

УО « ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ С КУРСОМ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ

УМК
ПО ДИСЦИПЛИНЕ
«ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ»

для студентов лечебного факультета и факультета иностранных учащихся
(Специальность 1-79 01 01 – Лечебное дело)

Составители ЭУМК:

Прокопчик Н.И. –доцент, к.м.н.

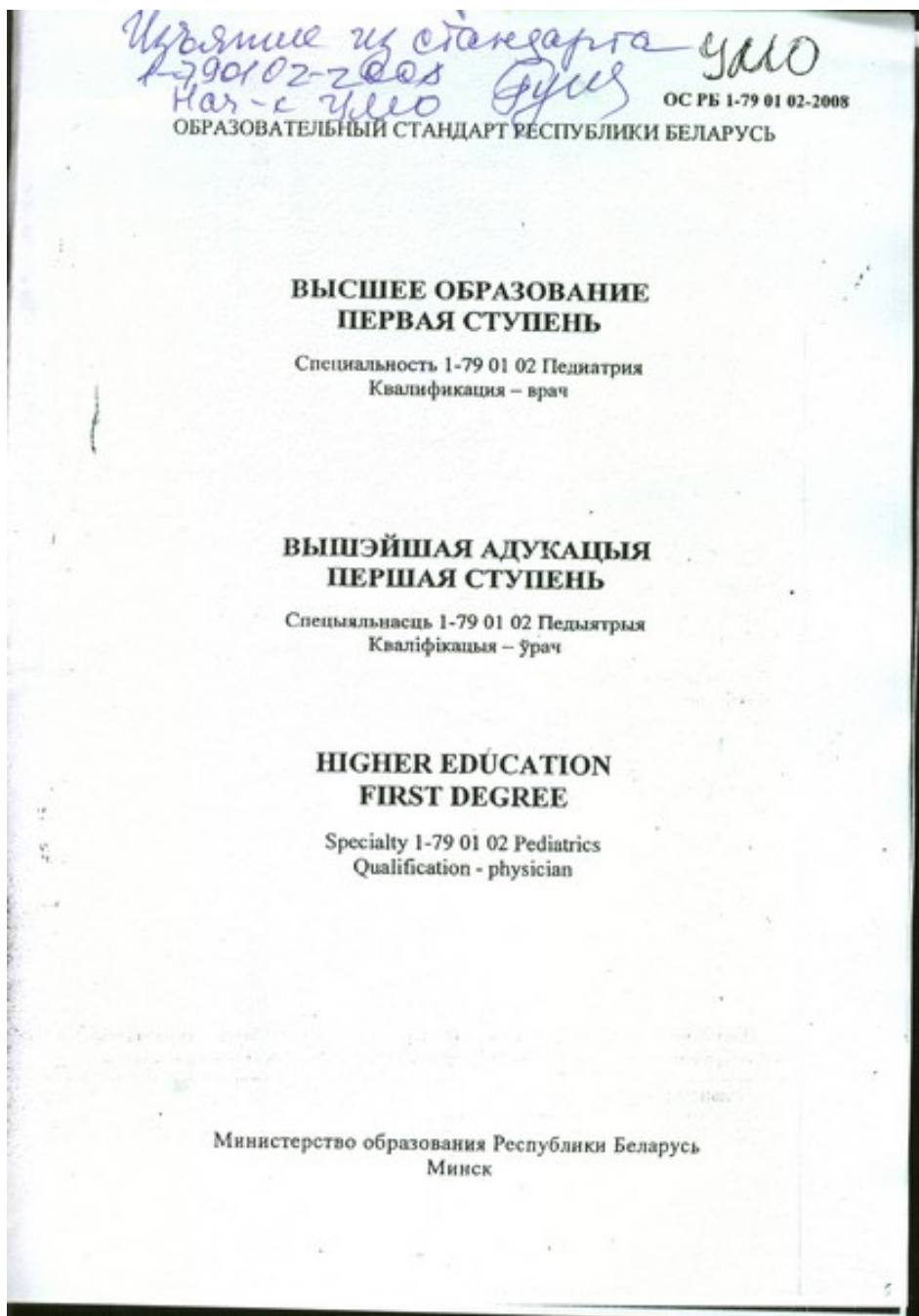
Басинский В.А. – зав. кафедрой, профессор, д.м.н.

Гриб А.К. – ассистент, к.м.н.

Кардаш Н.А.- ассистент

-ТИТУЛЬНЫЙ ЛИСТ

- СОДЕРЖАНИЕ ЭУМК
- ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ СТАНДАРТ
- ПЕРЕЧЕНЬ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ
- ТИПОВАЯ УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА
- УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА
- МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ
- МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЕЙ
- ИНФОРМАЦИЯ ПО КСР
- КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ЗНАНИЙ
- ТЕСТЫ
- ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ, МИКРО- И МАКРОПРЕПАРАТЫ
- ПОСОБИЯ
- ОСНОВНАЯ И ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА



Патологическая анатомия

Общие патологические процессы. Альтерация. Дистрофии и некроз. Расстройства кровообращения. Воспаление. Компенсаторные и приспособительные процессы. Иммунопатология. Общие вопросы опухолевого роста. Частная патологическая анатомия (этиология, пато- и морфогенез, классификация, структурная характеристика на макро- и микроуровнях, патоморфоз, исходы и осложнения, танатогенез) болезней сердца и сосудов, органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, желчевыводящей системы, центральной нервной системы, печени, почек, инфекционные болезни, перинатальная патология, патология беременности и последа, особенности детей и подростков.

Выпускник должен

знать

морфологию общих патологических процессов;
этиологию, патогенез, морфологию болезней на разных этапах их развития (морфогенез), структурные основы выздоровления (саногенез), осложнения,
исходы, отдаленные последствия заболеваний, причины и механизм умирания (танатогенез);
-изменение болезней в связи с изменяющимися условиями жизни и лечением (патоморфоз).

уметь:

применять основные приемы проведения патологоанатомического вскрытия;
-устанавливать патологический процесс и диагноз заболевания по макропрепаратам, на аутопсии;
-определять основные общие патологические процессы и заболевания по гистологическим препаратам при люминесцентной биомикроскопии;
распознавать патологические процессы и заболевания по описанию микро- и макроскопических изменений органов, тканей, организма.

В результате освоения дисциплины студент должен **знать**:

морфологические особенности общих патологических процессов;
этиологию, патогенез, морфологию болезней на разных этапах их развития (морфогенез), структурные основы выздоровления (саногенез), осложнения, исходы, отдаленные последствия заболеваний, причины и механизмы умирания (танатогенез);
изменения болезней в связи с изменяющимися условиями жизни и лечения (патоморфоз);

уметь:

применять основные приемы проведения патологоанатомического вскрытия;
устанавливать диагноз, суть патологического процесса и заболевания по макропрепаратам, на аутопсии;
определять основные общие патологические процессы и заболевания по гистологическим препаратам при люминесцентной биомикроскопии;
диагностировать патологические процессы и заболевания по описанию макро- и микроскопических изменений органов, тканей, организма.

Министерство здравоохранения Республики Беларусь

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

«Утверждаю»

Первый проректор, профессор

_____ В. А. Снежицкий

_____ (дата утверждения)

Регистрационный № УД-_____/р.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Учебная программа для специальности:

1 – 79 01 01 Лечебное дело

Факультет _____ лечебный _____

Кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины

Курс (курсы) _____ 3 _____

Семестр (семестры) _____ 5, 6 _____

Лекции _____ 42 _____
(количество часов)

Экзамен _____ 6 _____
(семестр)

Практические (семинарские)
занятия _____ 131 _____
(количество часов)

Зачет _____ 5 _____
(семестр)

Лабораторные
занятия _____

Курсовой проект (работа) _____
(семестр)

Всего аудиторных
часов по дисциплине _____ 173 _____

Всего часов
по дисциплине _____ 262 _____

Форма получения
высшего образования – дневная_

Составили:

Басинский В.А., профессор, доктор медицинских наук,

Прокопчик Н.И., доцент, кандидат медицинских наук

2010 г.

Учебная программа составлена на основе типовой учебной программы «Патологическая анатомия» для высших учебных заведений по специальности 1 – 79 01 01 Лечебное дело, утвержденной Министерством образования Республики Беларусь 07 июля 2009 г. за № ТД-L.053/тип.

Рассмотрена и рекомендована к утверждению на заседании кафедры патологической анатомии с курсом судебной медицины 1 февраля 2010 г., протокол № 7.

Заведующий кафедрой, профессор

В.А. Басинский

Одобрена и рекомендована к утверждению Научно-методической комиссией лечебного факультета УО « Гродненский государственный медицинский университет»

(дата, номер протокола)

Председатель, профессор

Мармыш Г.Г.

ПОЯСНИТЕЛЬНАЯ ЗАПИСКА

Патологическая анатомия изучает структурные основы болезней, их этиологию,

патогенез, осложнения, причины смерти для осмысления теоретических основ медицины, клинических проявлений, принципов терапии и профилактики различных заболеваний.

Патологическая анатомия находится в родственной связи с анатомией, гистологией, биологией, патологической физиологией и в медицинских вузах является важной составной частью учебного процесса при подготовке высококвалифицированного специалиста, способного формулировать и решать задачи, находящиеся на стыке нескольких разделов естествознания.

Цель и задачи учебной дисциплины

Цель: изучить структурные основы болезней, их этиологию и патогенез для осмысления теоретических основ медицины, более углубленного понимания клиники и использования полученных знаний в работе врача

Задачи:

изучить патологию клетки и патологические процессы, совокупностью которых определяются морфологические проявления той или иной болезни;

изучить причины и механизмы типичных общепатологических процессов;

изучить важнейшие проявления типичных общепатологических процессов;

изучить этиологию, патогенез и морфологию болезней на разных этапах их развития, структурные основы выздоровления, осложнений, исходов и отдалённых последствий заболеваний;

изучить морфологию и механизмы процессов приспособления и компенсации организма в ответ на воздействие патогенных факторов и изменяющихся условий внешней среды;

сформировать представление о патоморфозе болезней, возникающем как в связи с меняющимися условиями жизни человека, так и вследствие терапевтических и профилактических мероприятий;

ознакомить с принципами организации работы патологоанатомической службы, её задачами в системе практического здравоохранения.

Сопоставление морфологических и клинических проявлений болезней на всех этапах их развития позволяет привить студентам навыки клинко-анатомического анализа, синтетического обобщения диагностических признаков болезней и правильного их толкования в причинно-следственных отношениях.

Преподавание дисциплины проводится на основе обобщения научного материала с позиций достижений медицины, биологии, генетики, анатомии, гистологии, цитологии и эмбриологии, иммунологии, микробиологии, химии, физики, философии с использованием данных современных методов морфологического исследования (электронная микроскопия, иммуногистохимия, ауторадиография и др.).

Требования к освоению учебной дисциплины

Требования к уровню освоения содержания дисциплины «Патологическая анатомия» определены образовательным стандартом высшего образования первой

ступени по циклу общих профессиональных и специальных дисциплин, который разработан с учётом существующего минимума знаний и умений, составляющих компетентность выпускника вуза:

В результате освоения дисциплины студент должен **знать**:

морфологические особенности общих патологических процессов;

этиологию, патогенез, морфологию болезней на разных этапах их развития (морфогенез), структурные основы выздоровления (саногенез), осложнения, исходы, отдаленные последствия заболеваний, причины и механизмы умирания (танатогенез); изменения болезней в связи с изменяющимися условиями жизни и лечения (патоморфоз);

уметь:

применять основные приемы проведения патологоанатомического вскрытия; устанавливать диагноз, суть патологического процесса и заболевания по макропрепаратам, на аутопсии;

определять основные общие патологические процессы и заболевания по гистологическим препаратам при люминесцентной биомикроскопии;

диагностировать патологические процессы и заболевания по описанию макро- и микроскопических изменений органов, тканей, организма.

Характеристика рекомендуемых методов обучения

При организации обучения используются традиционные методы преподавания дисциплины: лекции, лабораторные занятия; а также элементы управляемой самостоятельной работы студентов. Обучение организуется с использованием традиционных и современных учебно-информационных ресурсов (компьютерных презентаций лекций и лабораторных занятий), интерактивных ресурсов в локальной компьютерной сети университета и Internet.

На лабораторных занятиях студенты проводят изучение макро- и микроскопической картины различных патологических процессов с последующей зарисовкой гистологических препаратов. Учатся правильно представлять полученные данные в виде актов экспертиз, а также формулировать выводы (диагноз). Практическая подготовка обеспечивается также решением студентами ситуационных задач, участием в патологоанатомических вскрытиях.

Студентов знакомят с приемами, особенностями работы и безопасными условиями труда патологоанатома, международными требованиями и этическими нормами при проведении аутопсий. Контроль подготовки студентов, качества обучения осуществляется путем устного опроса и выполнения письменных (в том числе тестовых) контрольных заданий лабораторных и итоговых занятий.

Текущая аттестация проводится по окончании изучения дисциплины в форме экзамена.

СОДЕРЖАНИЕ УЧЕБНОГО МАТЕРИАЛА

1. Общая патологическая анатомия

1.1 Введение. Патологическая анатомия как наука

Патологическая анатомия, ее содержание, задачи, объекты, методы и уровни исследования. Краткие данные истории развития патологической анатомии. Патологоанатомическая служба и ее значение в системе здравоохранения.

1.2. Повреждение (альтерация). Дистрофия и некроз

Сущность, причины, механизмы и виды повреждения.

Патология клетки.

Патология клеточного ядра: изменения структуры, размеров, формы и количества ядер, структуры и размеров ядрышек, ядерной оболочки; ядерные включения. Патология митоза, хромосомные абберации и хромосомные болезни.

Патология цитоплазмы: изменения мембран, эндоплазматической сети, пластинчатого комплекса, секреторных гранул, митохондрий, лизосом, микротелец. Патология митохондрий, лизосом, пероксисом. Цитоскелет и патология клетки. Изменения плазматической мембраны. Патология клеточных стыков.

Патология клетки как интегративное понятие.

Дистрофии

Определение дистрофии как выражения нарушений тканевого и клеточного метаболизма и формы повреждения (альтерации). Дистрофии как первый реактивный процесс в онтогенезе.

Клеточные и внеклеточные механизмы трофики. Причины развития дистрофий. Морфогенетические механизмы, структурные уровни проявлений и исходы дистрофий. Классификация дистрофий: в зависимости от преобладания морфологических изменений в специализированных элементах паренхимы и строме, по преобладанию нарушений того или иного вида обмена, в зависимости от влияния генетических факторов, распространенности процесса.

Наследственные ферментопатии (болезни накопления) как выражение наследственных дистрофий.

Паренхиматозные дистрофии: их деление на белковые (диспротеинозы), жировые (липидозы) и углеводные.

Паренхиматозные белковые дистрофии: зернистая, гиалиново-капельная, гидропическая, роговая. Морфологическая характеристика, причины, патогенез.

Наследственные дистрофии, связанные с нарушением обмена аминокислот: цистиноз, тирозиноз, фенилпировиноградная олигофрения (фенилкетонурия).

Паренхиматозные жировые дистрофии. Жировая дистрофия миокарда, печени, почек. Морфологическая характеристика, причины, патогенез. Наследственные (системные) липидозы: цереброзидозы (болезнь Гоше), сфингомиелинозы (болезнь Нимана-Пика), ганглиозидозы (болезнь Тея-Сакса или амавротическая идиотия), сульфатидозы.

Паренхиматозные углеводные дистрофии. Дистрофии, связанные с нарушением обмена гликогена. Морфология, причины, патогенез нарушений обмена гликогена при сахарном диабете.

Гликогенозы, их виды: болезнь Гирке, Помпе, Мак-Ардля, Герса, Форбса и Андерсона.

Дистрофии, связанные с нарушением обмена глюकोпротеидов. Слизистая (коллоидная) дистрофия. Морфологическая характеристика, патогенез. Муковисцидоз.

Стромально-сосудистые дистрофии, их деление на белковые

(диспротеинозы), жировые (липидозы) и углеводные.

Стромально-сосудистые белковые дистрофии: мукоидное набухание, фибриноидное набухание, гиалиноз, амилоидоз. Морфологическая характеристика, причины, патогенез. Классификация амилоидов, характеристика его форм.

Стромально-сосудистые жировые дистрофии, связанные с нарушением обмена нейтрального жира или холестерина и его эфиров. Общее ожирение (тучность). Морфологическая характеристика, причины, патогенез, классификация. Истощение (кахексия). Причины, патогенез. Морфологические проявления. Местное ожирение (липоматоз) и регионарные липодистрофии.

Семейный гиперхолестеринемический ксантоматоз.

Стромально-сосудистая углеводная дистрофия, связанная с нарушением обмена глюкотеидов и мукополисахаридов — ослизнение тканей. Морфологическая характеристика, причины, патогенез.

Мукополисахаридозы.

Смешанные дистрофии, возникающие при нарушении обмена сложных белков (хромопротеидов, нуклеопротеидов, липопротеидов), а также минералов.

Нарушения обмена хромопротеидов. Эндогенные пигменты: гемоглобиногенные, протеиногенные и липидогенные. Причины нарушений обмена хромопротеидов. Эндогенные пигменты, виды, механизм развития, морфологическая характеристика. Нарушения обмена гемоглобиногенных пигментов. Гемосидероз, гемохроматоз, гемомеланоз, желтухи (надпеченочная, печеночная, подпеченочная); порфирии. Нарушение обмена протеиногенных пигментов. Меланоз (распространенный и местный, приобретенный и врожденный). Аддисонова болезнь. Ослабление пигментации: распространенное и местное, приобретенное и врожденное. Альбинизм. Пигмент гранул энтерохромафинных клеток. Нарушение обмена липидогенных пигментов. Липофусциноз.

Нарушения обмена нуклеопротеидов. Подагра, мочекаменная болезнь, мочекишлый инфаркт.

Авитаминозы.

Рахит. Этиология, патогенез. Ранние и поздние формы, патологическая анатомия, осложнения.

Цинга. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения. Ксерофтальмия. Этиология, патогенез, патологическая анатомия.

Нарушения обмена минералов. Минеральные дистрофии, их виды. Нарушения обмена кальция - кальцинозы (известковая дистрофия, обызвествление). Виды кальцинозов (метастатическое, дистрофическое и метаболическое обызвествление), морфологическая характеристика, причины, патогенез. Нарушения обмена фосфора. Рахит, нефрогенная остеопатия, ренальный нанизм. Гипервитаминоз Д. Нарушения обмена меди. Гепато-церебральная дистрофия (болезнь Вильсона-Коновалова).

Нарушения обмена калия и натрия.

Образование камней. Причины и механизм камнеобразования. Виды камней. Холелитиаз. Нефролитиаз. Последствия камнеобразования.

Некроз.

Определение некроза как местной смерти. Понятие о паранекрозе, некробиозе, аутолизе. Причины, механизм развития и морфологическая характеристика некроза.

Классификация некроза в зависимости от причины, вызвавшей некроз и механизма действия патогенного фактора. Клинико-морфологические формы некроза, их характеристика. Значение некроза и его исходов.

Понятие об апоптозе. Значение для организма. Морфогенез.

Смерть, признаки смерти, посмертные изменения

Причины смерти. Смерть естественная, насильственная и смерть от болезней. Смерть клиническая и биологическая. Механизмы умирания и признаки смерти. Посмертные изменения, их морфологическая характеристика. Этика вскрытия. Понятие о танатогенезе.

1.3. Нарушение крово- и лимфообращения

Понятие об общих и местных расстройствах кровообращения, их взаимосвязь, классификация.

Полнокровие. Артериальное полнокровие. Причины, виды, морфология. Венозное полнокровие общее и местное, острое и хроническое. Изменения в органах при остром венозном полнокровии, его исходы. Изменения в органах при хроническом венозном застое (хроническая сердечно-сосудистая недостаточность).

Малокровие. Ишемия и анемия. Причины, виды, морфология, исходы.

Кровотечение наружное и внутреннее, кровоизлияния. Причины, виды, морфология, исходы, значение. Геморрагический диатез.

Плазморрагия. Причины, механизм развития, морфологическая характеристика.

Стаз. Причины, механизм развития, виды, морфологическая характеристика, последствия стаза. Престаз, феномен сладжирования крови.

Тромбоз. Причины, механизм формирования тромба. Местные и общие факторы тромбообразования. Тромб, его виды, морфологическая характеристика, исходы. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром). Значение тромбоза.

Эмболия. Причины, виды, морфологическая характеристика, исходы и значение эмболии. Классификация эмболов. Ортоградная, ретроградная и парадоксальная эмболии. Артериальная и венозная тромбоэмболии. Тромбоэмболия легочной артерии.

Шок. Причины, механизм развития, морфологическая характеристика.

Нарушение лимфообращения. Недостаточность лимфообращения. Причины, виды, морфологическая характеристика. Значение нарушений лимфообращения для организма. Лимфедема острая и хроническая. Последствия хронического застоя лимфы; слоновость. Лимфостаз, лимфангиоэктазии. Лимфоррея наружная и внутренняя (хиллезный асцит, хилоторакс).

1.4. Воспаление

Определение. Сущность и биологическое значение воспаления.

Проблема местного и общего в понимании воспаления. Возрастные особенности воспаления.

Этиология и патогенез воспаления. Медиаторы воспаления. Кинетика воспалительной реакции. Фагоцитоз (И.И.Мечников). Гуморальные и нервные факторы регуляции воспаления. Воспаление и иммунитет. Аллергическое или иммунное воспаление.

Морфология воспаления: альтерация, экссудация и пролиферация. Классификация воспаления. Альтеративное, экссудативное и продуктивное (пролиферативное) воспаление. Острое и хроническое воспаление.

Экссудативное воспаление. Виды: серозное, фибринозное, гнойное, гнилостное, геморрагическое, катаральное, смешанное.

Продуктивное воспаление, его виды: межуточное (интерстициальное), гранулематозное, воспаление вокруг животных паразитов и инородных тел, воспаление с образованием полипов и кондилом. Причины, механизм развития, морфологическая характеристика, исходы.

Гранулематоз. Кинетика гранулематоза. Понятие о специфическом воспалении. Морфология гранулематозного воспаления при туберкулезе, сифилисе, проказе, склероме, саркоидозе.

1.5. Иммунопатологические процессы Морфология нарушений иммуногенеза.

Изменение тимуса при нарушениях иммуногенеза. Возрастная и акцидентальная инволюция (трансформация), гипоплазия и гиперплазия тимуса.

Тимомегалия как выражение врожденного иммунного дефицита.

Изменения периферической лимфоидной ткани при нарушениях иммуногенеза. Морфологическая и иммуноморфологическая характеристика.

Реакции гиперчувствительности немедленного и замедленного типа, реакции трансплантационного иммунитета. Морфогенез, морфологическая и иммуногистохимическая характеристика, связь с воспалением. Клиническое значение. Аутоиммунизация и аутоиммунные болезни. Этиология, механизм развития, классификация, морфологическая характеристика.

Иммунодефицитные синдромы: первичные и вторичные. Клиникоморфологическая характеристика. СПИД.

1.6. Приспособление и компенсация (адаптация)

Сущность, биологическое и медицинское значение приспособления и компенсации.

Фазный характер течения компенсаторно-приспособительного процесса. Фазы становления (аварийная), закрепления (компенсации), истощения (декомпенсации). Их морфофункциональная характеристика.

Регенерация

Определение. Сущность и биологическое значение регенерации.

Уровни восстановления (возмещения) структурных элементов. Механизмы регуляции. Клеточная и внутриклеточная формы регенерации. Общие и местные условия, определяющие характер течения регенераторного процесса. Возрастные особенности.

Морфогенез регенераторного процесса, фазы пролиферации и дифференцировки, их характеристика. Понятие о камбиальных элементах, клетках предшественниках, стволовых клетках.

Виды регенерации: физиологическая, репаративная, патологическая. Их

морфологическая характеристика. Полная и неполная регенерация. Регенерационная гипертрофия.

Регенерация отдельных тканей и органов. Регенерация крови, сосудов, соединительной, жировой, хрящевой, костной, мышечной ткани и эпителия. Регенерация печени, поджелудочной железы, почек, желез внутренней секреции, легких, миокарда, головного и спинного мозга, периферических нервов.

Заживление ран.

Приспособление. Определение, сущность. Виды приспособительных реакций: тусклое (мутное) набухание, атрофия, гипертрофия (гиперплазия), организация, перестройка тканей, метаплазия, дисплазия.

Компенсация. Определение, сущность. Виды компенсации. Рабочая (компенсаторная) и викарная (заместительная) гипертрофия.

Склероз и цирроз. Понятие, причины, механизм развития, морфологическая характеристика. Связь склероза и цирроза с хроническим воспалением.

1.7. Опухоли

Определение сущности опухолевого роста, распространение опухолей.

Этиология опухолей. Современные теории опухолевого роста.

Морфогенез и гистогенез опухолей. Предопухолевые (предраковые) состояния и изменения, их сущность, морфология. Дисплазия и рак. Понятие опухолевой прогрессии (Фулдс). Иммунный ответ организма на опухоль. Значение биопсии в онкологии.

Строение опухоли, особенности опухолевой клетки.

Рост опухоли — экспансивный, инфильтрирующий и аппозиционный; экзофитный и эндофитный.

Доброкачественные, злокачественные опухоли и опухоли с местным деструктивным ростом. Критерии злокачественности. Метастазирование, виды, закономерности. Понятие о рецидиве. Вторичные изменения в опухолях.

Современная классификация опухолей. Принципы ее построения.

Эпителиальные опухоли - доброкачественные и злокачественные. Рак, его виды.

Мезенхимальные опухоли - доброкачественные и злокачественные. Саркома, ее виды. Особые виды мезенхимальных опухолей.

Опухоли меланинообразующей ткани - доброкачественные и злокачественные. Невус, меланома.

Опухоли нервной системы и оболочек мозга: нейроэпителиальные, менингососудистые, вегетативной и периферической нервной системы. Доброкачественные и злокачественные. Особенности нейроэпителиальных опухолей.

Опухоли у детей: классификация, особенности гистогенеза/

Тератомы. Виды: гистиоидные, органоидные и организмоидные.

1.8. Болезни системы крови

Анемии. Причины, патогенез, виды, классификация. Анемии вследствие кровопотери (постгеморрагические), нарушения кровообращения и повышенного кроворазрушения (гемолитические). Морфологическая

характеристика.

Гемобластозы. Классификация. Возрастные особенности.

Лейкозы — системные опухолевые заболевания кроветворной ткани. Причины, патогенез, формы, морфологическая характеристика. Острый лейкоз, его виды. Хронические лейкозы миелоцитарного, лимфоцитарного и моноцитарного происхождения. Паранепротейные лимфатические лейкозы (миеломная болезнь, первичная макроглобулинемия Вальденстрема, болезнь тяжелых цепей Франклина).

Лимфомы — регионарные опухолевые заболевания кроветворной системы. Причины, патогенез, формы, морфологическая характеристика. Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина). Неходжкинские лимфомы.

Тромбоцитопении и тромбоцитопатии. Болезнь Мошковиц. гемолитико-уремический синдром. Причины, механизмы развития, морфологические проявления.

2. Частная патологическая анатомия

Понятие о болезни. Органопатологический, синдромологический и нозологический принципы изучения болезней.

Этиология и патогенез. Нозологическая патологическая анатомия. Критика монокаузализма и кондиционализма в толковании болезни.

Патоморфоз болезней. Патология терапии (ятрогении), реанимационная патология.

Классификация и номенклатура болезней.

Диагноз, принципы его построения. Нозологический принцип диагностики болезней. Основное, сопутствующее заболевание, осложнение, причины смерти.

2.1. Болезни сердечно-сосудистой системы

Эндокардит. Причины, механизм развития, морфология, исходы.

Миокардит. Причины, механизм развития, морфология, исходы. Идиопатический миокардит.

Перикардит. Причины, морфология, исходы.

Пороки сердца приобретенные и врожденные. Причины приобретенных пороков сердца, патогенез, морфологическая характеристика.

Кардиосклероз. Причины, механизм развития, виды, морфология.

Атеросклероз. Этиология и патогенез. Патологическая анатомия. Стадии атеросклероза, клинико-морфологические формы, их характеристика, причины смерти.

Артериальная гипертензия и симптоматическая гипертензия. Этиология и патогенез артериальной гипертензии. Патологоанатомические различия при доброкачественном и злокачественном течении болезни. Клинико-морфологические формы артериальной гипертензии, их характеристика, причины смерти. Взаимоотношения артериальной гипертензии, атеросклероза и инфаркта миокарда.

Ишемическая болезнь сердца. Понятие, связь с атеросклерозом и артериальной гипертензией. Этиология и патогенез, факторы риска.

Инфаркт миокарда. Морфология острого, рецидивирующего, повторного инфаркта миокарда. Осложнения и причины смерти.

Хроническая ишемическая болезнь сердца. Морфологическая

характеристика, осложнения, причины смерти.

Кардиомиопатии - первичные и вторичные. Причины, патогенез, морфология. Алкогольная кардиомиопатия.

Васкулиты. Причины, механизм развития, морфология, исходы. Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаюсу), височный артериит (болезнь Хортона), узелковый периартериит, гранулематоз Вегенера, облитерирующий тромбангит (болезнь Бюргера). Первичные и вторичные васкулиты.

Цереброваскулярные заболевания. Понятие, связь с атеросклерозом и артериальной гипертензией. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика.

Ревматические болезни. Понятие о ревматических болезнях. Морфология иммунных нарушений и процессов системной дезорганизации соединительной ткани, характеризующих ревматические болезни.

Ревматизм. Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Иммуноморфологическая характеристика: динамика изменений: мукоидное и фибриноидное набухание, гранулематоз, склероз. Клинико-анатомические формы. Изменения сердца (эндокардит, миокардит, перикардит, панкардит) и сосудов. Ревматические пороки сердца. Изменения легких, нервной системы, почек и других органов. Осложнения, причины смерти. Ревматоидный артрит. Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Изменения суставов и висцеральные проявления. Осложнения и причины смерти.

Болезнь Бехтерева.

Системная красная волчанка. Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Изменения сосудов, сердца, почек. Осложнения, причины смерти.

Системная склеродермия. Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Осложнения, причины смерти.

Узелковый периартериит, этиология, патогенез, патологическая анатомия. Осложнения, причины смерти.

Дерматомиозит, этиология, патогенез, патологическая анатомия. Осложнения, причины смерти.

2.2. Болезни органов дыхания

Острый бронхит. Причины и механизмы развития, классификация, морфологическая характеристика.

Острые пневмонии: классификация, ее принципы. Крупозная пневмония: этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения. Очаговая пневмония: этиология, патогенез, патологическая анатомия. Особенности пневмонии в зависимости от характера возбудителя и возраста. Осложнения.

Межуточная пневмония. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика, исходы.

Хронические неспецифические заболевания легких. Понятие. Классификация. Обструктивные и необструктивные хронические заболевания легких. Хронический бронхит, бронхоэктазы, эмфизема легких, бронхиальная астма, хронический абсцесс, хроническая пневмония. Этиология, патологическая анатомия нозологических форм. Бронхиальная астма: этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения.

Рак легкого: распространение, источники развития, классификация, макро- и микроскопические формы, метастазирование, осложнения и причины смерти.

2.3. Болезни органов пищеварения

Ангина. Причины, механизм развития. Первичная и вторичная, острая и хроническая ангина. Патологическая анатомия, осложнения.

Дивертикулы пищевода врожденные и приобретенные. Характеристика. Эзофагит. Причина, виды, морфологическая характеристика, осложнения. Рак пищевода. Этиология, патогенез. Классификация. Морфологическая характеристика. Осложнения.

Гастрит. Острый и хронический.

Острый гастрит. Причины, механизм развития, морфологические формы, их характеристика. Осложнения.

Хронический гастрит, сущность процесса. Причина, механизм развития. Морфологические формы, выделяемые на основании изучения гастробиопсий, их характеристика. Хронический гастрит как предраковое состояние желудка.

Язвенная болезнь желудка, двенадцатиперстной кишки. Распространение, этиология. Острые и хронические язвы. Патогенез, его особенности при пилородуоденальных и медио-гастральных язвах. Патологическая анатомия в период обострения и ремиссии. Осложнения, исходы. Хроническая язва желудка как предраковое состояние.

Рак желудка. Распространение, этиология, патогенез. Предраковые состояния и изменения. Клинико-морфологическая классификация. Морфология рака желудка с преимущественно экзо- и эндофитным характером роста. Гистологические формы. Осложнения. Закономерности метастазирования.

Энтерит острый и хронический.

Острый энтерит. Этиология, патогенез, морфология, осложнения.

Хронический энтерит. Сущность процесса. Этиология, патогенез, морфология форм по данным энтеробиопсий.

Энтеропатии, их сущность, виды, морфологическая характеристика. Целиакия. Болезнь Уиппла.

Болезнь Крона. Причины, механизм развития, патологическая анатомия, осложнения.

Колит острый и хронический. Этиология, патогенез, морфология, осложнения. Характеристика форм хронического колита по данным ректобиопсий.

Неспецифический язвенный колит. Причины, механизм развития, патологическая анатомия, осложнения.

Аппендицит. Распространение, этиология, патогенез. Классификация. Патологическая анатомия острого и хронического аппендицита. Осложнения.

Опухоли кишечника. Рак толстой кишки. Распространение, этиология, патогенез. Формы, морфологическая характеристика, закономерности метастазирования, осложнения.

2.4. Болезни печени

Гепатоз наследственный и приобретенный, острый и хронический.

Токсическая дистрофия печени как вариант острого гепатоза. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы.

Токсическая дистрофия и цирроз печени, их взаимоотношения.

Жировой гепатоз (стеатоз печени). Этиология, патогенез. Роль алкоголя в развитии стеатоза печени. Патологическая анатомия, осложнения, исходы.

Гепатит острый и хронический, первичный и вторичный. Врожденный гепатит. Значение пункционной биопсии печени в создании современной классификации гепатитов. Морфологическая характеристика.

Вирусный гепатит. Классификация вирусного гепатита. Этиология, эпидемиология и патогенез. Клинико-морфологические формы, их морфологическая характеристика. Осложнения, исходы. Вирусный гепатит и цирроз печени.

Алкогольный гепатит. Острый и хронический. Механизм развития, морфологическая характеристика, осложнения, исходы. Алкогольный гепатит и цирроз печени.

Медикаментозный гепатит. Механизм развития, морфологическая характеристика.

Аутоиммунный гепатит. Механизм развития. Морфологическая характеристика.

Цирроз печени. Этиология, патогенез и морфогенез. Классификация. Виды цирроза, их морфологическая характеристика. Гепатолиенальный синдром. Морфология портальной гипертензии. Осложнения. Причины смерти.

Рак печени. Причины, значение цирроза печени как предракового состояния. Формы рака макро- и микроскопические. Осложнения. Закономерности метастазирования.

Болезни желчного пузыря. Холецистит. Рак желчного пузыря. Желчнокаменная болезнь.

Болезни поджелудочной железы. Панкреатит острый и хронический. Причины, механизм развития, патологическая анатомия, осложнения. Алкогольный панкреатит.

Рак поджелудочной железы. Причины, механизм развития. Частота локализации в различных отделах железы, морфологическая характеристика.

2.5. Болезни почек

Современная клинико-морфологическая классификация болезней почек. Значение биопсии в изучении заболеваний почек.

Гломерулонефрит. Современная классификация. Этиология, патогенез. Иммуноморфологическая характеристика различных форм гломерулонефритов. Острый, быстро прогрессирующий и хронический гломерулонефриты. Патологическая анатомия. Осложнения, исходы.

Болезнь подоцитов. Причины, патогенез, морфологическая характеристика, осложнения, исходы. Фокальный сегментарный гломерулярный гиалиноз. Мембранозная нефропатия. Причины, патогенез, морфологическая характеристика, осложнения, исходы.

Амилоидоз почек. Причины, патогенез, морфологическая характеристика стадий, осложнения, исходы.

Острая почечная недостаточность — некротический нефроз. Причины, патогенез, морфологическая характеристика стадий, осложнения, исходы.

Тубуло-интерстициальный нефрит. Этиология, патогенез,

патологическая анатомия, осложнения, исходы.

Пиелонефрит острый и хронический. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы.

Почечно-каменная болезнь (нефролитиаз). Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы. Связь с пиелонефритом.

Поликистоз почек. Морфологическая характеристика.

Нефросклероз. Причины, пато- и морфогенез. Виды, морфология.

Хроническая почечная недостаточность. Патогенез. Морфологическая характеристика. Патоморфоз в связи с применением хронического гемодиализа.

Опухоли почек. Почечноклеточный рак, причины, морфологическая характеристика. Опухоль Вильмса. Рак лоханки и мочевого пузыря.

2.6. Болезни желез внутренней секреции

Гипофиз: акромегалия и гигантизм. Этиология, патогенез, морфология. Гипофизарный карликовый рост. Этиология, патогенез, морфология. Болезнь Иценко-Кушинга. Этиология, патогенез, морфология, причины смерти. Адипозо-генитальная дистрофия. Этиология, патогенез, морфология. Несахарный диабет. Этиология, патогенез, морфология. Болезнь Симмондса.

Надпочечники: аддисонова болезнь - этиология, патогенез, морфология, причины смерти. Адрено-генитальный синдром: морфология, осложнения.

Щитовидная железа: зоб (струма). Классификация. Диффузный и узловой, коллоидный и паренхиматозный. Эндемический, спорадический, базедов зоб, аутоиммунный тиреоидит (лимфоматозная струма), зоб Риделя. Причины, механизм развития. Патологическая анатомия, осложнения, причины смерти. Гипотиреоз и атиреоз. Морфологическая характеристика.

Опухоли щитовидной железы. Морфология, осложнения.

Поджелудочная железа: сахарный диабет. Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Макро- и микроангиопатия как проявление диабета. Виды диабетической микроангиопатии, морфология; диабетический гломерулосклероз. Осложнения. Причины смерти. Диабетическая эмбрио- и фетопатии.

2.7. Туберкулез

Туберкулез. Этиология, патогенез. Первичный, вторичный, гематогенный. Клиническая и патологоанатомическая классификация. Патологическая анатомия, осложнения, причины смерти. Патоморфоз туберкулеза.

2.8. Инфекционные болезни

Инфекционные болезни: общая характеристика.

Биологические и социальные факторы в развитии инфекционной болезни. Реактивность организма, возраст и инфекция. Общая морфология инфекционного процесса, местные и общие изменения. Иммуноморфология инфекции. Классификация инфекционных заболеваний. Возбудитель, входные ворота, патогенез инфекции. Циклические и ациклические инфекции. Осложнения, причины смерти. Патоморфоз инфекционных заболеваний.

Вирусные болезни

Особенности инфекции. Общая морфологическая характеристика.

ВИЧ-инфекция. Этиология. Эпидемиология. Патогенез, стадии, морфология СПИДа. Осложнения, причины смерти.

Острые респираторные вирусные инфекции: грипп, парагрипп, респираторно-синтициальная инфекция, аденовирусная инфекция.

Этиология, эпидемиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, причины смерти.

Герпетическая инфекция. Этиология, патогенез морфология, осложнения, причины смерти.

Бешенство. Этиология, патогенез, морфология, осложнения, причины смерти.

Корь. Этиология, патогенез, морфология, осложнения, причины смерти. Ветряная оспа. Этиология, патогенез, морфология, осложнения, причины смерти.

Эпидемический паротит. Этиология, патогенез, морфология, осложнения.

Риккетсиозы. Особенности инфекции, общая морфологическая характеристика. Классификация. Эпидемический сыпной тиф. Этиология, эпидемиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, причины смерти.

Болезни, вызываемые бактериями

Общая морфологическая характеристика. Своеобразие инфекции в связи с особенностями возбудителя и способом его передачи.

Кишечные бактериальные инфекции: брюшной тиф, сальмонеллез, дизентерия, иерсиниоз, кишечная коли-инфекция, холера. Этиология, эпидемиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, причины смерти. Холера как карантинное (конвенционное) заболевание.

Воздушно-капельные бактериальные инфекции: менингококковая инфекция, дифтерия, скарлатина, коклюш. Этиология, эпидемиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, причины смерти.

Антропозоозы: чума, туляремия, бруцеллез, сибирская язва. Этиология, эпидемиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, причины смерти. Чума как карантинное (конвенционное) заболевание.

Сифилис. Этиология, патогенез. Первичный, вторичный, третичный. Врожденный сифилис. Патологическая анатомия, осложнения, причины смерти. Патоморфоз сифилиса.

Возвратный тиф. Этиология, патогенез, морфология, осложнения.

Грибковые заболевания (микозы). Дерматомикозы. Висцеральные микозы. Классификация. Виды. Морфологическая характеристика.

Особо опасные инфекции. Холера. Натуральная оспа. Чума. Сибирская язва. Геморрагические лихорадки. Болезни Эбола и Марбурга.

Болезни, вызываемые простейшими и гельминтами.

Особенности возбудителя, общая морфологическая характеристика.

Малярия, амебиаз, балантидиаз, эхинококкоз, шистосомоз. Этиология, эпидемиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, причины смерти.

Цистицеркоз, описторхоз и трихинеллез. Этиология, эпидемиология, патогенез, осложнения, морфология.

Сепсис как особая форма развития инфекции. Отличия от других инфекций. Этиология, патогенез, взаимоотношения макро- и микроорганизма. Классификация сепсиса. Клинико-анатомические формы сепсиса: септицемия, септикопиемия, инфекционный эндокардит, хронический сепсис. Пупочный сепсис. Патологическая анатомия, осложнения, причины смерти. Патоморфоз сепсиса. Бактериальный шок: определение, факторы прорыва, входные ворота, синонимы, патанатомия, патогенез, органные проявления.

2.9. Патология половых органов и беременности

Дисгормональные болезни

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (дисгормональная гипертрофическая простатопатия). Формы, морфологическая характеристика. Осложнения.

Железистая гиперплазия слизистой оболочки матки. Морфологическая характеристика, осложнения.

Эндоцервикоз. Морфологическая характеристика, осложнения.

Доброкачественные дисплазии молочной железы. Классификация. Непролиферативная и пролиферативная форма. Морфологическая характеристика, осложнения.

Гинекомастия. Морфологическая характеристика, осложнения. Опухоли половых органов и молочной железы

Рак матки. Частота. Причины. Предраковые состояния. Классификация рака матки. Морфологическая характеристика, особенности лечения рака шейки матки и тела матки. Гистологические формы. Закономерность метастазирования. Осложнения.

Рак яичников. Частота. Причина. Классификация. Морфологическая характеристика, осложнения.

Рак молочной железы. Частота. Причины. Предраковые состояния. Классификация. Морфологическая характеристика. Гистологические формы. Закономерность метастазирования. Осложнения.

Рак предстательной железы. Частота. Причина. Классификация.

Морфологическая характеристика, осложнения.

Рак яичек. Классификация. Морфологическая характеристика, осложнения. Опухоли придатка, семенного канатика и оболочек яичка. Морфология.

Гестозы. Этиология, патогенез. Виды. Патологическая анатомия, причины смерти.

Внематочная беременность. Причины. Виды. Морфологическая характеристика, осложнения.

Самопроизвольный аборт, преждевременные роды. Причины, морфологическая диагностика.

Пузырный занос. Морфологическая характеристика, осложнения.

Хорионэпителиома. Морфологическая характеристика, характер метастазирования.

Плацентарный полип.

Родовая инфекция матки. Причины, патогенез, морфология, осложнения.

2.10. Пренатальная и перинатальная патология

Пренатальная патология. Понятие о периодизации и закономерностях прогенеза и киматогенеза.

Болезни прогенеза и киматогенеза. Причины, механизм развития, морфологическая характеристика. Гаметопатии. Бластопатии. Эмбриопатии. Инфекционные и неинфекционные фетопатии.

Врожденные пороки развития. Определение, клеточные и тканевые механизмы тератогенеза, понятие определения тератогенного терминационного периода и критических периодов. Этиология, классификация, основные принципы. Терминология в тератологии. Определение синдромов МВПР, примеры. Фенотипическая характеристика синдрома Дауна, Патау и алкогольного синдрома. Основные ВНР отдельных органов и систем, их название.

Перинатальная патология, ее причины, патогенез, морфологическая характеристика. Недоношенность и переношенность. Асфиксия (аноксия). Пневмопатии и пневмонии. Родовая травма. Перинатальные нарушения мозгового кровообращения. Геморрагическая и гемолитическая болезни новорожденных.

Перинатальные инфекции. Своеобразие перинатальных инфекций, их патологическая анатомия. ие

2.11. Патологическая анатомия радиационных поражений

Виды эффектов ионизирующей радиации и зависимость их возникновения от поглощенной дозы. Патоморфологические изменения в различных органах в зависимости от поглощенной дозы облучения. Патологическая анатомия острой лучевой болезни. Морфологические последствия радиационного облучения.

ИНФОРМАЦИОННАЯ ЧАСТЬ

Литература

Основная литература:

1. Лекции по патологической анатомии: Учебное пособие /Е.Д. Черствый [и др.]; под ред. Е.Д.Черствого, М.К.Недзьведя. – Мн.: «АСАР», 2006. – 464 с.
2. Басинский, В.А. Курс лекций по патологической анатомии : пособие/ Басинский В.А., Прокопчик Н.И., Силяева Н.Ф. - Гродно: ГрГМУ, 2009. - 156 с.
3. Патологическая анатомия: Учебное пособие. Часть 1. /В.А.Басинский, Н.И. Прокопчик, Н.Ф.Силяева; под общ. ред. Басинского В.А. – Гродно: ГрГМУ, 2004.- 40 с.
4. Патологическая анатомия: Курс лекций: пособие для студентов медико-психологического факультета. Часть 2. /В.А. Басинский, Н.И.Прокопчик, Н. Ф. Силяева. – Гродно: ГрГМУ, 2007. – 80 с.
5. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия: Учебник. –М.: Медицина, 1993. - 688 с.

Дополнительная литература:

6. Крылов Ю.В. Краткий курс патологической анатомии.- Мн.,1998.- 129с.
7. Пальцев М.А., Аничков Н.М., Рыбакова М.Г. Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии. – М.: Медицина, 2002. – 896 с.

Оборудование НТС:

1. Таблицы по всем разделам предмета (сокр. - Т.).
2. Наборы макропрепаратов по темам предмета - комплекты №№ 1-31 (сокр. - Макр. к. № ...)
3. Наборы микропрепаратов по темам предмета - комплекты №№ 1-31; 1-ит., 2-ит., 3-ит (сокр. - Микр. к. № ...).
4. Компьютерные презентации по всем темам (сокр. - К. пр.).

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКАЯ КАРТА

Номер раздела, темы, занятия	Название раздела, темы, занятия; перечень изучаемых вопросов	Количество аудиторных часов				Материалы обеспечения занятия (наглядные методические пособия)
		лекции	практические (семинарские) занятия	лабораторные занятия	управляемая (контролируемая) самостоятельная работа студента	
1	2	3	4	5	6	7
1	Общая патологическая анатомия (67 часов)	17	48		2	
1.1	Введение. Патологическая анатомия как наука. Вскрытие (4,3 часа)	1,3	3			
1.1.1	Введение в дисциплину «Патологическая анатомия» (1,3 часа) 1. Патологическая анатомия как наука 2. Задачи и методы патологической анатомии 3. Патологоанатомическая служба и ее значение в системе здравоохранения 4. Сущность гистохимических и иммуногистохимических методов исследования в патологической анатомии	1,3				К. пр.
1.1.2.	Методологические основы патологической анатомии. Вскрытие		3			К. пр.
1.2.	Повреждение (альтерация). Дистрофия и некроз (16 часов)	3,9	12	-	-	
1.2.1.	Паренхиматозные дистрофии 1. Характеристика альтерации 2. Дистрофии: определение, причины, механизмы, классификация, морфологическая характеристика 3. Паренхиматозные дистрофии: определение, классификация, виды, причины, морфология	-	3			К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
1.2.2.	Мезенхимальные дистрофии 1. Определение, классификация 2. Морфология мезенхимальных, белковых и жировых дистрофий	1,3	3			К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №

1.2.3.	Смешанные дистрофии 1.Определение, классификация 2. Эндогенные пигменты 3. Желтухи 4. Нарушения обмена нуклеопротеидов 5. Нарушение обмена липопротеидов 6. Виды минеральных дистрофий 7. Образование камней, последствия	1,3	3		-	К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
1.2.4.	Некроз. Общая смерть 1.Некроз: определение, классификация, клинико-морфологические формы 2. Апоптоз 3. Общая смерть: причины, классификация, признаки смерти и посмертные и изменения	1,3	3	-		К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
1.3.	Нарушения крово- и лимфообращения (7,3 часа)	1,3	6	-	-	
1.3.1	Нарушения кровообращения и лимфообращения -1 занятие 1.Классификация 2.Полнокровие: виды, классификация, морфология 3.Малокровие: виды, классификация, морфология 4. Кровотечения, кровоизлияния 5. Нарушения лимфообращения и содержания тканевой жидкости	1,3	3	-		К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
1.3.2.	Нарушения кровообращения и лимфообращения -2 занятие 1.Стаз, тромбоз: причины, виды, классификация, морфология 2. Эмболия: причины, виды, классификация, морфология 3. Инфаркт: причины, виды, классификация, морфология	-	3			К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
1.4.	Воспаление (8,6 часа)	2,6	6	-	-	
1.4.1.	Общая характеристика воспаления. Экссудативное воспаление 1.Воспаление: причины, классификация 2. Фазы воспалительных реакций. Клинические признаки воспаления 3.Виды экссудативного воспаления	1,3	3			К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
1.4.2.	Продуктивное воспаление 1.Определение, виды, причины, морфология 2.Характеристика специфического воспаления	1,3	3			К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
1.5	Иммуннопатологические процессы (1,3 часа)	1,3				УМК
	Итоговое занятие по темам №№ 1.2 – 1.5.		3		-	Микр. к. № ит.

1.6.	Процессы компенсации и адаптации (4,3 часа) 1. Классификация 2.Регенерация 3.Атрофия, гипертрофия, организация, метаплазия 4.Заживление ран	1,3	3	-		К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
1.7.	Опухолевый рост (17,6 часа)	5,2	12	-		
1.7.1.	Общая характеристика опухолей. Эпителиальные органонеспецифические опухоли 1.Сущность опухолевого роста 2. Виды роста опухолей 3.Классификация опухолей 4.Доброкачественные и злокачественные эпителиальные опухоли 5. Метастазирование опухолей	1,3	3	-		К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
1.7.2.	Эпителиальные органоспецифические различных органов	1,3	3			К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
1.7.3.	Опухоли из мезенхимальной, меланинообразующей и нервной ткани	1,3	3			К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
1.7.4.	Опухоли из кроветворной и лимфатической тканей	1,3	3			К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
	Итоговое занятие по темам №№ 1.6. – 1.7.4.		3			Микр. к. № ит.
1.7.5.	Анемии				2,0	УМК
2	Частная патологическая анатомия (95 часов)	19	60	-	16	
2.1.	Болезни органов кровообращения. Цереброваскулярные заболевания (8,6 часа)	2,6	6	-		
2.1.1.	Атеросклероз. Артериальная гипертензия. Ишемическая болезнь сердца. Сосудистые заболевания нервной системы	1,3	3			К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
2.1.2.	Ревматические болезни. Ревматизм. Пороки сердца.	1.3	3			К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
2.2.	Болезни органов пищеварения (12,6 часа.)	2,6	9	-	1	
2.2.1.	Болезни желудка 1. Гастрит: причины, классификация, морфология 2. Язвенная болезнь: причины, классификация, морфология 3. Рак желудка: классификация, морфология	1.3	3			К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №

2.2.2.	Болезни кишечника и поджелудочной железы 1. Аппендицит: причины, классификация, морфология 2. Энтериты и колиты: причины, классификация, морфология 3. Панкреатит: причины, классификация, морфология 4. Рак кишечника и поджелудочной железы		3			К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
2.3.	Болезни печени 1. Гепатоз: сущность, причины, классификация, морфология 2. Гепатит: сущность, причины, классификация, морфология 3. Цирроз печени: сущность, причины, классификация, морфология 4. Рак печени	1,3	3			К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
	Лекарственный и аутоиммунный гепатит				1,0	УМК
2.4.	Болезни органов дыхания (7,3 часа)	1,3	6	-	-	
2.4.1.	Острые пневмонии	1,3	3	-		К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
2.4.2..	Хронические неспецифические заболевания легких. Рак легкого		3		-	К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
2.5.	Болезни органов мочеполовой системы (8,6 часа)	2,6	6	-	-	
2.5.1.	Болезни почек 1. Современная классификация болезней почек 2. Гломерулонефрит 3. Пиелонефрит 4. Почечно-каменная болезнь 5. Почечная недостаточность 6. Поликистоз почек 7. Амилоидоз почек	1,3	3	-		К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
2.5.2.	Болезни половых органов и молочных желез	1,3	3			К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
2.6.	Болезни желез внутренней секреции (4,3 часа) 1. Заболевания гипофиза: акромегалия, болезнь Иценко-Кушинга, адипозо-генитальная дистрофия, церебро-гипофизарная кахексия 2. Заболевания щитовидной железы: зоб, аутоиммунный тиреоидит, рак 3. Сахарный диабет 4. Болезни надпочечников	1,3	3	-	-	К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
2.7.	Инфекционные болезни (24,2 часа)	5,2	15	-	4	

2.7.1.	Общая характеристика инфекционных болезней. Кишечные бактериальные инфекции: брюшной тиф, сальмонеллез, дизентерия, холера		3			К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
2.7.2.	Туберкулез (первичный, вторичный, гематогенный).	1,3	3			К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
	Органный туберкулез. Патоморфоз туберкулеза				4,0	УМК
2.7.3.	Острые респираторные вирусные инфекции. Вич-инфекция	1,3	3			К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
2.7.4.	Воздушно-капельные инфекции: дифтерия, корь, скарлатина, менингококковая инфекция	1,3	3		-	К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
2.7.5.	Сепсис. Сифилис. Бешенство Герпетическая инфекция. Сибирская язва	1,3	3			К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
	Итоговое занятие по темам №№ 2.4.1.; 2.7.		3		-	Микр. к.№ ит.
2.8.	Патология беременности и послеродового периода. Патология плаценты.	-	3	-	-	К. пр.; Т. Макр.к. № Микр.к. №
2.9.	Пренатальная и перинатальная патология (16,6часа)	2,6	6	-	8	
2.9.1.	Пренатальная патология 1.Пренатальный период: определение, периодизация 2.Гамето-, бласто-, эмбрио-, фетопатии 3.Врожденные пороки развития: причины, классификация, терминология	1,3	3	-		К. пр.; Т. Макр. к. № музей;
	4. Примеры пороков различных органов				3,0	УМК
2.9.2.	Перинатальная патология 1. Перинатальный период: определение, периодизация 2.Доношенность, недоношенность, переношенность 3.Асфиксия, пневмопатия.	1,3	3			К. пр.; Т. Макр. к. № Микр. к. №
	4.Родовая травма 5.Гемолитическая болезнь				2,0	УМК
	6. Инфекционные заболевания перинатального периода				3,0	УМК
2.10.	Патологическая анатомия радиационных поражений (3 часа)				3	УМК
	Вскрытие. Тестирование		3			

	Всего: (162 часа)	36	108		18	
--	--------------------------	-----------	------------	--	-----------	--

УО «ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины

**Методические рекомендации к практическим занятиям по патологической анатомии
для студентов**

Лечебный факультет и ФИУ

Лечебное дело

ЗАНЯТИЕ № 1

ТЕМА: Задачи и методы патологической анатомии. Вскрытие. Организация учебного процесса на кафедре патологической анатомии

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения задач патологической анатомии, патологоанатомической службы в системе здравоохранения, сущности современных морфологических исследований.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о патологической анатомии как науке, задачах и методах патологической анатомии, основах организации патологоанатомической службы в РБ и Гродненской области и ее значении в системе практического здравоохранения.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать:** задачи и методы патологической анатомии, основы организации патологоанатомической службы в РБ и Гродненской области и ее значении в системе практического здравоохранения; должен **уметь:** объяснить значение патологоанатомической службы для практического здравоохранения, знать сущность гистохимического и иммуногистохимического методов исследования

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Знать задачи и методы патологической анатомии.
2. Знать основы организации патологоанатомической службы в РБ и Гродненской области
3. Знать значение патологоанатомической службы для практического здравоохранения
4. Знать сущность гистохимического и иммуногистохимического методов исследования в патологической анатомии.
5. Представлять особенности организации педагогического процесса на кафедре патологической анатомии

ЗАНЯТИЕ № 2

ТЕМА: Паренхиматозные дистрофии

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения других тем общей патологической анатомии, а также для изучения патологической анатомии и клинических проявлений различных заболеваний человека

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о сущности паренхиматозных дистрофий, причинах и

механизмах их развития, классификации, морфологической характеристике, исходах и значении в патологии человека.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать**: сущность паренхиматозных дистрофий, причины, механизмы развития, патоморфологическую характеристику, их исходы и последствия; должен **уметь**: диагностировать различные виды паренхиматозных дистрофий на основе макро- и микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Знать определение альтерации, уметь назвать ее причины и виды
2. Знать определение понятия «дистрофия», а также - причины и механизмы развития, классификацию.
3. Знать классификацию паренхиматозных дистрофий.
4. Знать причины, макро- и микроскопическую характеристику, локализацию и исходы гиалиново-капельной, гидропической и роговой дистрофии.
5. Знать причины жировой дистрофии, преимущественную локализацию, макро и микроскопическую характеристику изменений в миокарде, печени и почках.
6. Иметь основные представления об углеводах, содержащихся в организме человека
7. Знать причины, клинические и морфологические проявления сахарного диабета.
8. Уметь привести примеры заболеваний, связанных с нарушением обмена гликопротеидов.

