздействием химических производственных факторов. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
3. Профессиональные болезни, вызываемые воздействием промышленной пыли (пневмокониозы). Силикоз. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
4. Силикатозы: асбестоз, талькоз, слюдяной пневмокониоз. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
5. Металлокониозы: сидероз, алюминоз, бериллиоз, титаноз, баритоз, станиоз. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
6. Карбокониозы: антракоз и графитоз. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
7. Пневмокониозы. Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
8. Профессиональные болезни, вызываемые воздействием физических факторов. Кессонная (декомпрессионная) болезнь, болезни вследствие воздействия производственного шума (шумовая болезнь), вибраций (вибрационная болезнь), электромагнитных волн радиочастот и ионизирующих излучений (лучевая болезнь). Характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
9. Профессиональные болезни, вызываемые перенапряжением. Общая характеристика.
10. Профессиональные болезни, вызываемые воздействием биологических факторов.

Лабораторная работа - Детские инфекции

Контрольные вопросы:

1. Ветряная оспа: характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
2. Корь: характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
3. Полимиелит: характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
4. Дифтерия: характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.

5. Скарлатина: характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.
6. Менингококковая инфекция: характеристика, виды, этиология, патогенез, патанатомия, осложнения.

Рекомендуемая литература.

Перечень основной литературы:

1. Патологическая анатомия : в 2 т. Т. 1. Общая патология : учебник / под ред. В. С. Паукова. - 3-е изд., перераб. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 752 с. - ISBN 978-5-9704-7095-4. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970470954>.
2. Патологическая анатомия : в 2 т. Т. 2. Частная патология : учебник / под ред. В. С. Паукова. - 3-е изд., перераб. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 544 с. - ISBN 978-5-9704-7096-1. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970470961>.
3. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. - 880 с. - ISBN 978-5-9704-6139-6. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970461396>.

Перечень дополнительной литературы:

1. Краткий курс лекций по общей патологической анатомии : учебное пособие / М. В. Завьялова, И. В. Степанов, С. В. Вторушин [и др.]. — Томск : СибГМУ, 2017. — 92 с. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/105902>
2. Краткий курс лекций по частной патологической анатомии : учебное пособие / М. В. Завьялова, С. В. Вторушин, И. В. Степанов [и др.]. — Томск : СибГМУ, 2018. — 75 с. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/113554>
3. Мозеров С.А., Мялин А.Н., Чекушкин А.А., Красовитова О.В. Сборник тестов по патологической анатомии: – Пенза. 2006. – 174 с.
4. Недзведь, М. К. Патологическая анатомия : учебное пособие / М. К. Недзведь, Е. Д. Черствый. — Минск : Вышэйшая школа, 2015. — 678 с. — ISBN 978-985-06-2515-1. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/75122>, экземпляров неограничено
5. Патологическая анатомия. Клиническая патологическая анатомия : учебное пособие / М. В. Завьялова, С. В. Вторушин, Ю. М. Падеров [и др.]. — Томск : СибГМУ, 2015. — 154 с. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/105923>
6. Патологическая анатомия: частная патология : учебное пособие / составители Н. А. Кирьянов [и др.] ; под общей редакцией Г. С. Ивановой. — Ижевск : ИГМА, 2018 — Часть 1 — 2018. — 120 с. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/142219>
7. Патологическая анатомия: частная патология : учебное пособие / составители Н. А. Кирьянов [и др.] ; под общей редакцией Г. С. Ивановой. — Ижевск : ИГМА, 2018 — Часть 2 — 2018. — 124 с. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/142220>
8. Повзун, С. А. Общая патологическая анатомия : учебное пособие / С. А. Повзун. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2015. — 319 с. — ISBN 978-5-299-00676-6. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/114891>