На КСР выносятся: морфологическая характеристика врожденных белковых, жировых и углеводных дистрофий

Карта – задание к практической части занятия:

МАКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Жировая дистрофия миокарда «тигровое сердце»
2. Жировая дистрофия печени «гусиная печень»
3. Гиперкератоз кожи «кожный рог»

МИКРОПРЕПАРАТЫ:

№ 25 – Жировая дистрофия гепатоцитов

№ 139 – Гидропическая дистрофия гепатоцитов

№ 25 -ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ

Окраска: гематоксилин-эозин

Ткань печени с наличием в гепатоцитах разных размеров жировых капель, оттесняющих ядро на периферию (жир растворен спиртом при изготовлении препарата).



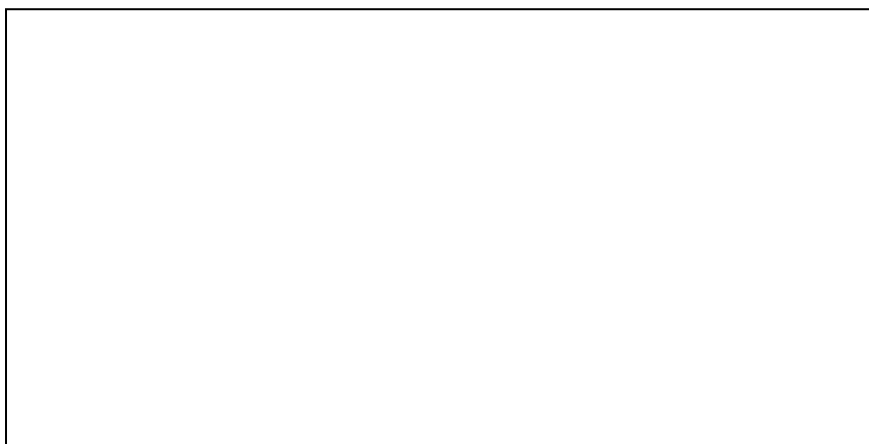
ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-центральная вена
- 2-печеночные клетки, нагруженные жиром

№ 139- ГИДРОПИЧЕСКАЯ И БАЛЛОННАЯ ДИСТРОФИЯ ГЕПАТОЦИТОВ ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ

Окраска: гематоксилин-эозин

В препарате, под малым увеличением, видна ткань печени с подчеркнутым дольчатым строением в связи с воспалительной инфильтрацией междольковой соединительной ткани. Большинство печеночных долек бледно окрашены в связи с наличием в цитоплазме гепатоцитов мелких и более крупных вакуолей, оттесняющих ядра клеток с периферии. Нередко среди таких клеток встречаются резко увеличенные гепатоциты, раздутые в виде баллонов и лишенные ядер – это баллонная дистрофия.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-Гидропическая (вакуольная) дистрофия гепатоцитов
- 2-Баллонная дистрофия гепатоцитов
- 3-Воспалительная инфильтрация междольковой соединительной ткани

ЗАНЯТИЕ № 3

ТЕМА: Мезенхимальные дистрофии

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения других тем общей патологической анатомии, а также для изучения патологической анатомии и клинических проявлений различных заболеваний человека

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о сущности мезенхимальных дистрофий, причинах и механизмах их развития, классификации, морфологической характеристике, исходах и значении в патологии человека.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать**: сущность мезенхимальных дистрофий, причины, механизмы развития, патоморфологическую характеристику, их исходы и последствия; должен **уметь**: диагностировать различные виды мезенхимальных дистрофий на основе макро- и микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Знать определение понятия «мезенхимальная дистрофия», а также - причины и механизмы развития
2. Знать классификацию мезенхимальных дистрофий.
3. Знать причины, локализацию, морфологию и исходы мукоидного и фибриноидного набухания.
4. Знать причины, классификацию и патологическую анатомию гиалиноза
5. Иметь представление о строении, физико-химических свойствах амилоида
6. Четко знать классификацию амилоидоза; уметь назвать макроскопические и гистохимические методы выявления амилоида.
7. Знать макроскопическую и микроскопическую характеристику амилоидоза различных органов.
8. Знать причины развития и классификацию общего ожирения; макро- и микроскопическую характеристику ожирения сердца.

КАРТА –ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ

МАКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Гиалиноз капсулы селезенки (глазурная селезенка)
2. Артериолосклеротический нефроцирроз (первично-сморщенная почка)
3. Амилоидоз селезенки (саговая селезенка)
4. Амилоидоз почки (большая сальная почка)
5. Ожирение сердца

МИКРОПРЕПАРАТЫ:

- № 18 Амилоидоз печени
№ 76 Ожирение сердца
№ 22 Гиалиноз центральных артериол фолликулов селезенки

№ 18 - АМИЛОИДОЗ ПЕЧЕНИ

Окраска: Конго красный

Балочное строение печени нарушено. Печеночные клетки и балки уменьшены в размерах, а местами вообще не определяются из-за отложения амилоидных масс, окрашенных в красно-оранжевый цвет. Амилоид откладывается в строме печени в стенках сосудов и желчных протоков



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-Отложения амилоида в строме дольки.
- 2-Суженные, сдавленные амилоидными массами печеночные балки

№ 76- ОЖИРЕНИЕ СЕРДЦА

Окраска: гематоксилин-эозин

Субэпикардальный жировой слой резко утолщен. Жир в большом количестве определяется, кардиомиоциты истончены, местами отсутствуют



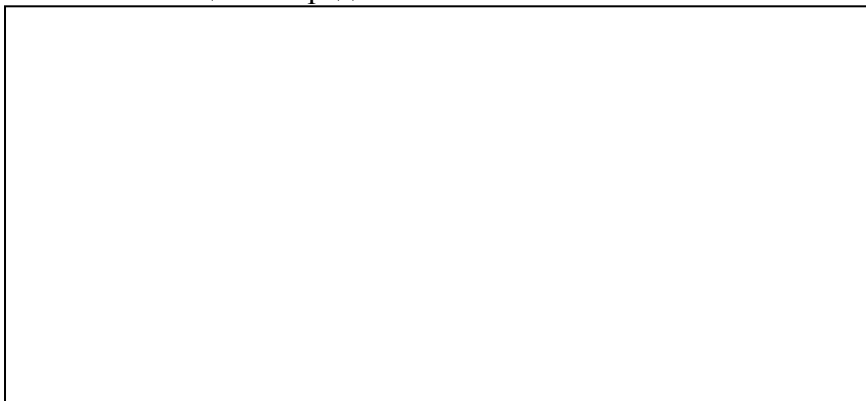
ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-Отложения жира в строме миокарда
- 2-Атрофия мышечных волокон

№22 -ГИАЛИНОЗ АРТЕРИОЛ СЕЛЕЗЕНКИ

Окраска: гематоксилин-эозин

В препарате селезенки следует найти центральные артериолы фолликулов. Стенка артериол резко утолщена, гомогенизирована, бесструктурна, окрашена в розовый цвет. Просветы артериол сужены, а местами вообще не определяются.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-Центральные артериолы фолликулов с гиалинизированной стенкой и суженным просветом

ЗАНЯТИЕ № 4

ТЕМА: Смешанные дистрофии

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения других тем общей патологической анатомии, а также для изучения патологической анатомии и клинических проявлений различных заболеваний человека

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о сущности смешанных дистрофий, причинах и механизмах их развития, классификации, морфологической характеристике, исходах и значении в патологии человека.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать:** сущность смешанных дистрофий, причины,

механизмы развития, патоморфологическую характеристику, их исходы и последствия; должен **уметь:** диагностировать различные виды смешанных дистрофий на основе макро- и микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ:

Студент должен:

1. Знать определение понятия «смешанная дистрофия»
2. Знать причины и механизмы развития, классификацию смешанных дистрофий
3. Уметь перечислить гемоглиногенные пигменты.
4. Знать сущность, классификацию, причины развития желтух.
5. Иметь представление об основных проявлениях нарушения обмена

Гематинов

6. Знать сущность гемосидероза, причины, последствия
7. Уметь назвать протеиногенные пигменты
8. Уметь назвать болезни, отражающие нарушение обмена меланина
9. Уметь назвать липопигменты; знать сущность липофусциноза
10. Знать морфологическую сущность подагры и мочекаменной болезни
11. Уметь охарактеризовать причины и проявления нарушения обмена кальция
12. Знать определение понятия «конкремент», причины и основные последствия

камнеобразования

КАРТА-ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ

МАКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Бурая атрофия печени
2. Бурая индурация легких (гемосидероз легких)
3. Морфология камней (внешний вид и строение)
4. Калькулезный холецистит
5. Меланома глаза
6. Метастазы меланобластомы в печень

МИКРОПРЕПАРАТЫ:

- №30 Гемосидероз печени
№94 Дистрофическое обызвествление миокарда
№34-а Бурая атрофия печени

№ 30- ГЕМОСИДЕРОЗ ПЕЧЕНИ

Окраска: на берлинскую лазурь (по методу Перлса)

Балочное строение печени не нарушено. В цитоплазме гепатоцитов и строме печени отмечается скопление обильного количества железосодержащего пигмента гемосидерина, окрашивающегося по методу Перлса в зеленовато-синий цвет. Ядра печеночных клеток окрашены в карминово-красный цвет.



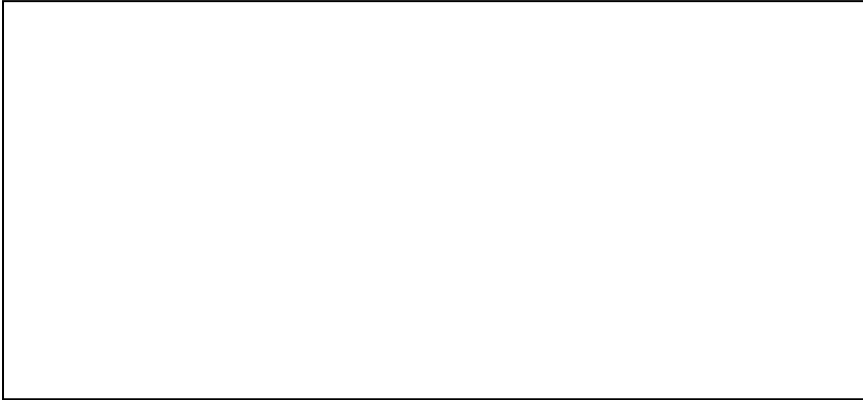
ОБОЗНАЧЕНИЯ:

1. Печеночные клетки с пигментом гемосидерином
2. Гемосидерин в строме печени

№ 94 - ДИСТРОФИЧЕСКОЕ ОБЫЗВЕЩВЛЕНИЕ МИОКАРДА

Окраска: гематоксилин-эозин

В препарате виден миокард, в котором имеются разной величины и формы очаги обызвествления, окрашенные в темно-фиолетовый цвет. Они представляют собой группы мышечных волокон, подвергшихся дистрофии и некрозу с последующим пропитыванием их солями кальция. Вокруг очагов обызвествления отмечается лейкоцитарная инфильтрация как результат реактивного воспаления.



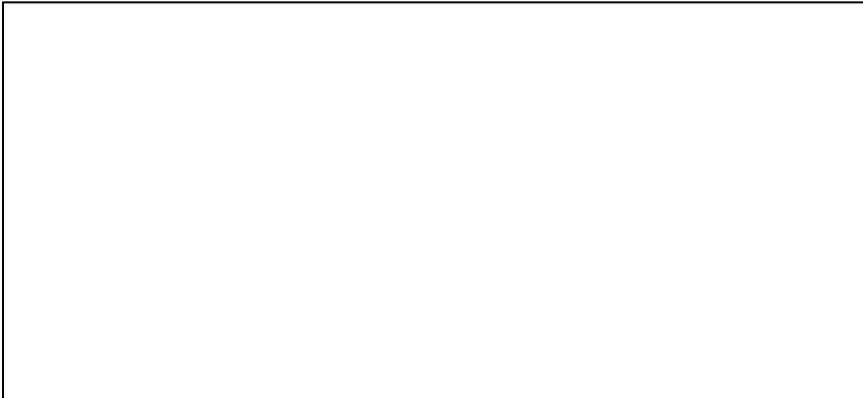
О Б О З Н А Ч Е Н И Я:

- 1-очаги обызвествления
- 2-воспалительная перифокальная реакция
- 3-неизмененные кардиомиоциты

№ 34-а - БУРАЯ АТРОФИЯ ПЕЧЕНИ

Окраска: гематоксилин-эозин

Балочное строение печени не нарушено, но балки истончены, гепатоциты уменьшены в размерах. В цитоплазме гепатоцитов определяется желто-бурый пигмент-липофусцин.



О Б О З Н А Ч Е Н И Я:

1. Атрофия печеночных балок и клеток
2. Зерна липофусцина в печеночных клетках

ЗАНЯТИЕ № 5

ТЕМА: НЕКРОЗ. ОБЩАЯ СМЕРТЬ.

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения других тем общей патологической анатомии, а также для изучения патологической анатомии и клинических проявлений различных заболеваний человека

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о сущности некроза, его видах, причинах и механизмах развития, классификации, морфологической характеристике, исходах и значении в патологии человека,

а также – о причинах общей смерти, ее основных признаках и посмертных изменениях.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать**: сущность некроза и общей смерти, причины, механизмы развития, патоморфологическую характеристику; классификацию, исходы и последствия некроза; должен **уметь**: диагностировать различные виды некроза на основе макро- микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности; уметь диагностировать признаки общей смерти.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Знать определение понятий «некроз», «апоптоз», «общая смерть»
2. Знать причины и механизмы развития, классификацию некроза
3. Уметь перечислить клинико-морфологические формы некроза, знать их морфологическую характеристику, а также – значение и исходы
4. Знать классификацию общей смерти, уметь назвать основные причины смерти.
5. Уметь перечислить основные признаки смерти и посмертные изменения, представлять их морфологическую сущность и механизмы возникновения

КАРТА-ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ

МАКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Гангрена стопы
2. Ишемический инфаркт селезенки
3. Серое размягчение головного мозга
4. Творожистый некроз бифуркационных лимфоузлов

МИКРОПРЕПАРАТЫ:

- № 35 Коагуляционный некроз эпителия извитых канальцев почек
- № 4 Ишемический инфаркт селезенки
- № 5 Инкапсулированный обызвествленный очаг творожистого некроза в лимфоузле

№ 4- ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНФАРКТ СЕЛЕЗЕНКИ

Окраска: гематоксилин-эозин

В препарате можно различить три зоны:

первая зона – зона некроза -представлена участком бесструктурной массы (детритом), слабо окрашенным эозином в розовый цвет с наличием осколков ядер; вторая зона – демаркационная зона – характеризуется наличием расширенных сосудов с кровоизлияниями и слабо выраженной инфильтрацией нейтрофилами, что свидетельствует о «свежести» некроза; третья зона- не измененная ткань селезенки.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

1. Участок некроза

2. Демаркационная зона

3. Ткань селезенки

№ 35- КОАГУЛЯЦИОННЫЙ НЕКРОЗ ЭПИТЕЛИЯ ИЗВИТЫХ КАНАЛЬЦЕВ ПОЧЕК

Окраска: гематоксилин-эозин

Клубочки почки практически не изменены. Цитоплазма эпителий извитых канальцев фрагментирована, окрашена в розовый цвет, ядра в клетках не определяются. Эпителий прямых канальцев, а также строма почки содержат ядра, окрашенные гематоксилином в сине-фиолетовый цвет.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

1- Клубочек с сохранившимися ядрами

2- Безъядерные извитые канальцы

3- Прямые канальцы с сохранившимися ядрами

4- Межуточное вещество с сохранившимися ядрами

№5 -ИНКАПСУЛИРОВАННЫЙ ОБЫЗВЕСТВЛЕННЫЙ ОЧАГ ТВОРОЖИСТОГО НЕКРОЗА В ЛИМФОУЗЛЕ (при туберкулезе)

Окраска: гематоксилин-эозин

Строение лимфоузла нарушено, определяются сливающиеся очаги казеозного некроза, окрашенные эозином в розовый цвет. Кое-где в детрите выявляются осколки ядер, окрашенные гематоксилином в бледно-синий цвет. Вокруг некроза возникло продуктивное воспаление и формируется соединительнотканная капсула.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

1-Очаги творожистого некроза

2- Зона демаркационного воспаления с образованием капсулы

ЗАНЯТИЕ № 6

ТЕМА: НАРУШЕНИЯ КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ – 1 занятие.

(полнокровие, малокровие, кровотечение, кровоизлияния, плазморрагия, нарушения содержания тканевой жидкости, нарушения лимфообращения)

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения других тем общей патологической анатомии, а также для изучения патологической анатомии и клинических проявлений различных заболеваний человека/

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать у студентов знания о сущности различных видов нарушений крово- и лимфообращения, их причинах и механизмах развития, классификации, морфологической характеристике, исходах и значении в патологии человека.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать**: сущность расстройств кровообращения, их виды, причины, механизмы развития, патоморфологическую характеристику; должен **уметь**: диагностировать различные виды нарушений кровообращения на основе макро- и микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ:

1. Уметь перечислить виды нарушений кровообращения
2. Знать определение и классификацию полнокровия
3. Уметь перечислить виды артериального и венозного полнокровия, знать их морфологическую характеристику
4. уметь охарактеризовать изменения в различных органах при хронической сердечно-сосудистой недостаточности
5. Знать сущность, причины, виды и исходы малокровия
6. Знать сущность, причины, виды, механизмы развития и исходы кровотечений
7. Знать виды и исходы кровоизлияний
8. Знать виды и последствия нарушений лимфообращения
9. Уметь дать определение плазморрагии. Иметь представление о механизмах ее развития, микроскопической картине и исходах.
10. Знать причины, виды, механизмы развития и последствие отеков.
11. Уметь назвать основные причины экзикоза

КАРТА-ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ МАКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Мускатная печень
2. Бурая индурция легких
3. Кровоизлияния в головной мозг при гипертонической болезни
4. Инфаркт миокарда с разрывом и тампонадой сердца

МИКРОПРЕПАРАТЫ:

- № 1 – Мускатная печень
№ 2 – Бурая индурция легкого
№ 8 – Диапедезные кровоизлияния в головном мозге

№ 1 - МУСКАТНАЯ ПЕЧЕНЬ

Окраска: гематоксилин-эозин

В препарате видна ткань печени. Балочное строение долек печени сохранено, однако центральные вены и впадающие в них синусоиды резко расширены, переполнены кровью. Синусоиды на периферии долек имеют обычный вид. Гепатоциты в центре долек резко уменьшены в размерах, атрофированы, а местами не определяются. Гепатоциты на периферии долек сохранены, местами с дистрофическими изменениями.



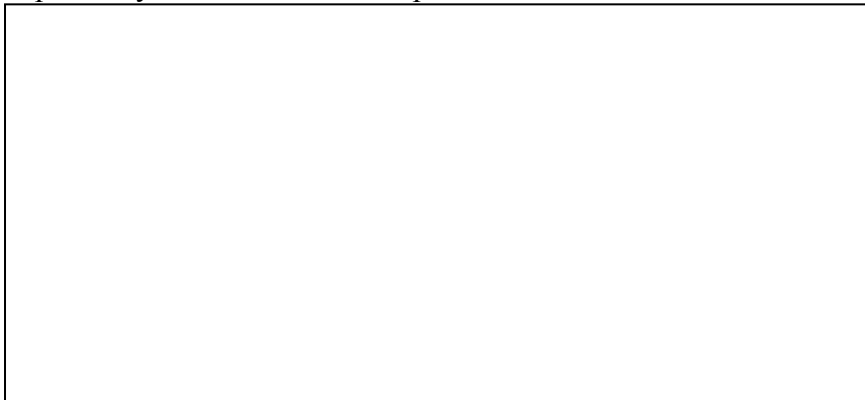
ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1- Расширенные и полнокровные центральные вены
- 2- Расширенные и полнокровные синусоиды центральных отделов долек
- 3- Атрофия и некроз печеночных клеток в центре долек
- 4- Сохранившиеся гепатоциты периферических отделов долек

№ 2 -БУРАЯ ИНДУРАЦИЯ ЛЕГКОГО

Окраска: гематоксилин-эозин

В препарате видна ткань легкого с расширенными межальвеолярными перегородками и суженными просветами альвеол. Межальвеолярные перегородки расширены за счет разрастания в них соединительной ткани, а также за счет полнокровия кровеносных сосудов, вокруг которых можно видеть диапедезные кровоизлияния. В межальвеолярных перегородках и в просветах альвеол содержатся скопления макрофагов, поглотивших гемосидерин и называемых гемосидерофагами (окрашиваются в коричневый цвет). В просветах альвеол можно видеть отечную жидкость, окрашенную эозином в слабо розовый цвет.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1- Утолщенные и склерозированные альвеолярные перегородки
- 2- Расширенные и переполненные кровью сосуды
- 3- Скопления гемосидерофагов
- 4- Отечная жидкость в альвеолах

№ 8- ДИАПЕДЕЗНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ

Окраска: гематоксилин-эозин

В ткани головного мозга видны мелкие и более крупные кровоизлияния, которые расположены преимущественно вокруг расширенных и резко полнокровных сосудов. Стенки сосудов местами неразличимы вследствие обильного пропитывания их эритроцитами. Кое-где можно видеть глыбки бурого пигмента гемосидерина, свидетельствующие о начале рассасывания ранее излившихся

кровяных масс.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

1-Очаги кровоизлияний в белом веществе мозга вокруг кровеносных сосудов

ЗАНЯТИЕ № 7

ТЕМА: НАРУШЕНИЯ КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ -2 занятие.

(тромбоз, эмболия, инфаркт, шок, стаз)

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения других тем общей патологической анатомии, а также для изучения патологической анатомии и клинических проявлений различных заболеваний человека/

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Сформировать у студентов знания о сущности различных видов нарушений крово- и лимфообращения, их причинах и механизмах развития, классификации, морфологической характеристике, исходах и значении в патологии человека.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать:** сущность расстройств кровообращения, их виды, причины, механизмы развития, патоморфологическую характеристику; должен **уметь:** диагностировать различные виды нарушений кровообращения на основе макро- и микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ:

1. Знать определение понятий «стаз», «тромбоз», «эмболия», «инфаркт», «шок»; уметь назвать причины их возникновения и охарактеризовать последствия
2. Знать морфологию тромба и его разновидности в зависимости от строения и отношения к просвету сосуда.
3. Четко знать возможные исходы тромбоза и его значение для организма.
4. Знать виды эмболов, классификацию эмболии, осложнения и причины смерти при различных видах эмболий
5. Знать морфологическую характеристику инфарктов различных органов, возможные осложнения и причины смерти
6. Уметь перечислить источники развития тромбэмболии легочной артерии и представлять ее последствия
7. Знать сущность шока, причины его развития, классификацию, морфологические изменения в «шоковых» органах
8. Стаз: определение, причины развития, значение.

КАРТА-ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ

МАКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Множественные ишемические инфаркты почек
2. Геморрагический инфаркт легкого.
3. Пристеночный тромб аорты
4. Метастазы рака поджелудочной железы в легкие

МИКРОПРЕПАРАТЫ:

№ 81 Обтурирующий организованный тромб артерий с организацией

№ 65 Лимфогенные метастазы рака в легкое

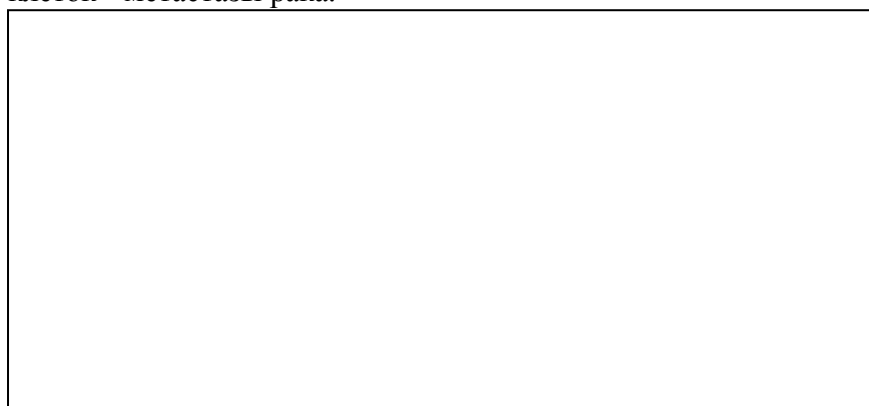
№ 7 Анемический инфаркт почки

№8 Свежий тромб артерии головного мозга

№ 65- МЕТАСТАЗЫ РАКА В ЛЕГКОЕ

Окраска: гематоксилин-эозин

В препарате представлена ткань легкого с полнокровными сосудами и скоплением отечной жидкости в полостях альвеол. В различных участках легкого - видны многочисленные, разного калибра, расширенные лимфатические сосуды, просветы которых заполнены комплексами раковых клеток - метастазы рака.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

1-Полнокровие сосудов легкого

2-Скопление отечной жидкости в полостях легочных альвеол

3-Раковые эмболы в просвете лимфатических сосудов

**№81- ОБТУРИРУЮЩИЙ ТРОМБ С ОРГАНИЗАЦИЕЙ, КАНАЛИЗАЦИЕЙ
И ВАСКУЛЯРИЗАЦИЕЙ**

Окраска: гематоксилин-эозин

В препарате - поперечный срез сосуда, просвет которого выполнен соединительной тканью, заместившей обтурирующий тромб и остатками тромба. Граница между интимой и соединительной тканью неразличима. Среди соединительной ткани видны множественные мелкие и единичные крупные каналы, выстланные эндотелием (это вновь образованные сосуды).



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

1- Остатки тромба, замещенные соединительной тканью

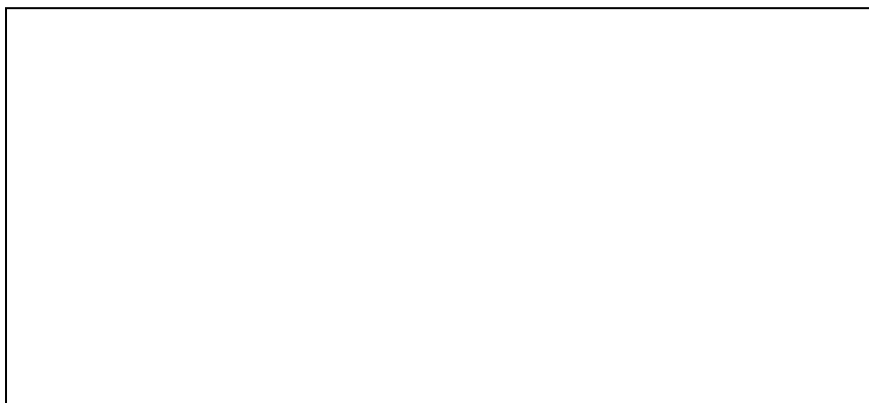
2-Каналы и сосуды в организованном тромбе

№ 7 -АНЕМИЧЕСКИЙ ИНФАРКТ ПОЧКИ

Окраска: гематоксилин-эозин

В препарате можно выделить три зоны

1. ЗОНА НЕКРОЗА, в которой видны контуры безъядерных клубочков и канальцев.
2. ЗОНА ДЕМАРКАЦИОННОГО ВОСПАЛЕНИЯ, в которой видны резко расширенные кровеносные сосуды с перифокальными кровоизлияниями и лейкоцитарной инфильтрацией.
3. НЕИЗМЕНЕННАЯ ТКАНЬ ПОЧЕК.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

1-Зона некроза

2-Зона демаркационного воспаления

3. Неизмененная ткань почки:

№ 8 -КРАСНЫЙ ТРОМБ В АРТЕРИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Окраска: гематоксилин-эозин

Просвет артерии заполнен гомогенными эозинофильными массами - красным тромбом



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

1-обтурирующий тромб в артерии

ЗАНЯТИЕ № 8

ТЕМА: Общая характеристика воспаления. Экссудативное воспаление

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения других тем общей патологической анатомии, а также для изучения патологической анатомии и клинических проявлений различных заболеваний человека

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о сущности воспаления, биологическом значении, причинах его развития, классификации, а также видах экссудативного воспаления.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать**: определение воспаления по В.Гаршину, сущность воспалительных реакций, классификацию воспаления, причины и механизмы развития; патоморфологическую характеристику, исходы и значение различных видов экссудативного воспаления; должен **уметь**: диагностировать различные виды экссудативного воспаления на основе макро- и микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Знать определение воспаления по В.Гаршину.
2. Знать сущность, биологическое значение, причины, механизмы развития и классификацию воспаления
3. Знать морфологическую характеристику альтерации, экссудации и пролиферации.
4. Четко знать виды экссудативного воспаления, их морфологическую характеристику, причины развития, исходы и значение в патологии человека.

КАРТА - ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ

МАКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Гнойный лептоменингит
2. Очаговая гнойная бронхопневмония
3. Фибринозный перикардит
4. Множественные абсцессы головного мозга при септикопиемии
5. Гнойничковый нефрит

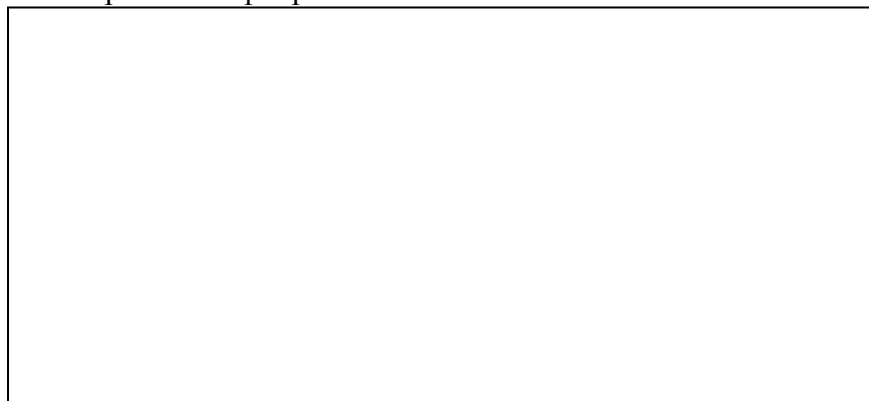
МИКРОПРЕПАРАТЫ:

- № 42 -- Гнойный менингит
№ 41 -- Фибринозный перикардит
№ 104 -- Очаговая серозно-гнойная пневмония

№ 41- ФИБРИНОЗНЫЙ ПЕРИКАРДИТ

Окраска: гематоксилин-эозин

В препарате можно различить миокард и эпикард. Эпикард утолщен за счет наложений фибрина и разрастания грануляционной ткани. Фибрин лежит в виде толстых нитей и глыбок, окрашивается эозином розовый цвет. Грануляционная ткань состоит из новообразованных капилляров и окружающих их клеток, преимущественно лимфоцитов, макрофагов и фибробластов. Грануляционная ткань врастает в фибриновые наложения.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-Миокард
- 2-Фибрин на поверхности эпикарда
- 3-Грануляционная ткань, врастающая в фибрин.

№ 42 - ГНОЙНЫЙ МЕНИНГИТ

Окраска: гематоксилин-эозин

Мягкие мозговые оболочки резко утолщены преимущественно за счет инфильтрации гнойным экссудатом, состоящим из множества нейтрофильных лейкоцитов. Сосуды оболочек резко расширены, полнокровны. Ткань головного мозга существенно не изменена.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-Гнойный экссудат в мозговых оболочках
- 2-Полнокровные сосуды мозговых оболочек
- 3-Ткань головного мозга

№ 104- СЕРОЗНО-ГНОЙНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Окраска: гематоксилин-эозин

Просветы альвеол выполнены экссудатом различного состава. В одних -экссудат состоит из гомогенной белковой массы, однородно окрашенной эозином в розовый цвет, с небольшой примесью нейтрофильных лейкоцитов и клеток слущенного альвеолярного эпителия, что соответствует серозному воспалению. В других альвеолах в экссудате преобладают нейтрофильные лейкоциты, что характерно для гнойного воспаления. Наличие в одном и том же препарате фокусов серозного и гнойного воспаления позволяет назвать его серозно-гнойной пневмонией. В межальвеолярных перегородках определяются расширенные полнокровные сосуды и слабо выраженная лейкоцитарная инфильтрация.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-серозный экссудат в просвете альвеол
- 2-гнойный экссудат в просвете альвеол

ЗАНЯТИЕ № 9

ТЕМА: Продуктивное воспаление

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения других тем общей патологической анатомии, а также для изучения патологической анатомии и клинических проявлений различных заболеваний человека

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о сущности продуктивного воспаления, биологическом значении, причинах его развития, классификации, а также видах пролиферативного воспаления.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать**: определение продуктивного воспаления, сущность и значение пролиферации, классификацию пролиферативного воспаления, причины и механизмы развития; патоморфологическую характеристику, исходы и значение различных видов продуктивного воспаления; общую характеристику специфического воспаления и морфологию гранул при специфическом воспалении; должен **уметь**: диагностировать различные виды продуктивного воспаления на основе макро- и микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Знать определение продуктивного воспаления.
2. Знать сущность, биологическое значение, механизмы развития пролиферации, а также - классификацию пролиферативного воспаления
3. Знать морфологическую характеристику и причины развития различных видов продуктивного воспаления, их исходы.
4. Знать общую характеристику специфического воспаления.
5. Знать морфологию гранул при туберкулезе, сифилисе, лепре, склероме, саркоидозе
6. Знать морфологические проявления первичного, вторичного и третичного, а также врожденного сифилиса
7. Иметь представление о циклах развития животных паразитов при трихинеллезе, цистицеркозе и эхинококкозе.

КАРТА-ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ

МАКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Эхинококкоз печени
2. Цистицеркоз головного мозга
3. Милиарный туберкулез легких
4. Сифилитический мезоартит с аневризмой и разрывом

МИКРОПРЕПАРАТЫ:

№ 52- Милиарный туберкулез легких

№56 -Цистицеркоз головного мозга

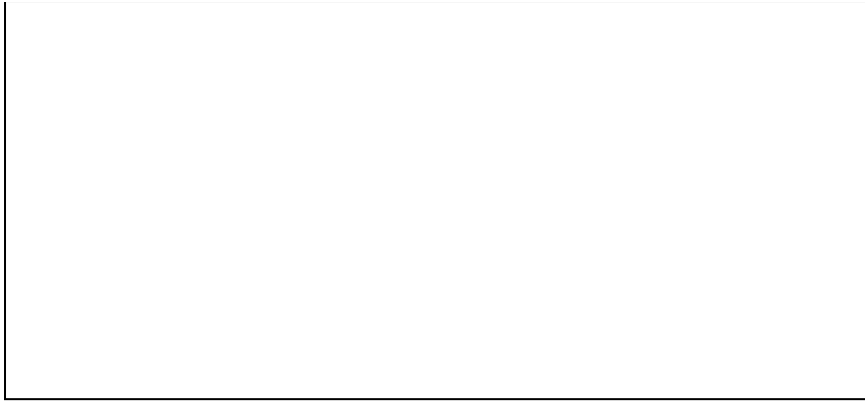
№ 46- Трихинеллез

№ 48- Склерома

№ 52- МИЛИАРНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Окраска: гематоксилин-эозин

В легочной ткани обнаруживаются множественные гранулемы, состоящие преимущественно из эпителиоидных клеток. В некоторых гранулемах определяются одна-две гигантские многоядерные клетки Пирогова-Лангханса с характерным расположением ядер в виде частокола по периферии клетки. В периферических отделах бугорка обнаруживается вал из лимфоцитов с небольшой примесью плазматических клеток. В некоторых бугорках обнаруживаются фокусы творожистого некроза.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

1-эпителиоидно клеточный бугорок без очага некроза:

- а) эпителиоидные клетки
- б) гигантские многоядерные клетки Пирогова-Лангханса
- в) вал из лимфоидных клеток

2-эпителиоидно-клеточный бугорок с творожистым некрозом в центре

№ 46- ТРИХИНЕЛЛЕЗ

Окраска: гематоксилин-эозин

Многие волокна поперечнополосатой мышцы веретенообразно вздуты. Внутри вздутый определяется спиралевидный паразит (трихинелла), окрашенный гематоксилином в фиолетовый цвет. Паразит окружен соединительнотканной капсулой, пропитанной солями извести и окрашенной в фиолетовые тона. В интермизии вокруг капсулы паразита местами отмечается реактивное воспаление.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

1-Спиралевидный паразит внутри мышечного волокна

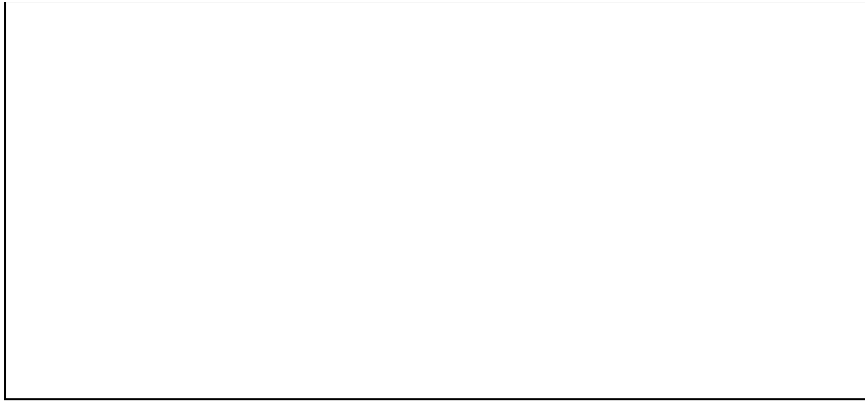
2-Обызвествленная соединительнотканная капсула

3-Реактивное воспаление вокруг пораженного мышечного волокна

№ 56- ЦИСТИЦЕРКОЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА(ветвистая форма)

Окраска: гематоксилин-эозин

Паразит имеет ветвистую форму. Наружный слой представлен гомогенной кутикулой, которая имеет характерные волнообразные или фестончатые выступы. Внутренний слой представлен ретикулярными волокнами. Средний слой богат клетками.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

1. цистицерк

№ 48- СКЛЕРОМА

Окраска: гематоксилин-эозин

В гистологическом срезе определяется несколько кусочков грануляционной ткани, состоящей из сосудов и клеток. При этом среди клеток преобладают плазматические, лимфоциты, клетки Микулича, (крупные со светлой цитоплазмой) и гиалиновые шары или тельца Русселя - округлые образования, окрашенные эозином в ярко- красный цвет (некоторые из них содержат ядра).



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

1 – Плазматические клетки

2 –Клетки Микулича

3 –Гиалиновые шары

ИТОГОВОЕ ЗАНЯТИЕ № 1 СПИСОК МИКРОПРЕПАРАТОВ:

- № 1 МУСКАТНАЯ ПЕЧЕНЬ
- № 2 БУРАЯ ИНДУРАЦИЯ ЛЕГКИХ
- № 4 ИНФАРКТ СЕЛЕЗЕНКИ
- № 18 АМИЛОИДОЗ ПЕЧЕНИ
- № 25 ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ
- № 30 ГЕМОСИДЕРОЗ ПЕЧЕНИ
- № 35 КОАГУЛЯЦИОННЫЙ НЕКРОЗ ЭПИТЕЛИЯ КАНАЛЬЦЕВ ПОЧЕК
- № 41 ФИБРИНОЗНЫЙ ПЕРИКАРДИТ
- № 42 ГНОЙНЫЙ МЕНИНГИТ
- № 52 МИЛИАРНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ
- № 56 ЦИСТИЦЕРКОЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА
- № 65 МЕТАСТАЗЫ РАКА В ЛЕГКИЕ

- № 76 ОЖИРЕНИЕ СЕРДЦА
№ 81 ТРОМБ АРТЕРИИ С ОРГАНИЗАЦИЕЙ И РЕКАНАЛИЗАЦИЕЙ
№ 94 ДИСТРОФИЧЕСКОЕ ОБЫЗВЕЩЕНИЕ МИОКАРДА

ЗАНЯТИЕ № 10

ТЕМА: Процессы компенсации и адаптации

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения других тем общей патологической анатомии, а также для изучения патологической анатомии и клинических проявлений различных заболеваний человека

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о сущности процессов компенсации и адаптации, биологическом значении, причинах их развития, классификации, а также видах.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать:** виды компенсаторно-приспособительных процессов, а также сущность, значение, классификацию и патоморфологию регенерации, гипертрофия, атрофии, организации, метаплазии и дисплазии; должен **уметь:** диагностировать различные виды компенсаторно-приспособительных процессов на основе макро- и микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Знать сущность компенсации и адаптации, биологическое и медицинское значение.
2. Знать определение, сущность и биологическое значение, формы и виды регенерации, а также особенности регенерации отдельных тканей и органов
3. Знать сущность, классификацию и морфологическую характеристику атрофии, гипертрофии, организации, метаплазии и дисплазии
4. Понимать взаимосвязь и отличие понятий «гипертрофия» и «гиперплазия».
5. Знать виды заживления ран.
6. Знать значение склероза, а также классификацию по этиопатогенезу и морфогенезу.
7. Уметь дать определение метаплазии, дисплазии, гистологической аккомодации; представлять их значение.

КАРТА-ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ

МАКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Гипертрофия мышцы левого желудочка сердца (концентрическая гипертрофия)
2. Постинфарктный рубец миокарда (неполная регенерация, субституция)
3. Гипертрофия стенки мочевого пузыря при аденоме предстательной железы
4. Узловатая гипертрофия щитовидной железы (коллоидный зоб)
5. Бурая атрофия печени

МИКРОПРЕПАРАТЫ:

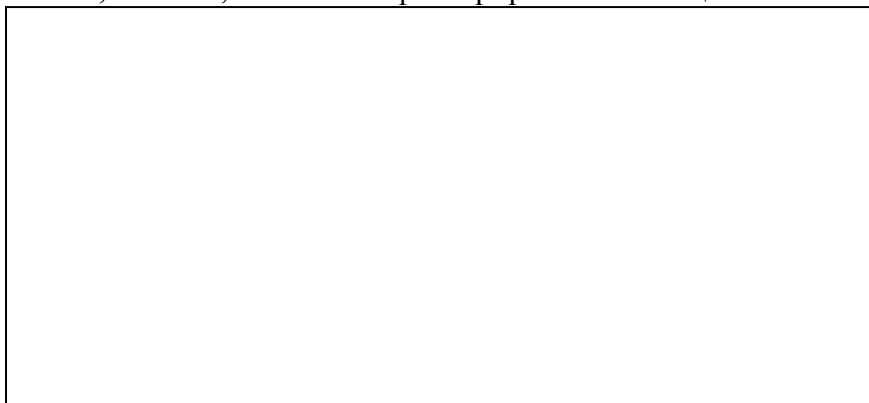
- № 55- Железистая гиперплазия эндометрия
№ 57- Гипертрофия миокарда
№ 109- Гипертрофия щитовидной железы

№ 55- ЖЕЛЕЗИСТАЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ ЭНДОМЕТРИЯ

Окраска: гематоксилин-эозин

В препарате представлен соскоб эндометрия. Эндометрий резко утолщен в связи с наличием

большого количества маточных желез (крипт) отличающихся большим разнообразием по величине и форме. Однако все железы выстланы однослойным призматическим эпителием. Строма эндометрия сочная, отечная, местами инфильтрирована лейкоцитами.



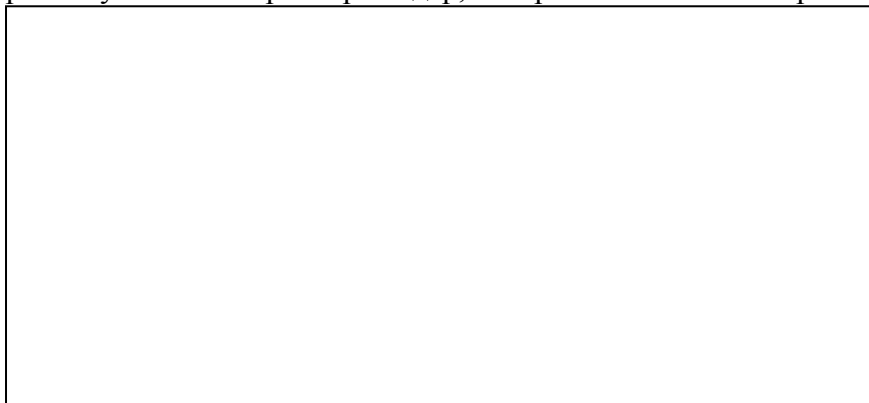
ОБОЗНАЧЕНИЯ:

1-различные по величине и форме железы

№ 57-ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА

Окраска: гематоксилин-эозин

Мышечные волокна резко утолщены с большим количеством гомогенной саркоплазмы. Отмечается резкое увеличение размеров ядер, которые интенсивно окрашены гематоксилином.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

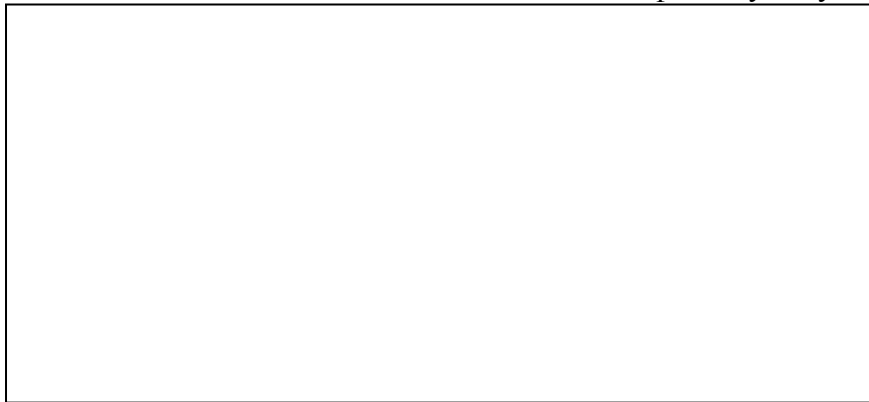
1-Резкое утолщенные мышечные волокна

2-Увеличенные в размерах мышечные ядра

№ 109- ГИПЕРТРОФИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (коллоидный зоб)

Окраска: гематоксилин-эозин

Фолликулы щитовидной железы различной формы, многие из них резко увеличены в размере, заполнены коллоидом. Эпителиальные клетки фолликулов уплощены.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

1-Увеличенные в размерах фолликулы, заполненные коллоидом

ЗАНЯТИЕ № 11

ТЕМА: Опухоли. Общая характеристика. Эпителиальные органонеспецифические опухоли
МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения других тем общей патологической анатомии, а также для изучения патологической анатомии и клинических проявлений различных заболеваний человека

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о сущности опухолевого роста, причинах и механизмах развития опухолей, классификации, метастазировании, рецидивировании, критериях злокачественности, влиянии на организм, а также - морфологической характеристике доброкачественных и злокачественных эпителиальных органонеспецифических опухолей.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать:** сущность опухолевого роста, причины, механизмы развития опухолей; виды роста опухолей; общую характеристику доброкачественных, злокачественных новообразований и опухолей с местным деструктивным ростом; принципы классификации опухолей, гистогенетическую классификацию; знать номенклатуру доброкачественных и злокачественных эпителиальных органонеспецифических опухолей; должен **уметь:** диагностировать различные эпителиальные органонеспецифические опухоли на основе макро- и микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Знать определение понятия «опухоль» и отличие опухолей от других общепатологических процессов
2. Иметь представление о предопухолевых процессах, опухолевой прогрессии и иммунологических нарушениях при росте опухоли.
3. Знать особенности строения опухолей и виды атипизма.
4. Знать виды роста различных опухолей
5. Знать классификацию опухолей человека.
6. Знать виды метастазирования опухолей
7. Знать общую характеристику доброкачественных, злокачественных и опухолей с местным деструктивным ростом.
8. Знать номенклатуру доброкачественных и злокачественных эпителиальных органонеспецифических опухолей.
9. Четко знать определение понятия “рак”, а также особенности его роста, степени дифференцировки, метастазирования; знать микроскопическую характеристику различных гистологических форм рака.

КАРТА-ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ

МАКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Папиллома кожи
2. Рак гортани
3. Рак тела матки
4. Метастазы рака в печень
5. Блюдцеобразный рак желудка
6. Диффузный рак желудка
7. Центральный рак легкого

МИКРОПРЕПАРАТЫ:

№ 58-а - Папиллома кожи

№ 62 - Плоскоклеточный рак с ороговением

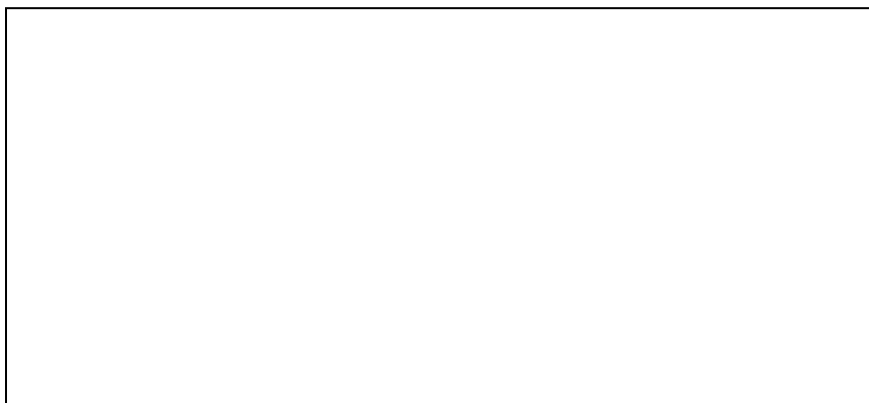
№ 67 - Аденокарцинома толстой кишки

№ 64 - Скирр грудной железы

№ 58-а - ПАПИЛЛОМА КОЖИ

Окраска: гематоксилин-эозин

Опухоль построена из сосочковых разрастаний многослойного плоского эпителия с подлежащей соединительнотканной стромой. Эпителий располагается на собственной мембране, число эпителиальных слоев несколько увеличено. В строме отмечается некоторое увеличение количества сосудов. Клеточный атипизм отсутствует



О Б О З Н А Ч Е Н И Я:

1- сосочковые разрастания, покрытые эпителием

№ 67- АДЕНОКАРЦИНОМА ТОЛСТОЙ КИШКИ

Окраска: гематоксилин-эозин

В препарате виден фрагмент стенки толстой кишки, в одном участке которого стенка кишки имеет обычное строение. В другом участке определяется опухоль, представленная атипичными эпителиальными клетками, формирующими атипичные железы. Опухоль инвазирует подслизистый и мышечный слои стенки кишки.



О Б О З Н А Ч Е Н И Я:

1-Нормальное строение толстой кишки

2-Опухоль - аденокарцинома

№ 62 - ПЛОСКОКЛЕТОЧНЫЙ РАК С ОРОГОВЕНИЕМ

Окраска: гематоксилин-эозин

В препарате виден фрагмент кожи, в одном из участков которого даже в дерме разрастается опухоль,

состоящая из тяжёлых и гнезд атипичных эпителиальных опухолевых клеток, напоминающих по строению клетки плоского эпителия. В центрах гнезд опухоли определяются «раковые жемчужины» красного цвета.



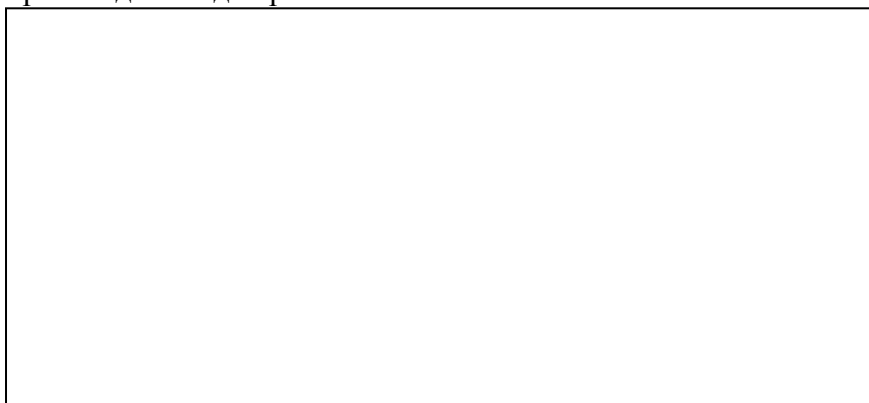
ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1- Гнезда раковых клеток
- 2-Раковые жемчужины (центры ороговения)

№ 64- СКИРР ГРУДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Окраска: гематоксилин-эозин

Опухоль представлена мелкими группами или скоплениями атипичных гиперхромных малодифференцированных раковых клеток, расположенных среди широких прослоек зрелой волокнистой гиалинизированной соединительной ткани. Таким образом, в опухоли строма преобладает над паренхимой.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1- Гнезда опухолевых клеток
- 2-Гиалинизированная строма опухоли

ЗАНЯТИЕ № 12

ТЕМА: Эпителиальные опухоли органоспецифические

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения других тем общей патологической анатомии, а также для изучения патологической анатомии и клинических проявлений различных заболеваний человека

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о сущности органоспецифических эпителиальных опухолей, их классификации, а также морфологической характеристике базалиомы, опухолей молочных желез, яичников, матки, почек, печени, яичка.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать:** сущность органоспецифических эпителиальных

опухолей; классификацию и общую характеристику доброкачественных и злокачественных опухолей молочных желез, яичников, матки, почек, печени, яичка, кожи; должен **уметь**: диагностировать опухоли молочных желез, яичников, матки, почек, печени, яичка на основе макро- и микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Знать общую характеристику эпителиальных органоспецифических опухолей
2. Знать источники развития и уметь перечислить доброкачественные и злокачественные опухоли молочных желез, яичников, матки, почек, печени, яичка и кожи
3. Представлять особенности их роста, метастазирования, влияния на организм

КАРТА-ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ

МАКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Хорионэпителиома
2. Пузырный занос
3. Почечноклеточный рак
4. Рак щитовидной железы
5. Рак молочной железы
6. Семинома
7. Серозная и муцинозная цистаденомы яичников

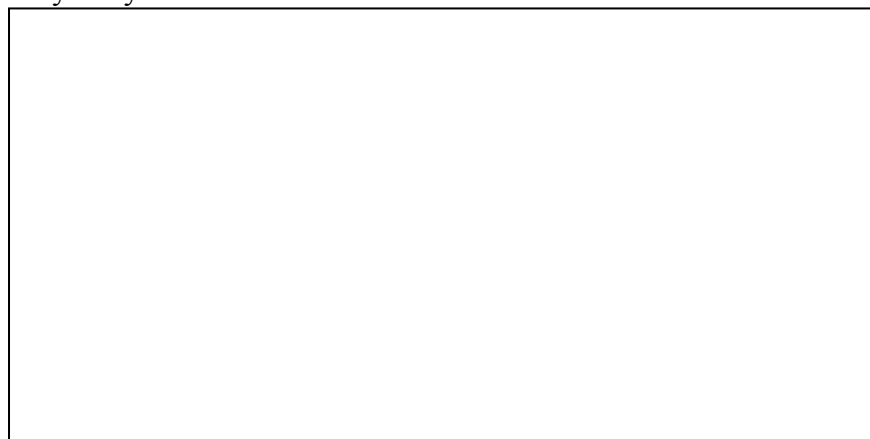
МИКРОПРЕПАРАТЫ:

- № 80 – Хорионэпителиома
№ 132- Почечно-клеточный рак
№ 15 - Фиброаденома молочной железы

№ 80 -ХОРИОНЭПИТЕЛИОМА

Окраска: гематоксилин-эозин

В препарате представлена ткань матки. В миометрии разрастается опухолевая ткань, построенная из двух видов клеток: 1) клеток округлой и полигональной формы со светлой цитоплазмой и рыхлым, окрашенным в сиреневый цвет ядром (это клетки цитотрофобласта, клетки Лангханса), 2) крупных, уродливой формы клеточных симпластов с интенсивно окрашенными множественными ядрами. Эти клетки образуют синтиций и называются синтициальными клетками. Описанные два вида клеток имеют сходство с хориальным эпителием ворсин, который является источником развития опухоли. Между клетками опухоли имеются кровяные лакуны, или «озера». Собственная строма в опухоли отсутствует.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

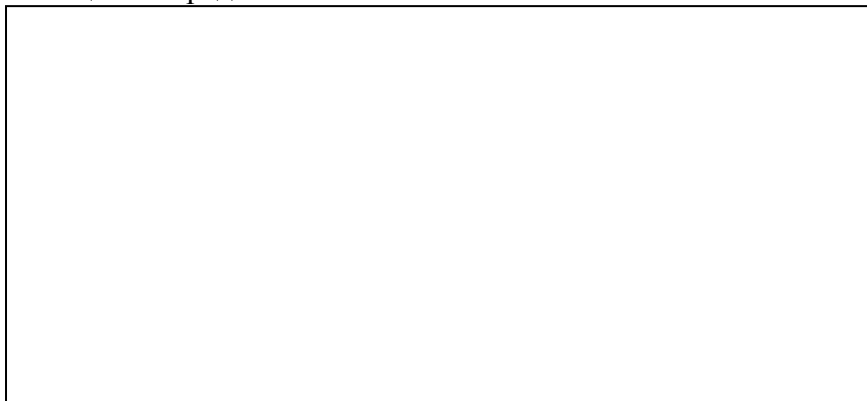
- 1- клетки Лангханса
- 2-многоядерные синтициальные клетки
- 3-лакуны, заполненные кровью

№ 132- ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНЫЙ РАК

(светлоклеточный вариант)

Окраска: гематоксилин-эозин

Опухоль состоит из крупных светлых клеток полигональной формы с ячеистой протоплазмой (при приготовлении препарата произошло растворение холестерина и гликогена), которые формируют группы, ячейки отделенные друг от друга узкими прослойками соединительной ткани. Клубочки вообще не определяются



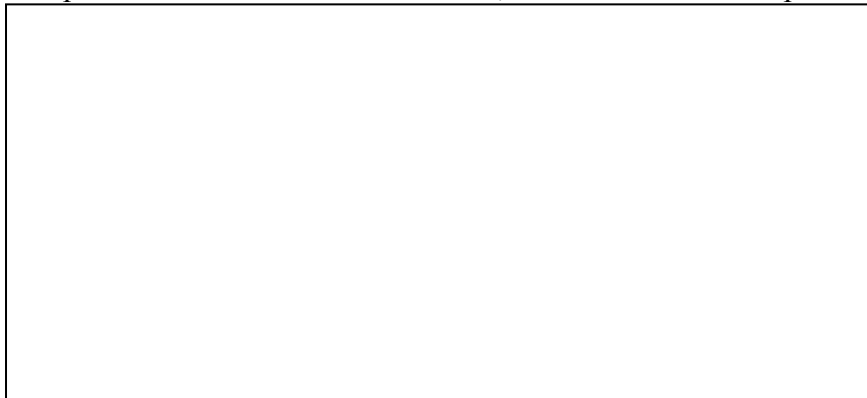
ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1 - Крупные полигональные клетки, формирующие разной величины островки
- 2 - Узкие прослойки соединительной ткани, разделяющие клеточные островки опухоли

№ 15 -ФИБРОАДЕНОМА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Окраска: гематоксилин-эозин

Опухоль состоит из 2 компонентов: а) причудливо разрастающихся резко деформированных протоков с едва различимыми просветами; б) соединительной ткани. В одних участках опухоли соединительная ткань разрастается концентрически вокруг протоков и поэтому фиброаденома называется периканаликулярной, в других - соединительная ткань выпячивается в просвет протоков, их просвет становится щелевидным, что называется интраканаликулярной фиброаденомой.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-резко деформированные ветвящиеся протоки со щелевидным просветом
- 2- фиброзная строма опухоли

ЗАНЯТИЕ № 13

ТЕМА: Опухоли мезенхимальных, нервной и меланинообразующей тканей

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения других тем общей патологической анатомии, а также для изучения патологической анатомии и клинических проявлений различных заболеваний человека

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о сущности и классификации опухолей мезенхимальных, нервной и меланинообразующей тканей, особенностях их роста и метастазирования, влияния на

организм.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать**: номенклатуру доброкачественных и злокачественных опухолей мезенхимальных, нервной и меланинообразующей тканей, особенности их роста и метастазирования; должен **уметь**: диагностировать различные опухоли из мезенхимальных, нервной и меланинообразующей тканей на основе макро- и микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Знать источники развития и номенклатуру доброкачественных и злокачественных опухолей из мезенхимальных, нервной и меланинообразующей тканей,
2. Знать определение понятия «саркома», ее разновидности, особенности роста и метастазирования
3. Знать особенности роста и метастазирования опухолей нервной системы.
4. Знать отличительные микроскопические признаки невриномы и менингиомы
5. Знать разновидности невусов и особенности роста, метастазирования меланом.

На КСР выносятся вопросы: клинико-морфологические особенности опухолей центральной нервной системы

КАРТА-ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ

МАКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Фибромиома матки
2. Остеосаркома бедра
3. Липома
4. Кавернозная ангиома печени
5. Менингиома головного мозга
6. Глиобластома головного мозга
7. Меланобластома глаза
8. Метастазы меланобластомы в печень
9. Фиброма
10. Хондрома ребра

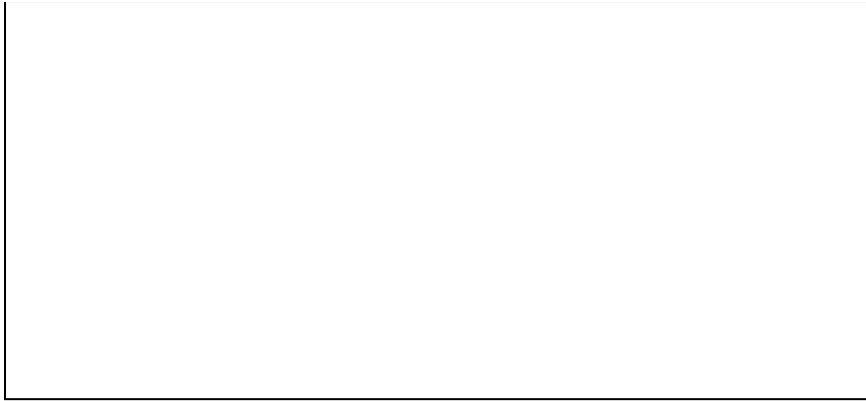
МИКРОПРЕПАРАТЫ:

- № 6 - Менингиома
№ 108- Невринома
№ 59 - Фибромиома матки

№ 6 -АРАХНОИД-ЭНДОТЕЛИОМА (МЕНИНГИОМА)

Окраска: гематоксилин-эозин

В препарате видна опухолевая ткань, построенная из веретенообразной формы клеток, образующих луковичные или концентрические структуры. В центрах некоторых концентрических структур встречаются мелкие очажки обызвествления или псаммозные тельца. Концентрические структуры и псаммозные тельца являются характерными образованиями для данной опухоли.



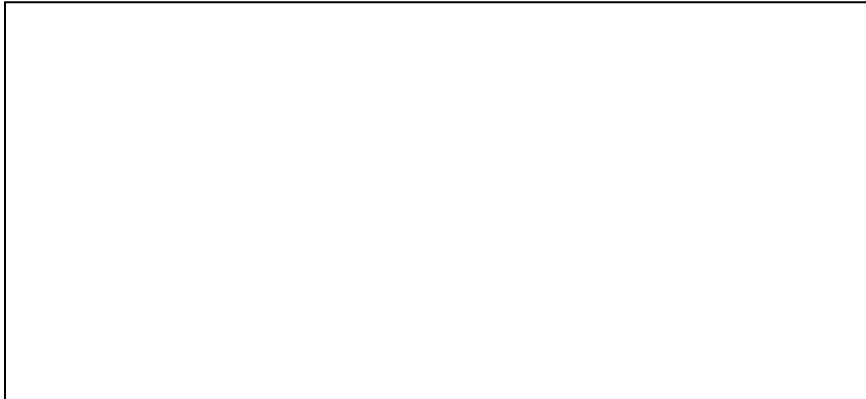
ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1- опухолевые клетки, расположенные концентрически
- 2- псаммозные тельца

№ 108- НЕВРИНОМА (ШВАННОМА)

Окраска: гематоксилин-эозин

В препарате видна опухоль, построенная из клеток шванновской оболочки периферических нервных стволов. Она состоит из однородного цитоплазматического синтиция с наличием палочковидных ядер, образующих группы, в виде палисадных фигур - это полисадные структуры или тельца Верокаи.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-цитоплазматический синтиций
- 2-палисадные фигуры (тельца Верокаи)

№ 59- ФИБРОМИОМА МАТКИ

Окраска: пикрофуксином по Ван-Гизон

Опухоль состоит из хаотично расположенных волокон мышечной ткани (окрашенных в зеленый цвет) и соединительной ткани (окрашенной в красный цвет). Митозы и клеточный атипизм не определяются.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-Пучки гладкомышечных волокон
- 2-Пучки соединительнотканых волокон

ЗАНЯТИЕ № 14

ТЕМА: Опухоли кроветворной и лимфатической тканей

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения других тем общей патологической анатомии, а также для изучения патологической анатомии и клинических проявлений различных заболеваний человека

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о сущности и классификации опухолей кроветворной и лимфатической тканей, морфологических особенностях лейкозов, ходжкинской и неходжкинских лимфом.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать:** сущность, классификацию, патоморфологические проявления, осложнения и причины смерти при лейкозах и лимфомах; должен **уметь:** диагностировать лейкоз, лимфогранулематоз, лимфосаркому на основе макро- и микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Знать определение понятий «лейкоз» и «лимфома»
2. Знать сущность, классификацию, патоморфологические изменения в различных органах при острых и хронических лейкозах
4. Уметь перечислить парапротеинемические лейкозы и знать морфологическую характеристику миеломной болезни
5. Знать классификацию лимфом, а также патоморфологические изменения при лимфогранулематозе и лимфосаркоме
6. Уметь назвать осложнения и основные причины смерти при лейкозах и лимфомах.

КАРТА-ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ

МАКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Увеличение селезенки и печени при хроническом лейкозе
2. Пилоидный костный мозг при лейкозе
3. Селезенка при лимфогранулематозе («порфириновая» селезенка)
4. Гиперплазия лимфатических узлов при лимфогранулематозе
5. Кровоизлияния под эпикард при лейкозе
6. Очаговая пневмония

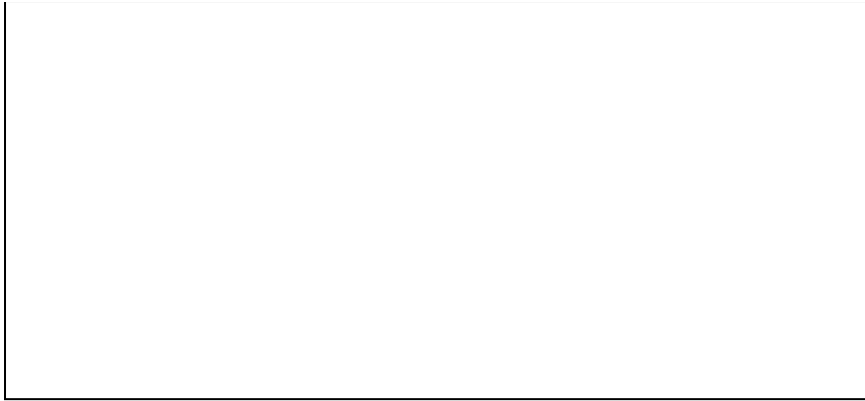
МИКРОПРЕПАРАТЫ:

- № 32 - Лимфогранулематоз
№ 84 - Печень при лимфолейкозе
№ 141- Печень при хроническом миелоидном лейкозе

№ 32 -ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗ

Окраска: гематоксилин-эозин

Строение лимфоузла резко изменено. В нем разрастается опухолевая ткань, состоящая из многоядерных клеток Березовского-Штернберга-Рид, больших и малых клеток Ходжкина. Определяются также эозинофилы, а количество лимфоидных клеток резко уменьшено. Кроме этого отмечаются склероз и очаги некроза опухоли.



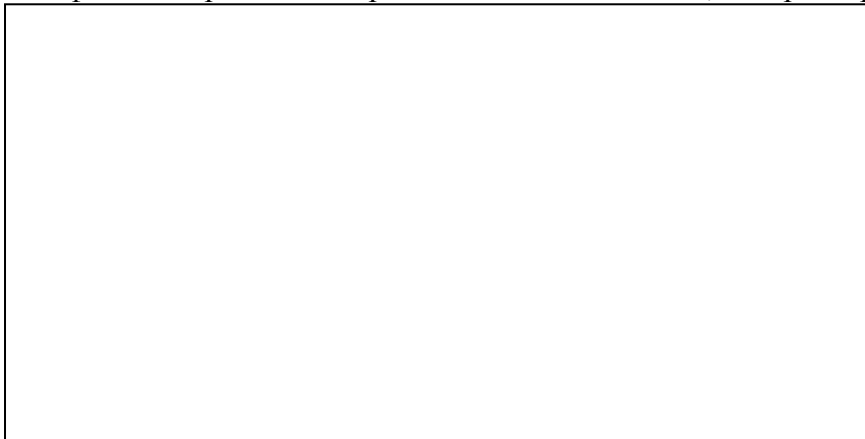
ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-гигантские клетки Березовского-Штернберга-Рид
- 2-малые клетки Ходжкина
- 3-большие клетки Ходжкина
- 4-эозинофилы
- 5-очаговый склероз
- 6- очаги некроза опухоли

№ 84 -ПЕЧЕНЬ ПРИ ЛИМФОЛЕЙКОЗЕ

Окраска: гематоксилин-эозин

Преимущественно в портальных трактах видна обильная инфильтрация опухолевыми клетками лимфоидного ряда в виде разной величины очагов, которые принято называть «лимфомами».



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-Дольки печени
- 2-Скопления лейкозных клеток по периферии долек (лимфомы)

№141- ПЕЧЕНЬ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ МИЕЛОИДНОМ ЛЕЙКОЗЕ

Окраска: гематоксилин-эозин

По ходу синусоидов внутри печеночных долек и в меньшей степени в портальных трактах отмечается диффузное разрастание лейкозных клеток миелоидного ряда.

ОБОЗНАЧЕНИЯ:

1. Диффузная лейкозная инфильтрация

**ИТОГОВОЕ ЗАНЯТИЕ № 2
СПИСОК МИКРОПРЕПАРАТОВ:**

- № 6 МЕНИНГИОМА
- №15 ФИБРОАДЕНОМА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
- № 32 ЛИМФОГРАНУЛОМАТОЗ
- № 55 ГИПЕРПЛАЗИЯ ЭНДОМЕТРИЯ
- № 57 ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА
- № 58-а ПАПИЛЛОМА КОЖИ
- №59 ФИБРОМИОМА МАТКИ
- №62 ПЛОСКОКЛЕТОЧНЫЙ РАК С ОРОГОВЕНИЕМ
- № 65 ЛИМФОГЕННЫЕ МЕТАСТАЗЫ РАКА В ЛЕГКОЕ
- № 67 АДЕНОКАРЦИНОМА ТОЛСТОЙ КИШКИ
- № 80 ХОРИОНЭПИТЕЛИОМА
- № 84 ПЕЧЕНЬ ПРИ ЛИМФОЛЕЙКОЗЕ
- № 108 НЕВРИНОМА
- № 132 ПОЧЕЧНОКЛЕТОЧНЫЙ РАК
- №141 ПЕЧЕНЬ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ МИЕЛОИДНОМ ЛЕЙКОЗЕ

ЗАНЯТИЕ № 15

ТЕМА: Атеросклероз. Артериальная гипертензия. Ишемическая болезнь сердца.

Сосудистые заболевания нервной системы

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения этиологии, патогенеза, патологической анатомии, механизма клинических проявлений атеросклероза, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, церебро-васкулярных заболеваний и формирования базы знаний, необходимых для клинической деятельности, а также представлений об основных направлениях профилактики и лечения упомянутых болезней.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о сущности атеросклероза, артериальной и симптоматической гипертонии, ишемической болезни сердца, сосудистых заболеваний головного

мозга, причинах и механизмах их развития, классификации, морфологической характеристике, исходах и значении в патологии человека.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать**: этиологию, патогенез и морфологические проявления атеросклероза, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, цереbro-васкулярных заболеваний, их исходы и последствия; должен **уметь**: диагностировать атеросклероз, артериальную гипертензию и ишемическую болезнь сердца, цереbro-васкулярную патологию на основе макро- и микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности; обосновывать принципы патогенетической терапии указанных заболеваний.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Знать этиологию, патогенез и патологическую анатомию атеросклероза и артериальной гипертензии
2. Знать стадии и клиничко-морфологические формы атеросклероза и артериальной гипертензии, а также их характеристику.
3. Знать причины симптоматических гипертензий
4. Знать этиологию, классификацию, патологическую анатомию острой и хронической ишемической болезни сердца, возможные осложнения и причины смерти,
5. Представлять взаимосвязь ишемической болезни сердца (ИБС) и цереbroваскулярных заболеваний с атеросклерозом и артериальной гипертензией
6. Знать виды острого нарушения мозгового кровообращения, их морфологию, последствия

КАРТА –ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ МАКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Атеросклероз аорты
2. Атеросклероз артерий головного мозга с ишемическим инфарктом
3. Киста головного мозга
4. Кровоизлияние в головной мозг
5. Инфаркт миокарда с разрывом стенки и тампонадой сердца
6. Постинфарктный рубец миокарда
7. Постинфарктный рубец почки
8. Артериолосклеротический нефросклероз
9. Сухая гангрена стопы
10. Гангрена кишечника

МИКРОПРЕПАРАТЫ:

- № 8 - Диапедезные кровоизлияния в головной мозг
№115 - Инфаркт миокарда
№130 - Стенозирующий атеросклероз артерий сердца

№ 8- ДИАПЕДЕЗНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ

Окраска: гематоксилин-эозин

В ткани головного мозга видны мелкие и более крупные кровоизлияния, которые расположены преимущественно вокруг расширенных и резко полнокровных сосудов. Стенки сосудов местами неразличимы вследствие обильного пропитывания их эритроцитами. Кое-где можно видеть глыбки бурого пигмента гемосидерина, свидетельствующие о начале рассасывания ранее излившихся кровяных масс.



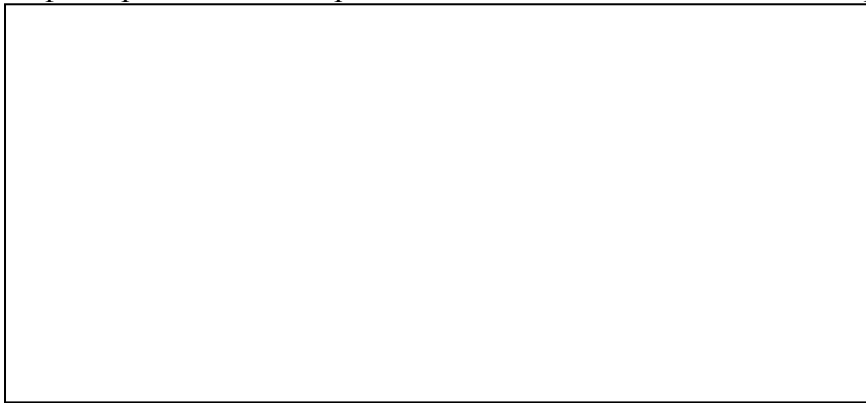
ОБОЗНАЧЕНИЯ:

1- Очаги кровоизлияний в белом веществе мозга вокруг кровеносных сосудов

№ 115- ИНФАРКТ МИОКАРДА

Окраска: гематоксилин-эозин

Зона инфаркта выделяется своей гомогенной розовой окраской, контуры мышечных волокон сохранены, однако они полностью лишены ядер. Вокруг инфаркта видна обильная лейкоцитарная инфильтрация и очаги кровоизлияний. За этой зоной видна нормальная мышечная ткань.



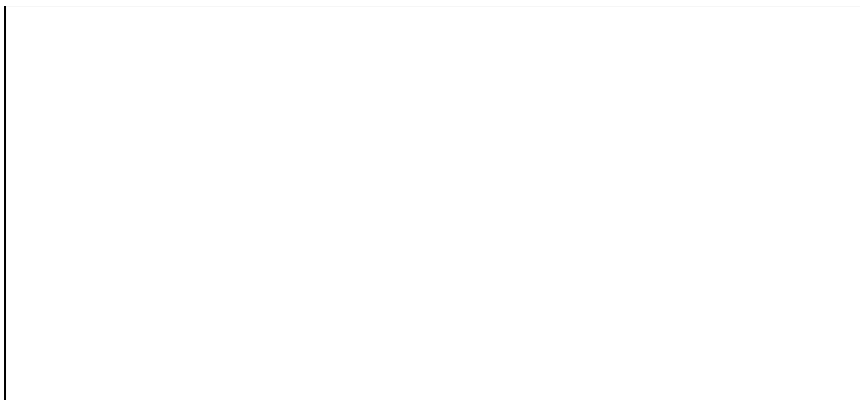
ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1- Некротизированные мышечные волокна, лишённые ядер
- 2- Клеточная инфильтрация и очаги кровоизлияний
- 3- Нормальная мышечная ткань

**№ 130- АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ БЛЯШКА КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ
СЕРДЦА**

Окраска: пикрофуксином по Ван-Гизон

Просвет артерии резко сужен в связи с резким диффузным утолщением стенки за счет отложения липоидных масс с последующим разрастанием в ней соединительной ткани. Внутренняя эластическая мембрана оттеснена к средней оболочке.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1- Резко утолщенная интима сосуда
- 2-Оттесненная внутренняя эластическая мембрана
- 3- Суженный просвет артерии

ЗАНЯТИЕ № 16

ТЕМА: Ревматические болезни. Пороки сердца

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения этиологии, патогенеза, патологической анатомии, механизма клинических проявлений болезней соединительной ткани с аутоиммунными изменениями (ревматических болезней), пороков сердца и формирования базы знаний, необходимых для клинической деятельности, а также представлений об основных направлениях профилактики и лечения упомянутых болезней.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о сущности ревматизма и подобных ему заболеваниях, пороках сердца, о механизмах их развития, классификации, морфологической характеристике, исходах и значении в патологии человека.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать:** этиологию, патогенез и морфологические проявления ревматизма и пороков сердца, их классификацию, исходы и последствия; должен **уметь:** диагностировать ревматизм и пороки сердца, а также их проявления на основе макро- и микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности; обосновывать принципы патогенетической терапии указанных заболеваний.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Знать этиологию, патогенез, морфогенез ревматических болезней и патологическую анатомию ревматизма
2. Знать стадии и клинико-морфологические формы ревматизма, а также их характеристику.
3. Знать морфологические изменения сердца (разновидности эндокардитов, формы миокардитов и перикардита), сосудов, легких, нервной системы, почек и других органов в период обострения и при латентном течении ревматизма
4. Знать этиологию, классификацию, патологическую анатомию приобретенных пороков сердца (компенсированных и декомпенсированных), осложнения и причины смерти

КАРТА-ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ

МАКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Стеноз митрального отверстия

2. Митрально-аортальный порок сердца
3. Возвратно-бородавчатый эндокардит
4. Фибринозный перикардит
5. Ишемические инфаркты селезенки
6. Мускатная печень
7. Ишемический инфаркт головного мозга

МИКРОПРЕПАРАТЫ:

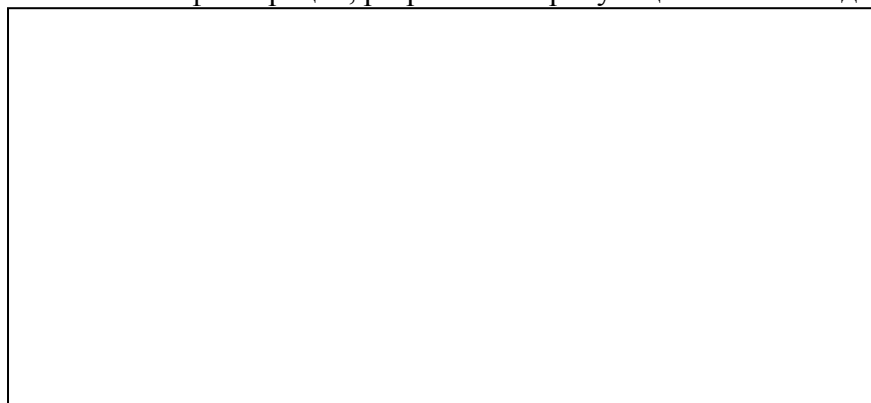
№ 78 Возвратно-бородавчатый эндокардит

№ 83 Ревматический миокардит

№ 78 -ВОЗВРАТНО-БОРОДАВЧАТЫЙ ЭНДОКАРДИТ

Окраска: гематоксилин-эозин

В препарате виден клапан, эндотелий не определяется. На поверхности клапана имеются тромботические массы красного цвета. В толще клапана отмечается дезорганизация, воспалительная клеточная инфильтрация, разрастание грануляционной и соединительной ткани.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-Очаг дезорганизации
- 2-Тромботические массы
- 3-Воспалительная инфильтрация
- 4-Разрастание соединительной ткани.

№ 83- РЕВМАТИЧЕСКИЙ МИОКАРДИТ

Окраска: гематоксилин-эозин

В расширенных межмышечных прослойках вокруг сосудов видны гранулемы. Это клеточные инфильтраты, состоящие преимущественно из лимфоцитов, макрофагов, нейтрофилов и эозинофилов, а также – фибробластов.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1- Кардиомиоциты
- 2- Сосуд
- 3- Ревматическая гранулема

ЗАНЯТИЕ № 17

ТЕМА: Болезни желудка: гастрит, язвенная болезнь, рак желудка.

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения этиологии, патогенеза, патологической анатомии, механизма клинических проявлений гастритов, язвенной болезни, рака желудка и формирования базы знаний, необходимых для клинической деятельности, а также представлений об основных направлениях профилактики и лечения упомянутых болезней.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о сущности гастритов, язвенной болезни, рака желудка, о механизмах их развития, классификации, морфологической характеристике, исходах и значении в патологии человека.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать:** этиологию, патогенез и морфологические проявления острого и хронического гастритов, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, рака желудка, их классификацию, исходы и последствия; должен **уметь:** диагностировать гастриты, язвенную болезнь, рак желудка, а также их проявления и осложнения на основе макро- и микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности; обосновывать принципы патогенетической терапии указанных заболеваний.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Знать этиологию, патогенез, морфогенез, классификацию и патологическую анатомию острых и хронических гастритов
2. Знать этиологию, патогенез, морфогенез, классификацию и патологическую анатомию язвенной болезни
2. Уметь назвать причины симптоматических язв желудка и 12-перстной кишки
3. Знать классификацию осложнений язвенной болезни (по В.Самсонову) и их характеристику
4. Знать этиологию, источники развития, предраковые заболевания, макро- и микроскопические формы рака желудка, осложнения и причины смерти
5. Знать особенности метастазирования рака желудка

КАРТА-ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ МАКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Острый гастрит
2. Хроническая язва желудка
3. Хроническая язва 12-перстной кишки
4. Блюдцеобразный рак желудка
5. Грибовидный рак желудка
6. Диффузный рак желудка
7. Метастазы рака желудка в печень
8. Рак толстой кишки

МИКРОПРЕПАРАТЫ:

№ 12 – Рак (аденокарцинома) желудка

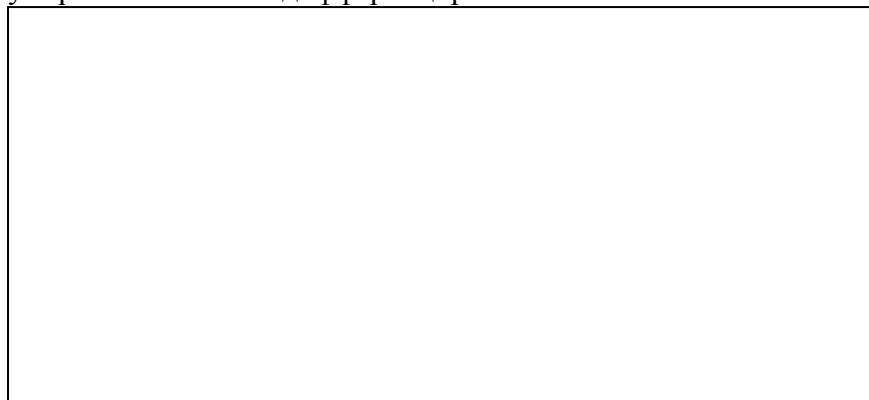
№ 93 – Хроническая язва желудка

№ 12 - РАК ЖЕЛУДКА (аденокарцинома)

Окраска: гематоксилин-эозин

По одному из краев препарата в слизистой и подслизистой оболочках желудка отмечается

разрастание желез неправильной формы и размеров, содержащих слизь, покрытых эпителием с резко выраженным клеточным атипизмом. Описанные изменения свидетельствуют об аденокарциноме умеренной степени дифференцировки.



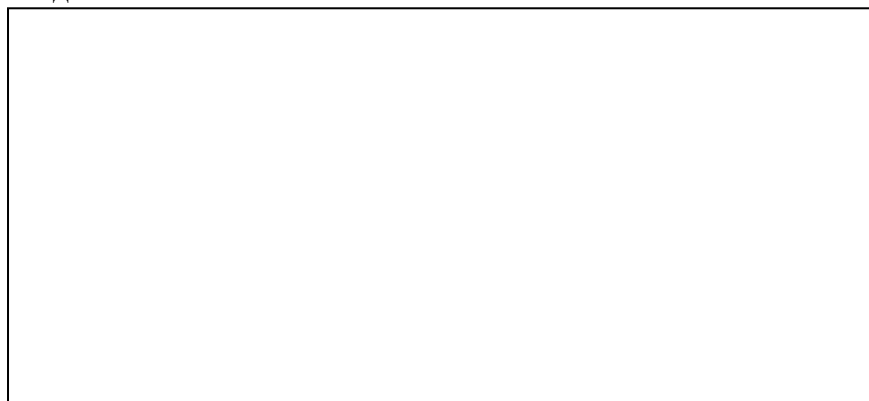
ОБОЗНАЧЕНИЯ:

1-разрастание опухоли - аденокарциномы

№ 93 - ХРОНИЧЕСКАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА С ОБОСТРЕНИЕМ

Окраска: гематоксилин-эозин

В стенке желудка имеется глубокий дефект, захватывающий слизистую и подслизистую оболочки. В области дефекта один край слизистой оболочки подрыт, другой пологий. В дне дефекта определяются: а) фибринозно-гнойный экссудат, б) фибриноидный некроз, в) грануляционная ткань, г) соединительная ткань.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

1- Подрытый край язвы

2- Пологий край язвы

3- Фибринозно-гнойный экссудат

4- Фибриноидный некроз

5- Грануляционная ткань

6- Соединительная ткань

ЗАНЯТИЕ № 18

ТЕМА: Болезни кишечника и поджелудочной железы

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения этиологии, патогенеза, патологической анатомии, механизма клинических проявлений болезней кишечника и поджелудочной железы и формирования базы знаний, необходимых для клинической деятельности, а также представлений об основных направлениях профилактики и лечения упомянутых болезней.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о сущности некоторых болезней кишечника и поджелудочной железы, о механизмах их развития, классификации, морфологической характеристике, исходах и значении в патологии человека.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать**: этиологию, патогенез и морфологические проявления острых и хронических энтеритов, колитов, аппендицита и панкреатита, рака кишечника, их классификацию, исходы и последствия; должен **уметь**: диагностировать энтериты, колиты, аппендицит, панкреатит, рак кишечника, а также их осложнения на основе макро- и микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности; обосновывать принципы патогенетической терапии указанных заболеваний.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. . Знать этиологию, патогенез и классификацию аппендицита.
2. Знать патологическую анатомию острого и хронического аппендицита, осложнения и причины смерти
3. Знать этиологию, патогенез, патологическую анатомию, осложнения и причины смерти при острых и хронических энтеритах и колитах
4. Знать этиологию, патогенез, патологическую анатомию, осложнения и причины смерти при острым и хроническом панкреатитах
5. Знать классификацию, патологическую анатомию, осложнения и причины смерти при раке кишечника

КАРТА –ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ МАКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Флегмонозный аппендицит
2. Мукоцеле
3. Гидроцеле
4. Хронический колит
5. Острый панкреатит
6. Хронический панкреатит
7. Рак поджелудочной железы

МИКРОПРЕПАРАТЫ:

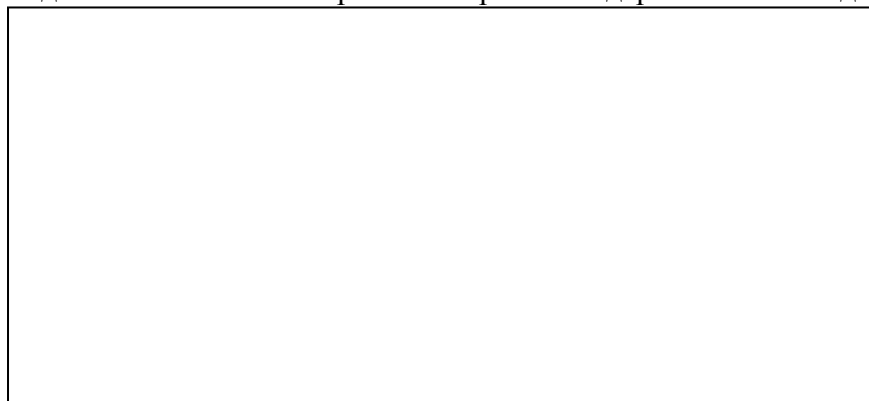
№44 - Флегманозно- язвенный аппендицит

№144- Острый панкреатит

№ 44- ФЛЕГМОНОЗНО-ЯЗВЕННЫЙ АППЕНДИЦИТ

Окраска: гематоксилин-эозин

Все слои стенки червеобразного отростка обильно инфильтрованы нейтрофильными лейкоцитами, ткань отечна и резко полнокровна. Слизистая отростка сохранена лишь участками, в других отделах слизистая расплавлена, вследствие чего образовались дефекты, проникающие до подслизистого слоя. В просвете отростка содержится гной и детрит.



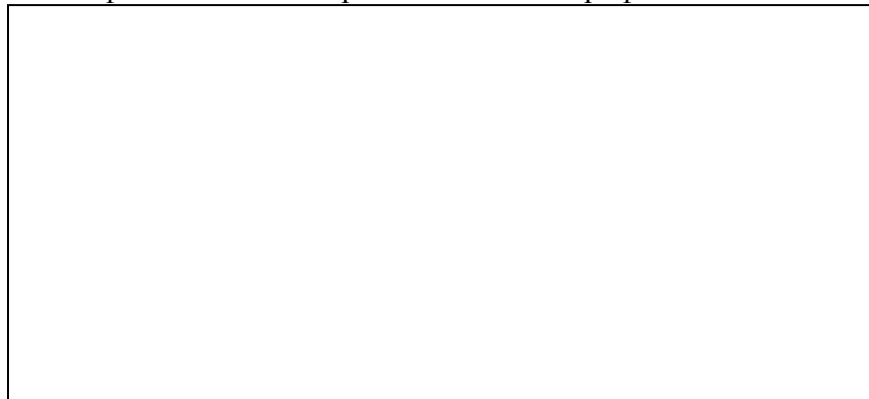
ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1- Обильная инфильтрация слоев стенки отростка лейкоцитами
- 2- Язвенные дефекты в слизистой отростка

№ 144- ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Окраска: гематоксилин-эозин

В ткани железы и жировой клетчатке определяются множественные некрозы в виде гомогенных эозинофильных масс и кровоизлияния. Перифокальная воспалительная реакция выражена слабо.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

1. – зона некроза
2. – демаркационная зона
3. – неизменная ткань железы

ЗАНЯТИЕ № 19

ТЕМА: Болезни печени

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения этиологии, патогенеза, патологической анатомии, механизма клинических проявлений гепатозов, гепатитов, цирроза и рака печени, формирования базы знаний, необходимых для клинической деятельности, а также представлений об основных направлениях профилактики и лечения упомянутых болезней.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о сущности гепатозов, гепатитов, цирроза и рака печени, о механизмах их развития, классификации, морфологической характеристике, исходах и значении в патологии человека.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать:** этиологию, патогенез и морфологические проявления гепатозов, гепатитов, цирроза и рака печени, их классификацию, исходы и последствия; должен **уметь:** диагностировать гепатозы, гепатиты, цирроз и рак печени, а также их осложнения на основе макро- и микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности; обосновывать принципы патогенетической терапии указанных заболеваний.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Знать этиологию, патогенез и патологическую анатомию жирового гепатоза
2. Знать этиологию, патогенез и патологическую анатомию массивного некроза печени
3. Знать этиологию острых и хронических гепатитов
4. Знать этиологию, патогенез, классификацию, патологическую анатомию, осложнения и причины смерти при вирусных и алкогольном гепатитах
5. Знать этиологию, патогенез, классификацию, патологическую анатомию, осложнения и причины смерти при циррозах печени

На КСР выносятся вопросы: этиология, классификация, патологическая анатомия, осложнения и причины смерти при раке печени

КАРТА-ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ

МАКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Острая токсическая дистрофия
2. Портальный (мелкоузловой) цирроз печени
3. Постнекротический (крупноузловой) цирроз печени
4. Первичный рак печени на фоне билиарного цирроза
5. Жировой гепатоз

МИКРОПРЕПАРАТЫ:

№ 54-б-Портальный (мелкоузловой) цирроз печени

№ 39 - Массивный некроз печени (токсическая дистрофия печени - стадия красной дистрофии)

№ 54-б- ПОРТАЛЬНЫЙ МОНОЛОБУЛЯРНЫЙ ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Окраска: гематоксилин-эозин

Повсеместо определяются ложные дольки (узлы-регенераты), разделенные узкими фиброзными прослойками с наличием лимфоидно-гистиоцитарной инфильтрации.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-Ложные дольки печени
- 2-Узкие прослойки фиброзной ткани.

№ 39 - МАССИВНЫЙ НЕКРОЗ ПЕЧЕНИ

Окраска: гематоксилин-эозин

В центре печеночных долек гепатоциты некротизированы, определяются резко расширенные и переполненные кровью синусоиды и кровоизлияния. Гепатоциты сохранились лишь на периферии долек, при этом в их цитоплазме определяются капли жира.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-Центры долек с расширенными полнокровными синусоидами и кровоизлияниями
- 2-Гепатоциты периферии долек в состоянии жировой дистрофии.

ЗАНЯТИЕ № 20

ТЕМА: Болезни органов дыхания: острый бронхит; острые пневмонии

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения этиологии, патогенеза, патологической анатомии, механизма клинических проявлений острых воспалительных заболеваний дыхательных путей и легких и формирования базы знаний, необходимых для клинической деятельности, а также представлений об основных направлениях профилактики и лечения упомянутых болезней.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о сущности острого бронхита и пневмоний, о механизмах их развития, классификации, морфологической характеристике, исходах и значении в патологии человека.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать:** этиологию, патогенез и морфологические проявления острого бронхита и пневмоний, их классификацию, исходы и последствия; должен **уметь:** диагностировать острый бронхит и острые пневмонии, а также их осложнения на основе макро- и микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности; обосновывать принципы патогенетической терапии указанных заболеваний.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Иметь общее представление о принципах классификации болезней органов дыхания
2. Знать причины и механизмы развития, классификацию, патоморфологию, последствия острого бронхита
3. Знать сущность острых пневмоний, их этиологию, патогенез, классификацию, патологическую анатомию бронхопневмоний и крупозной пневмонии.
4. Знать основные положения В.Д.Цинзерлинга о патогенезе крупозной пневмонии.
5. Знать возможные осложнения и причины смерти при острых пневмониях
6. Знать особенности пневмоний в зависимости от возраста больного и характера возбудителя
7. Иметь представление об этиологии, разновидностях и исходах межлунговой пневмонии.

КАРТА-ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ МАКРОПРЕПАРАТЫ:

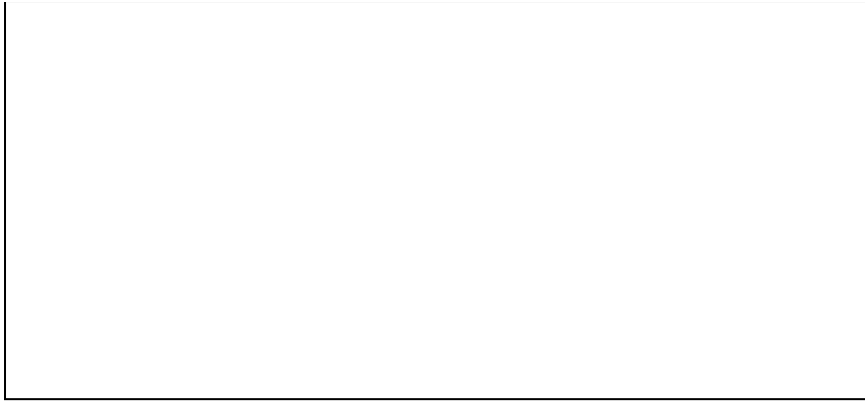
1. Крупозная пневмония (серая и красная гепатизация)
2. Абсцесс легкого, как осложнение крупозной пневмонии
3. Очаговая пневмония
4. Абсцедирующая пневмония,
5. Острый трахеобронхит

МИКРОПРЕПАРАТЫ:

- № 40 – Крупозная пневмония
№ 79а- Карнификация легких

№ 40- КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ Окраска: гематоксилин-эозин

В просвете почти всех альвеол содержится экссудат, состоящий из тонких нитей фибрина и лейкоцитов. Местами фибрин распадается и представляет собой мелкозернистую массу, окрашенную эозином в розовый цвет. Межальвеолярные перегородки расширены и содержат полнокровные сосуды.



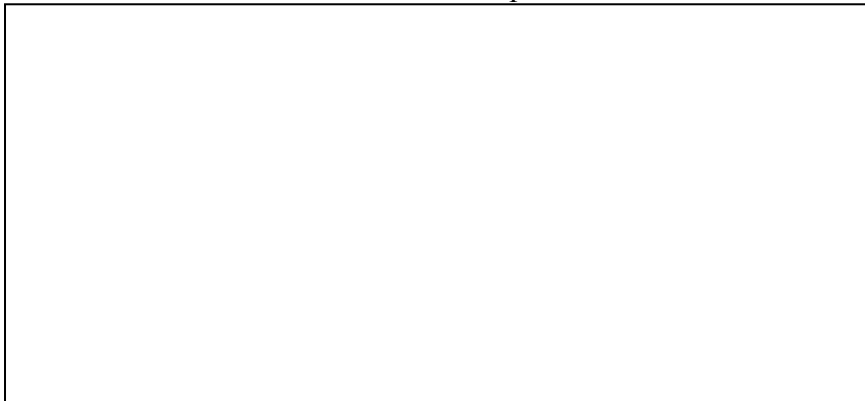
ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-Расширенные альвеолярные перегородки с полнокровием сосудов
- 2- Фибрин в просвете альвеол
- 3- Лейкоциты в просвете альвеол

№ 79а- КАРНИФИКАЦИЯ ЛЕГКИХ

Окраска: пикрофуксином по Ван-Гизон

Строение легочной ткани резко нарушено, однако контуры альвеол сохранены. Полости альвеол заполнены молодой соединительной тканью, которая разрослась здесь на месте бывшего фибринозного экссудата. Соединительнотканые волокна окрашены в красноватый цвет, в то время как остальные тканевые элементы окрашены в желтовато-зеленоватый цвет.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-Расширенные альвеолы, заполненные молодой соединительной тканью.

ЗАНЯТИЕ № 21

ТЕМА: Болезни органов дыхания: хронические неспецифические заболевания легких.

Рак легкого

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения этиологии, патогенеза, патологической анатомии, механизма клинических проявлений хронических неспецифических заболеваний легких и рака легких, формирования базы знаний, необходимых для клинической деятельности, а также представлений об основных направлениях профилактики и лечения упомянутых болезней.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о сущности хронических неспецифических заболеваний легких и рака легких, о механизмах их развития, классификации, морфологической характеристике, исходах и значении в патологии человека.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать:** этиологию, патогенез и морфологические проявления хронических неспецифических заболеваний легких и рака легких, их классификацию, исходы и

последствия; должен **уметь**: диагностировать хронические неспецифические заболевания легких и рак легкого, а также их осложнения на основе макро- и микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности; обосновывать принципы патогенетической терапии указанных заболеваний.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Уметь перечислить заболевания, относящиеся к хроническим неспецифическим заболеваниям легких и знать их классификацию
2. Знать причины и механизмы развития, классификацию, патоморфологию, последствия хронического бронхита, бронхоэктазов, эмфиземы легких, бронхиальной астмы, хронического абсцесса, хронической пневмонии.
3. Знать источники развития, классификацию, макро- и микроскопические формы, особенности метастазирования, осложнения и причины смерти при раке легких
4. Знать сущность, причины развития и последствия хронического легочного сердца

КАРТА-ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ МАКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Эмфизема легких
2. Хронический бронхит с диффузным пневмосклерозом
3. Прикорневой рак легкого
4. Периферический рак легкого
5. Хроническое легочное сердце
6. Бронхоэктазы
7. Пневмокониоз

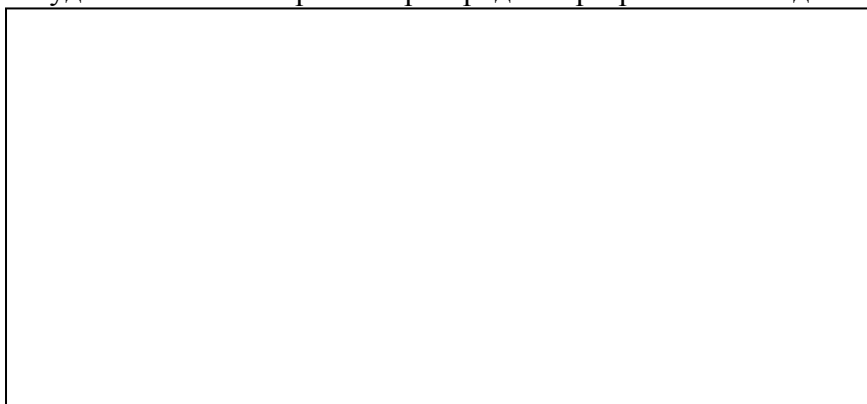
МИКРОПРЕПАРАТЫ:

- № 13-а- Хронический бронхит с бронхоэктазами
№ 31 - Эмфизема легких

№ 13а- ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ С БРОНХОЭКТАЗАМИ

Окраска: гематоксилин-эозин

Строение легочной ткани нарушено. Стенки бронхов утолщены за счет диффузного склероза, с наличием лимфоплазмоцитарной и гистиоцитарной инфильтрации. Просвет одного из крупных бронхов резко расширен, неправильной формы и выполнен гнойными массами. Стенка этого бронха неравномерной толщины и обильно инфильтрирована лейкоцитами. Отмечается также склероз сосудов межальвеолярных перегородок и разрастание соединительной ткани.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1- Хронический гнойный бронхит
- 2-Бронхоэктаз

№ 31- ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ
Окраска: гематоксилин-эозин

Альвеолы резко расширены, межальвеолярные перегородки истончены. В результате разрыва некоторых перегородок образуются крупные воздухосодержащие полости. В тонких соединительнотканых прослойках местами наблюдается скопление угольной пыли.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-Раздутые альвеолы с истонченными межальвеолярными перегородками
- 2-Обычные альвеолы

ЗАНЯТИЕ № 22

ТЕМА: Болезни почек

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения этиологии, патогенеза, патологической анатомии, механизма клинических проявлений болезней почек, формирования базы знаний, необходимых для клинической деятельности, а также представлений об основных направлениях профилактики и лечения упомянутых болезней.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о сути современной классификации болезней почек, а также таких заболеваний как гломерулонефрит, пиелонефрит, почечнокаменная болезнь, о причинах и механизмах их развития, классификации, морфологической характеристике, исходах и значении в патологии человека.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать:** классификацию болезней почек; этиологию, патогенез и морфологические проявления гломерулонефритов, острого и хронического пиелонефрита, почечнокаменной болезни, их классификацию, исходы и последствия; должен **уметь:** диагностировать гломерулонефрит, пиелонефрит, почечно-каменную болезнь, а также их осложнения на основе макро- и микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности; обосновывать принципы патогенетической терапии указанных заболеваний.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Знать современную классификацию болезней почек
2. Знать этиологию, патогенез, классификацию и патологическую анатомию острого, подострого и хронического гломерулонефрита
3. Знать этиологию, патогенез, классификацию и патологическую анатомию острого и хронического пиелонефрита
4. Представлять взаимосвязь пиелонефрита и почечнокаменной болезни
5. Знать осложнения и причины смерти при гломерулонефрите и пиелонефрите
6. Знать этиологию, патогенез, патологическую анатомию, осложнения почечнокаменной болезни
7. Знать причины развития и патологическую анатомию острой и хронической почечной недостаточности

МАКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Хронический гломерулонефрит
2. Амилоидно-липоидный нефроз
3. Вторично-сморщенная почка
4. Поликистоз почек
5. Фибринозный перикардит
6. Хронический пиелонефрит

МИКРОПРЕПАРАТЫ:

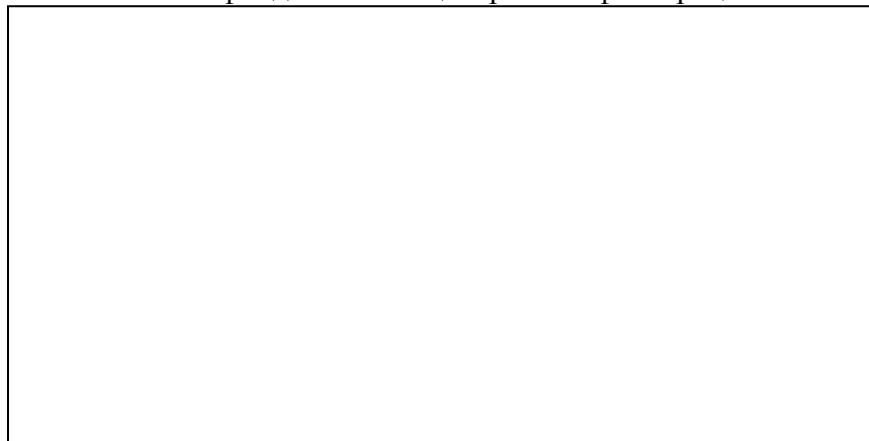
№ 119 – Интракапиллярный гломерулонефрит

№ 127 - Амилоидоз почек

№ 119 - ИНТРАКАПИЛЛЯРНЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Окраска: гематоксилин-эозин

Клубочки резко увеличены и определяется их гиперклеточность за счет скопления лейкоцитов, пролиферации мезангиальных клеток и эндотелия капилляров. Капсула клубочков неизменена, просвет капсулы Боумена-Шумлянского сужен. Эпителий извитых канальцев с белковой дистрофией. В просвете канальцев определяется белок. Сосуды в межуточной ткани резко полнокровны и отмечается лимфоидно-гистиоцитарная инфильтрация.



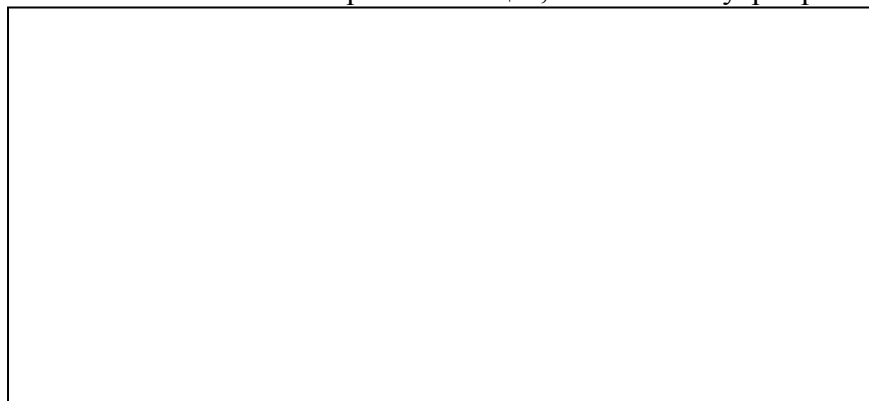
ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-Увеличенные клубочки за счет пролиферации клеток по ходу капилляров
- 2-Дистрофия эпителия извитых канальцев
- 3-Расширенные сосуды и воспалительная инфильтрация стромы

№ 127 -АМИЛОИДОЗ ПОЧЕК

Окраска: Конго-красный

Клубочки увеличены за счет отложения между капиллярными петлями аморфного гомогенного вещества - амилоида. Кроме того, отложение амилоида можно обнаружить по ходу ретикулярных волокон базальных мембран канальцев, в стенках внутриорганных артерий и в строме почки.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1- Отложение амилоида в клубочках
- 2- Отложение амилоида по ходу базальных мембран канальцев
- 3- Отложение амилоида в стенках внутриорганных артерий
- 4- Отложение амилоида в строме почки

ЗАНЯТИЕ № 23

ТЕМА: Болезни половых органов и молочных желез.

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения этиологии, патогенеза, патологической анатомии, механизма клинических проявлений болезней половых органов и молочных желез и формирования базы знаний, необходимых для клинической деятельности, а также представлений об основных направлениях профилактики и лечения упомянутых болезней.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о сущности некоторых заболеваний половых органов и молочных желез, о механизмах их развития, классификации, морфологической характеристике, исходах и значении в патологии человека.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать:** этиологию, патогенез и морфологические проявления дисгормональных, воспалительных и опухолевых заболеваний половых органов и молочных желез, их классификацию, исходы и последствия; должен **уметь:** диагностировать некоторые заболевания половых органов и молочных желез, а также их осложнения на основе макро- и микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности; обосновывать принципы патогенетической терапии указанных заболеваний.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Знать классификацию болезней половых органов и молочных желез.
2. Уметь назвать гормоны, регулирующие менструальный цикл, представлять механизм их воздействия
3. Знать этиологию, патогенез, патологическую анатомию, осложнения железистой гиперплазии эндометрия
4. Знать этиологию, патогенез, патологическую анатомию, осложнения нодулярной гиперплазии и аденомы предстательной железы
5. Знать этиологию, патогенез, патологическую анатомию, осложнения эндоцервикоза
6. Знать этиологию, патогенез, патологическую анатомию, осложнения доброкачественной дисплазии молочной железы
- 7.. Уметь назвать воспалительные болезни половых органов и молочных желез, знать причины развития, патологическую анатомию, осложнения и возможные причины смерти
8. Знать источники развития, классификацию и патологическую анатомию опухолей половых органов и молочных желез

КАРТА-ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ

МАКРОПРЕПАРАТЫ:

- 1.очаговая железистая гиперплазия эндометрия
- 2.рак тела матки
- 3.рак шейки матки
- 4.острый эндометрит
- 5.хронический эндометрит
- 6.аденома молочной железы
- 7.рак молочной железы
- 8.метастазы рака молочной железы в легкие и печень

- 9.рак яичка
- 10.гнойный орхит
- 11.аденома предстательной железы с гидронефрозом

МИКРОПРЕПАРАТЫ:

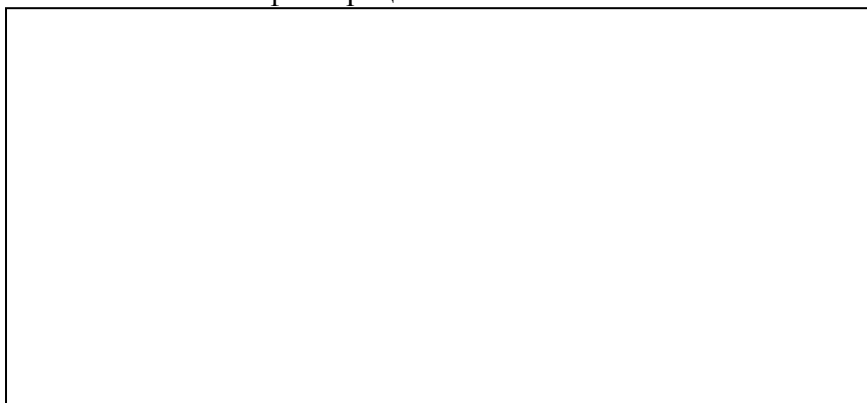
№ 178а- Железисто-сосочковая псевдоэрозия

№121 – Хронический гнойный эндомиометрит

**№ 178а- ЖЕЛЕЗИСТО-СОСОЧКОВАЯ ПСЕВДОЭРОЗИЯ
ШЕЙКИ МАТКИ**

Окраска: гематоксилин-эозин

В препарате представлена ткань шейки матки. В одном из участков покровный многослойный эпителий отсутствует, этом месте на поверхности видны сосочки и железистоподобные структуры, выстланные цилиндрическим эпителием. В подлежащей ткани - полнокровие сосудов и очаговая воспалительная инфильтрация



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

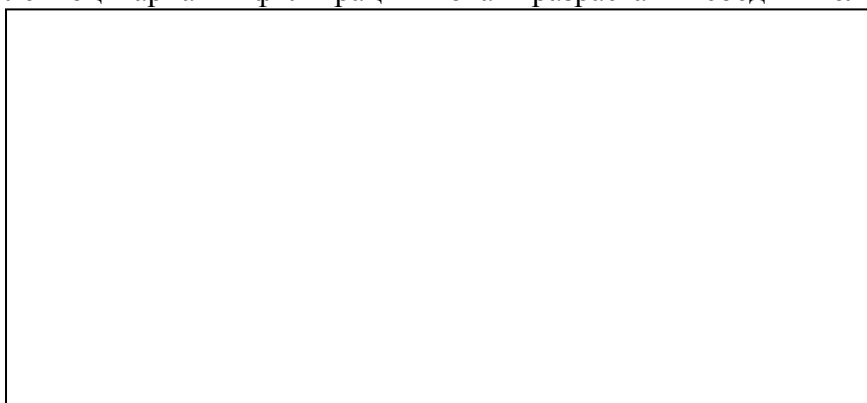
1-Сохранившегося многослойного эпителия

2-Сосочковые выросты и железистоподобные структуры, выстланные однослойным цилиндрическим эпителием.

№ 121 - ХРОНИЧЕСКИЙ ГНОЙНЫЙ ЭНДОМИОМЕТРИТ

Окраска: гематоксилин-эозин

В препарате представлена ткань стенки матки. В эндометрии и миометрии отмечается диффузная лейкоцитарная инфильтрация и очаги разрастания соединительной ткани.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

1-Лейкоцитарная инфильтрация.

2-Разрастание соединительной ткани.

ЗАНЯТИЕ № 24

ТЕМА: Болезни желез внутренней секреции

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения этиологии, патогенеза, патологической анатомии,

механизма клинических проявлений некоторых заболеваний желез внутренней секреции, формирования базы знаний, необходимых для клинической деятельности, а также представлений об основных направлениях профилактики и лечения упомянутых болезней.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о сущности заболеваний гипофиза, щитовидной и поджелудочной желез, надпочечников, о механизмах их развития, классификации, морфологической характеристике, исходах и значении в патологии человека.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать:** этиологию, патогенез и морфологические проявления акромегалии, болезни Иценко-Кушинга и Аддисона, адипозо-генитальной дистрофии, церебро-гипофизарной кахексии, зоба, аутоиммунных тиреоидитов, рака щитовидной железы, сахарного диабета, их классификацию, исходы и последствия; должен **уметь:** диагностировать некоторые вышеупомянутые заболевания, а также их осложнения на основе макро- и микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности; обосновывать принципы патогенетической терапии указанных заболеваний.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Знать сущность изменений в организме при избытке или недостатке соматотропного гормона гипофиза
2. Знать этиологию, патогенез, патологическую анатомию, осложнения болезни Иценко-Кушинга, адипозо-генитальной дистрофии и церебро-гипофизарной кахексии
3. Знать этиологию, патогенез, патологическую анатомию, осложнения зоба, аутоиммунных тиреоидитов и рака щитовидной железы
4. Знать сущность, этиологию, патогенез, классификацию, морфологию, осложнения, причины смерти при сахарном диабете.
5. Знать сущность, этиологию, патологическую анатомию, осложнения аддисоновой болезни

КАРТА-ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ МАКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Узловатый коллоидный зоб
2. Атрофия поджелудочной железы при сахарном диабете
3. Аденома щитовидной железы
4. Туберкулез надпочечника
5. Аденома гипофиза

МИКРОПРЕПАРАТЫ

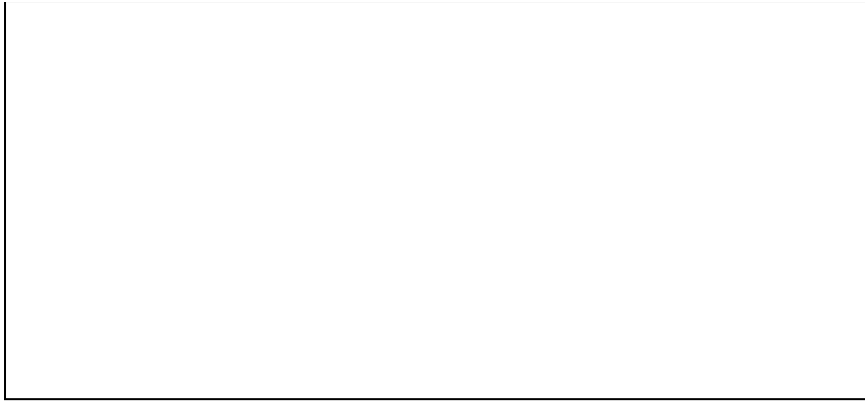
№ 98 - Базедов зоб

№ 109 - Гипертрофия щитовидной железы (коллоидный зоб)

№ 98- БАЗЕДОВ ЗОБ

Окраска: гематоксилин-эозин

Ткань щитовидной железы представлена полиморфными фолликулами, выстланными цилиндрическим эпителием. Эпителий пролиферирует в просвет фолликулов, формируя подушки Сандерсона. Коллоид жидкий, с резорбционными вакуолями, местами отсутствует. В строме единичные лимфоидные фолликулы.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-Фолликулы звездчатой формы
- 2-Интрафолликулярная пролиферация эпителия (подушки Сандерсона)
- 3-Резорбция коллоида

№ 109 - ГИПЕРТРОФИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (коллоидный зоб)

Окраска: гематоксилин-эозин

В препарате видно резкое увеличение фолликулов ткани щитовидной железы, просветы которых заполнены интенсивно окрашенным в розовый цвет коллоидом. Эпителиальные клетки фолликулов уплощены.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-Увеличенные в размерах фолликулы, заполненные коллоидом

ЗАНЯТИЕ № 25

ТЕМА: Общая характеристика инфекционных болезней. Кишечные инфекции

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения общей характеристики инфекционных заболеваний этиологии, патогенеза, патологической анатомии, механизма клинических проявлений инфекционных болезней и, в частности, наиболее частых кишечных инфекций, формирования базы знаний, необходимых для клинической деятельности, а также представлений об основных направлениях профилактики и лечения упомянутых болезней.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о значении инфекционных заболеваний на современном этапе, их классификации, о сущности брюшного тифа, сальмонеллеза, дизентерии, холеры, амебиаза, балантидиаза, о причинах и механизмах их развития, классификации, морфологической характеристике, исходах и значении в патологии человека.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать:** этиологию, патогенез и морфологические проявления брюшного тифа, сальмонеллеза, дизентерии, холеры, амебиаза, балантидиаза, их

классификацию, исходы и последствия; должен **уметь**: диагностировать брюшной тиф, сальмонеллез, дизентерию, холеру, а также их осложнения на основе макро- и микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности; обосновывать принципы патогенетической терапии указанных заболеваний.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Знать современную классификацию и общую характеристику инфекционных болезней
2. Знать этиологию, патогенез, классификацию и патологическую анатомию брюшного тифа, сальмонеллеза, дизентерии, холеры, амебиаза и балантидиаза
3. Знать осложнения и причины смерти при кишечных инфекциях

КАРТА-ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ МАКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Дифтеритический колит при дизентерии
2. Мозговидное набухание пейеровых бляшек при брюшном тифе
3. Острый язвенный энтерит
4. Множественные пилефлебитические абсцессы печени

МИКРОПРЕПАРАТЫ:

- № 149 - Дифтеритический колит при дизентерии
№ 92 – Брюшнотифозная язва подвздошной кишки

№ 149 - ДИФТЕРИТИЧЕСКИЙ КОЛИТ ПРИ ДИЗЕНТЕРИИ

Окраска: гематоксилин-эозин

Слизистая оболочка толстой кишки на значительном протяжении некротизирована и обильно пропитана лейкоцитами и фибрином. Лишь в глубоких ее слоях местами можно видеть отдельные сохранившиеся «донышки» кишечных желез. Подслизистая оболочка резко утолщенная и отечна.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-Некротизированная слизистая, пропитанная фибринозным экссудатом
- 2-Сохранившиеся участки кишечных желез
- 3-Отек подслизистого слоя стенки толстой кишки

№ 92 - БРЮШНОТИФОЗНАЯ ЯЗВА ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ

Окраска: гематоксилин-эозин

В стенке кишки виден язвенный дефект, захватывающий слизистую оболочку и подслизистый слой. В краях дефекта можно обнаружить остатки пейеровой бляшки, на месте которой и возникло воспаление. На дне язвы определяется мышечная оболочка, инфильтрированная лимфоцитами и «брюшнотифозными» клетками.

ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-Язва в стенке кишки.
- 2- Воспалительный инфильтрат в дне язвы.

ЗАНЯТИЕ № 26

ТЕМА: Туберкулез.

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения этиологии, патогенеза, патологической анатомии, механизма клинических проявлений туберкулеза, формирования базы знаний, необходимых для клинической деятельности, а также представлений об основных направлениях профилактики и лечения упомянутых болезней.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о сущности туберкулеза, причинах и механизмах его развития, классификации, морфологической характеристике, исходах и значении в патологии человека.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать:** этиологию, патогенез и морфологические проявления туберкулеза, его классификацию, исходы и последствия; должен **уметь:** диагностировать туберкулез, а также его осложнения на основе макро- микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности; обосновывать принципы патогенетической терапии указанных заболеваний.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Знать этиологию, патогенез, классификацию туберкулеза и, в частности, классификацию первичного, гематогенного и вторичного туберкулеза
2. Знать патологическую анатомию первичного, гематогенного и вторичного туберкулеза
2. Знать клинико-морфологические формы вторичного туберкулеза, осложнения и причины смерти

На КСР выносятся: морфология туберкулеза печени, мочеполовых органов, позвоночника, надпочечников

**КАРТА-ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ
МАКРОПРЕПАРАТЫ:**

1. Первичный туберкулезный комплекс в легком
2. Острый милиарный туберкулез легких, как проявление гематогенной формы туберкулеза
3. Хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких
4. Очаг Гона
5. Туберкулез печени
6. Туберкулез почки
7. Казеозная пневмония
8. Инфильтративный туберкулез легких

9. Туберкулема
10. Амилоидоз селезенки
11. Хроническое легочное сердце

МИКРОПРЕПАРАТЫ:

- № 140- Стенка хронической туберкулезной каверны
№ 82 – Туберкулема легкого

№ 140 -СТЕНКА СТАРОЙ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ КАВЕРНЫ

Окраска: гематоксилин-эозин

Стенка туберкулезной каверны имеет характерное трехслойное строение:

- 1) внутренний слой состоит из обильно представленных некротических масс с осколками распадающихся ядер, 2) слой специфической грануляционной ткани с обилием кровеносных сосудов, 3) наружный соединительнотканый слой, построенный из волокнистой ткани.

Окружающая каверну легочная ткань резко полнокровна, местами в ней видны участки перифокального серозного воспаления и очажки творожистого некроза.



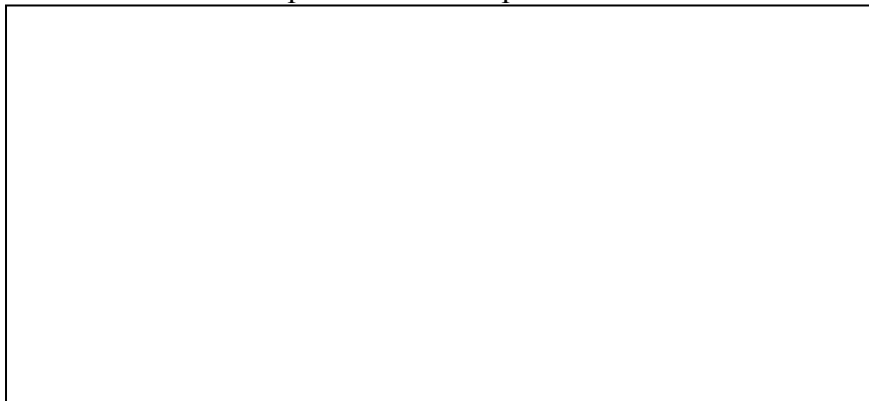
ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-Внутренний некротический слой
- 2-Средний слой специфической грануляционной ткани
- 3-Соединительнотканная капсула
- 4-Окружающая легочная ткань

№ 82 -ТУБЕРКУЛЕМА ЛЕГКОГО

Окраска: гематоксилин-эозин

В препарате отчетливо виден крупный очаг творожистого некроза, отграниченный от окружающей среды фиброзной капсулой, среди прослоек которой встречаются очаговые разрастания специфической грануляционной ткани, с наличием эпителиоидных, лимфоидных и единичных гигантских многоядерных клеток Пирогова-Лангханса.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1- Очаг творожистого некроза

- 2- Перифокальное воспаление
- 3- Фиброзная капсула
- 4- Окружающая легочная ткань

ЗАНЯТИЕ № 27

ТЕМА: Острые респираторные вирусные инфекции. Вич-инфекция

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения этиологии, патогенеза, патологической анатомии, механизма клинических проявлений гриппа, парагриппа, респираторно-синцитиальной инфекции, аденовирусной инфекции и Вич-инфекции, формирования базы знаний, необходимых для клинической деятельности, а также представлений об основных направлениях профилактики и лечения упомянутых болезней.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о сущности гриппа, парагриппа, респираторно-синцитиальной инфекции, аденовирусной инфекции и Вич-инфекции, причинах и механизмах его развития, классификации, морфологической характеристике, исходах и значении в патологии человека.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать:** этиологию, патогенез и морфологические проявления гриппа, парагриппа, респираторно-синцитиальной инфекции, аденовирусной инфекции и Вич-инфекции, их классификацию, исходы и последствия; должен **уметь:** диагностировать грипп, парагрипп, респираторно-синцитиальную инфекцию, аденовирусную инфекцию и Вич-инфекцию, а также их осложнения на основе макро- микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности; обосновывать принципы патогенетической терапии указанных заболеваний.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Знать общую характеристику острых респираторных вирусных заболеваний легких
2. Знать этиологию, патогенез, классификацию патологическую анатомию, осложнения и причины смерти при гриппе
3. Иметь представление о патоморфологии парагриппа, респираторно-синцитиальной и аденовирусной инфекции.
4. Знать этиологию, эпидемиологию, патогенез, классификацию, патологическую анатомию, осложнения и причины смерти при Вич-инфекции

КАРТА-ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ

МАКРОПРЕПАРАТЫ:

- 1 – Большое пестрое легкое
2. Абсцедирующая пневмония
- 3 – Мелкоочаговая серозно-гнойная пневмония
- 4 - Казеозная пневмония
- 5 - Гнойный менингит

МИКРОПРЕПАРАТЫ:

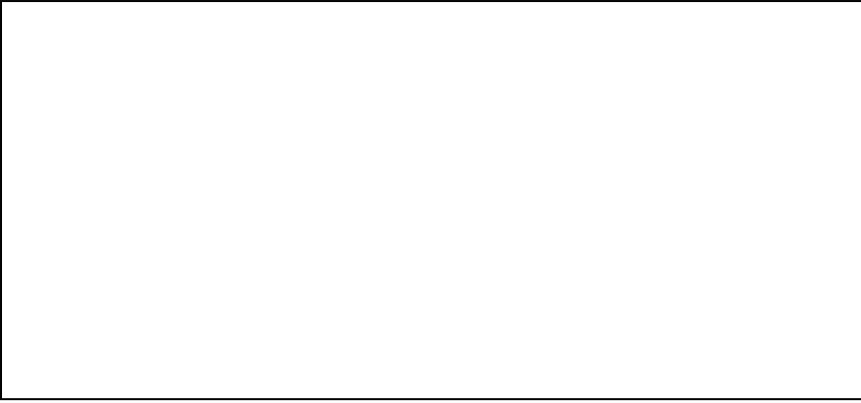
- № 89-а – Цитомегалия почки
№ 169 – Деструктивно-десквамативный трахеит при тяжелой форме гриппа
№173- Легкое при аденовирусной инфекции

№ 89а- ЦИТОМЕГАЛИЯ ПОЧКИ

Окраска: гематоксилин-эозин

В извитых канальцах почки (реже в клубочках) видны единичные, а местами множественные гигантские клетки с крупным базофильным или эозинофильным внутриядерным включением. В

межуточной ткани почки определяются очаговые лимфогистиоцитарные инфильтраты.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1- Цитомегалы в канальцах
- 2- Очаговые лимфогистиоцитарные инфильтраты в межуточной ткани

№ 169 - ДЕСТРУКТИВНО-ДЕСКВАМАТИВНЫЙ ТРАХЕИТ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЕ ГРИППА

Окраска: гематоксилин-эозин

Эпителий трахеи подвергся некрозу и десквамации, в срезе он отсутствует, видна лишь оголенная базальная мембрана. Эпителий сохранился лишь в отдельных местах, при этом отмечается его пролиферация и метаплазия в многослойный плоский эпителий. В подслизистом слое трахеи отмечается вазодилатация, полнокровие, отек, очаговая лимфоидноклеточная инфильтрация.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-Оголенная базальная мембрана трахеи
- 2-Фокусы эпителия с пролиферацией и образованием многослойных структур
3. Воспаление в подслизистом слое

№173- ЛЕГКОЕ ПРИ АДЕНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Окраска: гематоксилин-эозин

Воздушность альвеол резко снижена, в их просвете определяется серозно-геморрагический экссудат, десквамированный эпителий и аденовирусные клетки. Часть альвеол полуспавшиеся и содержат гиалиновые мембраны.

ОБОЗНАЧЕНИЯ:

1. серозно-геморрагический экссудат с аденовирусными клетками
2. гиалиновые мембраны

ЗАНЯТИЕ № 28

ТЕМА: Воздушно-капельные инфекции: дифтерия, корь, скарлатина, менингококковая инфекция

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения этиологии, патогенеза, патологической анатомии, механизма клинических проявлений дифтерии, кори, скарлатины, менингококковой инфекции, формирования базы знаний, необходимых для клинической деятельности, а также представлений об основных направлениях профилактики и лечения упомянутых болезней.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о дифтерии, кори, скарлатины, менингококковой инфекции, о причинах и механизмах их развития, классификации, морфологической характеристике, исходах и значении в патологии человека.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать:** этиологию, патогенез и морфологические проявления дифтерии, кори, скарлатины, менингококковой инфекции, их классификацию, исходы и последствия; должен **уметь:** диагностировать дифтерию, корь, менингококковую инфекцию и скарлатину, а также их осложнения на основе макро- и микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности; обосновывать принципы патогенетической терапии указанных заболеваний.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Знать этиологию, патогенез, классификацию, патологическую анатомию, осложнения и причины смерти при дифтерии
2. Знать этиологию, патогенез, классификацию, патологическую анатомию, осложнения и причины смерти при кори
3. Знать этиологию, патогенез, классификацию, патологическую анатомию, осложнения и причины смерти при менингококковой инфекции
4. Знать этиологию, патогенез, классификацию, патологическую анатомию, осложнения и причины смерти при скарлатине

**КАРТА-ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ
МАКРОПРЕПАРАТЫ:**

1. Фибринозно-некротическая ангина
2. Гнойный лептоменингит
3. Острый гломерулонефрит
4. Очаговая пневмония

5. Диффузный кардиосклероз

МИКРОПРЕПАРАТЫ:

№154- Интерстициальная гигантоклеточная пневмония

№143- Осложненная коревая пневмония

№154 - ИНТЕРСТИЦИАЛЬНАЯ ГИГАНТОКЛЕТОЧНАЯ КОРЕВАЯ ПНЕВМОНИЯ Окраска:

гематоксилин-эозин

В препарате представлена легочная ткань с участками резко утолщенных межальвеолярных перегородок в связи с инфильтрацией их лимфоидно-гистиоцитарными элементами. В просветах единичных альвеол, а также в перегородках отмечается скопление гигантских клеток-макрофагов, что служит морфологической основой гигантоклеточной коревой пневмонии



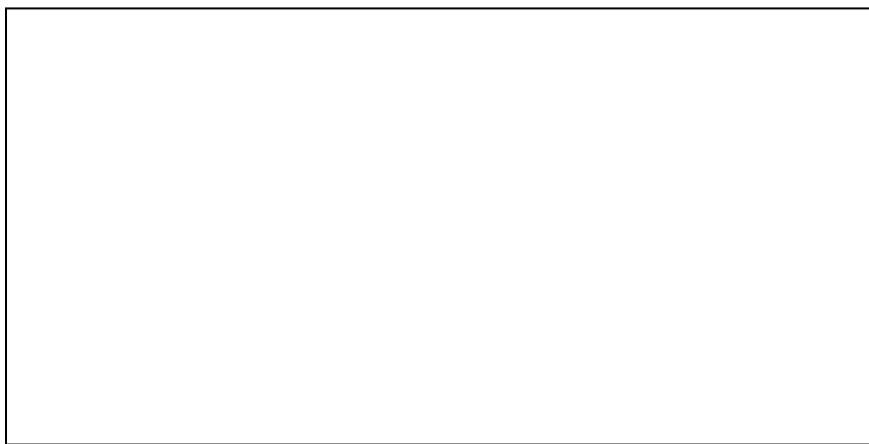
ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-Лимфогистиоцитарная инфильтрация межальвеолярных перегородок,
- 2-Гигантоклеточная макрофагальная реакция

№143 – ОСЛОЖНЕННАЯ КОРЕВАЯ ПНЕВМОНИЯ

Окраска: гематоксилин-эозин

В препарате представлена легочная ткань с участками резко утолщенных межальвеолярных перегородок в связи с инфильтрацией их лимфоидно-гистиоцитарными элементами. В просветах единичных альвеол, а также в перегородках отмечается скопление гигантских клеток-макрофагов, что служит морфологической основой гигантоклеточной коревой пневмонии. На этом фоне определяются очаги гнойного воспаления.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1-Лимфогистиоцитарная инфильтрация межальвеолярных перегородок,
- 2-Гигантоклеточная макрофагальная реакция
3. Очаги гнойного воспаления

ЗАНЯТИЕ № 29

ТЕМА: Сепсис. Бешенство. Герпетическая инфекция. Сибирская язва

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения этиологии, патогенеза, патологической анатомии, механизма клинических проявлений сепсиса, бешенства, герпетической инфекции, сибирской язвы, формирования базы знаний, необходимых для клинической деятельности, а также представлений об основных направлениях профилактики и лечения упомянутых болезней.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знания о сущности сепсиса, бешенства, герпетической инфекции, сибирской язвы, причинах и механизмах их развития, классификации, морфологической характеристике, исходах и значении в патологии человека.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать:** этиологию, патогенез и морфологические проявления сепсиса, бешенства, герпетической инфекции, сибирской язвы, их классификацию, исходы и последствия; должен **уметь:** диагностировать сепсис, бешенство, герпетическую инфекцию, сибирскую язву на основе макро- и микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности; обосновывать принципы патогенетической терапии указанных заболеваний.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Знать общую характеристику сепсиса
2. Знать этиологию, патогенез (в т.ч., отличие от других инфекционных заболеваний), классификацию и патологическую анатомию различных форм сепсиса
3. Знать этиологию, эпидемиологию, патогенез, патологическую анатомию, осложнения и причины смерти при бешенстве
4. Знать этиологию, эпидемиологию, патогенез, патологическую анатомию, осложнения и причины смерти при герпетической инфекции
5. Знать этиологию, эпидемиологию, патогенез, патологическую анатомию, осложнения и причины смерти при сибирской язве

КАРТА-ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ

МАКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Абсцедирующая пневмония при септикопиемии
2. Полипозно-язвенный эндокардит аортального клапана
3. Абсцессы головного мозга при септикопиемии
4. Фибринозно-гнойный эндомиометрит при септикопиемии
5. Гнойничковый нефрит
6. Гумма печени
7. Сифилитический мезаортит
8. Сибироязвенный геморрагический менингит

МИКРОПРЕПАРАТЫ:

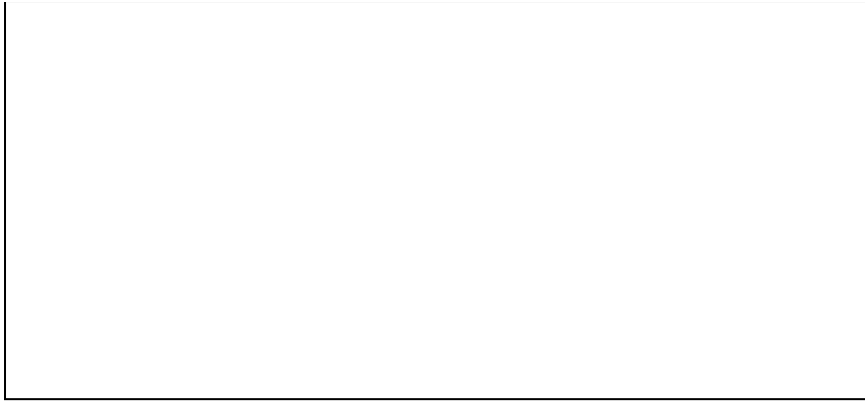
№ 145- Сибироязвенный геморрагический лептоменингит

№ 136 – Полипозно-язвенный эндокардит

№ 145- ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ СИБИРОЯЗВЕННЫЙ ЛЕПТОМЕНИНГИТ

Окраска: гематоксилин-эозин

Мягкая мозговая оболочка резко утолщена за счет обильного геморрагического экссудата, состоящего из эритроцитов с примесью лейкоцитов.



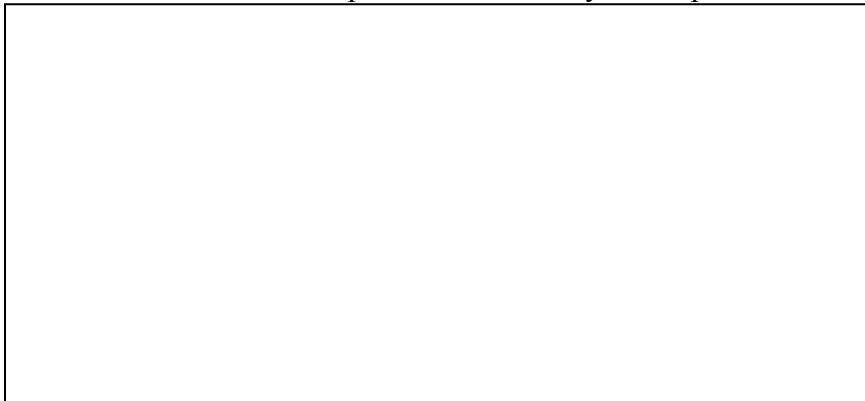
ОБОЗНАЧЕНИЯ:

1-Утолщенная мягкая мозговая оболочка, пропитанная геморрагическим экссудатом

№ 136- ПОЛИПОЗНО-ЯЗВЕННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

Окраска: гематоксилин-эозин

Клапан изъязвлен, с массивными наложениями фибрина, колониями бактерий (фиолетового цвета).
В основании клапана и прилежащем к нему миокарде видна обильная лейкоцитарная инфильтрация.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

- 1- Изъязвление клапана
- 2- Наложения фибрина на клапане
- 3- Колонии бактерий
- 4- Лейкоцитарная инфильтрация.

**ИТОГОВОЕ ЗАНЯТИЕ № 3
СПИСОК МИКРОПРЕПАРАТОВ:**

№ 40 - КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ

№ 42 - ГНОЙНЫЙ МЕНИНГИТ

№ 52 - МИЛИАРНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

№82 - ТУБЕРКУЛЕМА

№ 89-а – ЦИТОМЕГАЛИЯ ПОЧКИ

№136 – ПОЛИПОЗНО-ЯЗВЕННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

№ 140 - СТЕНКА СТАРОЙ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ КАВЕРНЫ

№145 – СИБИРОЯЗВЕННЫЙ ЛЕПТОМЕНИНГИТ

№ 149 - ДИФТЕРИТИЧЕСКИЙ КОЛИТ ПРИ ДИЗЕНТЕРИИ

№154 – ИНТЕРСТИЦИАЛЬНАЯ ГИГАНТОКЛЕТОЧНАЯ КОРЕВАЯ ПНЕВМОНИЯ

№ 169 - ДЕСТРУКТИВНО-ДЕСКВАМАТИВНЫЙ ТРАХЕИТ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ
ФОРМЕ ГРИППА

ЗАНЯТИЕ № 31

ТЕМА: Пренатальная патология

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения сущности наиболее частой патологии пренатального периода, формирования базы знаний, необходимых для клинической деятельности, а также представлений об основных направлениях профилактики и лечения упомянутых болезней.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знаний о современной периодизации пренатального периода, о сущности соответствующей патологии, о причинах и механизмах ее развития, классификации, морфологической характеристике, исходах и значении в патологии плода и новорожденного.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать:** сущность и периодизацию пренатального периода: этиологию, патогенез, классификацию, патоморфологию врожденных пороков развития различных органов; должен **уметь:** диагностировать основные врожденные пороки развития различных органов на основе макропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности; обосновывать принципы профилактики указанных заболеваний.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Знать сущность и современную периодизацию пренатального периода
2. Знать сущность гаметопатий, бластопатий, эмбриопатий и фетопатий
3. Знать причины развития, классификацию, терминологию при врожденных пороках развития
4. Уметь назвать наиболее частые пороки развития различных органов (центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения, дыхания, мочеполовой системы, лица и шеи, опорно-двигательного аппарата)

КАРТА-ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ МАКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Тератологический музей: изучить патоморфологию врожденных пороков развития различных систем

ЗАНЯТИЕ № 32

ТЕМА: Перинатальная патология

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения сущности наиболее частой патологии перинатального периода, формирования базы знаний, необходимых для клинической деятельности, а также представлений об основных направлениях профилактики и лечения упомянутых болезней.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

Сформировать у студентов знаний о сущности и современной периодизации перинатального периода, о сущности соответствующей патологии, о причинах и механизмах ее развития, классификации, морфологической характеристике, исходах и значении в патологии плода и новорожденного.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать:** сущность и периодизацию перинатального периода; этиологию, патогенез, классификацию, патоморфологию асфиксии, пневмопатий, родовой травмы, гемолитической болезни; характеристику понятий «доношенность», «переношенность», «недоношенность»; должен **уметь:** диагностировать недоношенность, переношенность, асфиксию, пневмопатию, родовую травму различных органов и гемолитическую болезнь на основе макро- и микропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности; обосновывать принципы патогенетической терапии

указанных заболеваний.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Знать сущность и современную периодизацию перинатального периода
2. Знать этиологию, патогенез и патологическую анатомию асфиксии и пневмопатий
3. Знать этиологию, патогенез, классификацию и патологическую анатомию родовой травмы различных локализаций
4. Знать этиологию, патогенез, классификацию и патологическую анатомию гемолитической болезни

КАРТА-ЗАДАНИЕ К ПРАКТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ЗАНЯТИЯ МАКРОПРЕПАРАТЫ:

1. Недоношенный плод
2. Гипоплазия и гиперплазия плаценты
3. Ретроплацентарная гематома
4. Узел пуповины
5. Краевое прикрепление пуповины к гипоплазированной плаценте
6. Кефалогематома
7. Родовая травма позвоночника
8. Родовая травма печени, селезенки, надпочечников
9. Плацента при гемолитической болезни
10. Кровоизлияния в головной мозг при асфиксии и родовой травме

МИКРОПРЕПАРАТЫ:

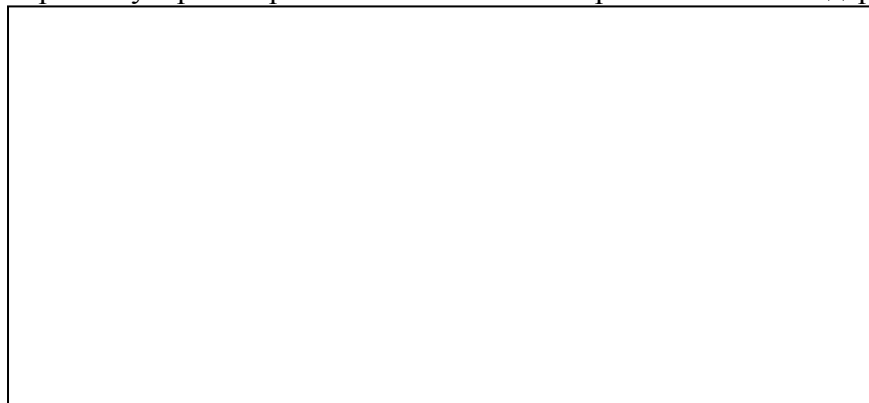
№ 190 - Гиалиновая пневмопатия

№ 147- Печень при гемолитической болезни новорожденных

№ 190- ГИАЛИНОВАЯ ПНЕВМОПАТИЯ

Окраска: гематоксилин-эозин

Строение легочной ткани нарушено, в различных полях зрения видны участки ателектаза, местами со щелевидными альвеолярными просветами или без них. В альвеолах повсеместно видны гиалиновые мембраны (гомогенного вида эозинофильные ленты, кольца, плотно примыкающие к внутренней поверхности альвеол). Кровеносные сосуды полнокровны, определяются периваскулярные кровоизлияния. В некоторых альвеолах содержится отечная жидкость.



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

1-Участки ателектаза

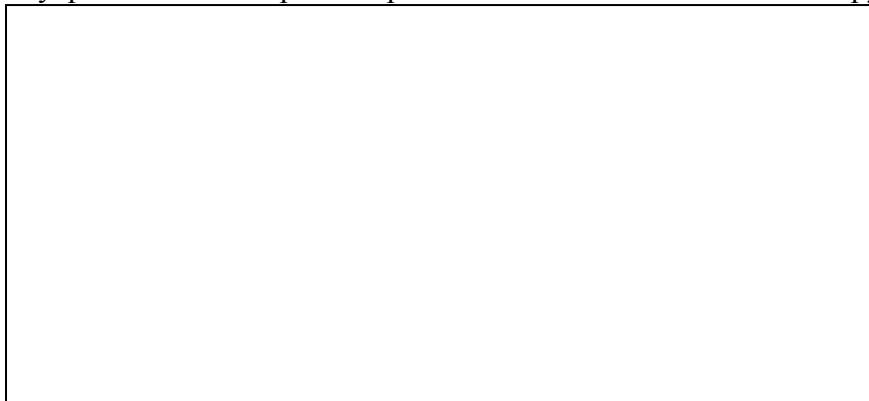
2-Гиалиновые мембраны в просвете альвеол

№147 - ПЕЧЕНЬ ПРИ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Окраска: гематоксилин-эозин

Структура печени резко нарушена, отмечается дисконфлексация балок. В междольковой и

внутридольковой строме определяются очаговые скопления крупных клеток эритромиелоидного ряда



ОБОЗНАЧЕНИЯ:

1. Инфильтрация печени клетками эритромиелоидного ряда
2. Ткань печени

ПЛАН И ХРОНОМЕТРАЖ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

1. Введение – 5 мин
2. Определение исходного уровня знаний – 10 мин
3. Компьютерная презентация и собеседование по макропрепаратам (ориентировочное действие) – 30 мин
4. Самостоятельная работа студентов – 60 мин
5. Определение итогового уровня знаний – 25 мин
6. Подведение итогов занятия, заключение преподавателя – 5 мин

ИНФОРМАЦИОННАЯ ЧАСТЬ ЗАНЯТИЯ:

Основная литература:

1. Лекции по патологической анатомии: Учебное пособие /Е.Д. Черствый [и др.]; под ред. Е.Д. Черствого, М.К.Недзьведа. – Мн.: «АСАР», 2006.
2. Патологическая анатомия: Учебное пособие. Часть 1. /В.А.Басинский, Н.И.Прокопчик, Н.Ф. Силаева; под общ. ред. Басинского В.А. – Гродно: ГрГМУ, 2004.
- 3 Патологическая анатомия: Курс лекций: пособие для студентов медико-психологического факультета. Часть 2. /В.А. Басинский, Н.И.Прокопчик, Н. Ф. Силаева. – Гродно: ГрГМУ, 2007.
4. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия: Учебник. –М.: Медицина, 1993.

Дополнительная:

5. Крылов Ю.В. Краткий курс патологической анатомии.- Мн.,1998.
6. Пальцев М.А., Аничков Н.М., Рыбакова М.Г. Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии. – М.: Медицина, 2002.

**УО «ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ»**

Кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины

Лечебный факультет и ФИУ

Специальность: лечебное дело

КОНТРОЛИРУЕМАЯ САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА СТУДЕНТОВ

ЗАДАНИЕ № 1.

Тема: «Анемии» - лекция (2 час)

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ:

1. Четко знать определение анемий и основные клинико-морфологические проявления.
2. Знать классификацию анемий по течению, этиопатогенезу, по морфологии эритроцитов
3. Знать основные морфологические проявления постгеморрагических, гипо-и апластических, гемолитических анемий

-ПОЛУЧИТЬ КОНСУЛЬТАЦИЮ ПО ДАННОЙ ТЕМЕ МОЖНО НА КАФЕДРЕ ПАТАНАТОМИИ ПО СУББОТАМ С 11 ДО 12 ЧАСОВ

-КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ БУДЕТ ОСУЩЕСТВЛЕН НА ЭКЗАМЕНЕ

ЗАДАНИЕ № 2.

Тема: «Медикаментозные заболевания печени» - лекция (1 час)

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ:

1. Уметь назвать типы гепатотоксических медикаментозных веществ
2. Иметь представление о морфологических изменениях, возникающих в печени при медикаментозных поражениях

-ПОЛУЧИТЬ КОНСУЛЬТАЦИЮ ПО ДАННОЙ ТЕМЕ МОЖНО НА КАФЕДРЕ ПАТАНАТОМИИ ПО СУББОТАМ С 11 ДО 12 ЧАСОВ

-КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ БУДЕТ ОСУЩЕСТВЛЕН НА ЭКЗАМЕНЕ

ЗАДАНИЕ № 3.

Тема: «Туберкулез»- лекция (1 час)

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ:

1. Сущность, источники развития, патогенез, классификация гематогенного туберкулеза.
2. Иметь представление о характере морфологических изменений, возникающих в органах при гематогенном туберкулезе.
3. Уметь назвать основные осложнения и причины смерти

-ПОЛУЧИТЬ КОНСУЛЬТАЦИЮ ПО ДАННОЙ ТЕМЕ МОЖНО НА КАФЕДРЕ ПАТАНАТОМИИ ПО СУББОТАМ С 11 ДО 12 ЧАСОВ

-КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ БУДЕТ ОСУЩЕСТВЛЕН НА ИТОГОВОМ ЗАНЯТИИ №3 И НА ЭКЗАМЕНЕ

ЗАДАНИЕ № 4.

Тема: «Органый туберкулез»- практическое занятие (3 час)

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ:

1. Уметь дать морфологическую характеристику туберкулеза печени, почек, половых органов, надпочечников и позвоночника

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ И ЗАДАНИЕ:

1. Уметь диагностировать на макроскопическом уровне туберкулез почки, надпочечника, печени, позвоночника.
2. Изучить микропрепарат №128 – крупноочаговый туберкулез печени

-ПОЛУЧИТЬ КОНСУЛЬТАЦИЮ ПО ДАННОЙ ТЕМЕ МОЖНО НА КАФЕДРЕ ПАТАНАТОМИИ ПО СУББОТАМ С 11 ДО 12 ЧАСОВ

- КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ БУДЕТ ОСУЩЕСТВЛЕН НА ИТОГОВОМ ЗАНЯТИИ №3 И НА ЭКЗАМЕНЕ

ЗАДАНИЕ № 5.

Тема: «Родовая травма. Гемолитическая болезнь»- лекция (2 час)

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ:

1. Знать сущность, этиологию, патогенез, классификацию родовой травмы.
2. Уметь охарактеризовать морфологические проявления родовой травмы головы, позвоночника, внутренних органов, мягких тканей.
3. Знать этиологию, патогенез, классификацию и патологическую анатомию гемолитической болезни, а также назвать осложнения и причины смерти

-ПОЛУЧИТЬ КОНСУЛЬТАЦИЮ ПО ДАННОЙ ТЕМЕ МОЖНО НА КАФЕДРЕ ПАТАНАТОМИИ ПО СУББОТАМ С 11 ДО 12 ЧАСОВ
- КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ БУДЕТ ОСУЩЕСТВЛЕН НА ЭКЗАМЕНЕ

ЗАДАНИЕ № 6.

Тема: «Характеристика врожденных пороков развития отдельных органов» - практическое занятие (3 час)

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ:

1. Уметь назвать наиболее тяжелые ВПР нервной системы, сердца, легких, органов пищеварения, почек, мочевыводящих и половых органов, костно-суставной и мышечной систем.
2. Представлять основные этиологические факторы их развития.

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ:

Уметь диагностировать на макроскопическом уровне болезнь Гиршпрунга, гипертрофический пилоростеноз, диафрагмальную грыжу (истинную и ложную), трахео-пищеводный свищ, поликистоз легких и печени

-ПОЛУЧИТЬ КОНСУЛЬТАЦИЮ ПО ДАННОЙ ТЕМЕ МОЖНО НА КАФЕДРЕ ПАТАНАТОМИИ ПО СУББОТАМ С 11 ДО 12 ЧАСОВ
- КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ БУДЕТ ОСУЩЕСТВЛЕН НА ЭКЗАМЕНЕ

ЗАДАНИЕ № 7.

Тема: «Инфекционные заболевания перинатального периода» - практическое занятие (3 час)

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ:

1. Иметь представление об этиологии и патогенезе инфекционных заболеваний перинатального периода
2. Представлять характер морфологических проявлений при врожденной и приобретенной пневмонии, сепсисе, токсоплазмозе, листериозе, цитомегалии

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ:

Изучить микропрепараты: №60 – аспирационно-ателектатическая пневмония и №155 – цитомегаловирусный сиалоаденит

-ПОЛУЧИТЬ КОНСУЛЬТАЦИЮ ПО ДАННОЙ ТЕМЕ МОЖНО НА КАФЕДРЕ ПАТАНАТОМИИ ПО СУББОТАМ С 11 ДО 12 ЧАСОВ
- КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ БУДЕТ ОСУЩЕСТВЛЕН НА ЭКЗАМЕНЕ

ЗАДАНИЕ № 8.

Тема: «Патологическая анатомия радиационных поражений» - практическое занятие (3 час)

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ:

1. Уметь назвать виды эффектов ионизирующей радиации и зависимость их возникновения от поглощенной дозы
2. Знать классификацию лучевой болезни и морфологические проявления при острой и хронической формах болезни

-ПОЛУЧИТЬ КОНСУЛЬТАЦИЮ ПО ДАННОЙ ТЕМЕ МОЖНО НА КАФЕДРЕ ПАТОАНАТОМИИ ПО СУББОТАМ С 11 ДО 12 ЧАСОВ
- КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ БУДЕТ ОСУЩЕСТВЛЕН НА ЭКЗАМЕНЕ

ИНФОРМАЦИОННАЯ ЧАСТЬ:

Основная литература:

1. Лекции по патологической анатомии: Учебное пособие /Е.Д. Черствый [и др.]; под ред. Е.Д. Черствого, М.К.Недзьведя. – Мн.: «АСАР», 2006. – 464 с.
2. Басинский, В.А. Курс лекций по патологической анатомии : пособие/ Басинский В.А., Прокопчик Н.И., Силяева Н.Ф. - Гродно: ГрГМУ, 2009. - 156 с.
3. Патологическая анатомия: Учебное пособие. Часть 1. /В.А.Басинский, Н.И.Прокопчик, Н.Ф. Силяева; под общ. ред. Басинского В.А. – Гродно: ГрГМУ, 2004.- 40 с.
4. Патологическая анатомия: Курс лекций: пособие для студентов медико-психологического факультета. Часть 2. /В.А. Басинский, Н.И.Прокопчик, Н. Ф. Силяева. – Гродно: ГрГМУ, 2007. – 80 с.
5. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия: Учебник. –М.: Медицина, 1993. - 688 с.

Дополнительная литература:

6. Крылов Ю.В. Краткий курс патологической анатомии.- Мн.,1998.- 129с.
7. Пальцев М.А., Аничков Н.М., Рыбакова М.Г. Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии. – М.: Медицина, 2002. – 896 с.

Критерии

оценки знаний и практических навыков

студентов

по патологической анатомии

баллов	7 баллов	10 баллов 6 баллов	9 баллов	8
а) уровень глубокие и полные знания	систематизированные, глубокие, полные по программе, а также по смежным вопросам патанатомии	систематизированные, полные, систематизированные	систематизированные, по программе	
б) владение полным лекционным материалом	полное	полное	полное	
в) использование точных терминов	точное	точное несущественные ошибки	точное	
г) логика и правильное изложение листика ответа обосновать выводы	граммотное, логически правильное изложение материала, умение обосновать выводы	граммотное, логически правильное изложение материала, умение обосновать выводы	граммотное, логически материала, умение	
д) уровень освоения основной литературы	глубокое и полное хорошее освоение	глубокое и полное	глубокое и полное	

литературы	основной и дополнитель- основной литературы ной литературы			
е) решение ситуа- несущественные погрешности ционных задач	без ошибок несущественные погрешности		без ошибок	
ж) диагностика несущественные ошибки микро-и макро препаратов	без ошибок несущественные ошибки		без ошибок	
з) результаты 85 - 88% тестирования	100 % 80 - 84%		92 -100 %	89 -91%
и) активность на высокая занятии	высокая высокая		высокая	высокая
к) участие в СНО желательно не обязательно	желательно не обязательно		желательно	
л) участие в олимпиаде желательно не обязательно	обязательно не обязательно		желательно	
	5 баллов		4 балла	3
балла	2 балла	1 балл		(не
зачтено)	(не зачтено)	(не зачтено)		
а) уровень недостаточно пол- знаний по основ- знаниям вопросам	достаточные по фрагментарные отсутствие программе знаний или отказ		достаточные по программе ные даже ным	
б) владение отсутствует лекционным материалом	частичное отсутствует ---		частичное	
в) использование незнание терминов	существенные незнание --- ошибки		существенные ошибки	
г) логика и сти- существенные	изложение материала с коррекцией пре- грубые ---			

листика ответа ошибки	подавателя ошибки			
д) уровень освое- незнание ния литературы	удовлетворительное освоение основной незнание --- литературы			
е) решение ситуа- неумение ционных задач	единичные существенные ошибки неумение ---			
ж) диагностика неумение микро-и макро препаратов	удовлетворительно с помощью неумение --- преподавателя			
з) результаты 31% менее 30 % тестирования	70 - 79 % --- менее 30 %	59 - 69%	58 -	
и) активность на пассивность занятии	удовлетворительная пассивность ---	удовлетворительная		
к) участие в СНО	не обязательно	не обязательно	---	
л) участие в олим- --- пиаде по патана- томии	не допускается ---	не допускается	---	

Критерии оценки при тестировании по патологической анатомии

Разработаны 1200 экзаменационных тестов для лечебного факультета и ФИУ. Для контроля знаний на экзамене студенту предлагается 30 тестов, на итоговом занятии – 25, на практическом занятии - 20.

Для оценки знаний используются следующие критерии:

«отлично» – 92 – 100 % правильных ответов,

«хорошо» - 80 – 91%,

«удовлетворительно» - 59 – 79%,

«неудовлетворительно» - 58% и менее.

И в частности:

«девять» - 92 – 100%, «восемь» - 89 – 91%, «семь» - 85 – 88%,

«шесть» - 80 – 84%, «пять» - 70 – 79%, «четыре» - 59 – 69%,

«три» - 58 – 31%, «два» - 30 % и менее, «единица» – отсутствие

знаний или отказ.

Практические навыки по патологической анатомии и критерии оценки

Практические навыки по патологической анатомии – это способность студента диагностировать основные общепатологические процессы и заболевания

человека на макро- и микроскопическом уровнях. При этом на экзамене оцениваются навыки в диагностике макро- и микропрепаратов, а на итоговых занятиях – только микропрепаратов.

К экзамену по патологической анатомии студент лечебного факультета и ФИУ должен усвоить диагностику 46 макро- и 45 микропрепаратов. На экзамене студенту предлагается для диагностики по одному микро- и макропрепарату (а при необходимости – и дополнительные).

На итоговых занятиях оцениваются навыки в диагностике только микропрепаратов: 1-ое итоговое – 19 микропрепаратов, 2-ое итоговое – 18, 3-ье итоговое – 12 микропрепаратов.

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ:

«отлично» – диагностика макро- или микропрепарата осуществлена правильно; изложение фактических данных логичное,

«хорошо» – диагностика макро- или микропрепарата осуществлена правильно, однако в описании препарата допущены неточности, несущественные ошибки,

«удовлетворительно» – диагностика макро- или микропрепарата осуществлена с помощью наводящих вопросов преподавателя или экзаменатора,

«неудовлетворительно» – препараты не распознаны, диагноз не выставлен

КОНТРОЛИРУЮЩИЕ И ОБУЧАЮЩИЕ ТЕСТЫ ПО ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

Составители: зав. кафедрой патанатомии д.м.н. Басинский В.А.,
доцент, к.м.н. Прокопчик Н.И.,
профессор, д.м.н. Силяева Н.Ф.,
ассистент к.м.н. Гриб А.К.

ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ДИСТРОФИИ

1. К альтерации относятся:
 - а) опухолевый рост
 - б) регенерация
 - в) дистрофия**
 - г) атрофия
 - д) некроз**
2. Разновидностями повреждения являются:
 - а) метаплазия
 - б) дистрофия**
 - в) апоптоз
 - г) некроз**
 - д) склероз
3. К причинам дистрофий относятся:
 - д) декомпозиция
 - б) нарушения функции транспортных систем**
 - в) расстройства ауторегуляции клетки**
 - г) нервные расстройства**
 - д) эндокринные расстройства**
4. К механизмам развития дистрофий относятся:
 - а) инфильтрация**

- б) пролиферация
 - в) агрегация
 - г) **фанероз**
 - д) **трансформация.**
5. Среди механизмов развития дистрофий различают:
- а) **декомпозицию**
 - б) некроз
 - в) **инфильтрацию**
 - г) **извращенный синтез**
 - д) регенерацию
6. К механизмам развития дистрофий относятся:
- а) **инфильтрация**
 - б) **декомпозиция**
 - в) склероз
 - г) **фанероз**
 - д) **трансформация.**
7. Перечислите принципы классификации дистрофий:
- а) **по нарушенному обмену веществ**
 - б) **по влиянию генетических факторов**
 - в) **по локализации**
 - г) **по распространенности**
 - д) по течению
8. Приведите классификацию дистрофий в зависимости от локализации процесса :
- а) **смешанные**
 - б) **паренхиматозные**
 - в) **мезенхимальные**
 - г) белковые
 - д) углеводные
9. В зависимости от нарушенного обмена веществ дистрофии классифицируют на:
- а) **углеводные**
 - б) **белковые**
 - в) **жировые**
 - г) паренхиматозные
 - д) **минеральные**
10. Приведите классификацию дистрофий в зависимости от влияния генетических факторов:
- а) острые и хронические
 - б) белковые и углеводные
 - в) общие и местные
 - г) **приобретенные и врожденные**
 - д) компенсированные и декомпенсированные
11. Приведите классификацию дистрофий по распространенности процесса:
- а) **общие**
 - б) **местные**
 - в) смешанные

- г) жировые
 - д) белковые
12. Паренхиматозные диспротеино-зы классифицируют на:
- а) общие и местные**
 - б) приобретенные и наследственные**
 - в) углеводные и жировые
 - г) минеральные
 - д) острые и хронические
13. К белковым паренхиматозным дистрофиям относятся:
- а) гидрическая**
 - б) жировая
 - в) роговая**
 - г) гиалиново-капельная**
 - д) метаболическая
14. К паренхиматозным диспротеинозам относятся:
- а) баллонная дистрофия**
 - б) роговая дистрофия**
 - в) амилоидная дистрофия
 - г) гиалиноз
 - д) гиалиново-капельная дистрофия**
15. Среди перечисленных белковых дистрофий укажите только паренхиматозные:
- а) мукоидное набухание
 - б) амилоидоз
 - в) гидрическая дистрофия**
 - г) лейкоплакия**
 - д) фибриноидное набухание
16. В исходе гиалиново-капельной дистрофии в клетке может возникнуть:
- а) фокальный коагуляционный некроз**
 - б) тотальный коагуляционный некроз**
 - в) фокальный колликвационный некроз
 - г) тотальный колликвационный некроз
 - д) баллонная дистрофия
17. Образование телец Мэллори характерно для:
- а) роговой дистрофии
 - б) баллонной дистрофии
 - в) лейкоплакии
 - г) гиалиново-капельной дистрофии**
 - д) жировой дистрофии
18. Последствием гиалиново-капельной дистрофии почечных канальцев может быть:
- а) глюкозурия
 - б) протеинурия**
 - в) гипергликемия
 - г) цилиндрурия**
 - д) гиперпротеинемия
19. К проявлениям гидрической дистрофии относятся:
- а) водяночная дистрофия**

- б) гиалиново-капельная дистрофия
 - в) амилоидная дистрофия
 - г) гиперкератоз
 - д) баллонная дистрофия**
20. В исходе гидропической дистрофии в клетке может возникнуть:
- а) гиперкератоз
 - б) ихтиоз
 - в) коагуляционный некроз
 - г) колликвационный некроз**
 - д) лейкоплакия
21. Роговая дистрофия относится к:
- а) углеводной дистрофии
 - б) белковой дистрофии**
 - в) жировой дистрофии
 - г) минеральной дистрофии
 - д) разновидности рака
22. К проявлениям роговой дистрофии относятся:
- а) тирозиноз
 - б) липидоз
 - в) ихтиоз**
 - г) лейкоплакия**
 - д) метаплазия
23. Примерами роговой дистрофии являются:
- а) ихтиоз**
 - б) гипертрихоз
 - в) гиперкератоз**
 - г) гипокератоз
 - д) лейкоплакия**
24. К наследственным дистрофиям, связанным с нарушением обмена аминокислот, относятся:
- а) сфингомиелинлипидоз
 - б) цистиноз**
 - в) тирозиноз**
 - г) фенилкетонурия**
 - д) муковисцидоз
25. К проявлениям паренхиматозных липидозов относятся:
- а) саговая селезенка
 - б) сальная селезенка
 - в) тигровое сердце**
 - г) мускатная печень
 - д) гусиная печень**
26. К паренхиматозным жировым дистрофиям относятся:
- а) ихтиоз
 - б) тигровое сердце**
 - в) сальная печень
 - г) тучность

- д) коллоидный зоб
27. Укажите, где выявляются липиды при «тигровом сердце»:
- а) **в миокарде**
 - б) в эпикарде
 - в) в клапанах сердца
 - г) в субэпикардальном жировом слое
 - д) трансмурально
28. Жировая дистрофия миокарда может быть:
- а) крупнокапельной
 - б) фокальной или тотальной
 - в) **врожденной или приобретенной**
 - г) **пылевидной**
 - д) **мелкокапельной**
29. Жировая дистрофия гепатоцитов бывает:
- а) нитевидной
 - б) **пылевидной**
 - в) **мелкокапельной**
 - г) **крупнокапельной**
 - д) отрубевидной
30. Где в почках выявляются липиды при паренхиматозной жировой дистрофии:
- а) в клубочках
 - б) **в канальцах**
 - в) в строме
 - г) в сосудах
 - д) в лоханке
31. К причинам жировой дистрофии относятся:
- а) **инфекции**
 - б) **нерациональное питание**
 - в) **интоксикации**
 - г) посмертные изменения
 - д) **гипоксия**
32. Назовите возможные механизмы развития жировой дистрофии печени:
- а) эмболия
 - б) **инfiltrация**
 - в) **декомпозиция**
 - г) **трансформация**
 - д) **извращенный синтез**
33. Назовите наследственные липидозы:
- а) болезнь Гирке
 - б) **болезнь Гоше**
 - в) **болезнь Нимана-Пика**
 - г) **болезнь Тея-Сакса**
 - д) **болезнь Мак-Ардля**
34. К проявлениям углеводных дистрофий относятся:
- а) мукоидное набухание

- б) муковисцидоз*
 - в) коллоидная дистрофия*
 - г) несахарный диабет
 - д) сахарный диабет*
35. Укажите гликогенозы:
- а) болезнь Помпе*
 - б) болезнь Андерсана*
 - в) болезнь Герса*
 - г) болезнь Гоше
 - д) болезнь Гирке*
36. При муковисцидозе преимущественно нарушается:
- а) белковый обмен
 - б) углеводный обмен*
 - в) жировой обмен
 - г) минеральный обмен
 - д) обмен витаминов
37. Укажите возможную локализацию лейкоплакии
- а) кисти рук
 - б) стопы
 - в) туловище
 - г) придаточные пазухи носа*
 - д) полость рта*
38. Назовите возможные последствия роговых дистрофий:
- а) гибель клетки*
 - б) гибель макроорганизма*
 - в) «тигровое» сердце
 - г) саркома
 - д) раковая опухоль*
39. Укажите, где обычно локализуются паренхиматозные диспротеинозы:
- а) гепатоциты*
 - б) кардиомиоциты*
 - в) мезотелий
 - г) лимфоциты
 - д) эндотелий
40. Укажите, где обычно локализуются приобретенные паренхиматозные липидозы:
- а) головной мозг
 - б) печень*
 - в) сердце*
 - г) почки*
 - д) легкие

СТРОМАЛЬНО - СОСУДИСТЫЕ ДИСТРОФИИ

1. Отметьте, какие вещества синтезируются фибробластами:
- а) жиры
 - б) коллаген*
 - в) альбумины

- г) глобумины
д) **гликозамингликаны**
2. В исходе каких процессов может развиваться гиалиноз:
а) **плазматического пропитывания**
б) **фибриноидного набухания**
в) **воспаления**
г) **некроза**
д) **склероза**
3. В каких структурах почек преимущественно откладывается амилоид:
а) **в стенке сосудов**
б) **в капиллярных петлях и мезангии клубочков**
в) **в базальных мембранах канальцев**
г) в цитоплазме нефротелия
д) **в строме органа**
4. Как называется заболевание, в основе которого лежит увеличение количества нейтрального жира в жировых депо?:
а) кахексия
б) **ожирение**
в) болезнь Деркума
г) болезнь Гоше
д) **тучность**
5. При мукоидном набухании в основном веществе соединительной ткани:
а) **накапливаются гликозамингликаны**
б) накапливается соляная кислота
в) **накапливается гиалуроновая кислота**
г) **развиваются процессы гидратации, набухания**
д) исчезает феномен метахромазии
6. Характеристика гиалиноза сосудов:
а) гиалин накапливается в просвете сосудов
б) **гиалин накапливается в субэндотелиальном пространстве**
в) эластическая пластинка оттесняется кнутри и сохраняется
г) **эластическая пластинка оттесняется кнаружи и разрушается**
д) **просвет сосуда резко суживается**
7. Охарактеризуйте амилоидоз надпочечников:
а) **процесс носит двусторонний характер**
б) **амилоид выпадает в мозговом веществе**
в) **амилоид выпадает в корковом веществе**
г) процесс носит односторонний характер
д) **амилоид выпадает по ходу сосудов и капилляров**
9. Феномен метахромазии возникает:
а) в очагах склероза
б) **в очагах мукоидного набухания**
в) при накоплении в тканях жировых веществ
г) **при накоплении в очагах мукоидного набухания хромотропных веществ**
д) в очагах гиалиноза

10. К стромально-сосудистым диспротеинозам относятся:
- а) амилоидоз*
 - б) склероз
 - в) гиалиноз*
 - г) метаплазия
 - д) фибриноидное набухание*
11. Для макроскопической диаг-ностики амилоидоза используют:
- а) реакцию Вирхова*
 - б) люголевский раствор*
 - в) 10 % соляную кислоту .
 - г) 10 % осмиевую кислоту
 - д) 10 % серную кислоту*
12. К мезенхимальным белковым дистрофиям относятся:
- а) мукоидное набухание*
 - б) плазматическое пропитывание
 - в) фибриноидное набухание*
 - г) амилоидоз*
 - д) гемосидероз
13. Охарактеризуйте фибриноидное набухание:
- а) является поверхностной и обратимой дезорганизацией
 - б) является глубокой и необратимой дезорганизацией*
 - в) характеризуется деструкцией основного вещества и волокон*
 - г) характерна трансформация в опухоль
 - д) характеризуется резким повышением сосудисто-тканевой проницае мости*
14. Для каких заболеваний характерен гиалиноз мелких артерий и артериол?
- а) эссенциальной гипертонии*
 - б) симптоматических гипертоний*
 - в) диабетической микроангиопатии*
 - г) диабетической макроангиопатии
 - д) заболеваний с аутоиммунными нарушениями*
15. Назовите разновидности амилоидоза селезенки:
- г) порфировая селезенка
 - б) саговая селезенка*
 - в) морщинистая селезенка
 - г) сальная селезенка*
 - д) глазурная селезенка
16. По внешним проявлениям различают следующие типы ожирения:
- а) симметричный*
 - б) верхний*
 - в) промежуточный
 - г) нижний*
 - д) неравномерный
18. Руководствуясь причиной развития, выделяют следующие виды амилоидоза:
- а) генерализованный
 - б) паренхиматозный
 - в) первичный*

з) наследственный

д) вторичный

19. Где выпадают амилоидные масс-сы при периретикулярном амилоидозе?:

а) по ходу мембран сосудов

б) по ходу коллагеновых волокон

в) по ходу мембран желез

г) в паренхиме внутренних органов

д) в ретикулярной строме паренхиматозных органов

20. Исходом мукоидного набухания может быть:

а) переход в гиалиново-капельную дистрофию

б) полное восстановление ткани

в) переход в роговую дистрофию

г) переход в гидропическую дистрофию

д) переход в фибриноидное набухание

21. Назовите морфогенетические механизмы развития стромально-сосудистых дистрофий:

а) инфильтрация

б) колликватация

в) извращенный синтез

г) реабсорбция

д) декомпозиция

22. Перечислите причины фибриноидного набухания:

а) острые респираторные инфекции

б) инфекционно-аллергические заболевания

в) аллергические заболевания

г) аутоиммунные заболевания

д) ангионевротические состояния

23. Назовите виды сосудистого гиалина:

а) простой гиалин

б) фибриллярный гиалин

в) липогиалин

г) хромогиалин

д) сложный гиалин

24. При амилоидозе печени амилоидные массы откладываются:

а) по ходу синусоидов

б) в гепатоцитах

в) по ходу ретикулярной стромы долек

г) в ретикуло-эндотелиальных клетках Купфера

д) в стенках сосудов и протоков

25. Перечислите основные причины мукоидного набухания:

а) асфиксия

б) гипоксия

в) инфекции

г) ожирение

д) иммунопатологические процессы

26. Амилоидная кардиомегалия характеризуется отложением амилоида:

- а) под эндокардом*
- б) в цитоплазме кардиомиоцитов
- в) в строме и сосудах миокарда*
- г) в нервных волокнах
- д) по ходу сосудов в эпикарде*

27. Какие типы амилоидоза выделяют с учетом специфики белка фибрилл амилоида?:

- а) AL-амилоидоз*
- б) АС- амилоидоз
- в) АА - амилоидоз*
- г) АХ – амилоидоз
- д) АF – амилоидоз*

28. Какие сосуды преимущественно поражаются при сосудистом гиалинозе (2 ответа)?

- а) аорта
- б) мелкие артерии*
- в) артерии крупного калибра
- г) вены крупного калибра
- д) артериолы*

29. Охарактеризуйте мукоидное набухание:

- а) это поверхностная дезорганизация соединительной ткани*
- б) это глубокая дезорганизация соединительной ткани
- в) это обратимая дезорганизация соединительной ткани*
- г) это необратимая дезорган-низация соединительной ткани
- д) характеризуется возникно-вением феномена метахромазии*

30. При гиалинозе соединительная ткань становится:

- а) дряблой
- б) плотной*
- в) белесоватой*
- г) черной
- д) полупрозрачной*

31. Учитывая преимущественное поражение органов и систем, выделяют следующие типы амилоидоза:

- а) нефропатический*
- б) эпинефропатический*
- в) гепатопатический*
- г) гастропатический
- д) кардиопатический*

32. Причинами ослизнения тканей могут явиться:

- а) избыток инсулина
- б) дисфункция эндокринных желез*
- в) истощение любого генеза*
- г) недостаточность парашитовидной железы
- д) недостаточность щитовидной железы*

33. К стромально-сосудистым диспротеинозам относят:

- а) гликогенозы
- б) мукоидное набухание*

- в) *гиалиноз*
 - г) липидоз
 - д) *амилоидоз*
34. Приведите классификацию системного гиалиноза:
- а) *гиалиноз сосудов*
 - б) гиалиноз паренхиматозных органов
 - в) гиалиноз центральной нервной системы
 - г) *гиалиноз собственно соединительной ткани*
 - д) гиалиноз периферической нервной системы
35. Какие компоненты входят в состав амилоида?
- а) *Ф-компонент*
 - б) С-компонент
 - в) *Р-компонент*
 - г) *хондроитинсульфаты тканей (Т - компонент)*
 - д) А-компонент
36. Стромально-сосудистые жиро-вые дистрофии характеризуются нарушением обмена:
- а) *нейтральных жиров*
 - б) эндоплазматического жира
 - в) структурного жира
 - г) *лабильного жира*
 - д) *холестерина и его эфиров*
37. Стромально-сосудистые дистрофии классифицируют на:
- а) минеральные
 - б) водно-солевые
 - в) *белковые*
 - г) *жировые*
 - д) *углеводные*
38. Где может возникнуть мукоидное набухание?
- а) *в стенках артерий*
 - б) в гепатоцитах
 - в) *в клапанах сердца*
 - г) в кардиомиоцитах
 - д) *в эндокарде*
39. Приобретенный амилоидоз развивается при таких заболеваниях, как:
- а) ОРВИ
 - б) *хронические инфекции*
 - в) *ревматические болезни*
 - г) *хронический гнойный остеомиелит*
 - д) аппендицит
40. Назовите основные варианты общего ожирения:
- а) гипертонический
 - б) гиперлипидемический
 - в) *гипертрофический*
 - г) *гиперпластический*
 - д) гиперстенический

СМЕШАННЫЕ ДИСТРОФИИ

1. Эндогенные пигменты классифицируются на:
 - а) гемоглобиногенные*
 - б) протеиногенные*
 - в) канцерогенные
 - г) липидогенные*
 - д) тирозиногенные*
2. Местное усиленное образование протеиногенных пигментов характерно для :
 - а) лейкодермии
 - б) пигментной ксеродермии
 - в) меланомы*
 - г) невуса*
 - д) альбинизма
3. Конечными продуктами обмена нуклеопротеидов являются:
 - а) уксусная кислота
 - б) мочева кислота*
 - в) мочекислые соли*
 - г) ДНК
 - д) РНК
4. Как следует из определения, конкременты это:
 - а) плотные образования, интимно связанные с тканями
 - б) рыхлые образования, свободно лежащие в тканях
 - в) плотные образования, свободно лежащие в протоках или полостных органах*
 - г) наличие солей кальция в организме
 - д) интерстициальный кальциноз
5. К гемоглобиногенным пигментам, образующимся в результате патологических процессов, относятся:
 - а) гематоидин*
 - б) меланин
 - в) липофусцин
 - г) гематин*
 - д) гемомеланин*
6. Укажите протеиногенные пигменты:
 - а) меланин*
 - б) гемомеланин
 - в) адренохром*
 - г) адреналин
 - д) пигмент гранул энтерохромаффинных клеток*
7. Бурая атрофия печени сопровождается нарушением обмена:
 - а) порфирина
 - б) липофусцина*
 - в) меланина
 - г) серотанина
 - д) гемина

8. Камни могут образовываться в:
- а) кишечнике*
 - б) бронхах*
 - в) островках Лангерганса
 - г) желчных протоках*
 - д) селезенке
9. Механическая желтуха характерна для:
- а) острого гепатита
 - б) желчно-каменной болезни*
 - в) атрезии желчных протоков*
 - г) гипоплазии желчных ходов*
 - д) гемолитической болезни
10. Назовите наследственные системные меланозы:
- а) гемомеланоз
 - б) карциноидный синдром
 - в) меланома
 - г) витилиго
 - д) пигментная ксеродерма*
11. Нарушение обмена меди характерно для:
- а) болезни Деркума
 - б) болезни Вильсона-Коновалова*
 - в) болезни Гоше
 - г) болезни Гирке
 - д) болезни Иценко-Кушинга
12. При метастатическом обызвест-влении соли кальция, как правило, обнаруживаются в :
- а) легких*
 - б) поджелудочной железе
 - в) желудке*
 - г) печени
 - д) стенке артерий*
13. Укажите пигменты, образующи-еся в результате физиологического распада эритроцитов и гемоглобина:
- а) гематины
 - б) ферритин*
 - в) меланин
 - г) гемосидерин*
 - д) билирубин*
14. К процессам, отражающим на-рушение обмена протеиногенных пигментов, относятся:
- а) меланоз*
 - б) кальциноз
 - в) лейкоплакия
 - г) альбинизм*
 - д) лейкодермия*
15. Назовите пигменты, являющиеся разновидностью гематинов

- а) формалиновый пигмент*
 - б) меланин
 - в) малярийный пигмент*
 - г) гемин
 - д) гемомеланин
16. Отложение извести при дистрофическом обызвествлении характеризуется:
- а) преимущественно местной локализацией процесса*
 - б) преимущественно системной локализацией процесса
 - в) образованием петрификатов*
 - г) образованием известковых метастазов
 - д) образованием подагрических шишек
17. Паренхиматозная желтуха может быть обусловлена:
- а) острым воспалением общего желчного протока
 - б) поражением гепатоцитов*
 - в) гемолизом эритроцитов
 - г) острым гепатитом*
 - д) опухолью головки поджелудочной железы
18. Меланин в избыточном количестве образуется при:
- а) фиксации тканей кислым формалином
 - б) эрозиях и язвах желудка
 - в) адиссоновой болезни*
 - г) альбинизме
 - д) пигментной ксеродерме*
19. Нарушение обмена нуклеопро-теидов наблюдается при :
- а) мочекаменной болезни*
 - б) желчнокаменной болезни
 - в) подагре*
 - г) мочекишлом инфаркте*
 - д) желтухах
20. В патогенезе камнеобразования имеют значение:
- а) застой секрета в протоках*
 - б) воспаление протоков*
 - в) нарушения обмена веществ*
 - г) образование аномального белково-полисахаридного комплекса
 - д) образование органической матрицы*
21. Классификация желтух по механизму развития:
- а) гемолитические*
 - б) гипостатические
 - в) механические*
 - г) паренхиматозные*
 - д) билиарные
22. К тирозиновым пигментам относятся:
- а) билирубин
 - б) гемомеланин
 - в) меланин*
 - г) адренохром*

- д) гемин
24. Известковые метастазы встреча-ются при:
- а) разрушении костей опухольями**
 - б) избытке паратгормона**
 - в) избытке калыцитонина
 - г) гиперпаратиреоидной дистрофии**
 - д) отравлении организма сулемой**
25. Укажите пигменты, накапливаю-щиеся в легких при экстраваскуляр-ном гемолизе:
- а) липофусцин
 - б) гемосидерин**
 - в) ферритин**
 - г) адренохром
 - д) гемин
26. К заболеваниям, характеризу-ющимся нарушениями обмена тиро-зиногенных пигментов, относятся:
- а) карциноид**
 - б) меланома**
 - в) альбинизм**
 - г) гемосидероз
 - д) желтуха
27. При подагре наблюдается:
- а) гиперкалиемия
 - б) гипергликемия
 - в) гиперурикурия**
 - г) глюкозурия
 - д) гиперурикемия**
28. В зависимости от химического состава желчные камни могут быть:
- а) уратами
 - б) холестериновыми**
 - в) известковыми**
 - г) пигментными**
 - д) фасетированными
29. Причинами надпеченочной желтухи могут быть:
- а) острые гепатиты
 - б) хронические гепатиты
 - в) гемолитические яды**
 - г) изоиммунные и аутоиммунные конфликты**
 - д) опухоли фатерова сосочка
30. К общему или местному исчез-новению пигментации кожи относят:
- а) альбинизм**
 - б) лейкодермию**
 - в) пигментную ксеродерму
 - г) витилиго**
 - д) невусы
31. К формам обызвествления отно-сятся:
- а) дистрофическое**

- б) метастатическое*
в) дисгормональное
г) анаболическое
д) метаболическое
32. Нарушение обмена кальция называется:
а) кальцинозом
б) дислипидозом
в) диспротеинозом
г) обызвествлением
д) известковой дистрофией
33. Надпеченочная желтуха харак-теризуется:
а) недостаточным образованием билирубина
б) нарушением экскреции билирубина
в) повышенным гемолизом эритроцитов
г) отсутствием конъюгации билирубина
д) повышенным образованием билирубина
34. Синтез протеиногенных пигмент-тов происходит:
а) в энтерохромаффинных клетках
б) в меланоцитах
в) в гепатоцитах
г) в надпочечниках
д) в костном мозге
35. Интенсивная охряно-желтая окраска жировой клетчатки свидетельствует:
а) о тучности
б) о похудании
в) о нарушении обмена гемоглобиногенных пигментов
г) о нарушении обмена тирозиногенных пигментов
д) о нарушении обмена липидогенных пигментов
36. Образованию камней способст-вуют:
а) нарушения водно-минерального обмена
б) появление телец Маллори
в) ожирение и атеросклероз
г) воспалительные заболевания некоторых полых органов
д) апоптоз
37. Среди гемоглобинных пигментов укажите гематины:
а) гемосидерин
б) гемин
в) ферритин
г) формалиновый пигмент
д) гемомеланин
38. Нарушение обмена меланина имеет место при:
а) лейкоплакии
б) витилиго
в) механической желтухе
г) петрификации
д) пигментной ксеродермии

39. Отметьте липопигменты:
- а) ферритин
 - б) липохромы**
 - в) липофусцин**
 - г) меланин
 - д) гемомеланин
40. По механизму развития каль-цинозы классифицируются на:
- а) метастатические**
 - б) аллергические:
 - в) дистрофические**
 - г) метаболические**
 - д) климактерические

НЕКРОЗ. ОБЩАЯ СМЕРТЬ.

1. Расплавление мертвой ткани наблюдается при:
- а) миомаляции**
 - б) энцефаломалиции**
 - в) мумификации
 - г) коагуляции
 - д) оссификации
2. Причиной инфаркта может стать:
- а) оссификация
 - б) ангиоспазм**
 - в) петрификация
 - г) тромбоз**
 - д) эмболия**
3. К признакам смерти и трупным изменениям относятся:
- а) гипертермия
 - б) окоченение**
 - в) помутнение роговицы**
 - г) гипостазы**
 - д) аутолиз**
4. Изменения волокнистых структур при некрозе обусловлена действием:
- а) рибонуклеазы
 - б) дезоксирибонуклеазы
 - в) коллагеназы**
 - г) эластазы**
 - д) фосфатазы
5. Некротический процесс проходит следующие стадии:
- а) петрификацию
 - б) оссификацию
 - в) аутолиз**
 - г) нагноение
 - д) некробиоз**
6. Выделите клинико-морфологические формы некроза:
- а) паранекроз

б) инфаркт

в) секвестр г) киста

д) гангрена

7. Укажите виды смерти в зависимости от развития обратимых или необратимых изменений жизнедеятельности организма:

а) физиологическая

б) биологическая

в) клиническая

г) патологическая

д) скоропостижная

8. Из перечисленных видов некроза выделите гангрену:

а) нома

б) инфаркт миокарда

в) пролежень кожи

г) водяной рак

д) энцефаломалиция

9. Выделите процессы, характерные для некроза клетки:

а) гемохроматоз

б) кариопикноз

в) гиалиноз

г) цитолиз

д) плазмолиз

10. Назовите этиологические формы некроза:

а) аллергический

б) сосудистый

в) фокальный

г) трофоневротический

д) токсический

11. Для сухой гангрены характерны:

а) мумификация

б) пролиферация

в) гидратация

г) энцефаломалиция

д) миомалиция

12. В зависимости от причины, приведшей к смерти, выделяют следующие ее разновидности:

а) клиническая

б) биологическая

в) естественная

г) насильственная

д) физиологическая

13. К микроскопическим признакам некроза относятся:

а) мейоз

б) митоз

в) плазморексис

г) плазмокинез

д) *плазмолиз*

14. Назовите виды некроза в зависимости от механизма действия патогенного фактора:

а) сухой

б) влажный

в) *прямой*

г) *непрямой*

д) фибриноидный

15. К неблагоприятным исходам некроза относятся:

а) малигнизация

б) петрификация

в) *гнойное расплавление*

г) демаркационное воспаление

д) *сепсис*

17. В цитоплазме клеток при некрозе происходят следующие изменения:

а) полимеризация нуклеиновых кислот

б) *денатурация белков*

в) *коагуляция белков*

г) синтез РНК

д) *плазморексис*

18. Назовите этиологические формы некроза:

а) паренхиматозный

б) *травматический*

в) *аллергический*

г) творожистый

д) ценкеровский.

19. Укажите разновидности гангрены:

а) *сухая*

б) *влажная*

в) аэробная

г) анаболическая

д) творожистая

20. Непрямой некроз нередко возникает вследствие:

а) *ангиоспазма*

б) *эмболии сосуда*

в) действия токсинов

г) механической травмы

д) *нарушения нервной трофики*

21. К микроскопическим признакам некроза относятся:

а) кариокинез

б) *кариорексис*

в) *кариолизис*

г) кариомитоз

д) *кариопикноз*

22. Укажите этиологические формы некроза:

а) *сосудистый*

- б) токсический*
 - в) мезенхимальный
 - г) фибриноидный
 - д) трофоневротический*
23. К относительно благоприятным исходам некроза относятся:
- а) организация*
 - б) петрификация*
 - в) малигнизация
 - г) гнойное расплавление
 - д) инкапсуляция*
24. Прямой некроз возникает под влиянием:
- а) физических факторов*
 - б) химических факторов*
 - в) сосудистого фактора
 - г) нарушения нервной трофики
 - д) тромбоза сосудов
25. В ядре клетки при некрозе возникают следующие изменения:
- а) конденсация хроматина*
 - б) деполимеризация нуклеиновых кислот*
 - в) синтез гликогена
 - г) кариокинез
 - д) кариопикноз*
26. Причиной токсического некроза могут явиться:
- а) радиация
 - б) отморожения
 - в) кислоты*
 - г) щелочи*
 - д) термические ожоги
27. Клиническая смерть характеризуется:
- а) появлением трупных пятен
 - б) остановкой дыхания*
 - в) остановкой кровообращения*
 - г) гипоксией*
 - д) трупным окоченением
28. Творожистый некроз при туберкулезе является:
- а) прямым*
 - б) непрямым
 - в) коагуляционным*
 - г) колликвационным
 - д) фибриноидным
29. Изменения межклеточного вещества при некрозе включают:
- а) ослизнение ткани*
 - б) полимеризация глюкозаминогликанов
 - в) плазмолиз
 - г) эластолиз*
 - д) фибриноидный некроз*

30. Назовите клинико-морфологические формы некроза;
- а) прямой
 - б) не прямой
 - в) коагуляционный**
 - г) колликвационный**
 - д) травматический
31. К посмертным изменениям относятся:
- а) паранекроз
 - б) окоченение трупа**
 - в) трупное высыхание**
 - г) агония
 - д) трупные пятна**
32. Пролежень характеризуется следующими признаками:
- а) является аллергическим некрозом
 - б) является трофоневротическим некрозом**
 - в) является разновидностью гангрены**
 - г) является разновидностью инфаркта
 - д) является разновидностью секвестра
33. К микроскопическим признакам некроза клетки относятся:
- а) плазморексис**
 - б) плазморрагия
 - в) кариокинез
 - г) кариолизис**
 - д) цитолиз**
34. Назовите клинико-морфологические формы некроза:
- а) сухой некроз**
 - б) влажный некроз**
 - в) аллергический некроз
 - г) токсический некроз
 - д) травматический некроз
35. В развитии инфаркта большое значение имеют такие факторы, как:
- а) тромбоз артерий**
 - б) сенсбилизация
 - в) гиподисфункция органа
 - г) функциональное перенапряжение органа**
 - д) недостаточное коллатеральное кровообращение**
36. Классическими примерами аллергического некроза являются:
- а) инфаркт
 - б) феномен метахромазии
 - в) феномен Артюса**
 - г) реакции гиперчувствительности немедленного типа**
 - д) пролежни
37. При некрозе в клетках возникают:
- а) фибриноидное набухание
 - б) кариолизис**
 - в) коагуляция цитоплазмы**

г) гиалиноз

д) колликвация цитоплазмы

38. Назовите клинико-морфологические формы некроза:

а) гангрена

б) гипостазы

в) аутолиз

г) секвестр

д) инфаркт 39. К прямому некрозу относятся:

а) сосудистый

б) трофоневротический

в) аллергический

г) токсический

д) травматический

40. К посмертным изменениям относятся:

а) мумификация

б) петрификация

в) оссификация

г) трупное разложение

д) охлаждение трупа

НАРУШЕНИЯ КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ –1

1. Компрессионное малокровие развивается при:

а) сдавлении артерии опухолью

б) сдавлении вены опухолью

в) тромбозе артерии

г) тромбозе вены

д) удалении асцитической жидкости

2. В селезенке при хроническом венозном застое развивается:

а) бурая индурация

б) цианотическая индурация

в) мускатная селезенка

г) сальная селезенка

д) саговая селезенка

3. Скопление свернувшейся крови в ткани при сохранении тканевых элементов называется:

а) гематомой

б) геморрагическим пропитыванием

в) геморрагической инфильтрацией

г) тромбозом

д) индурацией

4. Для эксикоза характерны следующие признаки:

а) отеки нижних конечностей

б) запавшие щеки

в) темная густая кровь

г) гидроторакс

д) асцит

5. Какой вид гиперемии может развиваться в связи с уменьшением барометрического давления?
- а) коллатеральная
 - б) постанемическая
 - в) нейропаралитическая
 - г) вакатная**
 - д) рабочая
6. Печень при хроническом венозном полнокровии:
- а) увеличена**
 - б) уменьшена
 - в) ткань бурого цвета
 - г) ткань синюшного цвета с белым крапом
 - д) ткань серо-желтого цвета с темно-красным крапом**
7. Застойные отеки возникают в связи с:
- а) усиленной секрецией альдостерона
 - б) недостаточным содержанием белка в пище
 - в) флеботромбозом**
 - г) тромбофлебитом**
 - д) тромбозом артерий
8. Различают следующие основные формы недостаточности лимфатической системы:
- а) воспалительная
 - б) механическая**
 - в) динамическая**
 - г) коллатеральная
 - д) резорбционная**
9. Какая гиперемия может возникнуть после оперативного удаления большой опухоли из брюшной полости?
- а) коллатеральная
 - б) вакатная
 - в) ангионевротическая
 - г) постанемическая**
 - д) воспалительная
10. Микроскопически для мускатной печени характерно:
- а) избирательное полнокровие по периферии дольки
 - б) избирательное полнокровие в центре долек**
 - в) кровоизлияния в центре долек**
 - г) гибель гепатоцитов в центре долек**
 - д) гипертрофия гепатоцитов в центре долек
11. Для стаза характерно:
- а) усиление тока крови
 - б) замедление тока крови**
 - в) агрегация эритроцитов**
 - г) гемолиз эритроцитов
 - д) свертывание крови
12. К примерам внутреннего кровотечения относятся:
- а) мелена

- б) гемоторакс**
- в) гемоперикард**
- г) гематурия
- д) гемоперитониум**

13. Какая гиперемия может развиться после быстрого удаления асцитической жидкости?

- а) коллатеральная
- б) воспалительная
- в) вакатная
- г) постанемическая**
- д) на почве артерио-венозного шунта

14. Кровохарканье иначе называется:

- а) эпистаксис
- б) гематомезис
- в) гемоптоэ**
- г) метраррагия
- д) мелена

15. Основными причинами кровотечений являются:

- а) эксикоз
- б) разъедание стенки сосуда**
- в) разрыв стенки сосуда**
- г) стаз крови в сосудах
- д) тромбоз

16. В зависимости от заболевания или патологического процесса, вызывающего отек, выделяют следующие его разновидности:

- а) сердечные**
- б) мозговые
- в) почечные**
- г) печеночные
- д) легочные

17. При хроническом венозном полнокровии в легких возникает:

- а) гемомеланоз
- б) гемосидероз и склероз**
- в) цианатическая индурация
- г) гемохроматоз и склероз
- д) бурая индурация**

18. Причиной мулосклерозной печени может стать:

- а) тромбоз воротной вены
- б) облитерирующий тромбофлебит вен печени**
- в) тромбоз вен печени**
- г) тромбоз печеночной артерии
- д) сдавление воротной вены опухолью

19. Хронический застой лимфы может привести к:

- а) слоновости**
- б) гипоксии тканей**
- в) гемомеланозу

- г) **склерозу**
д) амилоидозу
20. Различают следующие виды кровоизлияний:
а) **гематома**
б) эксикоз
в) **экхимозы**
г) хилоторакс
д) **кровоподтек**
21. При остром общем венозном полнокровии наблюдаются:
а) **плазморрагии**
б) **отеки**
в) метроррагии
г) **стазы**
д) **диантезные геморрагии**
22. При бурой индурации легких об-наруживаются следующие изменения:
а) гемомеланоз
б) **гемосидероз**
в) **склероз**
г) амилоидоз
д) кровоподтеки
23. Исходом кровоизлияния может быть:
а) **нагноение**
б) **инкапсуляция**
в) хилоторакс
г) **образование кисты**
д) мелена
24. При обтурации печеночных вен возникает:
а) вакатная гиперемия
б) **венозная гиперемия печени**
в) **мускатная печень**
г) гемохроматоз
д) амилоидоз
25. Различают следующие виды местной патологической артериальной гиперемии:
а) компрессионная
б) обтурационная
в) **вакатная**
г) **постанемическая**
д) ишемическая
26. С наличием хронического венозного полнокровия связано возникновение:
а) **отеков**
б) шока
в) гемомеланоза
г) **гипоксии**
д) **склероза**
27. Примерами наружного кровотечения являются:
а) **кровохарканье**

- б) петехии
 - в) гемоперитонеум
 - г) **мелена**
 - д) гемоторакс
28. С внутренней лимфореей связано развитие:
- а) мускатной печени
 - б) бурой индурации легких
 - в) **хилезного асцита**
 - г) **хилоторакса**
 - д) гемоторакса
29. В коже при общем хроническом венозном полнокровии наблюдается:
- а) повышение температуры
 - б) **понижение температуры**
 - в) **цианоз**
 - г) **склероз**
 - д) гемохроматоз
30. Мелкие точечные кровоизлияния в коже называются:
- а) кровоподтеком
 - б) лимфедемой
 - в) **петехиями**
 - г) **экхимозами**
 - д) гематомой
31. При длительной ишемии развивается:
- а) **атрофия паренхимы органа**
 - б) гиперплазия паренхимы
 - в) атрофия стромы
 - г) **гиперплазия фибробластов**
 - д) **склероз.**
32. К физиологической артериальной гиперемии относятся:
- а) **рабочая**
 - б) мускатная
 - в) вакатная
 - г) коллатеральная
 - д) **рефлекторная**
33. При обтурации тромбом бедренной артерии в стопе возникает:
- а) **ишемия**
 - б) венозная гиперемия
 - в) **некроз**
 - г) **гангрена**
 - д) лимфорейя
34. В зависимости от причин и условий возникновения, различают следующие виды малокровия:
- а) нейропаралитическое
 - б) **ангиоспастическое**
 - в) **обтурационное**
 - г) **компрессионное**

- д) коллатеральное
35. При обтурации просвета воротной вены возникает:
- а) мускатная печень
 - б) инфаркт печени
 - в) гусиная печень
 - г) венозное полнокровие тонкой кишки**
 - д) венозное полнокровие селезенки**
36. В результате лимфорей может возникнуть:
- а) эксикоз
 - б) гемоперикард
 - в) хилезный асцит**
 - г) хилоторакс**
 - д) лимфедема
37. Закрывание просвета артерии тромбом может привести к развитию:
- а) атеросклероза
 - б) коллатеральной гиперемии**
 - в) вазатной гиперемии
 - г) анемии
 - д) ишемии**
38. В почках при хроническом венозном полнокровии развивается:
- а) бурая индурация
 - б) цианотическая индурация**
 - в) амилоидоз
 - г) мускатный цирроз
 - д) пиелонефрит
39. Плоскостные кровоизлияния в коже называются:
- а) петехиями
 - б) экхимозами
 - в) кровоподтеками**
 - г) гематомой
 - д) лейкоплакией
40. Накопление отечной жидкости в подкожной клетчатке называется:
- а) асцит
 - б) анасарка**
 - в) гидроцеле
 - г) гидроперикард
 - д) гидроцефалия

НАРУШЕНИЯ КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ – 2 зан.

1. Инфаркты неправильной формы обычно образуются в:
- а) головном мозге**
 - б) легких
 - в) сердце**
 - г) селезенке
 - д) кишечнике**
2. По отношению к просвету сосуда или полостям сердца тромб может быть:

- а) периваскулярным
 - б) пристеночным**
 - в) обтурирующим**
 - г) закупоривающим**
 - д) трансмуральным
3. Воздушная эмболия может возникнуть при:
- а) ранении сонной артерии
 - б) ранении вен шеи**
 - в) наложении пневмоторакса**
 - г) ранении яремной вены**
 - д) зиянии вен внутренней поверхности матки после родов**
4. К благоприятным исходам тромбоза относятся:
- а) асептический аутолиз**
 - б) септический аутолиз
 - в) тромбэмболия
 - г) тромбобактериальная эмболия
 - д) организация**
5. Инфаркт по типу колликвационного некроза характерен для:
- а) миокарда
 - б) головного мозга**
 - в) селезенки
 - г) почек
 - д) спинного мозга**
6. Для инфаркта почек характерны:
- а) желто-зеленый цвет
 - б) белый цвет, с геморрагическим венчиком**
 - в) красный цвет
 - г) конусовидная форма**
 - д) неправильная форма
7. Тромб может быть:
- а) парадоксальным
 - б) обтурирующим**
 - в) пристеночным**
 - г) жировым
 - д) тканевым
8. Парадоксальная эмболия может развиваться при наличии:
- а) дефекта межпредсердной перегородки**
 - б) дефекта межжелудочковой перегородки**
 - в) артериовенозных анастомозов**
 - г) хорошего коллатерального кровообращения
 - д) дефекта стенки аорты
9. По локализации выделяют следующие виды инфаркта
- б) субхордальный миокарда:
 - а) субэндокардиальный**
 - в) субэпикардиальный**
 - г) перикардиальный

д) трансмуральный

10. Развитие инфаркта складывается из следующих стадий:

- а) претромботической
- б) постнекротической
- в) тромбонекротической
- г) некротической**
- д) организации**

11. Среди общих факторов, приводящих к тромбообразованию, главная роль принадлежит:

- а) воспалению стенки сосуда
- б) активации функции противосвертывающей системы
- в) спазмам сосудов
- г) повреждению сосудистой стенки
- д) нарушениям взаимоотношения между свертывающей и противосвертывающей системами крови**

12. Из вен голени тромбоэмбол с током крови попадает в:

- а) нижнюю полую вену**
- б) яремную вену
- в) воротную вену
- г) правое предсердие**
- д) легочную артерию**

13. К благоприятным исходам инфаркта относятся:

- а) организация**
- б) колликвадая
- в) септический аутолиз
- г) замещение мертвых масс соединительной тканью**
- д) петрификация**

14. Тромб может быть:

- а) белым с геморрагическим венчиком
- б) белым**
- в) смешанным (слоистым)**
- г) посмертно возникшим
- д) красным**

15. Инфаркты клиновидной формы обычно образуются в:

- а) головном мозгу
- б) кишечнике
- в) почках**
- г) легких**
- д) селезенке**

16. Какая артериальная гиперемия может вызвать газовую эмболию?

- а) коллатеральная
- б) вакатная**
- в) ангионевротическая
- г) постанемическая
- д) нейропаралитическая

17. Для инфаркта селезенки характерны:

- а) белый цвет*
 - б) красный цвет
 - в) красный цвет с белым венчиком
 - г) неправильная форма
 - д) клиновидная форма*
18. К местным факторам, способствующим тромбообразованию, относятся:
- а) повреждения сосудистой стенки*
 - б) активация функции противосвертывающей системы
 - в) замедление и нарушение тока крови*
 - г) активация функции свертывающей системы
 - д) васкулиты*
19. К относительно благоприятным исходам тромбоза относятся:
- а) септический аутолиз тромба
 - б) гнойное расплавление тромба
 - в) канализация тромба*
 - г) васкуляризация тромба*
 - д) организация тромба*
20. Ретроградная эмболия может развиваться при:
- а) движении эмбола против тока крови*
 - б) движении эмбола по току крови
 - в) прохождении эмбола через дефект межжелудочковой перегородки
 - г) прохождении эмбола через дефект межпредсердной перегородки
 - д) наличии жировой эмболии
21. Инфаркт – это:
- а) ишемический некроз*
 - б) трофоневротический некроз
 - в) токсический некроз
 - г) сосудистый некроз*
 - д) ангиогенный некроз*
22. При инфаркте легкого может возникнуть:
- а) гемомеланоз
 - б) гемосидероз*
 - в) организация*
 - г) миомалация
 - д) липофусциноз
23. Белый тромб чаще образуется при:
- а) медленном токе крови
 - б) быстром токе крови*
 - в) медленном свертывании крови*
 - г) быстром свертывании крови
 - д) анемии
24. В каком органе следует искать первые метастазы опухоли кишечника, если она метастазирует гематогенно:
- а) в легких
 - б) в печени*
 - в) в сердце

- г) в селезенке
д) в почках
25. Развитию инфаркта способствуют:
- а) общее венозное полнокровие**
 - б) обилие анастомозов
 - в) недостаточность коллатерального кровообращения**
 - г) функциональное перенапряжение органа**
 - д) гипоксия ткани**
26. К местным факторам, способствующим тромбообразованию, относятся:
- а) завихрения тока крови**
 - б) ускорение тока крови
 - в) васкулиты**
 - г) активация функции свертывающей системы
 - д) угнетение функции противосвертывающей системы
27. К возможным исходам инфаркта легких относятся:
- а) организация**
 - б) миомаляция
 - в) образование кисты
 - г) образование рубца**
 - д) нагноение**
28. Источником тромбоэмболии большого круга кровообращения могут явиться:
- а) пристеночные тромбы левого желудочка**
 - б) пристеночные тромбы правого желудочка
 - в) тромбы ушка левого предсердия**
 - г) тромбы ушка правого предсердия
 - д) дилатационные тромбы аорты**
29. Геморрагический инфаркт характерен для:
- а) сердца
 - б) печени
 - в) селезенки
 - г) почек
 - д) легких**
30. Источником микробной эмболии могут явиться:
- а) гнойный тромбофлебит**
 - б) флеботромбоз
 - в) инфекционный эндокардит**
 - г) септический аутолиз тромба**
 - д) асептический аутолиз тромба
31. По отношению к просвету сосуда тромб может быть:
- а) прогрессирующим
 - б) периваскулярным
 - в) пристеночным**
 - г) обтурирующим**
 - д) регрессирующим
32. Жировая эмболия легких обычно развивается при:
- а) жировой дистрофии печени

- б) переломе трубчатых костей*
 - в) травме подкожной клетчатки*
 - г) изъязвлении атеросклеротических бляшек
 - д) кахексии
33. При каких 2 заболеваниях чаще всего возникает инфаркт миокарда:
- а) ревматизм
 - б) атеросклероз*
 - в) миокардит
 - г) эндокардит
 - д) артериальная гипертензия*
34. Какие тромбы могут явиться источником тромбобактериальной эмболии:
- а) красные
 - б) белые
 - в) смешанные
 - г) септические*
 - д) асептические
34. Причиной внезапной смерти при тромбозе ствола легочной артерии является:
- а) инсульт
 - б) нагноение инфаркта легких
 - в) пульмо-коронарный рефлекс*
 - г) геморрагический инфаркт легких
 - д) бурая индурация легких
36. Газовая эмболия может возникнуть при:
- а) ранении вен шеи
 - б) отравлении аммиаком
 - в) быстрой декомпрессии*
 - г) отравлении угарным газом
 - д) наложении пневмоторакса
37. Для инфаркта миокарда характерны:
- а) клиновидная форма
 - б) конусовидная форма
 - в) неправильная форма*
 - г) красный цвет
 - д) белый цвет с геморрагическим венчиком*
39. В смешанном тромбе различают:
- а) головку*
 - б) шейку
 - в) тело*
 - г) туловище
 - д) хвост*
40. В результате какой эмболии может развиться метастаз?:
- а) тромбоза
 - б) жировой
 - в) тканевой*
 - г) газовой

д) *микробной*

ЭКССУДАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

1. К экссудативному воспалению относятся:

- а) *фибринозное воспаление*
- б) *гнилостное воспаление*
- в) интерстициальное воспаление
- г) гранулематозное воспаление
- д) *гнойное воспаление*

2. Этиологическими факторами фибринозного воспаления могут явиться:

- а) *дифтерийная палочка*
- б) *диплококк Френкеля*
- в) вирус гриппа
- г) *эндогенные интоксикации*
- д) *экзогенные интоксикации*

3. Какой вид экссудата лежит в основе дифтеритического воспаления:

- а) гнойный
- б) серозный
- в) *фибринозный*
- г) геморрагический
- д) катаральный

4. Укажите формы катарального воспаления:

- а) фибринозное
- б) *серозное*
- в) *геморрагическое*
- г) *слизистое*
- д) *гнойное*

5. Приведите классификацию воспаления в зависимости от характера течения:

- а) специфическое
- б) неспецифическое
- в) *острое*
- г) *подострое*
- д) *хроническое*

6. К видам экссудативного воспаления относятся:

- а) *катаральное*
- б) межуточное
- в) *геморрагическое*
- г) *гнилостное*
- д) *фибринозное*

7. Флегмона характеризуется наличием:

- а) катарального воспаления
- б) фибринозного воспаления
- в) серозного воспаления
- г) пиогенной мембраны
- д) *разлитым гнойным воспалением*

8. Укажите синонимы гнилостного воспаления:

- а) гранулематозное
- б) ихорозное**
- в) флегмонозное
- г) гангренозное**
- д) продуктивное

9. Инициальной фазой воспаления является:

- а) экссудация
- б) пролиферация
- в) альтерация**
- г) фагоцитоз
- д) пиноцитоз

10. Укажите морфологические формы воспаления:

- а) пролиферативное**
- б) мезенхимальное воспаление
- в) смешанное воспаление
- г) экссудативное воспаление**
- д) продуктивное воспаление**

11. Флегмона чаще всего наблюдается:

- а) в подкожной жировой клетчатке**
- б) в рыхлой волокнистой соединительной ткани**
- в) в веществе головного мозга
- г) в печени
- д) в миокарде

12. Геморрагическое воспаление характерно для:

- а) сибирской язвы**
- б) язвенной болезни
- в) гриппа**
- г) тиреотоксикоза
- д) чумы**

14. К морфологическим формам воспаления относятся:

- а) мезенхимальное
- б) пролиферативное**
- в) экссудативное**
- г) продуктивное**
- д) паренхиматозное

15. Причинами геморрагического воспаления обычно являются:

- а) гонококк
- б) вирус гриппа**
- в) сибироязвенная бацилла**
- г) пастерелла чумы**
- д) стрептококк

16. Укажите виды и разновидности гнойного воспаления:

- а) абсцесс**
- б) мягкая флегмона**
- в) твердая флегмона**
- г) крупозное воспаление

- д) дифтеритическое воспаление
17. К последовательным фазам воспаления относятся:
- а) петрификация
 - б) индурация
 - в) агглютинация
 - г) **экссудация**
 - д) **пролиферация**
18. Перечислите морфологические формы воспаления:
- а) дистрофическое
 - б) некробиотическое
 - в) **экссудативное**
 - г) **пролиферативное**
 - д) **продуктивное**
19. В гнойном экссудате, в отличие от серозного, преобладают:
- а) слущенные клетки покровного эпителия
 - б) слущенные клетки мезотелия
 - в) **нейтрофилы**
 - г) слизь
 - д) **гнойные тельца**
20. Катаральное воспаление может быть:
- а) **серозным**
 - б) крупозным
 - в) **слизистым**
 - г) дифтеритическим
 - д) **гнойным**
21. Что может наступить вследствие повышенной проницаемости микроциркуляторного русла:
- а) **экссудация плазмы крови**
 - б) эксикоз
 - в) **эмиграция клеток крови**
 - г) **образование экссудата и клеточного инфильтрата**
 - д) трупные гипостазы
22. Укажите виды фибринозного воспаления:
- а) гнилостное
 - б) **крупозное**
 - в) **дифтеритическое**
 - г) пролиферативное
 - д) продуктивное
23. Укажите вид экссудативного воспаления, наиболее характерный для дифтерии зева:
- а) гнойное
 - б) катаральное
 - в) крупозное
 - г) **дифтеритическое**
 - д) гнилостное
24. Для абсцесса характерны:

- а) очаговый характер гнойного воспаления*
 - б) разлитой характер гнойного воспаления
 - в) наличие в центре очага воспаления некротизированной ткани*
 - г) наличие пиогенной мембраны*
 - д) отграничение от соседних тканей валом грануляционной ткани*
25. Назовите разновидности фагоцитоза:
- а) завершённый*
 - б) незавершённый*
 - в) прямой
 - г) непрямой
 - д) эндоцитобиоз*
26. К фибринозному воспалению относятся:
- а) гнойное
 - б) крупозное*
 - в) серозное
 - г) гнилостное
 - д) катаральное
27. Твердая флегмона характеризуется:
- а) наличием геморрагического воспаления
 - б) наличием катарального воспаления
 - в) гнойным расплавлением некротизированных тканей
 - г) отсутствием гнойного расплавления некротизированных тканей*
 - д) отграничением от соседних тканей валом грануляционной ткани
28. Фибринозное воспаление характерно для:
- а) крупозной пневмонии*
 - б) дифтерии*
 - в) дизентерии*
 - г) уремии*
 - д) анемии
29. Причинами неспецифического воспаления обычно являются :
- а) стрептококки*
 - б) микобактерии туберкулеза.
 - в) менингококки*
 - г) пневмококки
 - д) стафилококки*
30. Где обычно локализуется крупозное воспаление:
- а) полость рта
 - б) миндалины
 - в) кожа
 - г) трахея*
 - д) бронхи*
31. Назовите форму воспаления, при которой преобладает размножение клеток:
- а) альтеративное воспаление
 - б) экссудативное воспаление
 - в) пролиферативное воспаление*
 - г) паренхиматозное воспаление

д) *продуктивное воспаление*

32. При остром гнойном воспалении могут наблюдаться:

4 а) *свищи*

5 б) *лимфангиты*

в) *тромбофлебиты*

г) "волосатое сердце"

д) *целлюлит*

33. К процессам, отражающим эмиграцию клеток крови при воспалении, относятся :

а) пиноцитоз

б) фагоцитоз

в) *лейкодиapedез*

г) фанероз

д) *эритродиapedез*

34. Назовите виды гнойного воспаления:

а) крупозное

б) гнилостное

в) гранулематозное

г) *флегмона*

д) *абсцесс*

35. В зависимости от характера течения воспаление классифицируют на:

6 а) *острое*

7 б) банальное

8 в) *хроническое*

9 г) специфическое

д) неспецифическое

36. Серозное воспаление может наблюдаться при:

а) *тиреотоксикозе*

б) амилоидозе

в) склерозе

г) *уремии*

д) *туберкулезе*

37. Примерами экссудативного воспаления являются:

а) паренхиматозное воспаление

б) *гнойное воспаление*

в) *катаральное воспаление*

г) межуточное воспаление

д) гранулематозное воспаление

38. Где обычно локализуется дифтеритическое воспаление:

а) *зев*

б) *миндалины*

в) *пищевод*

г) желудок

д) кишечник

39. Последовательными фазами воспалительного процесса являются:

а) коагуляция

б) *альтерация*

- в) экссудация
- г) инфильтрация
- д) **пролиферация**

ПРОЛИФЕРАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

1. Гранулематозное воспаление является разновидностью:
 - а) **продуктивного воспаления**
 - б) экссудативного воспаления
 - в) интерстициального воспаления
 - г) **пролиферативного воспаления**
 - д) межучточного воспаления
2. Для туберкулезной гранулемы характерны:
 - а) нейтрофилы
 - б) **лимфоциты**
 - в) **эпителиоидные клетки**
 - г) эозинофилы
 - д) тучные клетки
3. Сифилис может быть:
 - а) идиопатическим
 - б) **приобретенным**
 - в) старческим
 - г) **врожденным**
 - д) **висцеральным**
4. В каких 3 органах чаще всего обнаруживаются цистицерки:
 - а) печень
 - б) суставы
 - в) **головной мозг**
 - г) **глаза**
 - д) **мышцы**
5. К специфическому воспалению относятся:
 - а) ревматизм
 - б) **сифилис**
 - в) **склерома**
 - г) трихинеллез
 - д) **туберкулез**
6. Для туберкулезной гранулемы характерны:
 - а) клетки Вирхова
 - б) **клетки Пирогова-Лангханса**
 - в) клетки Микулича
 - г) **эпителиоидные клетки**
 - д) нейтрофилы
7. Для вторичного сифилиса характерны:
 - а) солитарные гуммы
 - б) твердый шанкр
 - в) гуммозный инфильтрат
 - г) миллиарные гуммы
 - д) **сифилиды**

8. При цистицеркозе обычно поражаются:
- а) глаза**
 - б) печень
 - в) суставы
 - г) мышцы
 - д) головной мозг**
9. К специфическому воспалению относятся:
- а) лепра**
 - б) эхинококкоз
 - в) саркоидоз
 - г) туберкулез**
 - д) склерома**
10. Укажите клетку наиболее характерную для туберкулезной гранулемы:
- а) лимфоцит
 - б) моноцит
 - в) эозинофил
 - г) эпителиоидная**
 - д) нейтрофил
11. Для сифилитического мезаортита характерно поражение:
- а) бифуркации аорты
 - б) восходящей части аорты**
 - 10 в) дуги аорты**
 - г) брюшной аорты
 - д) адвентиции аорты
12. Укажите локализацию ветвистого цистицерка:
- а) слизистые оболочки
 - б) серозные оболочки
 - в) вещество мозга
 - г) анальная область
 - д) мозговые оболочки**
13. Различают следующие виды пролиферативного воспаления:
- а) экссудативное
 - б) интерстициальное**
 - в) катаральное
 - г) межуточное**
 - д) гранулематозное**
14. Укажите клетки, характерные для сифилитической гранулемы:
- а) клетки Вирхова
 - б) лимфоциты**
 - в) гиалиновые шары
 - г) плазмоциты**
 - д) клетки Микулича
15. Для вторичного сифилиса характерны:
- а) гуммы
 - б) розеола**
 - в) папулы**

г) пустулы

д) абсцессы Дюбуа

16. Взрослый цистицерк паразитирует:

а) в желудке

б) в легких

в) в кишечнике

г) в мозговых оболочках

д) в желчном пузыре

17. Специфическое воспаление может быть обусловлено внедрением:

а) гонококка

б) микобактерий туберкулеза

в) бледной трепонемы

г) менингококка

д) лепрозной микобактерии

18. К признакам, характерным для специфического воспаления, относятся:

а) образование гранулем

б) преобладание экссудативной тканевой реакции

в) преобладание продуктивной тканевой реакции

г) хроническое волнообразное течение

д) острое течение

19. Для позднего врожденного сифилиса характерны:

а) абсцессы Дюбуа

б) сифилиды

в) милиарные гуммы

г) твердый шанкр

д) триада Гетчинсона

20. Трихинеллез может развиваться при употреблении в пищу:

а) яиц

б) молока

в) невымытых овощей

г) говядины

д) свинины

21. При продуктивном воспалении преобладает:

а) альтерации

б) реакции микроциркулярного русла

в) пролиферация клеток

г) экссудация

д) клеточный атипизм

22. К специфическому воспалению относятся:

а) саркоидоз

б) туберкулез

в) лепра

г) эхинококкоз

д) трихинеллез

23. Укажите формы нейросифилиса:

а) простая

- б) сложная
 - в) гуммозная**
 - г) сосудистые поражения**
 - д) ишемическая
24. Цистицерк - это финна...
- а) круглого червя
 - б) свиного цепня**
 - в) бычьего цепня
 - г) вооруженного цепня**
 - д) свиного солитера**
25. Приведите классификацию гранулем по этиологии:
- 11 а) инфекционные**
- б) аллергические
- 12 в) неинфекционные**
- г) неустраненной природы**
 - д) гигантоклеточные
25. Укажите, где может возникнуть продуктивное воспаление с образованием полипов:
- а) почки
 - б) печень
 - в) желудок**
 - г) кишечник**
 - д) анальное отверстие
27. Для раннего врожденного сифилиса характерны:
- а) солитарные гуммы
 - б) милиарные гуммы**
 - в) итерстициальная люитическая пневмония**
 - г) мускатная печень
 - д) бурая индурация легких
28. При многокамерном эхинокок-козе первично поражается:
- а) легкие
 - б) почки
 - в) печень**
 - г) желудок
 - д) глаза
29. Гранулемы неустраненной природы характерны для:
- а) болезни Деркума
 - б) болезни Крона**
 - в) пылевых болезней
 - г) туберкулеза
 - д) саркоидоза**
30. В исходе туберкулезного воспаления могут возникнуть:
- а) инкапсуляция**
 - б) петрификация**
 - в) лепромы
 - г) гуммы

д) склероз

31. При висцеральном сифилисе наиболее часто поражаются:
- а) легкие
 - б) желудочно-кишечный тракт
 - в) сердечно-сосудистая система**
 - г) мочеполовые органы
 - д) поджелудочная железа
32. Эхинококкоз может протекать в виде следующих форм:
- а) ветвистой
 - б) промежуточной
 - в) альвеолярной**
 - г) рацемозной
 - д) гидатидозной**
33. Продуктивное воспаление характерно для:
- а) гриппа
 - б) сибирской язвы
 - в) ревматизма**
 - г) склеромы**
 - д) туберкулеза**
34. Для сифилитической гранулемы характерны:
- а) лимфоциты**
 - б) клетки Вирхова
 - в) плазмоциты**
 - г) клетки Микулича
 - д) гиалиновые шары
35. Врожденный сифилис подразделяют на:
- а) ранний**
 - б) первичный
 - в) вторичный
 - г) поздний**
 - д) персистирующий
36. Вокруг животных паразитов обычно возникает:
- а) альтеративное воспаление
 - б) экссудативное воспаление
 - в) продуктивное воспаление**
 - г) специфическое воспаление
 - д) неспецифическое воспаление**
37. Остроконечные кондиломы весьма характерны для:
- а) миокардита
 - б) гонореи**
 - в) пневмонии
 - г) перитонита
 - д) сифилиса**
38. Для лепромы характерны:
- а) макрофаги**
 - б) клетки Микулича

- в) лимфоциты**
- г) эозинофилы
- д) плазмоциты**

39. Укажите формы сифилиса нервной системы:

- а) спинная сухотка**
- б) атоксическая
- в) простая**
- г) вторичная
- д) гуммозная**

КОМПЕНСАТОРНО – ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ

1. При инфаркте миокарда наблюдается:

- а) реституция
- б) субституция**
- в) гиперплазия кардиомиоцитов
- г) гипертрофия кардиомиоцитов**
- д) организация некроза**

2. При неосложненном костном переломе происходит образование:

- а) предварительной костной мозоли**
- б) костно-хрящевой мозоли
- в) первичное костное сращение**
- г) экзостозов
- д) ложного сустава

3. Викарная гипертрофия может развиваться в:

- а) сердце**
- б) легком**
- в) почке**
- г) печени
- д) мочевом пузыре

4. Различают следующие формы общей патологической атрофии:

- а) старческая атрофия
- б) раковая кахексия**
- в) церебральная кахексия**
- г) гипофизарная кахексия**
- д) нейротическая атрофия

5. Клеточная регенерация характерна для:

- а) эндокринных органов
- б) кровяной ткани**
- в) лимфоидной ткани**
- г) серозных оболочек**
- в) вегетативной нервной системы

6. Различают следующие виды регенерации:

- а) клеточная
- б) тканевая
- в) физиологическая**
- г) патологическая**

- д) органная
7. Причинами патологической регенерации могут быть:
- а) острое воспаление
 - б) хроническое воспаление**
 - в) нарушение иннервации**
 - г) избыточное употребление белка
 - д) белковое голодание**
8. Различают следующие виды местной атрофии
- а) вакатная
 - б) дисфункциональная**
 - в) нейротическая**
 - г) викарная
 - д) репаративная
9. Регенерационная гипертрофия за счет гиперплазии клеток характерна для :
- а) печени**
 - б) миокарда
 - в) почек**
 - г) головного мозга
 - д) поджелудочной железы**
10. Укажите уровни, на которых может происходить регенераторное восстановление:
- а) молекулярном**
 - б) субклеточном**
 - в) клеточном**
 - г) тканевом**
 - д) органном**
11. При осложненном костном переломе происходит:
- а) образование предварительной соединительнотканной мозоли
 - б) образование костно-хрящевой мозоли**
 - в) первичное костное сращение
 - г) вторичное костное сращение**
 - д) образование экзостозов**
12. После удаления одной почки в другой наблюдается:
- а) викарная гипертрофия**
 - б) метаплазия
 - в) заместительная гипертрофия**
 - г) гистологическая аккомодация
 - д) вакатная гипертрофия
13. Различают следующие виды регенерации:
- а) нейрогуморальная
 - б) компенсаторная
 - в) физиологическая**
 - г) репаративная**
 - д) патологическая**
14. Примерами гистологической аккомодации могут быть:
- а) переход многослойного плоского эпителия в цилиндрический

- б) переход железистого эпителия желудка в многослойный плоский
в) переход уплощенного эпителия альвеол в кубический
г) переход уплощенного нефротелия клубочка в кубический
д) переход соединительной ткани в хрящевую
15. К организации относятся:
а) заживление ран
б) прозоплазия
в) замещение участка некроза соединительной тканью
г) гистологическая аккомодация
д) инкапсуляция
16. При атрофии от давления могут возникать:
а) узуры
б) ихтиоз
в) гидронефроз
г) онихогрифоз
д) гидроцефалия
17. Процессы приспособления наиболее ярко представлены:
а) гипертрофией
б) атрофией
в) регенерацией
г) перестройкой тканей
д) метоплазией
18. Примерами патологической регенерации могут быть:
а) облитерация пупочных сосудов
б) образование келоида
в) облитерация боталлова протока
г) избыточное образование костной ткани
д) метоплазия
19. В отличие от физиологической, репаративная регенерация крови может наблюдаться в:
а) грудине
б) селезенке
в) телах позвонков
г) длинных трубчатых костях
д) ребрах
20. Причинами патологической атрофии могут быть:
а) ожирение
б) недостаточное питание
в) нарушение функции эндокринных желез
г) хронические инфекционные заболевания
д) нарушение функции ЦНС
21. Морфогенез регенераторного процесса складывается следующих фаз:
а) альтерация
б) экссудация
в) пролиферация
г) эмиграция

д) дифференцировка

21. Укажите пигменты, которые могут накапливаться при алиментарном истощении:
- а) гемомеланин
 - б) меланин**
 - в) липофусцин**
 - г) липохром
 - д) адренохром
23. В основе гипертрофии миокарда лежит:
- а) увеличение массы саркоплазмы**
 - б) дистрофия кардиомиоцитов
 - в) увеличение размеров ядра**
 - г) некроз кардиомиоцитов
 - д) увеличение числа миофиламентов**
24. При регенерации крупных дефектов хрящевой ткани наблюдается:
- а) реституция
 - б) субституция**
 - в) полное восстановление хрящевой ткани
 - г) неполное восстановление хрящевой ткани**
 - д) замещение дефектов хрящевой ткани рубцовой**
25. Регенерация в печени осуществляется посредством:
- а) клеточной регенерации**
 - б) внутриклеточной регенерации**
 - в) гистологической аккомодации
 - г) атрофии
 - д) дисплазии
26. По механизму возникновения выделяют следующие виды гипертрофии
- а) истинная
 - б) викарная**
 - в) рабочая**
 - г) ложная
 - д) нейрогуморальная**
27. Различают следующие виды местной атрофии:
- а) атрофия при болезни Симмондса
 - б) атрофия от недостаточности кровоснабжения**
 - в) дисфункциональная атрофия**
 - г) нейротическая атрофия**
 - д) атрофия при церебральной кахексии
28. Примерами перестройки тканей может быть:
- а) коллатеральное кровообращение**
 - б) атрофия
 - в) дистрофия
 - г) некроз
 - д) гистологическая аккомодация**
29. Компенсаторно-приспособительные процессы проходят следующие фазы:
- а) обновления

б) становления

в) замещения

г) закрепления

д) истощения

30. Укажите, где наблюдается преи-мущественно внутриклеточная регенерация:

а) гладких мышцах

б) поперечно-полосатых мышцах

в) печени

г) миокарде

д) почках

31. Организация-это...

а) заживление ран

б) мумификация

в) инкапсуляция

г) мутиляция

д) импрегнация

32. Среди регуляторных механизмов регенерации различают:

а) гуморальные

б) функциональные

в) физиологические

г) иммунологические

д) патологические

33. Укажите, где наблюдается исключительно внутриклеточная регенерация:

а) вегетативной нервной системе

б) ЦНС

в) гладких мышцах

г) скелетных мышцах

д) периферической нервной системе

34. Викарная гипертрофия харак-терна для:

а) селезенки

б) головного мозга

в) почек

г) надпочечников

д) печени

35. Причинами болезни Симмондса могут быть:

а) микседема

б) атрофия гипофиза

в) гипертрофия клеток гипофиза

г) кровоизлияния в гипофиз

д) эмболия артерий гипофиза

36. Эпидермальная метаплазия встречается в:

а) слизистой пищевода

б) слизистой бронхов

в) коже

г) поджелудочной железе

- д) костном мозге
37. Патологическая регенерация проявляется:
- а) реституцией
 - б) гипорегенерацией**
 - в) гиперрегенерацией**
 - г) гистологической аккомодацией
 - д) субституцией
38. В зависимости от механизма возникновения выделяют следующие виды гипертрофии:
- а) викарная**
 - б) нейротическая
 - в) рабочая**
 - г) дисфункциональная
 - д) нейрогуморальная**
39. Различают следующие формы общей атрофии:
- а) алиментарное истощение**
 - б) нейротическая атрофия
 - в) атрофия при болезни Симмондса**
 - г) атрофия от недостаточности кровоснабжения
 - д) истощение при раковой кахексии**
40. Клеточная регенерация характерна для:
- а) миокарда
 - б) кроветворной ткани**
 - в) поперечно-полосатой мускулатуры
 - г) лимфоидной ткани**
 - д) гинглиозных клеток ЦНС

ОПУХОЛИ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ ОРГАНОНЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ

1. По отношению к просвету полого органа рост опухоли может быть:
- а) экспансивный
 - б) экзофитный**
 - в) эндофитный**
 - г) инфильтрирующий
 - д) мультицентрический
2. К недифференцированному раку относятся;
- а) железистый рак
 - б) слизистый рак**
 - в) мозговидный рак**
 - г) печеночно-клеточный рак
 - д) коллоидный рак**
3. Выделите признаки, присущие фиброзному раку:
- а) растет преимущественно экспансивно
 - б) обладает только тканевым атипизмом
 - в) рано дает метастазы**
 - г) является недифференцированным раком**

- д) развивается из фиброзной ткани
4. Выделите виды роста опухоли в зависимости от степени дифференцировки:
- а) инвазивный**
 - б) аппозиционный**
 - в) гематогенный
 - г) инфильтрирующий**
 - д) экспансивный**
5. Выделите признаки, характерные для злокачественной опухоли:
- а) инвазивный рост**
 - б) наличие клеточного атипизма**
 - в) отсутствие метастазов
 - г) рецидивирование**
 - д) медленный рост
6. Перечислите разновидности аденом:
- а) цистаденома**
 - б) ороговевающая
 - в) ацинарная**
 - г) неороговевающая
 - д) тубулярная**
7. Выделить признаки, присущие солидному раку:
- а) поздно дает метастазы
 - б) растет экспансивно
 - в) является недифференцированной формой рака**
 - г) обладает тканевым атипизмом**
 - д) обладает клеточным атипизмом**
8. Вследствие общего влияния злокачественной опухоли на организм нередко выявляются:
- а) изменение активности ферментов в крови**
 - б) уменьшение СОЭ
 - в) анемия**
 - г) увеличение количества белка в крови
 - д) увеличение СОЭ**
9. Метастазы могут быть:
- а) рецидивирующими
 - б) гематогенными**
 - в) аппозиционными
 - г) контактными**
 - д) лимфогенными**
10. Среди названных форм рака выделить дифференцированные:
- а) скирр
 - б) аденокарцинома**
 - в) плоскоклеточный ороговевающий**
 - г) коллоидный
 - д) мелкоклеточный
11. Выделить признаки, присущие коллоидному раку:

- а) развивается из покровного эпителия
 - б) относится к недифференцированному раку**
 - в) выявляются раковые жемчужины
 - г) характерно метастазирование**
 - д) растет экспансивно
12. Где обычно локализуется аденома:
- а) в слизистой мочевого пузыря
 - б) в слизистой пищевода
 - в) в лимфоузлах
 - г) в молочном железе**
 - д) в надпочечниках**
13. Перечислите виды атипизма, которые принято выделять в опухолевых клетках:
- а) антигенный**
 - б) физический
 - в) морфологический**
 - г) клинический
 - д) дистрофический
14. Выделить микроскопические формы рака:
- а) мелкоклеточный**
 - б) гематогенный
 - в) мозговидный**
 - г) лимфогенный
 - д) плоскоклеточный**
15. Выделить признаки, присущие папилломе:
- а) тканевой атипизм**
 - б) клеточный атипизм
 - в) метастазирование
 - г) инвазивный рост
 - д) раковые жемчужины
16. Вторичные изменения в злокачественной опухоли могут быть представлены:
- а) петрификацией**
 - б) метастазами
 - в) ослизнением**
 - г) некрозом**
 - д) пиноцитозом
17. Выделите признаки, характерные для злокачественной опухоли:
- а) экспансивный рост
 - б) только тканевой атипизм
 - в) метастазирование**
 - г) быстрый рост**
 - д) рецидивирование**
18. Перечислите разновидности аденом:
- а) альвеолярная**
 - б) ороговевающая
 - в) медуллярная
 - г) трабекулярная**

- д) сосочковая*
19. Выделить признаки, присущие плоскоклеточному раку:
- а) экспансивный рост
 - б) преобладание стромы над паренхимой
 - в) преобладание паренхимы над стромой
 - г) могут возникать раковые жемчужины*
 - д) является дифференцированным раком*
20. Вследствие общего влияния злокачественной опухоли на организм нередко выявляется:
- а) увеличение числа эритроцитов
 - б) увеличение СОЭ*
 - в) гипопроотеинемия*
 - г) увеличение липидов в крови
 - д) кахексия*
21. Какие различают виды метастазирования злокачественных опухолей:
- а) инвазивный
 - б) имплантационный*
 - в) гемосорбционный
 - г) лимфогенный*
 - д) промежуточный
22. Выделить разновидности аденом:
- а) аденоматозный полип*
 - б) тератома
 - в) фиброаденома*
 - г) сосочковая аденома*
 - д) аденокарцинома
23. Выделить признаки, характерные для мозговидного рака:
- а) инвазивный рост*
 - б) рецидивирование*
 - в) раковые жемчужины
 - г) преобладание стромы над паренхимой
 - д) преобладание паренхимы над стромой*
24. Папиллома может осложниться:
- а) кровотечением*
 - б) воспалением*
 - в) рассасыванием
 - г) малигнизацией с развитием плоскоклеточного рака*
 - д) малигнизацией с развитием аденокарциномы
25. Какие виды роста опухоли различают по отношению к просвету полого органа:
- а) инвазивный
 - б) контактный
 - в) эндофитный*
 - г) экзофитный*
 - д) аппозиционный
26. Выделить микроскопические формы рака:
- а) мезенхимальный

б) скирр

в) осмотический

г) коллоидный

д) эпидермальный

27. Выделить признаки, присущие аденоме:

а) инвазивный рост

б) наличие тканевого атипизма

в) наличие клеточного атипизма

г) метастазирование

д) экспансивный рост

28. В каких органах и тканях может развиваться рак:

а) головном мозге

б) желудке

в) поджелудочной железе

г) селезенке

д) костях

29. Назовите разновидности морфологического атипизма опухоли:

а) клеточный

б) тканевой

в) органнй

г) биохимический

д) смешанный

30. Выделить микроскопические формы рака:

а) слизистый

б) солидный

в) фиброзный

г) паренхиматозный

д) мелкоклеточный

31. В каких органах и тканях может развиваться аденома?

и) щитовидная железа

б) гипофиз

в) вещество головного мозга

г) селезенка

д) сердце

32. Для опухолей с местнодеструктивным ростом характерны:

а) экспансивный рост

б) инвазивный рост

в) лимфогенное метастазирование

г) гематогенное метастазирование

д) имплантационное метастазирование

32. Какие различают виды роста опухоли в зависимости от степени ее дифференцировки:

а) инкреторный

б) инвазивный

в) экспансивный

г) экзогенный

- д) эндогенный
34. Перечислить опухоли, развивающиеся из железистого эпителия :
- а) папиллома
 - б) аденоматозный полип**
 - в) слизистый рак**
 - г) медуллярный рак**
 - д) эпидермальный рак
35. Выделить признаки, присущие слизистому раку:
- а) развивается из железистого эпителия**
 - б) относится к дифференцированному раку
 - в) растет инвазивно**
 - г) строма преобладает над паренхимой
 - д) выявляется клеточный атипизм**
36. Для папилломы характерны:
- а) тканевой атипизм**
 - б) клеточный атипизм
 - в) инвазивный рост
 - г) лимфогенное метастазирование
 - д) раковые жемчужины
37. Назовите дифференцированные формы рака:
- а) аденокарцинома**
 - б) скирр
 - в) плоскоклеточный рак с ороговением**
 - г) плоскоклеточный рак без ороговения**
 - д) слизистый рак
38. Выделить среди названных опухолей доброкачественные:
- а) аденома**
 - б) папиллома**
 - в) полип**
 - г) фиброаденома**
 - д) скирр
39. Отметить признаки, присущие медуллярному раку:
- а) развитие из покровного эпителия
 - б) позднее метастазирование
 - в) раннее метастазирование**
 - г) развитие из ткани мозга
 - д) плотная консистенция
40. Для "рака на месте" характерны:
- а) инвазивный рост
 - б) клеточный атипизм**
 - в) тканевой атипизм**
 - г) инфильтрирующий рост
 - д) ранние метастазы

ОПУХОЛИ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫЕ ОРГАНСПЕЦИФИЧЕСКИЕ

1. Для злокачественных органоспецифических опухолей характерны:
 - а) экспансивный рост
 - б) медленный рост
 - в) клеточный атипизм**
 - г) тканевой атипизм**
 - д) инфильтрирующий рост**
2. Выделите среди перечисленных опухолей злокачественные органоспецифические:
 - а) нефробластома**
 - б) хорионэпителиома**
 - в) семинома**
 - г) гепатома
 - д) фиброаденома
3. К доброкачественным органоспецифическим опухолям молочной железы относятся:
 - а) болезнь Педжета
 - б) листовидная фиброаденома**
 - в) хорионэпителиома
 - г) периканаликулярная фиброаденома**
 - д) интраканаликулярная фиброаденома**
4. Органоспецифические опухоли яичников, в зависимости от своего происхождения, классифицируют:
 - а) мезенхимальные
 - б) эпителиальные**
 - в) стромы полового тяжа**
 - г) кортикальные
 - д) герминогенные**
5. Деструктивный пузырный занос трансформируется в:
 - а) хориоидпапиллому
 - б) хорионэпителиому**
 - в) хорионкарциному**
 - г) нефроблистому
 - д) гранулезоклеточный рак
6. К предраковым заболеваниям щитовидной железы относятся:
 - а) папиллома
 - б) полип
 - в) серозная цистаденома
 - г) фолликулома
 - д) аденома**
7. Органоспецифические аденомы поджелудочной железы развиваются из:
 - а) бетта-клеток**
 - б) С –клеток
 - в) А-клеток

- г) *альфа-клеток*
д) *G-клеток*
8. Семиному также называют:
а) саркомой
б) лейдигомой
в) *дисгерминомой*
г) фолликуломой
д) аденомой
9. К органоспецифическим опухолям надпочечника относятся:
а) фолликулома
б) *феохромцитомы*
в) *феохромобластома*
г) тимома
д) фиброма
10. Органоспецифические опухоли поджелудочной железы растут из:
а) экзокринной части железы
б) *эндокринной части железы*
в) С-клеток
г) *бета-клеток*
д) *альфа-клеток*
11. Выделите злокачественные органоспецифические опухоли:
а) скирр
б) полип
в) текома
г) *семинома*
д) *дисгерминома*
12. Отметить гормонально-активные опухоли гипофиза:
а) *соматотропная аденома*
б) симпатотропная аденома
в) карциноидная аденома
г) *пролактиновая аденома*
д) папиллярная аденома
13. Для опухолей с местнодеструирующим ростом характерны:
а) экспансивный рост
б) *инвазивный рост*
в) лимфогенное метастазирование
г) гематогенное метастазирование
д) смешанный путь метастазирования
14. Среди перечисленных опухолей выделите злокачественные эпителиальные органоспецифические :
а) *нефробластома*
б) саркома
в) *семинома*
г) гепатома
д) *хорионэпителиома*
15. Назовите *злокачественные эпителиальные* органоспецифические опухоли

яичника:

а) серозная цистаденома

б) серозная цистадено-карцинома

в) текома злокачественная

г) псевдомуцинозная цисткар-цинома

д) дисгерминома

16. Назовите гормонально активные опухоли гипофиза:

6 а) пинеалома

б) симпатотропная аденома

в) карциноидная аденома

7 **г) пролактиновая аденома**

д) протеиногенная аденома

17. Для доброкачественных органоспецифических опухолей характерно:

а) экспансивный рост

б) быстрый рост

в) деструктирующий рост

г) клеточный атипизм

д) тканевой атипизм

18. Назовите доброкачественные

Органоспецифические опухоли:

а) меланома

б) папиллома

в) семинома

г) гепатома

д) болезнь Педжета

19. Для медуллярного рака щито-видной железы характерно:

а) развивается из А-клеток

б) развивается из В-клеток

в) развивается из С-клеток

г) только тканевой атипизм

д) амилоидоз стромы

20. Источником органоспецифических эпителиальных опухолей в почке может явиться:

а) эпителий капсулы клубочка

б) эпителий канальцев

в) эпителий мочеточника

г) эпителий лоханок

д) метанефрогенная ткань

21. Перечислите виды атипизма опухолевых клеток:

а) биохимический

б) аллергический

6 **в) антигенный**

г) мутационный

д) морфологический

22. Назовите органоспецифические опухоли яичников, возникающие из стромы полового тяжа:

- а) текома*
 - б) гранулезоклеточная опухоль*
 - в) серозная цистаденома
 - г) муцинозная цистаденома
 - д) псевдомуцинозная кистама
23. Рак щитовидной железы может развиваться на фоне:
- а) полипа
 - б) папилломы
 - в) базалиомы
 - г) инсуломы
 - д) аденомы*
24. Выделите признаки, характерные для фолликулярного рака щито-видной железы:
- а) дистрофическое обызвествление
 - б) миомаляция
 - в) клеточный атипизм*
 - г) тканевой атипизм*
 - д) энцефаломалиция
25. Назовите опухоли, для которых характерен местнодеструктивный рост:
- а) базалиома*
 - б) цистаденома
 - в) дисгерминома
 - г) базально-клеточный рак*
 - д) хорионэпителиома
26. Назовите злокачественные орга-носпецифические эпителиальные опухоли яичника:
- а) серозная цистаденома
 - б) псевдомуцинозная цистаденокарцинома*
 - в) текома злокачественная
 - г) серозная цистаденокарцинома*
 - д) дисгерминома
27. К органоспецифическим опу-холям надпочечника относятся:
- а) фолликулома
 - б) феохромоцитомы*
 - в) феохромобластома*
 - г) карциноид
 - д) адренокортикальный рак*
28. Для G- инсуломы характерны:
- а) синдром Гудпасчера
 - б) синдром Кона
 - в) синдром Эллисона-Золингера*
 - г) амилоидоз стромы опухоли
 - д) гиперинсулинизм
29. Отметьте гормонально-активные аденомы гипофиза:
- а) соматотропная*
 - б) кортикально-клеточная
 - в) медуллярно-клеточная
 - г) фолликулярная

д) пролактиновая

30. Для феохромоцитомы характерны:

- а) гипотония
- б) тканевой и клеточный атипизм
- в) гипертония**
- г) гормональная активность**
- д) раннее метастазирование

31. Охарактеризуйте семиному:

- а) доброкачественная опухоль
- б) злокачественная опухоль**
- в) герминогенная опухоль**
- г) возникает из лейдиговских клеток
- д) поздно дает метастазы

32. Выделите признаки, присущие фолликулярному раку щитовидной железы:

- а) петрификация
- б) метастазирование**
- в) клеточный атипизм**
- г) тканевой атипизм**
- д) образование амилоида в строме

33. Какая из перечисленных опухолей не содержит стромы:

- а) пузырьный занос
- б) злокачественная инсулома
- в) хорионэпителиома**
- г) хориоидпапиллома
- д) угревидный рак

34. Какие различают виды метастазирования злокачественных опухолей:

- а) инвазивный
- б) имплантационный**
- в) гемосорбционный
- г) лимфогенный**
- д) морфологический

35. В каких органах может развиваться органоспецифическая эпителиальная опухоль:

- а) кожа**
- б) мочевого пузыря
- в) сердце
- г) почка**
- д) селезенка

36. Среди названных опухолей выделите доброкачественные:

- а) фиброаденома**
- б) инсулома**
- в) текома**
- г) дисгерминома
- д) семинома

37. Дайте характеристику феохромоцитоме:

- а) опухоль зрелая**

- б) опухоль злокачественная
 - в) из коркового слоя надпочечника
 - г) из мозгового слоя надпочечника**
 - д) рано дает метастазы
38. Перечислите органоспецифические опухоли яичников, возникающие из стромы полового тяжа:
- а) текома**
 - б) фолликулома**
 - в) сертолиома
 - г) лейдигома
 - д) карциноид
39. Назовите опухоли из покровного эпителия:
- а) аденома
 - б) слизистый рак
 - в) базалиома**
 - г) папиллома**
 - д) пузырьный занос
40. Назовите разновидности неин-филтрирующего протокового рака молочной железы:
- а) солидный
 - б) угревидный**
 - в) мозговидный
 - г) сосочковый**
 - д) криброзный**

ОПУХОЛИ НЕРВНОЙ, МЕЛАНИНОБРАЗУЮЩЕЙ И МЕЗЕНХИМАЛЬНОЙ ТКАНЕЙ

1. Назовите зрелую нейроэктодермальную опухоль ЦНС:
- а) медуллобластома
 - б) астробластома
 - в) ганглионевробластома
 - г) глиобластома
 - д) астроцитомы**
2. Менингососудистые опухоли развиваются из:
- а) мягкой мозговой оболочки**
 - б) арахноидэндотелия**
 - в) менинготелия**
 - г) ганглиозных клеток
 - д) хориоидэпителия
3. Для фибромы характерны:
- а) инвазивный рост
 - б) экспансивный рост**
 - в) клеточный атипизм
 - г) тканевой атипизм**
 - д) как клеточный так и тканевой атипизм
4. Синовиальные саркомы характеризуются:

- а) экспансивным ростом
- б) быстрым ростом**
- в) поздним метастазированием
- г) медленным ростом
- д) инвазивным ростом**

5. Фибромы может быть:

- а) губчатой
- б) плотной**
- в) компактной
- г) мягкой**
- д) злокачественной

6. Назовите незрелые опухоли мышечного происхождения:

- а) фибросаркома
- б) хемодектома злокачественная
- в) лейомиосаркома**
- г) рабдомиосаркома**
- д) злокачественная гистиоцитома

7. В цитоплазме клеток меланобластом могут накапливаться пигменты:

- а) гемоглобиногенные
- б) протеиногенные**
- в) липопигменты
- г) меланин**
- д) псевдомеланин

8. Источником развития нейроэктодермальных опухолей ЦНС могут быть:

- а) лейкоциты
- б) симпатогонии
- в) клетки хромаффинных параганглиев
- г) глиобласты**
- д) астроциты**

9. Различают следующие формы нейрофиброматоза:

- а) первичную
- б) вторичную
- в) доброкачественную и злокачественную
- г) центральную**
- д) периферическую**

10. Нейроэктодермальные опухоли ЦНС классифицируют:

- а) менингососудистые
- б) эмбриональные**
- в) астроцитарные**
- г) нейрональные**
- д) олигодендроглиальные**

11. Для выбухающей дерматофибромы характерно:

- а) быстрый экспансивный рост
- б) медленный инфильтрирующий рост**
- в) метастазы дает часто
- г) метастазы дает редко**

- д) упорно рецидивирует*
12. Для липомы характерны:
- а) гематогенное метастазирование
 - б) лимфогенное метастазирование
 - в) клеточный атипизм
 - г) тканевой атипизм*
 - д) медленный рост*
13. Менингососудистые опухоли могут развиваться из:
- а) арахноидэндотелия*
 - б) менинготелия*
 - в) костей черепа
 - г) эпендимы желудочков мозга
 - д) нервных волокон
14. Зрелые мезенхимальные опухоли характеризуются:
- а) быстрым ростом
 - б) медленным ростом*
 - в) экспансивным ростом*
 - г) инвазивным ростом
 - д) инфильтрирующим ростом
15. К доброкачественным опухолям из фиброзной ткани относятся:
- а) фиброма*
 - б) аденома
 - в) липома
 - г) десмоид*
 - д) саркома
16. Опухоли ЦНС подразделяется на:
- а) нейроэктодермальные и менингососудистые*
 - б) пигментные и беспигментные
 - в) зрелые и незрелые*
 - г) доброкачественные и злокачественные*
 - д) диффузные и узловатые
17. Незрелые мезенхимальные опухоли характеризуются:
- а) экспансивным ростом
 - б) инвазивным ростом*
 - в) инфильтрирующим ростом*
 - г) быстрым ростом*
 - д) медленным ростом
- 6
18. Назовите доброкачественные нейроэктодермальные опухоли ЦНС:
- а) эпендимома*
 - б) ганглионеврома*
 - в) хориоидкарцинома
 - г) астробластома
 - д) медуллобластома
19. Исходными клетками нейро-эктодермальных опухолей ЦНС могут быть:
- а) лимфоцит
 - б) медуллобласт*

- в) хориоидэпителий**
г) хориальный эпителий
д) симпатогонии
20. Для астроцитомы характерны:
а) медленный рост
б) быстрый рост
в) нейроэктодермальное происхождение
г) гематогенные метастазы
д) имплантационные метастазы
21. Менингососудистые опухоли делят на:
а) фибриллярные
б) протоплазматические
в) фибриллярно-протоплазматические
г) доброкачественные и злокачественные
д) зрелые и незрелые
22. Ганглионейроцит является источником развития:
а) ганглионевромы
б) ганглиоцитомы
в) хориоидкарциномы
г) нейробластомы
д) шванномы
23. Выделите три наиболее частые локализации фибром:
а) кожа - • -
б) легкие
в) матка
г) печень
д) молочная железа
24. Для фибромы характерно:
а) тканевой и клеточный атипизм
б) нейроэктодермальное происхождение
в) мезенхимальное происхождение
г) инвазивный рост
д) экспансивный рост
25. Назовите виды остеом:
а) компактная и губчатая
б) экстраоссальная и внутрикостная
в) костеобразующая и хрящеобразующая
г) первичная и вторичная
д) наследственная и приобретенная
26. Где чаще всего бывает голубой невус (1 ответ) :
а) на шее
б) на волосистой части головы
в) в области ягодиц
г) на животе
д) на лице
27. Укажите опухоли периферической нервной системы:

- а) неврилеммома*
 - б) астроцитомы
 - в) нейрофиброматоз*
 - г) меланома
 - д) шваннома*
28. Выделите опухоли, которые метастазируют:
- а) энхондрома
 - б) остеобластическая саркома*
 - в) остеолитическая саркома*
 - г) экхондрома
 - д) меланома*
29. Серозные оболочки могут быть источником развития:
- а) базалиомы
 - б) мезотелиомы*
 - в) остеосаркомы
 - г) менингиомы
 - д) рака
30. Дайте характеристику медуллобластоме:
- а) зрелая опухоль
 - б) незрелая опухоль*
 - в) нейроэктодермальная опухоль*
 - г) опухоль из меланоцитов
 - д) менингососудистая опухоль
31. Опухоли периферической нервной системы развиваются из:
- а) меланоцитов
 - б) симпатогоний
 - в) леммоцитов*
 - г) шванновских клеток*
 - д) ганглионейроцитов
32. Остеомы классифицируют на:
- а) первичные и вторичные
 - б) пигментные и беспигментные
 - в) костные и внекостные*
 - г) центральные и периферические
 - д) губчатые и компактные*
33. Назовите незрелые опухоли мезенхимального происхождения:
- а) фиброма
 - б) саркома*
 - в) липома
 - г) лейомиома
 - д) семинома
34. Назовите доброкачественные нейроэктодермальные опухоли ЦНС:
- а) эпендимома*
 - б) ганглионеврома*
 - в) невринома
 - г) хориоидная папиллома*

- д) менингиома
36. Для сарком в отличие от рака характерны:
- а) преимущественно лимфогенное метастазирование
 - б) преимущественно гематогенное метастазирование**
 - в) доброкачественность
 - г) эпителиальное происхождение
 - д) мезенхимальное происхождение**
37. Различают следующие гистологические виды астроцитов:
- а) фибриллярно-протоплазматическая**
 - б) фибриллярная**
 - в) экстрацеребральная и интрацеребральная
 - г) протоплазматическая**
 - д) пигментная и беспигментная
38. К опухолям вегетативной нервной системы относятся:
- а) нейрофиброма
 - б) шваннома
 - г) глиобластома
 - г) ганглионеврома**
 - д) хемодектома
39. Укажите менингососудистые опухоли:
- а) арахноидэндотелиома**
 - б) менингеальная саркома**
 - в) глиобластома
 - г) менингиома**
 - д) ганглионеврома
40. В зависимости от гистологического строения фибросаркомы бывают:
- а) клеточные**
 - б) клеточно-волоконистые**
 - в) дифференцированные и низкодифференцированные**
 - г) первичные и вторичные
 - д) органоспецифические и органонеспецифические

ОПУХОЛИ ЛИМФОИДНОЙ И КРОВЕТВОРНОЙ ТКАНИ

1. Выделите варианты лимфогранулематоза:
- а) иммунобластный
 - б) лимфогистиоцитарный**
 - в) смешанно-клеточный**
 - г) эозинофильно-клеточный
 - д) грибовидный микоз
2. Выделите парапротеинемические лейкозы:
- а) болезнь Сезари
 - б) болезнь Рустицкого-Калера**
 - в) болезнь Франклина**
 - г) болезнь ди-Гульельмо
 - д) болезнь Вальденстрема**

9. Отметьте форму лейкоза, для которого характерно сочетание: стадийность клинического течения, бластный криз в финале, пиоидный костный мозг, резкое увеличение массы селезенки и печени, диффузная лейкозная инфильтрация в печени по ходу синусоидов:

- а) хронический лимфолейкоз
- б) острый эритромиелобластный лейкоз
- в) острый лимфобластный лейкоз
- г) **хронический миелолейкоз**
- д) эритремия

4. Отметьте варианты лимфогранулематоза, свидетельствующие о генерализации процесса:

- а) нодулярный склероз
- б) **саркома Ходжкина**
- в) узловатый склероз
- г) нейрорлейкемический вариант
- д) **смешанно - клеточный вариант**

5. Отметьте лейкозы, возникающие из клеток, предшественников лимфопоэза:

- а) **лимфобластный лейкоз**
- б) **плазмобластный лейкоз**
- в) хронический миелоз
- г) **хронический лимфолейкоз**
- д) **парапротеинемические гемобластозы**

6. Учитывая количество лейкоцитов и лейкозных клеток в крови, выделяют следующие виды лейкозов:

- а) лейкоцитарные
- б) **лейкемические**
- в) **сублейкемические**
- г) **лейкопенические**
- д) лимфопенические

7. Для лейкозов характерны:

- а) **иммунологическая беззащитность**
- б) **лейкоанемия**
- в) **нейрорлейкемия**
- г) регионарные опухолевые процессы в кроветворной ткани
- д) **частые септические процессы**

8. Отметьте злокачественные лимфомы:

- а) миелолейкоз
- б) **грибовидный микоз**
- в) недифференцированный лейкоз
- г) **опухоль Беркитта**
- д) **болезнь Ходжкина**

9. Для каких опухолей системы крови характерен лейкокемический провал:

- а) «цитарных» форм лейкозов
- б) болезни Ходжкина
- в) лимфогранулематоза
- г) **«бластных» форм лейкозов**

- д) неходжкинских лимфом
10. Этиологию и патогенез лейкозов связывают с воздействием:
- а) **ионизирующей радиации**
 - б) гноеродных бактерий
 - в) **вирусов**
 - г) **факторов, способных вызвать мутацию клеток кроветворной ткани**
 - д) **химических канцерогенов**
11. Хронические лейкозы - это:
- а) «бластные» формы лейкозов
 - б) **"цитарные" формы лейкозов**
 - в) лейкозы из клеток первых трех классов гемопоэза
 - г) **лейкозы из клеток 5 класса гемопоэза**
 - д) лейкозы из клеток 4 класса гемопоэза
12. Лимфогранулематоз относят к группе :
- а) **регионарных опухолей лимфатической ткани**
 - б) гемобластозов
 - в) системных опухолей кроветворной ткани
 - г) **злокачественных лимфом**
 - д) неходжкинских лимфом
13. Примерами лимфосарком являются:
- а) **опухоль Беркитта**
 - б) болезнь Ходжкина
 - в) лимфогранулематоз
 - г) лимфолейкоз
 - д) **лимфобластная саркома**
14. Недифференцированные лейкозы обусловлены опухолевой пролиферацией:
- а) **гемопозитических клеток 1 класса**
 - б) **гемопозитических клеток 2 класса**
 - в) **гемопозитических клеток 3 класса**
 - г) гемопозитических клеток 4 класса
 - д) гемопозитических клеток 5 класса
15. Выделите среди названных болезней хронические лейкозы: а) болезнь Аддисон-Бирмера
- б) **болезнь Рустицкого-Калера**
 - в) **болезнь Ходжкина**
 - г) **болезнь Вальденстрема**
 - д) **болезнь Франклина**
16. Выделите из данной группы острые лейкозы:
- а) **мегакариобластный**
 - б) миелоз
 - в) **эритромиелобластный**
 - г) **болезнь ди Гульельмо**
 - д) лимфогранулематоз
18. К злокачественным лимфомам относятся:
- а) лимфолейкоз
 - б) **лимфосаркома**

- в) болезнь Ходжкина*
г) лимфогранулематоз
д) миеломная болезнь
20. Болезнь Ходжкина – это:
а) лимфоматоз кожи
б) лимфосаркома
в) лимфогранулематоз
г) ретикулосаркома
д) хронический лимфолейкоз
21. К злокачественным лимфомам относятся:
а) лимфогранулематоз
б) хронический лимфолейкоз
в) лимфосаркома
г) острый лимфолейкоз
д) хронический лимфаденит
22. Острый лимфобластный лейкоз- это:
а) лейкоз из В-системы лимфопоэза
б) лейкоз из Т- системы лимфопоэза
в) лейкоз пожилого возраста
г) лейкоз детского возраста
д) цитостатическая терапия обычно обеспечивает длительную ремиссию
23. Согласно классификации различают следующие формы хронического лейкоза:
а) лейкозы миелоцитарного происхождения
б) недифференцированные лейкозы
в) лейкозы лимфоцитарного происхождения
г) лейкозы лимфобластного происхождения
д) лейкозы моноцитарного происхождения
24. Выделите формы миеломной болезни:
а) множественно-узловая
б) мелкоочаговая
в) диффузно-узловая
г) крупноочаговая
д) диффузная
25. К хроническим лейкозам лимфоцитарного происхождения относятся:
а) хронический лимфолейкоз
б) хронический миелолейкоз
в) истинная полицитемия
г) гистиоцитоз
д) парапротейнемические лейкозы
26. В зависимости от степени зрелости опухолевых клеток крови различают лейкозы:
а) лейкопенические
б) острые
в) алейкемические

г) *хронические*

д) лейкемические

27. При остром миелоидном лейкозе наблюдается:

а) наличие в гемограмме всех клеточных форм миелопоэза

б) *лейкемический провал*

в) *миелоидный костный мозг*

г) *резко выраженный геморрагический синдром*

д) сохранность иммунологического гомеостаза

28. Порфириновая селезенка характерна для:

а) лимфобластного лейкоза

б) *лимфогранулематоза*

в) болезни Брилла-Симмерса

г) *болезни Ходжкина*

д) миелобластного лейкоза

29. К бластомогенным веществам, способным вызвать мутацию клеток крови, относятся:

а) *бензпирен*

б) *дибензантрацен*

в) гемосидерин

г) порфирин

д) *метилхолантрен*

30. Для хронического миелоидного лейкоза характерны:

а) *моноклоновая и поликлоновая стадии*

б) отсутствие признаков опухолевой прогрессии

в) *иммунологическая беззащитность*

г) *частые инфекционные болезни*

д) лейкемический провал

31. Лимфогранулематоз – это...

а) *ходжкинская лимфома*

б) неходжкинская лимфома

в) болезнь Брилла-Симмерса

г) болезнь ди-Гульельмо

д) болезнь Сезари

32. Отметьте болезни, относящиеся к лейкозам:

а) болезнь Ходжкина

б) болезнь Беркитта

в) *болезнь Вальденстрема*

г) *болезнь Франклина*

д) *болезнь ди-Гульельмо*

33. Охарактеризуйте хронический лимфолейкоз:

а) обычно встречается у детей

б) *обычно встречается у лиц среднего и пожилого возраста*

в) развивается из Т-системы лимфопоэза

г) *развивается из В-системы лимфопоэза*

д) *характерно относительно длительное доброкачественное течение*

34. Для хронического миелоидного лейкоза характерны:
- а) резкое увеличение селезенки и печени**
 - б) порфириновая селезенка
 - в) пиогенный костный мозг**
 - г) перипортальное расположение лейкозных инфильтратов
 - д) диффузная инфильтрация печени лейкозными клетками**
35. Отметьте варианты диффузной лимфосаркомы:
- а) гигантоклеточный
 - б) лимфобластный**
 - в) монобластный
 - г) иммунобластный**
 - д) лимфогистиоцитарный
36. К региональным опухолевым заболеваниям лимфатической ткани относятся:
- а) лимфобластный лейкоз
 - б) злокачественные лимфомы**
 - в) лимфосаркома**
 - г) липосаркома
 - д) лимфогранулематоз**
37. Отметьте варианты лимфогранулематоза:
- а) вариант с преобладанием лимфоцитов**
 - б) нодулярный склероз**
 - в) лимфоматоз кожи
 - г) смешанно-клеточный вариант**
 - д) саркома Ходжкина**
38. К хроническим лейкозам миелоцитарного происхождения относят:
- а) хронический миелоз**
 - б) миеломатоз
 - в) меланоз
 - г) эритремию**
 - д) хронический эритромиелоз**
39. В зависимости от степени дифференцировки лейкозных клеток и характера течения лейкозы делят на:
- а) острейшие
 - б) подострые
 - в) острые**
 - г) хронические**
 - д) субхронические
40. Недифференцированный лейкоз характеризуется:
- а) развитием из 4 класса клеток кроветворной ткани
 - б) частым присоединением сепсиса**
 - в) развитием из 1-3 классов клеток кроветворной ткани**
 - г) геморрагическим синдромом**
 - д) преимущественно доброкачественным течением

АНЕМИИ

1. Анемия Аддисон-Бирмера характеризуется:

- а) изолированным гемосидерозом легких
 - б) эндогенной недостаточностью витамина В-12 и\или фолиевой кислоты**
 - в) общим гемосидерозом
 - г) мегалобластическим типом кроветворения
2. Для гемолитической анемии, обусловленной внесосудистым гемолизом, характерна триада:
- а) гепатомегалия
 - б) анемия**
 - в) спленомегалия**
 - г) гиперемия
 - д) желтуха**
3. Различают следующие типы эритропоэза:
- а) миелобластический
 - б) эритробластический**
 - в) мегалобластический**
 - г) нормобластический
 - д) гемопоэтический
4. Развитие железодефицитных анемий может быть обусловлено:
- а) недостаточным поступлением железа с пищей**
 - б) избыточной резорбцией железа в кишечнике
 - в) последствиями резекции желудка или кишечника**
 - г) аппендэктомией
 - д) повышенным запросом организма беременной в железе**
5. Витамин В-12 – фолиеводефицитная анемия характеризуется:
- а) усиленным гемопоэзом
 - б) извращенным эритропоэзом**
 - в) развитием гипохромной анемии
 - г) развитием гиперхромной анемии**
 - д) угнетением функции добавочных клеток фундальных желез желудка**
6. В зависимости от причин различают следующие виды гемолитических анемий:
- а) пернициозные
 - б) токсические**
 - в) инфекционные**
 - г) пострасфузионные**
 - д) витамин В-12- дефицитные
7. Причиной анемий может быть:
- а) кровопотеря**
 - б) усиленный эритропоэз
 - в) недостаточная эритропоэтическая функция костного мозга**
 - г) повышенное кроворазрушение**
 - д) физиологический гемолиз эритроцитов
8. По морфофункциональному состоянию красного костного мозга выделяют

следующие анемии:

- а) острую
- б) гипорегенераторную**
- в) гиперрегенераторную
- г) апластическую**
- д) диспластическую**

9. Наследственная неполноценность фундальных желез желудка может привести к развитию:

- а) постгеморрагической анемии
- б) злокачественного малокровия**
- в) болезни Аддисон-Бирмера**
- г) гемолитической анемии
- д) пернициозной анемии**

10. Постгеморрагические анемии по течению могут быть:

- а) внутрисосудистыми
- б) острыми**
- в) внесосудистыми
- г) хроническими**
- д) витамин В-12- дефицитными

12. Анемия, развивающаяся при лейкозах, называется:

- а) алейкемической
- б) лейкоанемией**
- в) лейкопенической
- г) анемией, обусловленной вытеснением эритронов опухолевыми клетками**
- д) токсической

13. Причиной гемолитических анемий, обусловленных преимущественно внутрисосудистым гемолизом эритроцитов, могут быть:

- а) гемолитические яды**
- б) нейротоксические яды
- в) обширные ожоги**
- г) переливание крови, несовместимое по АВО-системе**
- д) переливание крови, несовместимой по резус-фактору**

14. Среди гипо- и апластических анемий выделяют :

- а) постгеморрагическую
- б) радиационную**
- в) токсическую**
- г) гемолитическую
- д) медикаментозную**

15. Расклассифицируйте анемии в зависимости от этиологии и патогенеза:

- а) адаптационные
- б) постгеморрагические**
- в) гемолитические**
- г) посттрансфузионные
- д) анемии, обусловленные нарушением кровообразования**

16. Пернициозная анемия – это:

- а) болезнь Аддисона

- б) болезнь Аддисона-Бирмера**
в) острая постгеморрагическая анемия
г) хроническая постгеморрагическая анемия
д) гемолитическая анемия
18. О состоянии кроветворной системы наиболее полное представление можно получить при изучении:
а) состава периферической крови
б) пунктата красного костного мозга
в) пунктата печени
г) пунктата лимфатического узла
д) пунктата селезенки
19. При злокачественном малокровии наблюдается:
а) гюнтеровский глоссит
б) триада Гетчинсона
в) лейкоанемия
г) атрофический гастроэнтерит
д) жировая дистрофия паренхиматозных органов
20. После обильной, но не смертельной кровопотери возникают следующие изменения :
а) костный мозг длинных трубчатых костей становится желтым
б) костный мозг длинных трубчатых костей становится красным
в) возникает мегалобластический тип кроветворения
г) появляются очаги экстрамедуллярного кроветворения
д) в периферической крови могут появиться ядросодержащие эритроциты
21. Витамин В-12 – фолиевоедефицитная анемия – это ...
а) постгеморрагическая анемия
б) мегалобластическая анемия
в) лейкоанемия
г) гиперхромная анемия
д) гипохромная анемия
22. Гемолитические анемии, обусловленные преимущественно внесосудистым гемолизом, делят на:
а) тромбоцитопатии
б) эритроцитопатии
в) гемоглобинопатии
г) лейкоцитопатии
д) эритроцитоферментопатии
23. Постгеморрагические анемии по течению могут быть:
а) внутрисосудистыми
б) острыми
в) внесосудистыми
г) хроническими
д) доброкачественными и злокачественными
24. Назовите анемии, обусловленные нарушением кроветворения:
а) дефицитные

- б) постгеморрагические
 - в) гемолитические
 - г) *гипопластические*
 - д) *апластические*
25. Развитие дефицитных анемий может быть связано с недостатком:
- а) *железа*
 - б) витамина В-1
 - в) *витамина В-12*
 - г) соляной кислоты
 - д) *фолиевой кислоты*
26. По характеру течения анемии делят на :
- а) гипорегенераторные
 - б) *острые*
 - в) гипопластические
 - г) *хронические*
 - д) диспластические
27. В зависимости от причины различают следующие виды гемолитических анемий:
- а) пернициозные
 - б) *токсические*
 - в) *инфекционные*
 - г) *посттрансфузионные*
 - д) витамин В-12 -дефицитные
28. Причиной анемий могут быть:
- а) *кровопотеря*
 - б) нормопоэтическая функция костного мозга
 - в) *недостаточная эритропоэтическая функция костного мозга*
 - г) *внутрисосудистый гемолиз*
 - д) *внесосудистый гемолиз*
29. В соответствии с морфо-функциональным состоянием красного костного мозга анемии могут быть разделены на:
- а) *апластические*
 - б) гемолитические
 - в) *гипорегенераторные*
 - г) постгеморрагические
 - д) *диспластические*
30. Витамин В-12 фолиеводефицитная анемия сопровождается:
- а) лейкоцитозом
 - б) *извращенным эритропоэзом*
 - в) лейкопенией
 - г) *развитием гиперхромной анемии*
 - д) *гюнтеровским глосситом*
31. Постгеморрагические анемии могут быть;
- а) внутрисосудистыми
 - б) *острыми*

- в) внесосудистыми
 - г) **хроническими**
 - д) подострыми
32. Железодефицитные анемии чаще всего развиваются :
- а) после экстракции зуба
 - б) **после резекции желудка**
 - в) после мастэктомии
 - г) **после резекции кишечника**
 - д) после нефрэктомии
33. К типам эритропоэза относятся:
- а) лейкопенический
 - б) **эритробластический**
 - в) **мегалобластический**
 - г) **нормобластический**
 - д) диспластический
34. К апластическим анемиям относятся:
- а) пернициозная
 - б) **радиационная**
 - в) **токсическая**
 - г) хроническая постгеморрагическая
 - д) **медикаментозная**
35. О состоянии кроветворной системы наиболее полное представление можно получить при изучении:
- а) биохимического анализа крови
 - б) **пунктата костного мозга**
 - в) пунктата печени
 - г) пунктата лимфатического узла
 - д) анамнеза заболевания
37. Причиной гемолитических анемий, обусловленных преимущественно внутрисосудистым гемолизом эритроцитов, могут быть:
- а) **сепсис**
 - б) нейротоксические яды
 - в) **обширные ожоги**
 - г) **переливание крови, не совместимой по АВО-системе**
 - д) **переливание крови, не совместимой по резус-фактору**
38. Развитие железодефицитных анемий может быть обусловлено:
- а) **недостаточным поступлением железа с пищей**
 - б) гемосидерозом легких
 - в) **перенесенной резекцией желудка или кишечника**
 - г) гемолизом эритроцитов
 - д) **наступившей беременностью**
40. Гипо- и апластические анемии могут возникнуть при:
- а) **замещении красного костного мозга лейкозными клетками**
 - б) **метастазах рака в кости скелета**
 - в) метастазах рака в лимфатические узлы
 - г) **интоксикации барбитуратами**

д) разрыве аневризмы аорты

СИСТЕМНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

1. Назовите клапанные ревматические эндокардиты:
 - а) *острый бородавчатый*
 - б) *диффузный эндокардит*
 - в) *вальвулит*
 - г) полипозно-язвенный
 - д) *возвратно-бородавчатый*
2. Выделяют следующие клинико-анатомические формы ревматизма:
 - а) *кардиоваскулярная*
 - б) *полиартритическая*
 - в) ренальная
 - г) *церебральная*
 - д) *нодозная*
3. Для мукоидного набухания характерны:
 - а) *поверхностная дезорганизация соединительной ткани*
 - б) глубокая дезорганизация соединительной ткани
 - в) *гидратация основного вещества соединительной ткани*
 - г) разрушение и гибель соединительной ткани
 - д) *усиление метахроматической реакции на гликозаминогликаны*
2. К группе болезней соединительной ткани с иммунными нарушениями относятся:
 - а) *системная красная волчанка*
 - б) *узелковый периартериит*
 - в) облитерирующий эндоартериит
 - г) синдром Лериша
 - д) *дерматомиозит*
5. В период ревматической атаки наблюдаются:
 - а) *цветущие гранулемы*
 - б) *зрелые гранулемы*
 - в) увядающие гранулемы
 - г) рубцующиеся гранулемы
 - д) целующиеся гранулемы
6. «Панцирное» сердце образуется при:
 - а) ревматическом эндокардите
 - б) ревматическом миокардите
 - в) *ревматическом перикардите*
 - г) *ревматическом панкардите*
 - д) ревматическом кардите
7. В серозных оболочках при ревматизме развивается:
 - а) гнойное воспаление
 - б) *крупозное воспаление*
 - в) *серозно-фибринозное воспаление*
 - г) ихорозное воспаление

- д) геморрагическое воспаление
8. К какой клинико-анатомической форме ревматизма относится малая хорея:
- а) суставной
 - б) кардиоваскулярной
 - в) полиартритической
 - г) нодозной
 - д) **церебральной**
9. Для каких эндокардитов характерны тромбоэмболические осложнения?
- а) вальвулита
 - б) **острого бородавчатого**
 - в) диффузного
 - г) **возвратно-бородавчатого**
 - д) фибропластического
10. Патоморфологическая диагностика ревматизма основана на обнаружении:
- а) острого язвенного эндокардита
 - б) **продуктивной тканевой реакции**
 - в) **гранулематозного воспаления**
 - г) гнойного миокардита
 - д) полипозно-язвенного эндокардита
11. Назовите клинико-анатомические формы ревматизма:
- а) **нодозная**
 - б) **узловатая**
 - в) почечная
 - г) **сердечно-сосудистая**
 - д) висцеральная
12. Фибриноидные изменения характеризуются:
- а) поверхностной дезорганизацией соединительной ткани
 - б) **повреждением волокнистых структур коллагена**
 - в) обратимостью процесса
 - г) **гомогенизацией коллагеновых волокон**
 - д) **необратимостью процесса**
11. Наиболее частыми причинами смерти больных системной красной волчанкой являются (2 ответа):
- а) печеночная недостаточность
 - б) **почечная недостаточность**
 - в) кровоизлияния в головной мозг
 - г) **инфекционные заболевания**
 - д) острая дыхательная недостаточность
14. Возвратно-бородавчатый эндокардит характерен для:
- а) затяжного септического эндокардита
 - б) сепсиса
 - в) **ревматизма**
 - г) системной красной волчанки
 - д) скарлатины
15. На заключительном этапе формирования ревматической гранулемы характерным является :

- а) преобладание нейтрофилов
 - б) преобладание фибробластов**
 - в) образование коллагеновых волокон**
 - г) наличие фибриноида
 - д) мукоидное набухание
16. Ревматический миокардит может быть:
- а) геморрагические
 - б) гнойные
 - в) фибринозные
 - г) серозные**
 - д) гнилостные
17. Ревматический миокардит может быть:
- а) альтеративным
 - б) экссудативным**
 - в) продуктивным**
 - г) индуративным
 - д) позитивным
19. Назовите заболевания, относящиеся к ревматическим болезням:
- а) болезнь Бехтерева**
 - б) склеродермия**
 - в) болезнь Ходжкина
 - г) ишемическая болезнь сердца
 - д) дерматомиозит**
20. В исходе ревматического эндо-кардита в клапане можно обнаружить:
- а) организацию тромботических масс**
 - б) колонии микробов
 - в) деформацию клапанов**
 - г) склероз**
 - д) петрификацию**
21. Какой орган всегда поражается при ревматизме:
- а) почки
 - б) кожа
 - в) сердце**
 - г) головной мозг
 - д) легкие
23. Достоверным диагностическим признаком системной красной волчанки является обнаружение в крови или органах:
- а) плазматических клеток
 - б) клеток Микулича
 - в) волчаночных клеток**
 - г) эпителиоидных клеток
 - д) клеток Пирогова-Лангханса
24. Для декомпенсированного порока сердца характерны:
- а) концентрическая гипертрофия миокарда
 - б) эксцентрическая гипертрофия миокарда**
 - в) анасарка**

- г) гемомеланоз селезенки
д) цианотическая индурация почек
25. Как называются изменения в эндокарде при системной красной волчанке?
а) острый бородавчатый эндокардит
б) возвратно-бородавчатый эндокардит
в) абактериальный бородавчатый эндокардит
г) полипозно-язвенный эндокардит
д) эндокардит Либмана-Сакса
26. При каком ревматическом эндокардите эндотелий клапана не повреждается?:
а) вальвулите
б) острым бородавчатым
в) возвратно-бородавчатым
г) острым язвенным
д) полипозно-язвенным
25. Назовите сосуды, в которых наиболее часто наблюдается воспаление при ревматизме:
а) аорта
б) артерии эластического типа
в) артериолы
г) вены
д) капилляры
26. Каким может быть ревматический эндокардит в зависимости от локализации?
а) диффузным
б) клапанным
в) хордальным
г) фибринозным
д) пристеночным
29. Ревматические перикардиты в зависимости от характера экссудата бывают:
а) геморрагическими
б) серозными
в) гнойными
г) серозно-фибринозными
д) фибринозными
30. Назовите характерное морфологическое изменение в почках при системной красной волчанке:
а) некротический нефроз
б) волчаночный нефрит
в) липоидный нефроз
г) цианотическая индурация
д) пиелонефрит
31. При компенсированном пороке сердца наблюдается:
а) концентрическая гипертрофия миокарда
б) эксцентрическая гипертрофия миокарда

- в) **тоногенная дилатация полостей сердца**
г) миогенная дилатация полостей сердца
д) анасарка
33. Ревматический миокардит бывает:
а) **узловым продуктивным**
б) диффузным продуктивным
в) **диффузным межуточным экссудативным**
г) **очаговым межуточным экссудативным**
д) очаговым альтеративным
34. Для фибропластического эндо-кардита характерны:
а) образование язв на клапане
б) наличие тромботических наложений на клапане
в) **склероз клапана**
г) **продуктивный характер воспаления в клапане**
д) обилие лейкоцитов в строме клапана
35. Какие из перечисленных изменений характеризуют декомпенсированный порок сердца:
а) **расширение полостей сердца**
б) **водянка полостей**
в) **жировая дистрофия миокарда**
г) концентрическая гипертрофия миокарда
д) **эксцентрическая гипертрофия миокарда**
36. Назовите заболевания, которые относятся к системным заболеваниям соединительной ткани:
а) **болезнь Сокольского-Буйо**
б) **болезнь Бехтерева**
в) **ревматизм**
г) атеросклероз
д) **дерматомиозит**
37. Назовите разновидности ревматического клапанного эндокардита:
а) полипозно-язвенный
б) **острый бородавчатый**
в) **фибропластический**
г) **возвратно-бородавчатый**
д) острый язвенный
38. Какой из названных миокардитов относится к специфическому ревматическому ?
а) очаговый межуточный экссудативный
б) диффузный межуточный экссудативный
в) **узловым продуктивным**
г) диффузный продуктивный
д) терминальный
39. В развитии ревматизма главную роль играет:
а) **В-гемолитический стрептококк группы А**
б) диплококк
в) стафилококк
г) пневмококк

- д) вирусы
40. При системной красной волчанке преимущественно поражаются (3 ответа):
- а) кишечник
 - б) кожа**
 - в) сосуды**
 - г) почки**
 - д) легкие

АТЕРОСКЛЕРОЗ

1. Обызвествлению атеросклеро-тических бляшек способствуют:
- а) эластолиз**
 - б) фибринолиз
 - в) накопление глутаминовой кислоты**
 - г) накопление аспарагиновой кислоты**
 - д) накопление аскорбиновой кислоты
3. В связи с атеросклерозом брыжеечных артерий в тонкой кишке может развиваться:
- а) рак
 - б) белый инфаркт с геморрагическим венчиком
 - в) хроническое венозное полнокровие
 - г) влажная гангрена**
 - д) геморрагический инфаркт**
4. Укажите стадии развития ин-фаркта миокарда:
- а) геморрагическая
 - б) отечная
 - в) некротическая**
 - г) васкуляризации
 - д) организации**
6. Для стадии липосклероза харак-терны:
- а) образование атероматозных масс
 - б) разрастание соединительной ткани вокруг жировых отложений**
 - в) изъязвление бляшек
 - г) разрушение эластических и аргирофильных мембран**
 - д) образование на бляшке тромбов
7. При острой окклюзии артерий сердца наблюдается:
- а) гангрена миокарда
 - б) инфаркт миокарда**
 - в) бурая атрофия миокарда
 - г) гипертрофия миокарда
 - д) ожирение миокарда
8. Какие из перечисленных факто-ров имеют значение в развитии атеросклероза?
- а) гипогликемия
 - б) гиперхолестеринемия**
 - в) гипертония**
 - г) гиперкальциемия

д) гиперлипидемия

9. К проявлениям атеросклероза относятся:

а) метаплазия

б) кальциноз

в) амилоидоз

г) жировые пятна и полосы

д) фиброзные бляшки

10. Хроническая ишемия головного мозга на почве атеросклероза мозговых артерий сопровождается:

а) дистрофией клеток коры мозга

б) обширными кровоизлияниями в головной мозг

в) атрофией коры мозга

г) гипертрофией клеток коры

д) развитием слабоумия

11. Для фиброзных бляшек, в отличие от жировых пятен, характерны:

а) бляшки возвышаются над поверхностью интимы

б) бляшки находятся на уровне интимы

в) имеют белый цвет

г) имеют желтый цвет

д) определяется изъязвление бляшек

12. На прогрессирование атеросклероза указывает:

а) макрофагальная резорбция липидов

б) наличие атероматоза

в) фиброз атеросклеротических бляшек

г) изъязвление атеросклеротических бляшек

д) волна липоидоза

13. В аорте в стадию липосклероза отмечается:

а) образование атероматозных масс

б) резко выраженный атеро-кальциноз

в) изъязвление бляшки

г) разрушение эластических и аргирофильных мембран

д) резко выраженный стеноз аорты

14. Укажите формы аневризм аорты:

а) цилиндрическая

б) мешковидная

в) колбовидная

г) грыжевидная

д) грушевидная

15. В развитии инфаркта миокарда выделяют следующие стадии:

а) экссудативную

б) рецидивирующую

в) некротическую

г) организации

д) миомаляции

16. Кардиосклероз может быть:

а) постинфарктным

- б) постэндокардитическим
 - в) заместительным**
 - г) постперикардитическим
 - д) постмиокардитическим**
17. Укажите стадии атеросклероза, при которых в бляшках определяется известь:
- а) долипидная
 - б) липоидоз
 - в) изъязвления**
 - г) атероматоз**
 - д) липосклероз**
18. К клинико-анатомическим формам атеросклероза относятся:
- а) почечная**
 - б) печеночная
 - в) кишечная**
 - г) легочная
 - д) мозговая**
19. При атеросклерозе в стадию липоидоза выявляются:
- а) повышение активности липо- и протеолитических ферментов
 - б) снижение активности липо- и протеолитических ферментов**
 - в) очаговая инфильтрация интимы холестерина и липопротеидами**
 - г) ксантомные клетки**
 - д) обызвествление
20. Размер инфаркта миокарда определяется:
- а) степенью стенозирующего атеросклероза**
 - б) возрастом больного
 - в) возможностью коллатерального кровообращения**
 - г) функциональным напряжением миокарда**
 - д) уровнем закрытия артериального ствола**
21. К стадиям атеросклероза относятся :
- а) липоидоз**
 - б) диспротеиноз
 - в) атероматоз**
 - г) некроз
 - д) отложение солей калия
22. При регрессировании атеросклероза происходит:
- а) резорбция липидов макрофагами**
 - б) образование аневризм сосудов
 - в) разрыв покрышки бляшки
 - г) кровоизлияние в толщу бляшки
 - д) вымывание липидов из бляшек**
22. При каком инфаркте миокарда может возникнуть фибринозный перикардит:
- а) субэндокардиальном
 - б) субэпикардиальном**
 - в) трансмуральном**
 - г) сублингвальном

- д) атриовентрикулярном
24. Для мировых пятен характерно:
- а) разрастание фиброзной ткани
 - б) атероматоз
 - в) изъязвление
 - г) наличие липидов**
 - д) отложение солей кальция
25. В фиброзных бляшках при прогрессировании атеросклероза может развиваться:
- а) петрификация**
 - б) мумификация
 - в) изъязвление**
 - г) атероматоз**
 - д) интрамуральная гематома**
26. Аневризма брюшного отдела аорты может осложниться:
- а) тромбозом аорты**
 - б) синдромом Лериша**
 - в) синдромом Мясникова
 - г) синдромом Бадда-Киари
 - д) внутренним кровотечением**
27. Для атеросклероза почечных артерий характерно:
- а) почки резко увеличены в размерах
 - б) почки уменьшены в размерах**
 - в) поверхность почек мелкозернистая
 - г) поверхность почек крупнобугристая**
 - д) почки имеют салыный вид
28. К осложнениям инфаркта миокарда относятся:
- а) тампонада сердца**
 - б) порок сердца
 - в) асистолия**
 - г) бурая атрофия миокарда
 - д) острая аневризма сердца**
29. Укажите морфологические стадии атеросклероза, при которых могут возникнуть клинические проявления болезни:
- а) долипидная
 - б) липоидоза
 - в) атероматоз**
 - г) нестенозирующий липосклероз
 - д) изъязвления**
30. В какую стадию атеросклероза чаще всего развивается аневризма аорты:
- а) липоидоза
 - б) липосклероза
 - в) долипидную
 - г) изъязвления**
 - д) некротическую

31. На прогрессирование атеросклероза указывает:
- а) макрофагальная резорбция липидов
 - б) атероматоз**
 - в) фиброз атеросклеротических бляшек
 - г) изъязвление атеросклеротических бляшек
 - д) волна липоидоза
32. Укажите одну наиболее частую локализацию инфаркта в миокарде:
- а) левый желудочек**
 - б) межжелудочковая перегородка
 - в) левое предсердие
 - г) правое предсердие
 - д) правый желудочек
33. В долипидную стадию атеросклероза в стенке сосудов накапливаются:
- а) ксантомные клетки
 - б) липиды
 - в) гликозаминогликаны**
 - г) соли кальция
 - д) липопропротеиды
34. К морфологическим проявлениям сердечной формы атеросклероза относятся:
- а) инфаркт миокарда**
 - б) постинфарктный кардиосклероз**
 - в) мелкоочаговый кардиосклероз**
 - г) постмиокардитический кардиосклероз
 - д) бурая атрофия миокарда
35. Вследствие стенозирующего атеросклероза бедренной артерии в конечности может возникнуть:
- а) ишемия**
 - б) варикозное расширение вен
 - в) «слоновость»
 - г) гангрена**
 - д) анемия
36. Субэндокардиальный инфаркт миокарда может осложниться:
- а) фибринозным перикардитом
 - б) пристеночным тромбозом**
 - в) тромбозом эмболией**
 - г) гемоперикардом
 - д) «панцирным» сердцем
37. Перечислите осложнения, которые могут возникнуть при изъязвлении атеросклеротической бляшки:
- а) тромбоз артерии**
 - б) флеботромбоз
 - в) эмболия атероматозным детритом**
 - г) интрамуральная гематома артерии**
 - д) острая окклюзия артерии**
38. В настоящее время в развитии атеросклероза придается значение:

- а) гиперхолестеринемии*
 - б) преобладанию липопротеидов низкой плотности*
 - в) преобладанию липопротеидов высокой плотности
 - г) гемодинамическому фактору*
 - д) нарушению холестерин-лецитинового коэффициента*
39. Укажите наиболее частые локализации атеросклероза:
- а) артерии головного мозга*
 - б) аорта*
 - в) артерии печени
 - г) артерии легких
 - д) артерии сердца*
40. Укажите отдел аорты, который наиболее резко поражается при атеросклерозе:
- а) восходящий
 - б) дуга
 - в) нисходящий
 - г) грудной
 - д) брюшной*

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

2. Укажите морфологические признаки гипертонического криза:
- а) эластофиброз артерий
 - б) гофрированность и деструкция базальной мембраны эндотелия*
 - в) плазматическое пропитывание артериол*
 - г) расположение эндотелия в виде частотола*
 - д) гиалиноз артериол
3. При какой разновидности инфаркта миокарда возможно развитие перикардита:
- а) субэндокардиальном
 - б) субэпикардиальном*
 - в) венстрикулярном
 - г) трансмуральном*
 - д) субвенстрикулярном
4. Отметьте стадии артериальной гипертонии:
- а) доклиническая*
 - б) стадия распространенных изменений артерий*
 - в) долипидная
 - г) липоидоза
 - д) стадия изменений органов в связи с изменением артерий и нарушением внутриорганного кровообращения*
4. Назовите органы, при заболеваниях которых часто развивается симптоматическая гипертония:
- а) почки*
 - б) гипофиз*
 - в) головной мозг*
 - г) печень
 - д) легкие

6. Для инфаркта миокарда характерны:
- а) красный цвет
 - б) синий цвет
 - в) белый цвет с геморрагическим венчиком**
 - г) клиновидная форма
 - д) неправильная форма**
8. При тромбозе венечных артерий в миокарде наблюдается:
- а) гангрена
 - б) инфаркт**
 - в) бурая атрофия
 - г) гемохроматоз
 - д) ожирение
8. Укажите особенности атеро-склероза при артериальной гипертонии:
- а) носит ограниченный характер поражения
 - б) носит распространенный характер поражения**
 - в) характерно циркулярное расположение фиброзных бляшек в артериях**
 - г) характерно поражение артерий мышечного типа**
 - д) характерно изолированное поражение артерий эластического типа
9. Отметьте изменения в артериях, которые характерны для артериальной гипертонии:
- а) эластофиброз**
10. б) медиокальциноз
- в) плазматическое пропитывание**
 - г) гиалиноз**
 - д) атерокальциноз
11. Симптоматическая гипертония наблюдается при:
- а) заболеваниях органов дыхания
 - б) заболеваниях печени
 - в) заболеваниях почек**
 - г) заболеваниях ЦНС**
 - д) заболеваниях сосудов**
12. При каком инфаркте миокарда возможно развитие фибринозного перикардита:
- а) субэндокардиальном
 - б) трансмуральном**
 - в) субэпикардиальном**
 - г) узелковом
 - д) ступенчатом
13. Укажите факторы, которые непосредственно причастны к патогенезу артериальной гипертонии:
- а) морфологический
 - б) гуморальный**
 - в) рефлекторный**
 - г) дизонтогенетический
 - д) аллергический

14. Отметьте стадии артериальной гипертонии:
- а) доклиническая*
 - б) стадия распространенных изменений артерий*
 - в) ишемическая
 - г) некротическая
 - д) функциональная*
15. Обозначьте виды артериальной гипертонии в зависимости от характера ее течения:
- а) мозговая
 - б) сердечная
 - в) доброкачественная*
 - г) злокачественная*
 - д) почечная
16. Обозначьте патологические процессы, которые могут развиваться в миокарде при артериальной гипертонии:
- а) инфаркт*
 - б) гангрена
 - в) миомаляция*
 - г) декубитальный некроз
 - д) викарная гипертрофия
15. Сосуды каких трех органов наиболее часто подвергаются плазматическому пропитыванию и гиалинозу при артериальной гипертонии?
- а) печени
 - б) легких
 - в) почек*
 - г) головного мозга*
 - д) поджелудочной железы*
16. Какие изменения в миокарде обнаруживают в 1 стадию артериальной гипертонии:
- а) инфаркт
 - б) гипертрофию кардиомиоцитов*
 - в) атрофию миокарда
 - г) жировую дистрофию миоцитов
 - д) гиперплазию стромы миокарда*
17. При каком разновидности ин-фаркта и в какую стадию ин-фаркта миокарда возможно развитие пристеночного тромба в сердце:
- а) субэндокардиальном инфаркте*
 - б) субэпикардиальном инфаркте
 - в) трансмуральном инфаркте*
 - г) в ишемическую стадию инфаркта
 - д) в некротическую стадию инфаркта*
21. Укажите осложнения инфаркта миокарда:
- а) миомаляция*
 - б) острая аневризма желудочка сердца*
 - в) кардиогенный шок*

- г) **фибрилляция желудочков**
д) гемоцефалия
22. Отметьте морфологические изменения в почках, которые могут развиваться остро при артериальной гипертонии:
- а) гиалиноз артериол
б) атрофия паренхимы
в) **инфаркты**
г) **артериолонекроз**
д) артериолосклероз
22. Укажите морфологические изменения артериол в 1 стадию артериальной гипертонии:
- а) гиалиноз
б) кальциноз
в) артериолонекроз
г) артериолосклероз
д) **гиперплазия эластических структур**
25. Укажите сосуды, в которых обычно развивается атеросклероз при артериальной гипертонии:
- а) **в артериях мышечного типа** •'
б) **в артериях эластического типа**
в) **в артериях мышечно-эластического типа**
г) в капиллярах
д) в венах
25. Укажите морфологические изменения артериол, которые могут наблюдаться во 2 стадии артериальной гипертонии:
- а) **плазматическое пропитывание**
б) **гиалиноз**
в) **артериолосклероз**
г) **артериолонекроз**
д) **микроаневризмы**
27. Отметьте осложнения инфаркта миокарда:
- а) **миомаляция**
б) **разрыв стенки сердца**
в) **перикардит**
г) бурая атрофия миокарда
д) кардиомиопатия
28. При артериальной гипертонии плазматическому пропитыванию и гиалинозу наиболее часто подвергаются артериолы следующих органов:
- а) матки
б) печени
в) легких
г) **почек**
д) **головного мозга**
25. В зависимости от характера течения артериальной гипертонии, выделяют следующие ее разновидности:
- а) ишемическую

- б) злокачественную*
- в) доброкачественную*
- г) доклиническую
- д) "функциональную"

30. Укажите виды кардиосклероза:

- а) постинфарктный*
- б) крупноочаговый*
- в) заместительный*
- г) мелкоочаговый*
- д) постмиокардитический*

31. В зависимости от локализации в стенке сердца выделяют следующие разновидности инфаркта миокарда:

- а) субэндокардиальный*
- б) ишемический
- в) интрамуральный*
- г) некротический
- д) субэпикардиальный*

32. Какой их перечисленных процессов характерен для артериальной гипертонии:

- а) тромбофлебит
- б) флеботромбоз
- в) эластофиброз*
- г) медиокальциноз
- д) атерокальциноз

33. Осложнениями некротической стадии трансмурального инфаркта

6 миокарда могут явиться:

- а) миомаляция*
- б) острая аневризма*
- в) асистолия*
- г) фибрилляция*
- д) перикардит*

34. В каком отделе сердца наблюдается наиболее выраженная гипертрофия миокарда при артериальной гипертонии:

- а) правом предсердии
- б) правом желудочке
- в) левом предсердии
- г) левом желудочке*
- д) правом предсердии и желудочке

35. Укажите факторы, которые имеют непосредственное отношение к патогенезу ГБ:

- а) аутоиммунный
- б) рефлекторный*
- в) гуморальный*
- г) гормональный*
- д) инфекционный

36. За время своего существования инфаркт миокарда проходит следующие стадии:

- а) организации*

- б) васкуляризации
- в) индурации
- г) некротическую**
- д) миомаляции

37. Какие морфологические изменения артериол могут наблюдаться во 2 стадии артериальной гипертонии:

- а) плазматическое пропитывание**
- б) гиалиноз**
- в) амилоидоз
- г) артериолонекроз**
- д) артериолосклероз**

38. Обозначьте факторы, имеющие определяющее значение в патогенезе артериальной гипертонии:

- а) инфекционный
- б) рефлекторный**
- в) дисонтогенетический
- г) почечный**
- д) гуморальный**

39. Укажите стадию инфаркта миокарда, при которой обычно наступает разрыв стенки сердца:

- а) аллергическая
- б) функциональная
- в) некротическая**
- г) организации
- д) оссификации

40. В головном мозге при артериальной гипертонии могут возникнуть:

- а) гангрена
- б) инфаркт**
- в) инсульт**
- г) энцефаломалиция**
- д) миомаляция

41. Для гипертонического криза характерны:

- а) склероз артериол
- б) гиалиноз артериол
- в) артериолонекроз**
- г) плазматическое пропитывание артериол**
- д) петрификация артериол

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА

1. Темно-серая окраска дна язв и эрозий желудка при кровотечении обусловлена:

- а) тиразином
- б) гемином**
- в) солянокислым гематином**
- г) гемомеланином
- д) меланином

1. Проращение рака желудка и сдавление воротной вены

приводит к:

а) мускатной печени

б) портальной гипертензии

в) желтухе

г) асцит

д) мускатному циррозу печени

2. Рак Крукенберга - это ретроградный лимфогенный метастаз слизистой рака желудка в:

а) надключичные лимфоузлы

б) лимфоузлы параректальной клетчатки

в) печень

г) поджелудочную железу

д) яичники

4. При остром аппендиците гистологическое исследование выявляет:

а) склероз стенки отростка

б) облитерацию просвета отростка

в) кровоизлияния в стенке

г) лейкоцитарная инфильтрация

д) лейкодиapedез

5. К осложнениям язвенной болезни желудка относятся:

а) перигастрит

б) гастрит

в) миксоглобулез

г) малигнизация язвы

д) стеноз привратника

6. Для рака пилорического отдела желудка характерны следующие осложнения:

а) кахексия

б) желудочная тетания

в) анасарка

г) хлоргидропеническая уремия

д) гидроторакс

7. Для флегмонозного аппендицита характерно:

а) облитерация проксимального отдела

б) гангрена отростка

в) диффузная лейкоцитарная инфильтрация стенки

г) обширные некрозы в отростке

д) накопление в просвете гноя

8. При облитерации проксимального отдела отростка и заполнении его слизью говорят о развитии:

а) эмпиемы

б) мукоцеле

в) водянки

г) острого аппендицита

д) слизистого рака

9. Укажите вид края язвы, обращенного к пищеводу:

а) несколько подрыв

- б) слизистая оболочка нависает над язвой**
 - в) пологий
 - г) имеет вид террасы
 - д) ступенчатый
10. К раку с преимущественно эндофитным инфильтрирующим ростом относятся:
- а) грибовидный рак
 - б) диффузный рак**
 - в) инфильтративно-язвенный рак**
 - г) полипозный рак
 - д) бляшковидный рак
12. При хроническом аппендиците в отростке могут наблюдаться :
- а) склероз стенки**
 - б) атрофические процессы**
 - в) облитерация просвета**
 - г) образование спаек с окружающими тканями**
 - д) самоампутация отростка
13. К язвенно-деструктивной группе осложнений язвенной болезни желудка относятся:
- а) пенетрация**
 - б) малигнизация
 - в) перфорация**
 - г) кровотечение**
 - д) стеноз привратника
14. Для стеноза привратника характерно развитие:
- а) рвоты цвета кофейной гущи
 - б) дегтеобразного стула
 - в) кахексии**
 - г) желудочной тетании**
 - д) тучности
15. Метастазы рака желудка в лимфоузлы параректальной клетчатки являются:
- а) ортоградными лимфогенными
 - б) ретроградными лимфогенными**
 - в) "вирховскими" метастазами.
 - г) "шницлеровскими" метастазами**
 - д) "крукенберговскими" метастазами
16. К деструктивным формам аппендицита относятся:
- а) острый простой
 - б) острый поверхностный
 - в) флегмонозный**
 - г) гангренозный
 - д) флегмонозно-язвенный**
18. Диффузный рак желудка обычно представлен:
- а) дифференцированными формами рака

- б) недифференцированными формами рака*
в) аденокарциномой
г) фиброзным раком
д) перстневидно-клеточным раком
19. При ложном аппендиците может наблюдаться:
а) атония отростка
б) гиперкинез отростка
в) воспалительная инфильтрация в пределах слизистой оболочки
г) переход воспаления на мышечный слой
д) эмпиема отростка
20. К осложнениям рака желудка относятся:
а) кровотечение
б) кахексия
в) перфорация стенки желудка
г) мукоцеле
д) пенетрация
21. Как выглядит край хронической язвы желудка, обращенный к 12-перстной кишке:
а) несколько подрыв
б) пологий
в) слизистая оболочка нависает над дефектом
г) имеет вид террасы
д) имеет мягкую консистенцию
22. К осложнениям язвенной болезни воспалительного характера относятся:
а) гастрит
б) перидуоденит
в) малигнизация
г) миксоглобулез
д) пенетрация
23. При какой формы рака желудка отмечается замещение мышечного слоя рубцовой тканью:
а) блюдцеобразном раке
б) язва-раке
в) грибовидном раке
г) рак-язве
д) бляшковидном раке
24. При ложном аппендиците имеет место:
а) атония отростка
б) боли в животе
в) воспалительная инфильтрация в пределах слизистой оболочки
г) воспалительная инфильтрация всех слоев стенки отростка
д) облитерация просвета отростка
26. К раку желудка с преимущественно эндофитным инфильтрирующим ростом относятся;
а) полипозный
б) бляшковидный

- в) фунгозный
- г) грибовидный

д) инфильтративно-язвенный

27. К деструктивным формам аппендицита относятся:

а) апостематозный

б) гангренозный

в) фунгозный

г) простой

д) поверхностный

28. Для хронического аппендицита характерны следующие изменения в стенке отростка:

а) склероз

б) атрофия

в) гангрена

г) разрастание грануляционной ткани

д) абсцессы

29. Выделите три местных патогенетических фактора язвенной болезни:

а) нарушение кислотно-пептического фактора

б) нарушение электролитного состава крови

в) нарушение липидного обмена

г) нарушение слизистого барьера

д) морфологические изменения слизистой оболочки

30. К гистологическим типам рака желудка относятся:

а) аденокарцинома

б) гипернефроидный рак

в) железисто-плоскоклеточный рак

г) феохромоцитомы

д) меланома

31. В исходе хронического аппендицита может развиваться:

а) гидроцеле

б) мукоцеле

в) водянка отростка

г) самоампутация отростка

д) портальная гипертензия

32. Аррозивное кровотечение при язвенной болезни проявляется:

а) рвотой цвета кофейной гущи

б) кахексией

в) разлитым перитонитом

г) дегтеобразным стулом

д) анемией

33. Прорастание рака желудка в головку поджелудочной железы может привести к развитию:

а) гемолитической желтухи

б) паренхиматозной желтухи

в) механической желтухи

г) подпеченочной желтухи

- д) печеночной желтухи
34. Возможными осложнениями острого аппендицита являются:
- а) перитонит**
 - б) пилефлебит**
 - в) мезаортит
 - г) перитифлит**
 - д) тонзиллит
35. К язвенно-деструктивным осложнениям язвы относятся:
- а) стеноз привратника
 - б) кровотечение**
 - в) пенетрация**
 - г) стеноз луковицы 12-перстной кишки .
 - д) перфорация**
36. К осложнениям деструктивных форм аппендицита относятся:
- а) пилефлебические абсцессы печени**
 - б) перитифлит**
 - в) варикозное расширение вен пищевода
 - г) самоампутация отростка**
 - д) гидроцеле
37. Для какого осложнения язвенной болезни желудка очень характерна рвота типа кофейной гущи?
- а) стеноза привратника
 - б) гастрита
 - в) аррозивного кровотечения**
 - г) перигастрита
 - д) малигнизации
38. Вирховским метастазом является метастаз рака желудка в:
- а) забрюшинные лимфоузлы
 - б) брыжеечные лимфоузлы
 - в) лимфоузлы сальников
 - г) торакальные лимфоузлы
 - д) надключичные лимфоузлы**
39. Самоампутация отростка может возникнуть в результате:
- а) острого простого аппендицита
 - б) поверхностного аппендицита
 - в) ложного аппендицита
 - г) первично-гангренозного аппендицита**
 - д) вторично-гангренозного аппендицита**
40. Вследствие имплантационных метастазов рака желудка возникают:
- а) крукенберговский рак
 - б) вирховский метастаз
 - в) карциноматоз брюшины**
 - г) канкротный перитонит**
 - д) желудочное кровотечение

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

1. Разгар стадии желтой дистрофии прогрессирующего массивного некроза печени проявляется:
 - а) циррозом печени
 - б) дряблостью органа и морщиностью капсулы**
 - в) жировой дистрофией и некробиозом гепатоцитов в центре долек**
 - г) резким расширением и полнокровием синусоидов
 - д) увеличением объема органа
2. Микроскопическая картина острого алкогольного гепатита сводится к:
 - а) жировой дистрофии гепатоцитов**
 - б) некрозу печеночных клеток**
 - в) лейкоцитарной инфильтрации очагов некроза и портальных трактов**
 - г) появление телец Русселя
 - д) появление телец Маллори**
3. При циррозе печени имеет место:
 - а) портальная гипертензия**
 - б) развитие внутripеченочных портокавальных анастомозов**
 - в) развитие внепеченочных портокавальных анастомозов**
 - г) развитие асцита**
 - д) дряблость печени
4. Назовите клинико-морфологические формы вирусного гепатита В:
 - а) гепатит с массивным некрозом печени**
 - б) хроническая форма**
 - в) циклическая безжелтушная форма
 - г) холангиостатическая и холангиолитическая**
 - д) гепатоспленомегалическая
5. Причиной прогрессирующего массивного некроза печени бывают:
 - а) экзогенная интоксикация**
 - б) отравление ядовитыми грибами**
 - в) тиреотоксикоз**
 - г) атеросклероз
 - д) болезнь Боткина**
6. По морфогенезу различают циррозы:
 - а) алкогольный
 - б) постнекротический**
 - в) некротический
 - г) портальный**
 - д) билиарный**
7. Стеатоз печени характеризуется:
 - а) белковой дистрофией гепатоцитов
 - б) жировой дистрофией гепатоцитов**
 - в) минеральной дистрофией гепатоцитов

- г) гемосидерозом печени
 - д) гликогеновой инфильтрацией гепатоцитов
8. Наиболее частыми причинами смерти больных, страдающих болезнью Боткина, являются:
- а) сердечно-сосудистая недостаточность
 - б) мозговая кома
 - в) легочно-сердечная недостаточность
 - г) гепато-ренальный синдром**
 - д) гепаторргия**
9. Назовите морфологические формы хронического гепатита:
- а) агрессивный**
 - б) постнекротический
 - в) активный**
 - г) септальный
 - д) холестатический**
10. Для эпидемического гепатита характерно:
- а) инъекционный путь передачи
 - б) фекально-оральный путь передачи**
 - в) короткий инкубационный период**
 - г) длинный инкубационный период
 - д) алиментарный путь передачи**
11. Исходом вирусного гепатита может быть:
- а) полное восстановление структуры в хронический**
 - б) переход острого гепатита в хронический**
 - в) переход в гепатоз
 - г) цирроз печени**
 - д) амилоидоз печени
12. Прогрессирующий массивный некроз печени сопровождается:
- а) асцитом
 - б) желтухой**
 - в) расширение вен пищевода
 - г) гиперплазией регионарных лимфоузлов**
 - д) геморрагическим синдромом**
13. Назовите стадии стеатоза печени:
- а) сложное ожирение
 - б) простое ожирение**
 - в) ожирение гепатоцитов с их некробиозом**
 - г) ожирение со структурной перестройкой органа**
 - д) ожирение в сочетании со спленомегалией
14. В зависимости от характера течения гепатит бывает:
- а) острый**
 - б) подострый
 - в) хронический**
 - г) затяжной
 - д) терминальный
15. Для преджелтушного периода циклической формы вирусного гепатита

характерно:

- а) полнокровие и отек печеночной ткани*
 - б) пролиферация эндотелиоцитов*
 - в) тельца Маллори
 - г) некроз гепатоцитов
 - д) тельца Каунсильмена
16. Назовите два фактора, приводящие чаще всего к постнекротическому циррозу:
- а) токсическая дистрофия печени*
 - б) вирусный гепатит*
 - в) паразитарный гепатит
 - г) алкогольный гепатит
 - д) бактериальный гепатит
17. Портальный цирроз обычно бывает финалом:
- а) хронического гепатита*
 - б) портальной гипертензии
 - в) жирового гепатоза*
 - г) гликогеноза печени
 - д) токсической дистрофии печени
18. Среди острых гепатитов различают:
- а) геморрагический
 - б) персистирующий
 - в) серозный*
 - г) холестатический
 - д) гнойный*
19. Для вирусного гепатита типа А характерно:
- а) фекально-оральный путь передачи*
 - б) чрезкожный путь передачи
 - в) развитие заболевания после инъекций
 - г) инкубационный период 15-45 дней*
 - д) инкубационный период 25-180 дней
20. Печень при первичном билиарном циррозе:
- а) резко уменьшена в размерах
 - б) увеличена в размерах*
 - в) уплотнена*
 - г) имеет желтый цвет
 - д) имеет серо-зеленый цвет*
21. Печень при первичном билиарном циррозе:
- а) крупнобугристая
 - б) мелкоузловая*
 - в) уплотнена*
 - г) дряблая
 - д) с гнойным экссудатом на разрезе
22. В стадию разгара желтушной формы вирусного гепатита определяются:
- а) гидроническая дистрофия гепатоцитов*
 - б) баллонная дистрофия гепатоцитов*
 - в) тельца Маллори

г) некроз гепатоцитов

д))тельца Каунсильмена

23. Для эпидемического вирусного гепатита характерно:

а) алиментарное заражение

б) парентеральное заражение

в) злокачественное течение

г) длинный инкубационный период

д) фекально-оральный путь заражения

24. Декомпенсированная портальная гипертензия проявляется:

а) желтухой

б) асцитом

в) варикозным расширением вен пищевода

г) инсультом

д) легочными кровотечениями

22. Причиной смерти больных, страдающих массивным некрозом печени может быть:

а) острая печеночная недостаточность

б) острая сердечная недостаточность

в) острая сосудистая недостаточность

г) острая легочная недостаточность

д) гепато-ренальный синдром

26. Декомпенсированная портальная гипертензия осложняется:

а) отеком легких

б) асцитом

в) желудочно-кишечным кровотечением

г) геморроем

д) кровоизлиянием в мозг

27. Исходом токсической дистрофии печени может быть:

а) портальный цирроз

б) постнекротический цирроз

в) жировая дистрофия печени

г) билиарный цирроз

д) белковая дистрофия печени

28. Морфологическими признаками желтушной формы гепатита являются:

а) резкое уменьшение печени в размерах

б) увеличение и уплотнение печени

в) «большая красная печень»

г) большая сальная печень

д) «гусиная» печень

29. Назовите макроскопические формы рака печени:

а) узловатый

б) массивный

в) холангиоцеллюлярный

г) диффузный

д) педункулярный

30. Для гепатоза характерны:
- а) наличие в печени воспалительных инфильтратов
 - б) дистрофические изменения гепатоцитов**
 - в) некроз печеночных клеток**
 - г) образование ложных долек
 - д) диффузный склероз печени
31. Прогрессирующий массивный некроз печени сопровождается:
- а) асцитом
 - б) гидротораксом
 - в) расширение вен пищевода
 - г) желтухой**
 - д) геморрагическим синдромом**
32. Для вирусного гепатита типа А характерно:
- а) алиментарный путь передачи**
 - б) чрезкожный путь передачи
 - в) обычно острое течение**
 - г) обычно хроническое течение
 - д) быстрое развитие цирроза печени
33. Билиарный цирроз делят на:
- а) постнекротический
 - б) септальный
 - в) первичный**
 - г) вторичный**
 - д) мультицентрический
34. К макроскопическим формам рака печени относятся:
- а) массивный**
 - б) блюдцеобразный
 - в) первично-множественный
 - г) диффузный**
 - д) гепатоцеллюлярный
35. К внепеченочным изменениям при вирусном гепатите относятся:
- а) распространенный тромбоз артерий
 - б) склонность к геморрагиям**
 - в) желтуха**
 - г) гнойный перитонит
 - д) дистрофические изменения в паренхиматозных органах**
36. Для гепатоза характерны:
- а) резко выраженные воспалительные изменения портальных трактов
 - б) дистрофические изменения гепатоцитов**
 - в) некроз гепатоцитов**
 - г) алкогольный гиалин
 - д) цирротические изменения печени
37. Назовите клинико-морфологические формы вирусного гепатита:
- а) гепато-холангиоцеллюлярная
 - б) циклическая желтушная**
 - в) холестатическая**

- г) *хроническая*
- д) *фульминантная*

38. Для молниеносной формы вирусного гепатита характерно:
- а) мелкофокусные некрозы печени
 - б) **массивный некроз печени**
 - в) преобладание углеводной дистрофии гепатоцитов
 - г) увеличение печени в размерах
 - д) **быстрое уменьшение органа в размерах**
39. Портальный цирроз печени ведет:
- а) к ранней печеночной недостаточности
 - б) **к поздней печеночной недостаточности**
 - в) **к ранней портальной гипертензии**
 - г) к поздней портальной гипертензии
 - д) к ранней желтухе
40. При вирусных гепатитах различают следующие виды некрозов:
- а) лестничные
 - б) ишемические
 - в) аллергические
 - г) **ступенчатые**
 - д) **мостовидные**

БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

1. К гломерулопатиям относятся:
- а) **гломерулонефрит**
 - б) миеломная почка
 - в) канальцевые ферментопатии
 - г) поликистоз почек
 - д) почечно-каменная болезнь
2. Нефротический синдром характеризуется:
- а) желтухой
 - б) гиподинамией
 - в) **протеинурией**
 - г) **гиперлипидемией**
 - д) **отеками**
3. В течении амилоидоза почек различают стадии:
- а) **латентную**
 - б) **нефротическую**
 - в) гипергликемическую
 - г) гипогликемическую
 - д) предлатентную
4. Главным этиологическим фактором гломерулонефрита является:
- а) **В-гемолитический стрептококк**
 - б) гепатотропный вирус А
 - в) гепатотропный вирус В
 - г) менингококк
 - д) стафилококк

5. Экстракапиллярный гломерулонефрит бывает:
- а) серозным**
 - б) интракапиллярным
 - в) интеркапиллярным
 - г) фибринозным**
 - д) геморрагическим**
6. В зависимости от этиологии гломерулонефриты нефриты бывают:
- а) бактериальные**
 - б) смешанно-клеточные
 - в) пролиферативные
 - г) абактериальные**
 - д) терминальные
7. Укажите приобретенные тубулопатии:
- а) канальцевые энзимопатии
 - б) миеломная почка**
 - в) липоидный нефроз
 - г) поликистозная почка
 - д) подагрическая почка**
8. Назовите стадии амилоидоза почек:
- а) шоковая
 - б) латентная**
 - в) азотемическая**
 - г) олиго-анурическая
 - д) восстановления диуреза
9. В зависимости от характера течения гломерулонефриты бывают:
- а) антительный
 - б) бактериальный
 - в) абактериальный
 - г) подострый**
 - д) острый**
10. Для мембранозной гломе-рулопатии характерно:
- а) острое течение
 - б) диффузное утолщение базальных мембран капилляров клубочков**
 - в) выраженная лейкоцитарная инфильтрация
 - г) хроническое течение**
 - д) увеличение почек в размере**
11. К хроническим тубулопатиям относятся:
- а) парапротеинемический нефроз**
 - б) подагрическая почка**
 - в) экстракапиллярный гломерулонефрит
 - г) интракапиллярный гломерулонефрит
 - д) постстрептококковый экссудативный гломерулонефрит
12. В основе гломерулопатий лежит:
- а) первичное поражение клубочков**
 - б) нарушение клубочковой фильтрации**
 - в) вторичные поражения клубочков

- г) первичное поражение канальцев
 - д) нарушение прежде всего секреторной функции канальцев
13. К местным факторам камнеобразования при почечно-каменной болезни относятся:
- а) приобретенные нарушения минерального обмена
 - б) врожденные нарушения минерального обмена
 - в) мочевого стаз**
 - г) воспалительные процессы в мочевых путях**
 - д) нефросклероз
14. К доброкачественным опухолям почечных лоханок относятся:
- а) почечноклеточная аденома
 - б) опухоль Вильмса
 - в) переходноклеточная папиллома**
 - г) лейкоплакия
 - д) метаплазия
15. «Щитовидная» почка образуется в результате:
- а) амилоидоза почек
 - б) базедова зоба
 - в) хронического пиелонефрита**
 - г) острого пиелонефрита
 - д) экстракапиллярного гломерулонефрита
16. Назовите самое тяжелое проявление ОПН:
- а) амилоидоз
 - б) первично-сморщенная почка
 - в) нефролитиаз
 - г) тотальный некроз коркового слоя почки**
 - д) карбункул почки
17. К приобретенным тубулопатиям относятся:
- а) канальцевые энзимопатии
 - б) миеломная почка**
 - в) липоидный нефроз
 - г) некротический нефроз**
 - д) подагрическая почка**
18. Для хронического гломерулонефрита характерны:
- а) крупнобугристая поверхность почек
 - б) первично-сморщенные почки
 - в) вторично-сморщенные почки**
 - г) большая саленная почка
 - д) артериолосклеротический нефросклероз
20. Назовите почечные симптомы гломерулонефрита:
- а) артериальная гипертония
 - б) гематурия**
 - в) диспротеинемия
 - г) отеки
 - д) протеинурия**

21. Большая сальная почка наблюдается при:
- а) остром гломерулонефрите
 - б) острой почечной недостаточности
 - в) амилоидозе почек**
 - г) остром гломерулонефрите
 - д) хроническом гломерулонеф-рите
22. Назовите стадии амилоидоза почек:
- а) ишемическая
 - б) протеинурическая**
 - в) нефротическая**
 - г) дистрофическая
 - д) некротическая
23. Для экстракапиллярного проли-феративного гломерулонефрита характерно:
- а) поражение капсулы клубочков**
 - б) преимущественное поражение капилляров клубочков
 - в) пролиферация нефротелия**
 - г) пролиферация подоцитов**
 - д) обильная лейкоцитарная инфильтрация в клубочке
24. «Пестрая почка» наблюдается при:
- а) артериолосклеротическом нефросклерозе
 - б) атеросклеротическом нефросклерозе
 - в) остром гломерулонефрите**
 - г) амилоидозе почек
 - д) пиелонефрите
25. По этиопатогенезу гломеру-лонефрит является:
- а) вирусным заболеванием
 - б) инфекционно-аллергичес-ким заболеванием**
 - в) риккетсиозным заболеванием
 - г) грибковым заболеванием
 - д) паразитарным заболеванием
26. По топографии процесса гломерулонефриты бывают:
- а) очаговые
 - б) диффузные
 - в) интракапиллярные**
 - г) экстракапиллярные**
 - д) интерстициальные
27. Назовите признаки, характерные для хронического гломерулонефрита:
- а) часто является наследственным заболеванием
 - б) как правило, имеет латентное течение**
 - в) относится к тубулопатиям
 - г) относится к гломеруло-патиям**
 - д) как правило, заканчива-ется ХПН**
28. Назовите стадии острой почечной недостаточности:
- а) шоковая**

- б) латентная
- в) азотемическая
- г) *олиго-анурическая*
- д) *восстановления диуреза*

29. Назовите внепочечные симп-томы гломерулонефрита:

- а) гипертрофия миокарда правого желудочка сердца
- б) гематурия
- в) олигурия
- г) *отеки*
- д) *гипертрофия миокарда левого желудочка сердца*

30. В зависимости от вовлечения в процесс структурных компонентов почки, гломерулонефриты бывают:

- а) *с тубулярным компонентом*
- б) с гломерулярным компонентом
- в) *с тубуло-интерстициальным компонентом*
- г) *с тубуло-интерстициально-сосудистым компонентом*
- д) с лоханочным компонентом

31. Назовите заболевания, ведущие к вторичному сморщиванию почек:

- а) *пиелонефрит*
- б) эссенциальная гипертония
- в) *гломерулонефрит*
- г) атеросклероз
- д) *амилоидный нефроз*

32. Назовите морфологические изменения, которые наблюдаются в олиго-анурическую стадию острой почечной недостаточности:

- а) разрастание соединительной ткани
- б) *некроз эпителия канальцев почки*
- в) регенерация эпителия канальцев почки
- г) *деструкция базальных мембран канальцев почки*
- д) *отек, лейкоцитарные инфильтраты и кровоизлияния в*

строме почки

33. Экстракапиллярный гломеруло-нефрит бывает:

- а) *серозным*
- б) мезангиальным
- в) пристеночным
- г) гнойным
- д) *геморрагическим*

34. Нефротический синдром характеризуется:

- а) асцитом
- б) макрогематурией
- в) *протеинурией*
- г) *гиперхолестеринемией*
- д) *отеками*

35. Для хронического гломеруло-нефрита характерно:

- а) увеличение почек в размерах
- б) первично-сморщенные почки

- в) липоидный нефроз
 - г) фокальный сегментарный гломерулярный склероз
 - д) **уменьшение почек в размерах**
36. Какие из перечисленных изменений характерны для уремии:
- а) острая почечная недостаточность
 - б) **геморрагический диатез**
 - в) **фибринозный перикардит**
 - г) **фибринозная пневмония**
 - д) **отек легких**
37. К гломерулопатиям относятся:
- а) **гломерулонефрит**
 - б) **синдром Альпорта**
 - в) синдром Бадда-Киари
 - г) пиелонефрит
 - д) синдром Лериша
38. Первично-сморщенные почки возникают при:
- а) остром гломерулонефрите
 - б) хроническом гломерулонефрите
 - в) **артериальной гипертензии**
 - г) **атеросклерозе**
 - д) амилоидозе почек
39. К тубулопатиям относятся:
- а) гломерулонефрит
 - б) **миеломная почка**
 - в) тубуло-интерстициальный нефрит
 - г) пиелонефрит
 - д) **некротический нефроз**
40. Назовите фазы острого гломерулонефрита:
- а) **экссудативная**
 - б) олиго-анурическая
 - в) **экссудативно-пролиферативная**
 - г) восстановления диуреза
 - д) **пролиферативная**

БОЛЕЗНИ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

1. К церебрально-гипофизарным заболеваниям относятся:
- а) болезнь Хашимото
 - б) **болезнь Иценко-Кушинга**
 - в) **болезнь Симмондса**
 - г) **болезнь Бабинского-Фрелиха**
 - д) Базедова болезнь
2. Для аддисоновой болезни характерно:
- а) гиперфункция надпочечников
 - б) **бронзовая окраска кожи**
 - в) ожирение
 - г) гипертония

д) гипогликемия

3. Укажите особенности сахарного диабета у молодых людей:

а) ведет к ожирению

б) ведет к истощению

в) протекает доброкачественно

г) протекает злокачественно

д) склонен к кетоацидозу

4. Для зоба Риделя характерны:

а) мягкая консистенция железы

б) фиброз железы

в) атрофия паренхимы железы

г) гипофункция железы

д) гиперфункция железы

6. Адипозо-генитальная дистрофия называется:

а) болезнь Иценко-Кушинга

б) болезнь Бабинского-Фрелиха

в) болезнь Хашимото

г) болезнь Симмондса

д) синдром Эллисона-Золлингера

7. Укажите особенности сахарного диабета у стариков:

а) обычно протекает доброкачественно

б) протекает злокачественно

в) ведет к истощению

г) ведет к ожирению

д) склонен к кетоацидозу

8. Укажите изменения в щитовидной железе, характерные для тиреоидита Хашимото:

а) полиморфизм фолликулов

б) резорбция коллоида

в) лимфоидная инфильтрация стромы

г) атрофия паренхимы

д) склероз железы

е) инфекционные заболевания

10. В последние годы больные сахарным диабетом чаще умирают от следующих причин: (3 ответа)

а) диабетической комы

б) гиперосмолярной комы

в) уремии

г) инфаркта миокарда

д) гангрены конечностей

8. К болезням, с преимущественным поражением щитовидной железы относятся:

а) болезнь Иценко-Кушинга

б) болезнь Симмондса

в) струма Хашимото

г) Аддисонова болезнь

д) Базедова болезнь

12. Паратиреоидная остеодистрофия может быть обусловлена:

- а) туберкулезом надпочечников
 - б) заболеванием почек
 - в) поражением толстой кишки
 - г) **аденомой паращитовидной железы**
 - д) **гиперплазией паращитовидной железы**
13. К причинам, ведущим к нарушению деятельности желез внутренней секреции относятся:
- а) **расстройство функции ЦНС**
 - б) **неполноценное питание**
 - в) **врожденная аномалия железы**
 - г) **нарушение кровообращения в железе**
 - д) **извращенная реактивность тканей к гормонам**
14. Выделяют следующие виды зоба:
- а) эпителиальный
 - б) **спорадический**
 - в) атрофический
 - г) **Риделя**
 - д) **Базедов**
15. Характерными причинами смерти больных сахарным диабетом являются:
- а) **уремия**
 - б) **гангрена конечности**
 - в) **инфаркт миокарда**
 - г) аллергический шок
 - д) **сепсис**
16. У больных Базедовой болезнью можно выявить наличие:
- а) **цирроза печени**
 - б) ожирения
 - в) **гипертрофия левого желудочка**
 - г) **экзофтальма**
 - д) меланодермии
17. Выделяют виды коллоидного зоба:
- а) **пролиферирующий**
 - б) тубулярный
 - в) трабекулярный
 - г) **макрофолликулярный**
 - д) **микрофолликулярный**
18. Исходом диабетической микроангиопатии часто является:
- а) трансмуральный инфаркт миокарда
 - б) **полиневрит**
 - в) **уремия**
 - г) **ретинопатия**
 - д) сепсис
19. Несахарное мочеизнурение проявляется:
- а) глюкозурией
 - б) **полиурией**
 - в) **полидипсия**

- г) *нарушением минерального обмена*
д) парапротеинемией
20. Назовите основные морфологические проявления зоба Хиши-мото:
а) гиперплазия паренхимы железы
б) *оксифильное превращение эпителия (появление клеток Гюртле)*
в) *лимфоплазмоцитарная инфильтрация железы*
г) наличие подушек Сандерсена
д) *склероз железы*
21. Адипозо-генитальная дистрофия характеризуется наличием:
а) прогрессирующей кахексии
б) *ожирения*
в) *недоразвитием половых органов*
г) меланодермии
д) экзофтальма
23. В сердце при Базедовой болезни наблюдается:
а) *кардиосклероз*
б) *гипертрофия левого желудочка*
в) стеноз митрального отверстия
г) пристеночное тромбообразование
д) облитерация полости перикарда
24. Причиной развития Аддисоновой болезни часто является :
а) недостаток йода во внешней среде
б) опухоль паращитовидной железы
в) *туберкулез надпочечников*
г) атрофия островков Лангерганса
д) гипоплазия половых желез
25. По гистологической структуре зоб подразделяется на:
а) эндемический
б) спорадический
в) *паренхиматозный*
г) аутоиммунный
д) *коллоидный*
26. Исходом диабетической макро-ангиопатии являются :
а) *кардиосклероз*
б) диабетическая нефропатия
в) *инфаркт миокарда*
г) *гангрена конечности*
д) диабетический полиневрит
27. Болезнь Иценко-Кушинга проявляется:
а) усиленным ростом костей в длину
б) *верхним типом ожирения*
в) карликовым ростом
г) бронзовой окраской кожи
д) *гипертонией*

28. Частой причиной Аддисоновой болезни являются:
- а) атрофия островков Лангерганса
 - б) альдостерома
 - в) туберкулез надпочечников**
 - г) базофильная аденома гипофиза
 - д) эозинофильная аденома гипофиза
29. Болезнь Симмондса проявляется:
- а) кахексией**
 - б) гипертрофией внутренних органов
 - в) снижением половой функции**
 - г) экзофтальмом
 - д) гигантизмом
30. Для фиброзной остеодистрофии характерны:
- а) гипокальциемия
 - б) известковые метастазы**
 - в) нефрокальциноз**
 - г) резорбция кости**
 - д) гиперфункция околощитовидных желез**
31. Назовите особенности течения сахарного диабета у молодых людей:
- а) протекает доброкачественно
 - б) протекает злокачественно**
 - в) ведет к истощению**
 - г) ведет к ожирению
 - д) обладает склонностью к кетоацидозу**
32. В исходе диффузного токсического зоба характерно развитие:
- а) цирроза печени**
 - б) общего ожирения
 - в) остеопороза
 - г) кардиосклероза**
 - д) атрофии надпочечников**
33. Болезнь Симмондса обусловлена поражением главным образом:
- а) щитовидной железы
 - б) поджелудочной железы
 - в) надпочечников
 - г) гипофиза**
 - д) эпифиза
34. Выделяют следующие виды зоба:
- а) воспалительный
 - б) спорадический**
 - в) травматический
 - г) эндемический**
 - д) дистрофический
35. При тяжелых формах сахарного диабета в почках происходит:
- а) исчезновением гликогена из эпителия канальцев
 - б) развитие синдрома Конна
 - в) развитие синдрома Киммельстиль-Уильсона**

- г) развитие амилоидоза
д) **положительная окраска кармином по Бесту в эпителии канальцев**
36. Аддисонова болезнь обусловлена:
а) гиперфункцией щитовидной железы
б) гипофункцией щитовидной железы
в) гиперфункцией надпочечников
г) **гипофункцией надпочечников**
д) гиперфункцией паращитовидной железы
37. При болезни Иценко-Кушинга наблюдается:
а) **гликозурия**
б) гипотония
в) **гипертрихоз**
г) накопление жира на бедрах
д) **лунообразное лицо (ожирение лица)**
38. Смерть при базедовой болезни наступает от:
а) **сердечной недостаточности**
б) **истощения**
в) гипогликемической комы
г) синдрома Киммельстиля-Уильсона
д) **надпочечниковой недостаточности**
39. Назовите характерные причины смерти больных сахарным диабетом:
а) **уремия**
б) **инфаркт миокарда**
в) водянка головного мозга
г) **гангрена конечностей**
д) **сепсис**
40. К заболеваниям, обусловленным преимущественным поражением надпочечников, относятся:
а) болезнь Хашимото
б) болезнь Симмондса
в) Базедова болезнь
г) **Аддисонова болезнь**
д) **синдром Конна**

ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ

1. К острым воспалительным заболеваниям легких относятся:
а) **плевропневмония**
б) **межуточная пневмония**
в) **бронхопневмония**
г) острая эмфизема легких
д) **крупозная пневмония**
2. Укажите синонимы крупозной пневмонии:
а) **межуточная пневмония**
б) **плевропневмония**

- в) бронхопневмония
 - г) **лобарная пневмония**
 - д) перибронхиальная пневмония
3. Бронхопневмония, в зависимости от размера очагов, может быть:
- а) долевой
 - б) **дольковой**
 - в) ацинарной
 - г) **милиарной**
 - д) **сегментарной**
4. Отметьте формы межуточной пневмонии:
- а) бронхопневмония
 - б) **перибронхиальная**
 - в) **межлобулярная**
 - г) **межальвеолярная**
 - д) крупозная
5. Возбудителями крупозной пневмонии являются:
- а) **пневмококки**
 - б) пневмотропные вирусы
 - в) стафилококки
 - г) кишечная палочка
 - д) **клебсиелла**
6. К внелегочным осложнениям крупозной пневмонии относятся :
- а) инфаркт миокарда
 - б) **гнойный перикардит**
 - в) **гнойный менингит**
 - г) истинный круп
 - д) карнификация
7. Укажите возможные пути распространения инфекции при бронхопневмонии:
- а) **гематогенно**
 - б) **интрабронхиально**
 - в) **перибронхиально**
 - г) панбронхиально
 - д) нейрорефлекторно
8. Перибронхиальная стрептококковая пневмония характеризуется:
- а) **преимущественной локализацией воспаления в межуточной ткани легкого**
 - б) преимущественная локализация воспаления в паренхиме легкого
 - в) **гнойным воспалением**
 - г) гранулематозным воспалением
 - д) фибринозным воспалением
9. Отметьте стадии крупозной пневмонии по Цинзерлингу:
- а) **микробный отек**
 - б) стадия прилива
 - в) **стадия опеченения**
 - г) **стадия лейкоцитарной инфильтрации**
 - д) стадия карнификации

10. К осложнениям крупозной пневмонии относятся:
- а) фибринозный плеврит
 - б) карнификация**
 - в) малигнизация
 - г) легочно-сердечная недостаточность**
 - д) бурая индурация
11. В соответствии с размером очагов воспаления очаговая пневмония может быть:
- а) микробной
 - б) уремиической
 - в) милиарной**
 - г) ацинозной**
 - д) долевой
12. Укажите формы интерстициальной пневмонии:
- а) очаговая пневмония
 - б) плевропневмония
 - в) межлобулярная**
 - г) межальвеолярная**
 - д) перитрахеальная
13. Укажите характер воспаления в первую стадию крупозной пневмонии:
- а) гнойное
 - б) гнойно-геморрагическое
 - в) фибринозное
 - г) крупозное
 - д) серозное**
14. Под термином «карнификация» понимают:
- а) гнойно-фибринозное воспаление в плевре и легких
 - б) образование бронхоэктазов
 - в) бурую индурацию легких
 - г) организацию фибринозного экссудата**
 - д) острый деструктивный процесс в легких
15. Отметьте синонимы бронхопневмонии:
- а) плевропневмония
 - б) долевая пневмония
 - в) очаговая пневмония**
 - г) лобарная пневмония
 - д) крупозная пневмония
16. Межлобулярная пневмония может быть:
- а) плеврогенной**
 - б) расслаивающей**
 - в) секвестрирующий**
 - г) межальвеолярной
 - д) эндобронхиальной
17. Укажите варианты опеченения при крупозной пневмонии по В.Д.Цинзерлингу:
- а) красная гепатизация**

- б) желтая гепатизация
 - в) серая гепатизация**
 - г) центральный
 - д) периферический
18. К стадиям крупозной пневмонии по Цинзерлингу относятся:
- а) мозговидное набухание
 - б) микробный отек**
 - в) лейкоцитарная инфильтрация**
 - г) опеченение
 - д) карнификация
19. Причиной бронхопневмонии могут явиться:
- а) физические факторы**
 - б) химические факторы**
 - в) вирусы**
 - г) физиологическая регенерация эпителия бронхов и альвеол
 - д) микробные агенты**
20. Источником развития межлобулярной пневмонии могут явиться:
- а) плеврит**
 - б) альвеолит**
 - в) «панцирное» сердце
 - г) медиастинит**
 - д) абсцессы легких**
21. Какое воспаление является характерным для стадии лей-коцитарной инфильтрации крупозной пневмонии:
- а) серозное
 - б) гнойное**
 - в) геморрагическое
 - г) фибринозное
 - д) крупозное
22. К особенностям плевропневмонии, вызванной палочкой Фридендера, относятся:
- а) как правило, поражается вся доля легкого
 - б) как правило, поражается часть доли легкого**
 - в) характерен серозный экссудат
 - г) характерен гнойно-геморрагический экссудат
 - д) характерен гнойно-фибринозный экссудат с примесью слизи**
23. Обязательными морфологи-ческими слагаемыми очаговых пневмоний является:
- а) бронхит**
 - б) плеврит
 - в) бронхиолит**
 - г) фарингит
 - д) альвеолит**
24. В исходе межлобулярной пневмонии может развиваться:
- а) пневмофиброз**
 - б) пневмоцирроз**
 - в) бронхоэктазы**

г) легочно-сердечная недостаточность

д) крупозная пневмония

25. Какое воспаление может наблюдаться в третью стадию крупозной пневмонии:

а) катаральное

б) фибринозно-геморрагическое

в) гранулематозное

г) фибринозное

д) продуктивное

26. Укажите синонимы бронхопневмонии:

а) интерстициальная пневмония

б) пневмонит

в) плевропневмония

г) очаговая пневмония

д) казеозная пневмония

27. К острым деструктивным процессам в легких относятся:

а) бронхопневмония

б) крупозная пневмония

в) абсцесс

г) рак

д) гангрена

28. Укажите синонимы плевро-пневмонии:

а) лобулярная пневмония

б) бронхопневмония

в) крупозная пневмония

г) долевая пневмония

д) межлочковая пневмония

29. Для очаговых пневмоний характерны:

а) эндомезобронхит

б) панбронхит

в) транзиторные бронхоэктазы

г) малигнизация

д) альвеолит

30. По происхождению острые абсцессы легких могут быть:

а) центральными

б) периферическими

в) пневмониогенными

г) бронхогенными

д) криптогенными

31. В плевре при крупозной пневмонии развиваются:

а) катаральное воспаление

б) фибринозное воспаление

в) гранулематозное воспаление

г) геморрагическое

д) интерстициальное воспаление

32. К общим изменениям, характерным для крупозной пневмонии, относятся:

а) гнойный бронхит

- б) полнокровие и отек головного мозга*
 - в) дистрофические изменения паренхиматозных органов*
 - г) гиперплазия селезенки и костного мозга*
 - д) фибринозный плеврит
32. Очаговые пневмонии новорожденных и детей первого года жизни характеризуются:
- а) относительно легким течением
 - б) преимущественной локализацией в задних сегментах легких*
 - в) частым развитием на фоне аспирации*
 - г) образованием гиалиновых мембран*
 - д) частым и ранним развитием осложнений*
34. Гангрена легкого обусловлена:
- а) вирусами
 - б) грибами
 - в) ядами эндогенного происхождения
 - г) гноеродными микроорганизмами
 - д) гнилостными бактериями*
35. Осложнения крупозной пневмонии классифицируют на:
- а) легочные*
 - б) внелегочные*
 - в) комбинированные
 - г) транзиторные
 - д) стабильные
36. Возбудителями крупозной пневмонии являются:
- а) кишечная палочка
 - б) палочка Коха
 - в) стафилококки
 - г) шигеллы
 - д) пневмококки*
37. Стафилококковая очаговая пневмония характеризуется:
- а) относительно легким течением
 - б) относительно тяжелым течением*
 - в) частым абсцедированием*
 - г) редкостью развития осложнений
 - д) «зональностью» строения очагов воспаления*
38. К легочным осложнениям крупозной пневмонии относятся:
- а) фибринозный плеврит
 - б) карнификация*
 - в) гнойный перикардит
 - г) абсцесс и гангрена легкого*
 - д) эмпиема плевры*
39. Укажите стадии крупозной пневмонии по В.Д.Цинзерлингу:
- а) стадия прилива
 - б) стадия микробного отека*
 - в) стадия лейкоцитарной инфильтрации*
 - г) стадия опеченения*

- д) стадия разрешения*
40. С учетом этиологического фактора бронхопневмония может быть:
- а) стафилококковой*
 - б) стрептококковой*
 - в) межуточной
 - г) пневмококковой*
 - д) вирусной*

ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ. РАК ЛЕГКИХ.

1. Различают следующие виды ателектаза легких:
- а) обтурационный*
 - б) компрессионный*
 - в) интерстициальный
 - г) панацинарный
 - д) центрoацинарный
2. Антракоз легких может осложниться:
- а) бронхопневмонией*
 - б) плевропневмонией
 - в) абсцессом легких*
 - г) гангреной легких*
 - д) инфарктом легких
3. Охарактеризуйте прикорневой рак:
- а) встречается чаще периферического*
 - б) встречается реже периферического
 - в) по гистологической структуре чаще бывает плоскоклеточным*
 - г) по гистологической структуре чаще бывает железистым
 - д) развивается из эпителия трахеи
4. Для пневмосклероза характерны:
- а) гипертрофия миокарда правого желудочка*
 - б) гипертрофия миокарда левого желудочка
 - в) легочное сердце*
 - г) недостаточность митрального клапана
 - д) недостаточность сердца*
5. В легких при хронической пневмонии выявляются:
- а) карнификация*
 - б) миомаляция
 - в) мумификация
 - г) бронхоэктазы*
 - д) панбронхит*
6. Различают следующие виды эмфиземы легких:
- а) хроническую очаговую*
 - б) эндобронхиальную
 - в) полипозную
 - г) первичную панацинарную*
 - д) межуточную*

7. Укажите микроскопические виды рака легкого:
- а) гипернефроидный
 - б) железистый**
 - в) плоскоклеточный**
 - г) базально-клеточный
 - д) аденокарцинома**
8. Центральный рак легкого может исходить:
- а) из альвеолярного эпителия
 - б) из эпителия бронхиол
 - в) из эпителия стлового бронха**
 - г) из эпителия долевого бронха**
 - д) из лимфоузлов средостения
9. К хроническим неспецифическим заболеваниям легких относятся:
- а) пневмосклероз**
 - б) хронический бронхит**
 - в) крупозная пневмония
 - г) бронхоэктазы**
 - д) грипп
10. Во время приступа бронхиальной астмы в бронхах определяются:
- а) скопление гигантских многоядерных клеток
 - б) пролиферация фибробластов
 - в) накопление эозинофилов**
 - г) накопление лимфоцитов**
 - д) гиперсекреция слизи**
11. Прикорневой экзофитный рак легкого часто сопровождается:
- а) ателектазом легкого**
 - б) коллапсом легкого
 - в) лобарной пневмонией
 - г) развитием бронхоэктазов**
 - д) развитием абсцесса легкого**
12. При панацинарной эмфиземе наблюдается:
- а) преобладание изменений в крупных бронхах**
 - б) преобладание изменений в бронхиолах
 - в) расширение трахеи
 - г) расширение всего ацинуса**
 - д) увеличение легких в объеме**
13. По характеру экссудата плеврит может быть:
- а) серозным**
 - б) фибринозным**
 - в) катаральным
 - г) гнойным**
 - д) геморрагическим**
13. Для эндофитного центрального рака легкого характерны следующие осложнения:
- а) коллапс легких
 - б) антракоз легких

- в) плеврит*
 - г) перикардит*
 - д) паранефрит
15. Микроскопическое исследование стенки бронхов при хроническом бронхите выявляет:
- а) исчезновение бокаловидных клеток
 - б) атрофию мышечного слоя*
 - в) эпидермальную метаплазию эпителия*
 - г) образование полипов*
 - д) образование остроконечных кондилом
16. Коллапс легких развивается при:
- а) обтурации просвета бронхов опухолью
 - б) сдавление крупного бронха опухолью извне
 - в) гидротораксе*
 - г) пневмотораксе*
 - д) эмпиеме плевры*
17. Укажите две наиболее частые причины смерти при силикозе:
- а) уремия
 - б) легочно-сердечная недостаточность*
 - в) кровоизлияние в мозг
 - г) первичная легочная гипертензия
 - д) присоединение туберкулеза*
18. Первые метастазы медиастинального рака легкого обычно локализуются в:
- а) перикарде
 - б) печени
 - в) почках
 - г) бронхиальных лимфоузлах*
 - д) надпочечниках
19. Различают следующие виды эмфиземы легких:
- а) ателектатическую
 - б) викарную*
 - в) межточную*
 - г) идиопатическую панацинарную*
 - д) деформирующую
15. По морфологическим признакам выделяют следующие формы хронического бронхита:
- а) деформирующую*
 - б) узловатую
 - в) бляшковидную
 - г) разветвленную
 - д) полипозную*
21. При бронхиальной астме наблюдаются:
- а) затруднение вдоха
 - б) затруднение выдоха*
 - в) нарушение бронхиальной проходимости*
 - г) экспираторная одышка*

- д) инспираторная одышка
22. Различают следующие виды эмфиземы легких:
- а) хроническую диффузную обструктивную**
 - б) цилиндрическую
 - в) мешковидную
 - г) старческую**
 - д) компенсаторную (викарную)**
23. Нарушение дренажной функции при хроническом бронхите приводит к следующим бронхолегочным осложнениям:
- а) ателектазу легких**
 - б) пневмофиброзу**
 - в) плевропневмонии
 - г) обструктивной пневмонии**
 - д) бронхоэктазам**
24. Для пневмоцироза характерны:
- а) гипертрофия миокарда левого желудочка
 - б) гипертрофия миокарда правого желудочка**
 - в) стеноз митрального отверстия
 - г) легочное сердце**
 - д) инфаркт миокарда
25. Укажите виды рака легкого в зависимости от характера роста:
- а) узловатый**
 - б) цилиндрический
 - в) разветвленный**
 - г) эндобронхиальный диффузный**
 - д) деформирующий
26. Охарактеризуйте хроническую очаговую эмфизему легких:
- а) является панацинарной**
 - б) является центроацинарной
 - в) называется также рубцовой или перифокальной**
 - г) характеризуется поступлением воздуха в межуточную ткань
 - д) возникает вокруг старых туберкулезных очагов**
27. Силикоз вызывается дли-тельным вдыханием:
- а) неорганической пыли**
 - б) органической пыли
 - в) двуокиси кремния**
 - г) угольной пыли
 - д) бытовой пыли
28. Периферической рак легкого исходит из:
- а) альвеолярного эпителия**
 - б) бронхиолярного эпителия**
 - в) эпителия долевого бронха
 - г) эпителия стволового бронха
 - д) эпителия разветвлений сегментарного бронха**
29. Бронхоэктазы могут быть:
- а) приобретенными**

- б) эндобронхиальными
- в) панацинарными
- г) спиралевидными
- д) **мешковидными**

30. Эмфизема легких может осложниться:

- а) **легочным сердцем**
- б) **спонтанным пневмотораксом**
- в) истинным крупом
- г) **подкожной эмфиземой**
- д) амилоидозом легких

31. Силикоз легких проявляется в виде следующих форм:

- а) **узелковой**
- б) разветвленной
- в) эндофитной
- г) экзофитной
- д) **диффузно-склеротический**

32. Выделяют следующие механизмы развития хронических неспецифических заболеваний легких:

- а) алиментарный
- б) **бронхитогенный**
- в) **пневмониогенный**
- г) **пневмонитогенный**
- д) кардиогенный

33. Укажите морфологические формы хронического бронхита:

- а) **слизистый**
- б) **гнойный**
- в) фунгозный
- г) **полипозный**
- д) канкрозный

34. При повторяющихся приступах бронхиальной астмы в легких развиваются:

- а) **склероз межальвеолярных перегородок**
- б) **хроническая обструктивная эмфизема**
- в) идиопатическая панацинарная эмфизема
- г) **запустевание капиллярного русла**
- д) **хронический бронхит**

35. Смертельными осложнениями рака легкого являются:

- а) **бронхопневмония**
- б) крупозная пневмония
- в) **кахексия**
- г) **легочное кровотечение**
- д) **легочно-сердечная недостаточность**

36. Укажите виды рака легкого в зависимости от локализации:

- а) **медистинальный**
- б) плевральный
- в) **периферический**
- г) кардиальный

- д) сосудистый
37. Бронхоэктазы могут быть:
- а) первичными и вторичными
 - б) врожденными и приобретенными**
 - в) мешковидными и цилиндрическими**
 - г) экзофитными и эндофитными
 - д) центральными и периферическими
38. Ателектаз легких может быть вызван:
- а) гидротораксом
 - б) эмпиемой плевры
 - в) спонтанным пневмотораксом
 - г) обтурацией просвета бронха опухолью**
 - д) сдавлением опухолью бронха**
38. Микроскопическое исследование стенки бронхов при хроническом бронхите выявляет:
- а) накопление бокаловидных клеток**
 - б) появление многослойного плоского эпителия в слизистой оболочке**
 - в) наличие воспалительной инфильтрации**
 - г) накопление гликогена в мышечных волокнах
 - д) образование полипов**
39. Укажите три наиболее частые локализации гематогенных метастазов рака легкого:
- а) селезенка
 - б) парабронхиальные лимфоузлы
 - в) кости**
 - г) головной мозг**
 - д) надпочечники**

КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ

1. К неспецифическим осложнениям холеры относятся:
- а) постхолерная уремия
 - б) сепсис**
 - в) роза**
 - г) холерный тифоид
 - д) пневмония**
2. К общим изменениям, типичным для брюшного тифа, относятся:
- а) сыпь**
 - б) зернистая дистрофия паренхиматозных органов
 - в) жировая дистрофия паренхиматозных органов
 - г) брюшнотифозные гранулемы в легких**
 - д) брюшнотифозные гранулемы в костном мозге**
3. Инфекция из первичного очага может распространяться:
- а) лимфогенно**
 - б) гематогенно**
 - в) интраканаликулярно**
 - г) периневрально**

д) контактно

4. Различают следующие формы сальмонеллеза:

а) брюшнотифозную

б) интестинальную

в) септическую

г) аллергическую

д) желудочно-кишечную

5. Укажите, сколько стадий различают в развитии холеры:

а) одну

б) две

в) три

г) четыре

д) пять

6. Больной брюшным тифом особенно заразен:

а) с первой недели заболевания

б) со второй недели заболевания

в) с третьей недели заболевания

г) с четвертой недели заболевания

д) с пятой недели заболевания

7. К кишечным осложнениям амебиаза относятся:

а) прободение язвы

б) пенетрация хронической язвы желудка

в) рубцовый стеноз кишки

г) перитонит

д) абсцессы печени

8. В основе первой стадии брюшного тифа лежит:

а) острое альтеративное воспаление

б) острое экссудативное воспаление

в) острое продуктивное воспаление

г) хроническое пролиферативное воспаление

д) хроническое экссудативное воспаление

9. Холерный тифоид характеризуется:

а) ярко выраженными клинико-морфологическими проявлениями алгидного периода

б) ярко выраженными проявлениями эксикоза

в) эксикоз не характерен

г) наличием серозно-геморрагического гастроэнтерита

д) наличием дифтеритического колита

10. Источником заражения брюшным тифом является:

а) платяная вошь

б) клещ

в) собака

г) свинья

д) больной человек

11. К разновидностям симбиоза микро- и макроорганизма относятся:

а) мутуализм

- б) дисбактериоз
 - в) комменсализм**
 - г) паразитизм**
 - д) хемотаксис
12. Вторая стадия брюшного тифа характеризуется:
- а) образованием рубчиков в подвздошной кишке
 - б) некрозом брюшнотифозных гранул**
 - в) некрозом групповых фолликулов**
 - г) некрозом солитарных фолликулов**
 - д) дистрофией интрамуральных нервных ганглиев**
13. В затянувшихся случаях кишечной коли-инфекции обнаруживаются:
- а) язвы, расположенные по линии прикрепления брыжейки**
 - б) язвы, расположенные в лимфоидном аппарате кишечника
 - в) мелкие очаги отека слизистой оболочки
 - г) хронической язвы желудка и 12-перстной кишки
 - д) отчетливая атрофия лимфоидного аппарата кишечника**
14. Для холерного энтерита характерно:
- а) серозное воспаление**
 - б) гнойное воспаление
 - в) крупозное воспаление
 - г) дифтеритическое воспаление
 - д) серозно-геморрагическое воспаление**
15. При дизентерии различают стадии:
- а) катарального колита**
 - б) катарального энтерита
 - в) мозговидного набухания
 - г) фибринозного колита**
 - д) язвенного колита**
16. Во второй стадии брюшного тифа могут наблюдаться:
- а) острые язвы в подвздошной кишке
 - б) брюшнотифозные экзантемы**
 - в) некроз солитарных фолликулов**
 - г) дистрофические изменения интрамуральных нервных ганглиев**
 - д) некроз групповых фолликулов**
17. В патогенезе холеры имеют значение:
- а) размножение вирусов в эпителии кишки
 - б) размножение вибрионов на поверхности эпителия кишки**
 - в) влияние эндотоксина
 - г) влияние экзотоксина**
 - д) блокада «натриевого насоса» клетки**
18. Кишечная коли-инфекция может осложниться:
- а) бактериальной пневмонией**
 - б) отитом**
 - в) катаральным колитом
 - г) гнойным менингитом**
 - д) сепсисом**

19. В алгидный период холеры смерть больных обычно наступает вследствие:
- а) обезвоживания**
 - б) перитонита
 - в) комы**
 - г) уремии
 - д) кишечного кровотечения
20. Укажите изменения селезенки при брюшном тифе:
- а) увеличена в размерах**
 - б) уменьшена в размерах
 - в) дает скудный соскоб пульпы
 - г) дает обильный соскоб пульпы**
 - д) называется «большая сальная»
21. По этиологическому признаку инфекционные болезни классифицируются:
- а) вирусные и бактериальные**
 - б) антропонозы
 - в) антропозоонозы
 - г) риккетсиозы и паразитарные инфекции**
 - д) грибковые и протозойные инфекции**
22. Стадия мозговидного набухания в групповых фолликулах при брюш-ом тифе характеризуется:
- а) образованием язв
 - б) пролиферацией ретикулярных клеток**
 - в) пролиферацией эозинофилов
 - г) образованием макрофагов**
 - д) некрозом брюшнотифозных гранулем
23. В патогенезе сальмонеллеза главное значение имеют:
- а) выделение экзотоксина
 - б) выделение эндотоксина**
 - в) выделение экзо-и эндо-оксина
 - г) внутриэпителиальное размножение возбудителя
 - д) эндоцитобиоз
24. Ярко выраженные проявления эксикоза при холере присущи:
- а) стадии холерного энтерита
 - б) стадии холерного гастроэнтерита
 - в) алгидному периоду**
 - г) холерному тифоиду
 - д) инкубационному периоду холеры
25. К внекишечным осложнениям брюшного тифа относятся:
- а) виремия
 - б) восковидный некроз прямых мышц живота**
 - в) гнойный перихондрит гортани**
 - г) внутримышечные абсцессы**
 - д) остеомиелит**
26. В основу классификации инфек-ионных болезней положены при-знаки:
- а) биологический**
 - б) механизм передачи**

в) этиологический

г) преобладание нарушений того или иного обмена веществ

д) характер клинико-анатомических проявлений

27. Заражение кишечной коли-инфекцией происходит:

а) алиментарным путем

б) воздушно-капельным путем

в) контактно-бытовым путем

г) через поврежденные кожные покровы

д) при переливании крови и сывороток

28. Для амебиаза характерен:

а) катаральный энтерит

б) серозно-геморрагический гастроэнтерит

в) гнойный колит

г) хронический язвенный колит

д) острый дифтеритический колит

29. Смерть больных брюшным тифом обычно наступает от:

а) кровоизлияний в головной мозг

б) кишечных кровотечений

в) пневмонии

г) сепсиса

д) перитонита

30. Эндоцитобиоз играет определяющую роль в патогенезе:

а) кишечной коли-инфекции

б) сальмонеллеза

в) холеры

г) дизентерии

д) амебиаза

31. По биологическому признаку инфекции классифицируют на:

а) вирусные

б) антропонозы

в) антропозоонозы

г) диспротеинозы

д) биоценозы

32. Местные изменения при дизентерии главным образом локализуются в:

а) подвздошной кишке

б) слепой кишке

в) поперечно-ободочной кишке

г) прямой и сигмовидной кишке

д) тонкой кишке и желудке

32. Наиболее характерным признаком третьей стадии брюшного тифа является образование:

а) острых язв кишечника

б) хронических язв кишечника

в) чистых язв кишечника

г) брюшнотифозных гранулем

д) хронических язв 12-перстной кишки

34. Какое воспаление лежит в основе второй стадии дизентерии?
- а) серозное
 - б) фибринозное**
 - в) гнойное
 - г) гнилостное
 - д) геморрагическое
35. Какой отдел толстой кишки преимущественно поражается при амебиазе и балантидиазе (1 ответ):
- а) прямая
 - б) сигмовидная
 - в) нисходящая ободочная
 - г) поперечно-ободочная
 - д) слепая**
36. В первую стадию брюшного тифа наблюдается:
- а) образование чистых язв
 - б) образование брюшнотифозных гранулем**
 - в) некроз групповых фолликулов
 - г) развитие катарального энтерита
 - д) пролиферация ретикулярных клеток**
37. Смерть в остром периоде ки-шечной коли-инфекции наступает от:
- а) кахексии
 - б) токсикоза**
 - в) эксикоза
 - г) сосудистого коллапса
 - д) симптоматической гипертонии с кровоизлияниями в головной мозг
38. К специфическим осложнениям холеры относятся:
- а) холерный тифоид**
 - б) холерный энтерит
 - в) профузная диарея
 - г) **постхолерная уремия**
 - д) холерный гастроэнтерит
39. Назовите причины перитонита при брюшном тифе:
- а) разрыв капсулы печени
 - б) разрыв капсулы селезенки**
 - в) **перфорация язвы тонкой кишки**
 - г) перфорация хронической язвы желудка
 - д) перфорация хронической язвы 12-перстной кишки
40. К внекишечным осложнениям дизентерии относятся:
- а) появление в легких очагов Гона
 - б) абсцессы печени**
 - в) **пиелонефрит**
 - г) **артриты**
 - д) крупозная пневмония

СЕПСИС. СИБИРСКАЯ ЯЗВА.

1. В зависимости от локализации септического очага различают следующие

виды сепсиса:

- а) септицемия
- б) хронический сепсис
- в) тонзиллогенный**
- г) маточный**
- д) отогенный**

2. К так называемым периферическим признакам септического эндокардита относятся:

- а) пятна Лукина-Либмана**
- б) синдром Вакса-Ослера
- в) узелки Ослера**
- г) абсцессы Дюбуа
- д) пятна Джэйнуса**

3. Для септикопиемии, в отличие от септицемии, наиболее характерны:

- а) серозный миокардит
- б) лейкоцитарная инфильтрация пульпы селезенки**
- в) атрофия селезенки и лимфоузлов
- г) усиленное кроветворение в костном мозге
- д) метастатические абсцессы**

4. Проявлением септикопиемии при пупочном сепсисе может быть:

- а) гнойный менингит**
- б) гипертрофия миокарда левого желудочка
- в) абсцессы в печени и почках**
- г) абсцессы в легких и миокарде**
- д) хронический сепсис

5. При наличии гнойного эндометрита, как септического очага, первые тромбобактериальные эмболы следует ожидать в:

- а) яичниках
- б) печени
- в) почках
- г) легких**
- д) миокарде левого желудочка

6. Какое воспаление лежит в основе сибирязвенного карбункула?

- а) серозное
- б) гнойное
- в) геморрагическое**
- г) гнилостное
- д) катаральное

7. Пупочный сепсис может осложниться:

- а) синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания**
- б) синдромом приобретенного иммунодефицита
- в) вирусно-бактериальной пневмонией**
- г) гнойным отитом**
- д) гнойным остеомиелитом**

8. В случаях, когда пупочный сепсис завершился выздоровлением, в пупочных сосудах можно обнаружить:

- а) тромбофлебит
- б) деформацию стенок артерий с кальцинозом**
- в) атерокальциноз
- г) облитерацию вен**
- д) тромбоартериит

9. Укажите клинико-анатомические формы сепсиса:

- а) хирургический
- б) септицемия**
- в) пупочный
- г) септикопиемия**
- д) отогенный

10. При септическом (бактериальном) эндокардите в клапанах сердца наблюдается:

- а) острый бородавчатый эндокардит
- б) возвратно-бородавчатый эндокардит
- в) полипозно-язвенный эндокардит**
- г) фибропластический париетальный эндокардит с эозинофилией
- д) диффузный эндокардит

11. Септикопиемия характеризуется:

- а) наличием тромбобактериальной эмболии**
- б) отсутствием тромбобактериальной эмболии
- в) наличием гнойных метастазов**
- г) наличием регионарного лимфангита и лимфаденита**
- д) наличием резко выраженных признаков гиперергии

12. К проявлениям ДВС-синдрома при пупочном сепсисе относятся:

- а) кровоизлияния в кожу**
- б) кровоизлияния в серозные и слизистые оболочки**
- в) мелена**
- г) менингит
- д) кровоизлияния в головной мозг**

14. Инфекционный (бактериальный) эндокардит подразделяют на:

- а) острый**
- б) подострый**
- в) затяжной**
- г) повторный
- д) непрерывно рецидивирующий

15. К местным изменениям при сепсисе относят:

- а) септический очаг**
- б) межпочечный септический нефрит
- в) межпочечный септический миокардит
- г) лимфангит и флебит вблизи входных ворот инфекции**
- д) межпочечный септический гепатит

16. В пупочных сосудах при сепсисе может наблюдаться:

- а) омфалит
- б) гнойный тромбоартериит**
- в) узелковый периартериит
- г) гнойный тромбофлебит**

д) гнойный артериит

18. В отличие от других инфекцион-ных болезней сепсису присущи ни-же следующие особенности:

а) полиэтиологичность

б) моноэтиологичность

в) трафаретность клинических проявлений заболевания

г) цикличность течения заболевания

д) строгая определенность сроков инкубационного периода

19. Первично-легочная форма сибирской язвы характеризуется развитием:

а) геморрагического трахеита

б) гнойно-язвенного трахеита

в) серозного бронхита

г) геморрагического бронхита

д) серозно-геморрагической пневмонии

20. Различают нижеследующие клинико-анатомические формы сибирской язвы:

а) кожную

б) генитальную

в) кишечную

г) ренальную

д) первично-легочную

21. В надпочечниках при пупочном сепсисе развиваются:

а) гиперплазия клеток коркового или мозгового слоя

б) некрозы

в) кровоизлияния

г) делипидизация

д) депигментация

22. Какие из указанных клинико-анатомических форм характерны для сибирской язвы?

а) токсико-септическая

б) токсическая

в) конъюнктивальная

г) первично-септическая

д) кишечная

23. При инфекционном эндокардите в микроциркуляторном русле наблюдаются:

а) фибриноидные некрозы стенок сосудов

б) гнойное расплавление стенок сосудов

в) аневризмы

г) плазморрагии

д) амилоидоз

24. Для сепсиса, в отличие от других инфекционных болезней, характерны:

а) сепсис является заразной болезнью

б) сепсис не является заразной болезнью

в) после перенесенного сепсиса остается стойкий иммунитет

г) сепсис не имеет специфического патоморфологического

субстрата

- д) для сепсиса характерна цикличность течения
25. Септическим очагом при пупочном сепсисе может быть:
- а) флебит пупочных сосудов**
 - б) аневризма пупочных сосудов
 - в) артериит пупочных сосудов**
 - г) орхит
 - д) омфалит**
26. По течению сепсис классифицируют на:
- а) острый**
 - б) латентный
 - в) подострый**
 - г) субхронический
 - д) хронический**
27. Омфалит при пупочном сепсисе может быть:
- а) язвенно-некротическим**
 - б) катаральным
 - в) гнойно-некротическим**
 - г) абактериальным
 - д) продуктивным
28. Распространение инфекции из септического очага при пупочном сепсисе осуществляется:
- а) воздушно-капельным путем
 - б) гематогенным путем**
 - в) контактным путем**
 - г) перинеуральным путем
 - д) трансплацентарным путем
29. Какие два из указанных клапанов чаще всего поражаются при затяжном септическом эндокардите?
- а) митральный**
 - б) двустворчатый**
 - в) аортальный**
 - г) трехстворчатый
 - д) клапан легочной артерии
30. Для септицемии характерны:
- а) гнойники в различных органах
 - б) метастатические абсцессы
 - в) гиперергическая тканевая реакция**
 - г) аллергические васкулиты**
 - д) тромбоэмболический синдром
31. Отметьте клинико-анатомические формы сепсиса
- а) криптогенная
 - б) септикопиемия**
 - в) инфекционный эндокардит**
 - г) септицемия**
 - д) токсико-септическая

32. Сепсис классифицируют с учетом нижеследующих признаков:

- а) распространенности процесса
- б) этиологии**
- в) характера входных ворот инфекции**
- г) влияния генетических факторов
- д) клинико-морфологических признаков**

33. К клинико-морфологическим формам пупочного сепсиса относятся:

- а) септикопиемия**
- б) септицемия**
- в) хронический сепсис
- г) инфекционный эндокардит
- д) гранулематозный сепсис**

34. В основу классификации инфекционного (бактериального) эндокардита положены следующие критерии:

- а) характер течения заболевания**
- б) влияние генетических факторов
- в) распространенность процесса
- г) наличие или отсутствие фонового заболевания**
- д) характер нарушения обмена веществ

35. К клинико-анатомическим формам пупочного сепсиса относятся:

- а) затяжной септический эндокардит
- б) полипозно-язвенный эндокардит
- в) септицемия**
- г) септикопиемия**
- д) болезнь Черногубова

36. Какие три из перечисленных микроорганизмов чаще всего вызывают пупочный сепсис:

- а) стафилококки**
- б) синегнойная палочка**
- в) вирусы
- г) пневмококки
- д) кишечная палочка**

37. Септицемия характеризуется:

- а) наличием резко выраженного септического очага
- б) наличием гнойных метастазов
- в) отсутствием гнойных метастазов**
- г) гиперплазией лимфоидной ткани**
- д) гиперплазией кровеносной ткани**

38. В головном мозге при сепсисе могут наблюдаться:

- а) отек вещества мозга**
- б) набухание вещества мозга**
- в) гнойное воспаление**
- г) дистрофия нервных клеток**
- д) множественные аневризмы артерий

40. Укажите виды сепсиса в зависимости от локализации септического очага:

- а) одонтогенный**
- б) лимфогенный
- в) тонзиллогенный**
- г) отогенный
- д) маточный

ВОЗДУШНО-КАПЕЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ

1. В патогенезе дифтерии главное значение имеет:

- а) выделение эндотоксина
- б) выделение экзотоксина**
- в) выделение экзо-и эндотоксина
- г) внутриэпителиальное размножение возбудителя
- д) серологический вариант стрептококка

2. Истинный круп - это:

- а) дифтеритическое воспаление миндалин и зева
- б) дифтеритическое воспаление гортани
- в) крупозное воспаление гортани**
- г) крупозное воспаление бронхиального дерева
- д) крупозное воспаление зева и миндалин

3. Самым существенным проявлением второго периода скарлатины является:

- а) пластинчатое шелушение кожи
- б) отрубевидное шелушение кожи
- в) поздний паралич сердца
- г) некротический нефроз
- д) гломерулонефрит**

4. В слизистой оболочке верхних дыхательных путей при кори могут наблюдаться:

- а) катаральное воспаление**
- б) дифтеритическое воспаление
- в) отрубевидное шелушение
- г) метаплазия эпителия в многослойный плоский**
- д) ихтиоз

5. Укажите наиболее вероятные причины смерти при дифтерии зева и миндалин:

- а) ранний и поздний паралич сердца**
- б) паралич диафрагмы**
- в) мозговая кома
- г) истинный круп
- д) ложный круп

6. Скарлатина называется экстра-буккальной в том случае, если первичный аффект локализуется в:

- а) зеве
- б) миндалинах
- в) коже**

г) *половых путях*

д) *легких*

7. Местные изменения при кори возникают:

а) на коже

б) *в зеве*

в) *в трахее*

г) *в бронхах*

д) *в конъюнктиве*

8. При каких локализациях дифтерии наиболее выражены общие токсические изменения:

а) *дифтерии зева*

б) *дифтерии миндалин*

в) дифтерии гортани

г) дифтерии трахеи

д) дифтерии бронхов

9. Дифтерийный экзотоксин преимущественно воздействует на:

а) легкие

б) *периферические нервы*

в) *надпочечники*

г) *сердце*

д) кишечник

10. Для тяжелой септической формы скарлатины характерны:

а) катаральная ангина

б) *гнойно-некротическая ангина*

в) гиперплазия лимфоидной ткани

г) *миелоидная метаплазия лимфоретикулярной ткани*

д) *гнойно-некротические изменения мягких тканей шеи*

11. К генерализованным формам менингококковой инфекции относятся:

а) менингококковый назофарингит

б) *менингококковый сепсис*

в) *менингококковый менингит*

г) менингококкносительство

д) *менингококкемия*

12. Следствием вирусемии и генерализации вируса кори является развитие:

а) ложного крупа

б) *энантемы*

в) *экзантемы*

г) истинного крупа

д) *гигантоклеточной пневмонии*

13. Наиболее выраженные изменения при дифтерии зева и миндалин локализуются в нижеследующих нервах:

а) *блуждающем*

б) глазодвигательном

в) *симпатическом*

г) *языкоглоточном*

д) *диафрагмальном*

14. Заражение скарлатиной происходит:

- а) воздушно-капельным путем**
- б) контактно-бытовым путем**
- в) при переливании крови и сывороток
- г) через поврежденные кожные покровы
- д) трансмиссивно

15. Экзантема при кори характеризуется:

- а) катаральным воспалением слизистых дыхательных путей
- б) папулезной сыпью на коже**
- в) паракератозом**
- г) метаплазией цилиндрического эпителия в многослойный плоский
- д) ложным крупом

16. Укажите формы скарлатины:

- а) аллергическая
- б) идиопатическая
- в) токсическая**
- г) септическая**
- д) токсико-септическая**

17. Причиной недостаточности сердца при дифтерии может явиться:

- а) гнойный миокардит
- б) альтеративный миокардит**
- в) постинфарктный кардиосклероз
- г) паралич блуждающего нерва**
- д) инфаркт миокарда

18. В почках при дифтерии могут возникнуть:

- а) амилоидоз
- б) некротический нефроз**
- в) гломерулонефрит
- г) пиелонефрит
- д) массивные некрозы коркового слоя**

19. Первичный скарлатинозный ком-плекс состоит из нижеследующих компонентов:

- а) первичного эффекта
- б) первичного аффекта**
- в) лимфангита**
- г) лимфаденита**
- д) экзантемы и энантемы

20. При кори преимущественно поражаются (3 ответа):

- а) желудочно-кишечный тракт
- б) верхние дыхательные пути**
- в) мочеполовые органы
- г) конъюнктивы глаз**
- д) кожа**

21. Заражение дифтерией происходит:

- а) через поврежденные кожные покровы

- б) алиментарным путем
- в) при переливании крови и сывороток
- г) трансмиссивно
- д) воздушно-капельным путем**

22. При тяжелой септической форме скарлатины могут наблюдаться:

- а) заглоточный абсцесс**
- б) абсцесс мозга
- в) отит-анtrit
- г) флегмона шеи
- д) остеомиелит височной кости**

23. Коревой вирус обладает следующими свойствами:

- а) повышает барьерную функцию эпителия
- б) снижает фагоцитарную активность лейкоцитов**
- в) повышает фагоцитарную активность лейкоцитов
- г) снижает титр противоиnфекционных антител**
- д) повышает титр противоиnфекционных антител

24. При осмотре больного в первый период скарлатины можно обнаружить:

- а) катаральную ангину**
- б) фибринозную ангину
- в) некротическую ангину**
- г) гнилостную ангину
- д) хроническую ангину

25. Отражением вирусемии и генерализации коревого вируса являются:

- а) гигантоклеточная пневмония**
- б) коревой энцефалит**
- в) ложный круп
- г) энантема
- д) экзантема**

26. В почках при дифтерии могут наблюдаться:

- а) пиелонефрит
- б) гломерулoneпатии
- в) некротический нефроз**
- г) гломерулoneфрит
- д) пионефроз

27. В нервных ганглиях при дифтерии наблюдаются:

- а) кровоизлияния**
- б) дистрофия и некроз клеток**
- в) метаплазия
- г) амилоидоз
- д) индукция

28. Для сыпи при скарлатине, в отличие от кори, присущи следующие черты:

- а) крупнопятнистый папулезный характер
- б) мелкоточечный характер, ярко-красный цвет**

в) первоначально появляется за ушами, затем на лице, шее, туловище, конечностях

г) покрывает всю поверхность тела, за исключением носогубного треугольника

д) первоначально появляется на бедрах и ягодицах

29. Дифтерийный экзотоксин оказывает влияние преимущественно на:

а) ЦНС

б) периферическую и вегетативную нервную системы

в) адреналовую систему

г) сердечно-сосудистую систему

д) систему органов пищеварения

30. В надпочечниках при дифтерии могут наблюдаться:

а) кровоизлияния

б) дистрофия и некроз клеток

в) некротический нефроз

г) поздний паралич

д) ранний паралич

31. К клинико-морфологическим формам скарлатины относятся:

а) токсическая

б) септическая

в) аллергическая

г) первичная и вторичная

д) местная и общая

32. Для менингококкового менингита типично:

а) катаральное воспаление

б) геморрагическое воспаление

в) гнойное воспаление

г) гнилостное воспаление

д) продуктивное воспаление

33. При тяжелой септической форме скарлатины могут наблюдаться:

а) гнойно-некротический лимфаденит

б) катаральная ангина

в) аррозия сосудов шеи

г) флегмона шеи

д) гнойный менингит

34. Укажите локализацию энантемы при кори:

а) на всей поверхности тела, за исключением носогубного треугольника

б) на губах

в) в носу

г) на слизистой оболочке щек

д) на коже лица

35. Нисходящий круп - это...

а) крупозное воспаление зева

- б) крупозное воспаление миндалин
 - в) крупозное воспаление гортани
 - г) крупозное воспаление бронхов**
 - д) крупозное воспаление глотки
36. Возбудителем кори является:
- а) РНК-содержащий вирус вариантов А,В,С
 - б) РС-вирус
 - в) ДНК-содержащий вирус
 - г) РНК-содержащий вирус, относящийся к миксовирусам**
 - д) РНК-содержащий вирус, относящийся к парамиксовирусам
37. Выделите миокардиты, характерные для дифтерии:
- а) гнойный
 - б) интерстициальный**
 - в) продуктивный
 - г) альтеративный**
 - д) серозно-геморрагический
38. При тяжелой токсической форме скарлатины возникает:
- а) лейкемия
 - б) гиперплазия лимфоидной ткани**
 - в) резко выраженные дистрофические изменения паренхиматозных органов**
 - г) некротическая ангина**
 - д) хроническая ангина
39. К местным изменениям при кори относятся:
- а) энантема
 - б) экзантема
 - в) катаральный фаринго-трахео-бронхит**
 - г) пятна Бильшовского-Филатова-Коплика
 - д) ложный круп**
40. Первичный комплекс при скарлатине представлен:
- а) регионарным лимфаденитом**
 - б) лимфангитом**
 - в) аффектом**
 - г) генерализованной лимфаденопатией
 - д) реинфектом

ОРВИ. ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ.

1. К осложнениям гриппа, возникающим в нервной системе относятся:
- а) периферический неврит**
 - б) нейрофиброматоз
 - в) энцефалит**
 - г) арахноидит**
 - д) эпидуральная гематома
2. Для РС-инфекции характерны:
- а) высокая контагиозность**

- б) низкая контагиозность
 - в) преимущественное поражение органов дыхания**
 - г) преимущественное поражение желудочно-кишечного тракта
 - д) возбудитель относится к ДНК-содержащим вирусам
3. К осложнениям парагриппа относятся:
- а) синусит**
 - б) гепатит
 - в) паанкреатит
 - г) отит**
 - д) евстахеит**
4. Возбудитель какой инфекции относится к ДНК-содержащим вирусам?
- а) гриппа
 - б) парагриппа
 - в) РС-инфекции
 - г) аденовирусной инфекции**
 - д) крупозной пневмонии
5. Вследствие цитопатического действия вируса гриппа в эпителии бронхов и трахеи возникают:
- а) пролиферация
 - б) образование сосочков
 - в) дистрофия**
 - г) некроз**
 - д) десквамация**
6. Для парагриппа характерны:
- а) подушкообразные разрастания эпителия бронхов**
 - б) наличие в альвеолах многоядерных клеток**
 - в) специфическое воспаление
 - г) обширные кровоизлияния в легких
 - д) вирус более агрессивен по сравнению с вирусом гриппа
7. При генерализации РС-инфекции в органах нередко выявляются:
- а) сосочковые разрастания эпителия**
 - б) воспалительные изменения**
 - в) очаговая пролифераця эпендимы**
 - г) гнойный энтероколит
 - д) фибринозный перикардит
8. Для гриппозного энцефалита характерны:
- а) дисплазия нервных клеток
 - б) дистрофия нервных клеток**
 - в) лимфоцитарные инфильтраты**
 - г) лейкоцитарные инфильтраты
 - д) мелкоочаговые кровоизлияния**
9. К легочным осложнениям гриппа можно отнести:
- а) бронхиолит**
 - б) пневмофиброз**

- в) антракоз
 - г) бактериальную пневмонию**
 - д) рак легкого
10. Дайте характеристику адено-вирусной инфекции:
- а) возбудитель относится к ДНК-содержащим вирусам**
 - б) возбудитель относится к РНК-содержащим вирусам
 - в) нередко возникает конъюнктивит**
 - г) интоксикация, как правило, выражена значительней, чем при гриппе
 - д) характерно появление аденовирусных клеток**
11. Источником заболевания гриппом может явиться:
- а) больной человек**
 - б) грызуны
 - в) крупный рогатый скот
 - г) насекомые
 - д) вши
12. Смерть при гриппе обычно наступает от:
- а) сердечно-легочной недостаточности**
 - б) пневмонии**
 - в) желудочно-кишечного кровотечения
 - г) инфаркта миокарда
 - д) гангрены кишечника
13. Для РС-инфекции характерны:
- а) возбудитель относится к РНК-содержащим вирусам**
 - б) возбудитель является ДНК-содержащим вирусом
 - в) встречается только у человека
 - г) возможно развитие генерализации инфекции**
 - д) контагиозность вируса незначительная
14. К осложнениям аденовирусной инфекции можно отнести:
- а) ангину**
 - б) отит**
 - в) остеомиелит
 - г) иридоциклит
 - д) пневмонию**
15. Инкубационный период при гриппе обычно составляет:
- а) 1-2 дня
 - б) 2-4 дня**
 - в) 5-7 дней
 - г) 6-8 дней
 - д) 10-15 дней
16. К характерным легочным осложнениям гриппа можно отнести:
- а) карнификацию экссудата**
 - б) пневмоторакс
 - в) профузное легочное кровотечение
 - г) бронхоэктазы**

- д) силикоз
17. Для РС-инфекции характерны:
- а) некротический трахеит
 - б) пролиферация эпителия бронхов**
 - в) образование клеточных симпластов**
 - г) развитие очагов острой эмфиземы**
 - д) присоединение вторичной инфекции**
18. Смерть больных при неосложненном парагриппе может наступить от:
- а) вирусной пневмонии**
 - б) коллапса легкого
 - в) асфиксии**
 - г) евстахеита
 - д) ринита
19. Вследствие цитопатического действия вируса гриппа, в эпителии бронхов и трахеи возникают:
- а) пролиферация
 - б) образование сосочков
 - в) альтеративные изменения**
 - г) метаплазия
 - д) десквамация**
20. Для парагриппа характерны:
- а) подушкообразные разрастания эпителия бронхов**
 - б) антракоз легкого
 - в) клеточный атипизм эпителия трахеи и бронхов
 - г) дисплазия альвеолярного эпителия
 - д) вирус более агрессивен по сравнению с вирусом гриппа
21. К ОРВИ, имеющим наибольшее практическое значение, относятся:
- а) риккетсиозы
 - б) парагрипп**
 - в) аденовирусная инфекция**
 - г) иерсиниоз
 - д) коклюш
22. Источником болезни при гриппе может явиться:
- а) больной человек**
 - б) грызуны
 - в) крупный рогатый скот
 - г) вирусоноситель**
 - д) птицы
23. Смерть при гриппе в большинстве случаев наступает от:
- а) вторичной инфекции**
 - б) пневмонии**
 - в) профузного легочного кровотечения
 - г) рака легкого
 - д) гангрены легкого
24. К осложнениям аденовирусной инфекции можно отнести:
- а) карнификацию легких**

б) отит

в) рак трахеи

г) силикоантракоз легких

д) пневмонию

25. К характерным легочным осложнениям гриппа можно отнести:

а) карнификацию экссудата

б) гемоторакс

в) профузное легочное кровотечение

г) бронхоэктазы

д) пневмосклероз

26. К ОРВИ, имеющим наибольшее практическое значение относятся:

а) грипп

б) бешенство

в) РС-инфекция

г) крупозная пневмония

д) холера

27. К осложнениям гриппа, возникающим в нервной системе относятся:

а) инфаркт мозга

б) нейрофиброматоз

в) энцефалит

г) арахноидит

д) эпидуральная гематома

28. Возбудитель какой инфекции относится к ДНК-содержащим вирусам:

а) гриппа

б) крупозной пневмонии

в) туберкулеза

г) аденовирусной инфекции

д) кори

29. Патологоанатомические изменения в организме при ВИЧ-инфекции обусловлены:

а) присоединившимися опухолями

б) воздействием вируса иммунодефицита человека

в) наличием в организме антивирусных антител

г) оппортунистическими инфекциями

д) осложнениями терапии

30. К вариантам течения СПИДа относятся:

а) кожный

б) легочной

в) слизистый

г) неврологический

д) желудочно-кишечный

31. Укажите пути заражения ВИЧ-инфекции:

а) воздушно-капельный

б) половой

в) алиментарный

- г) *трансплацентарный*
д) *парентеральный*
32. К стадиям ВИЧ-инфекции относятся:
- а) *вирусоносительство*
б) *пре-СПИД*
в) *СПИД*
г) лимфогистиоцитарная
д) с подавлением лимфоидной ткани
33. Третья стадия ВИЧ-инфекции называется:
- а) пре-СПИД
б) СПИД
в) асимптомная инфекция
г) *персистирующая генерализованная лимфаденопатия*
д) острая инфекция
34. Сероконверсионное окно при ВИЧ-инфекции - это промежуток времени...
- а) с момента заражения до смерти
б) *с момента заражения до появления анти-ВИЧ антител*
в) с момента появления анти-ВИЧ антител до появления оппортунистических инфекций
г) с момента появления анти-ВИЧ антител до появления ВИЧ-ассоциированных опухолей
д) с момента появления лимфаденопатии до смерти больного
35. К «конституционным состояниям» при ВИЧ-инфекции относятся:
- а) *синдром хронической усталости*
б) *лихорадка неясного генеза*
в) *потеря массы тела*
г) оппортунистические инфекции
д) персистирующая генерализованная лимфаденопатия
36. К вариантам течения СПИДа относятся:
- а) *легочный*
б) *желудочно-кишечный*
в) мочеполовой
г) *неврологический*
д) кожный
37. Для ВИЧ-энцефалита характерны:
- а) гнойное воспаление
б) *дистрофические изменения нейронов*
в) *васкулиты*
г) *вакулярная энцефалопатия*
д) обширные инфаркты головного мозга
38. Сколько стадий выделяют при ВИЧ-инфекции (СПИДе)?
- а) две
б) три
в) четыре

- г) **пять**
 - д) шесть
39. Заражение при ВИЧ-инфекции происходит:
- а) воздушно-капельным путем
 - б) **парентеральным путем**
 - в) **половым путем**
 - г) транслюмбально
 - д) восходящим уриногенным путем
40. СПИД-ассоциированный симптомокомплекс включает:
- а) сероконверсионное окно
 - б) **оппортунистические инфекции**
 - в) **конституциональные состояния**
 - г) асимптомную инфекцию
 - д) врожденный иммунодефицит

ТУБЕРКУЛЕЗ

1. Туберкулез мочеполовых ор-ганов может быть проявлением:
- а) **прогрессирования первичного туберкулеза**
 - б) гладкотекущего первичного туберкулеза
 - в) **гематогенного туберкулеза**
 - г) **гематогенной генерализации первичного туберкулезного комплекса**
 - д) инфильтративного туберкулеза легких
2. Туберкулез печени может развиваться:
- а) **при прогрессировании первичного туберкулезного комплекса**
 - б) при гладком течении первичного туберкулезного комплекса
 - в) **при первичной туберкулезной интоксикации**
 - г) как осложнение мускатной печени
 - д) при остром очаговом туберкулезе легких
3. Какие из перечисленных форм туберкулеза хорошо поддаются сов-ременной терапии:
- а) хронический фиброзно-кавернозный туберкулез
 - б) **острый очаговый туберкулез легких**
 - в) хроническая легочная чахотка
 - г) **первичный туберкулез**
 - д) **туберкулема**
4. Перечислите внелегочные осло-жнения фиброзно-кавернозного ту-беркулеза легких:
- а) **истощение**
 - б) системный гиалиноз
 - в) гемомеланоз селезенки и печени
 - г) **диспротеинемия, гипопропротеинемия**
 - д) гипертрофия левого желудочка сердца

5. Очаги реинфекта отличаются от первичного аффекта:

- а) множественностью**
- б) одиночностью
- в) генерализацией по естественным каналам**
- г) генерализацией по лимфатическим сосудам
- д) полным отсутствием противотуберкулезного иммунитета

5. К легочным осложнениям хро-нического фиброзно-кавернозного туберкулеза легких относятся:

- а) первичная туберкулезная интоксикация
- б) бронхогенное метастазирование**
- в) гипертрофия левого желудочка сердца
- г) легочное кровотечение**
- д) туберкулезная эмпиема плевры**

7. Назовите виды прогрессирования первичного туберкулезного комплекса:

- а) бронхогенная генерализация
- б) гематогенная генерализация**
- в) лимфогенная генерализация**
- г) рост первичного аффекта**
- д) периневральная генерализация

8. К разновидностям гематогенной формы туберкулеза относятся:

- а) острый очаговый туберкулез легких
- б) генерализованный гематогенный туберкулез**
- в) туберкулез надпочечников**
- г) острый общий милиарный туберкулез**
- д) острый кавернозный туберкулез легких

9. О благоприятном течении первичного туберкулезного комплекса свидетельствует:

- а) развитие в области первичного аффекта казеозной пневмонии
- б) усиление перифокального воспаления с переходом его в специфическое
- в) рассасывание зоны перифокального воспаления**
- г) появление очага Гопа**
- д) наличие признаков милиаризации туберкулеза

10. Признаками хронического гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких являются:

- а) преобладание продуктивных тканевых реакций**
- б) преобладание экссудативных тканевых реакций
- в) развитие диффузного пневмосклероза и эмфиземы легких**
- г) склонность очагов туберкулеза к распаду
- д) гипертрофия правого желудочка сердца**

11. Первичный туберкулезный комплекс состоит из:

- а) первичного аффекта**
- б) диффузного лимфаденита

в) регионарного лимфаденита

г) лимфангита

д) неспецифической бронхопневмонии

12. К гематогенному туберкулезу относятся:

а) генерализованный гематогенный туберкулез

б) хронический общий милиарный туберкулез

в) форма Ландузи

г) гематогенная генерализация первичного туберкулезного комплекса

д) острый очаговый туберкулез легких

13. Прогрессирование первичного кишечного туберкулезного комплекса может привести к:

а) язвенному энтероколиту

б) перитониту

в) амилоидозу внутренних органов

г) к профузному легочному кровотечению

д) к раку кишечника

14. Холодный натечный абсцесс является проявлением:

а) туберкулеза кожи

б) туберкулезного гонита

в) туберкулезного спондилита

г) туберкулеза кишечника

д) туберкулеза надпочечников

15. При фиброзно-кавернозном и цирротическом туберкулезе легких в сердце возникает:

а) гипертрофия мышцы правого желудочка

б) гипертрофия мышцы левого желудочка

в) легочное сердце

г) миогенная дилатация сердца

д) инфаркт миокарда

16. Резко положительная реакция с туберкулином свидетельствует:

а) о наличии прогрессирующего туберкулезного процесса в организме

б) о туберкулезном инфицировании

в) об отсутствии противотуберкулезного иммунитета

г) о наличии чувствительности к туберкулезному антигену

д) о биологическом заживлении имевшегося туберкулеза

17. К гематогенному туберкулезу относятся:

а) туберкулезный лептоменингит, выявленный на фоне «цветущего» первичного туберкулезного комплекса

б) острый милиарный туберкулез легких

в) хронический милиарный туберкулез легких

г) тифобациллез

д) туберкулезный лептоменингит, выявленный на фоне очага Гона

18. Очаг Гона свидетельствует об:

а) остром течении первичного туберкулеза

б) перенесенном гематогенном туберкулезе

в) благоприятном течении банальной бактериальной

пневмонии

г) вторичном туберкулезе

д) перенесенном первичном туберкулезе

19. Общий милиарный туберкулез может быть проявлением:

а) гематогенного туберкулеза

б) вторичного туберкулеза

в) прогрессирования первичного туберкулезного комплекса

г) прогрессирования стафилококк-ковой бронхопневмонии

д) крупноочагового туберкулеза легких

20. С морфологической точки зрения первичный туберкулезный аффект в легком является:

1 а) очагом неоплазмы

2 **б) очагом казеозной бронхопневмонии**

3 в) лобарной пневмонией

4 г) межуточной пневмонией

5 д) проявлением вторичного туберкулеза

6 21. К гематогенному туберкулезу относятся:

а) туберкулезный лептоменингит в сочетании с первичным туберкулезным комплексом

б) милиарный туберкулез легких без наличия первичного туберкулезного комплекса

в) туберкулезный менингит без наличия первичного туберкулезного комплекса

г) милиарный туберкулез в сочетании с первичным туберкулезным комплексом

д) рост и прогрессирование первичного туберкулезного аффекта

22. О неблагоприятном течении первичного туберкулезного комплекса свидетельствует:

а) обызвествление его очагов

б) распад в очагах воспаления

в) фиброз очагов

г) появление милиарного туберкулеза

д) инкапсуляция очагов

23. Укажите признаки хронического гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких:

а) одностороннее поражение легких

б) двустороннее поражение легких

в) симметричность очагов поражения в обоих легких

г) появление множественных туберкулезных каверн

д) наличие диффузного пневмосклероза

24. Ко вторичному туберкулезу относятся:

а) острый кавернозный туберкулез легких

б) фиброзно-очаговый туберкулез легких

в) милиарный туберкулез легких

г) инфильтративный туберкулез легких

д) туберкулезный полисерозит

26. Хронический фиброзно-кавернозный туберкулез может развиваться из:

а) острого кавернозного туберкулеза легких

б) хронического гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких

в) первичной легочной чахотки

г) острого очагового туберкулеза легких

д) острого милиарного туберкулеза легких

27. Охарактеризуйте первичный туберкулезный аффект:

а) состоит из множества очажков поражения

б) локализуется в корне легкого

в) локализуется преимущественно под плеврой

г) сочетается с лимфангитом и лимфаденитом

д) в центре его имеется казеозный некроз

28. В состав первичного туберкулезного комплекса входит:

а) туберкулезный лимфангит

б) лобарная фибринозная пневмония

в) первичный туберкулезный аффект

г) лимфожелезистый компонент

д) туберкулезный васкулит

29. Морфологическим субстратом гематогенного туберкулеза является:

а) первичный туберкулезный комплекс

б) милиарный туберкулез легких

в) туберкулезный лимфаденит

г) туберкулезный васкулит

д) очаги Абрикосова

30. Очаги реинфекта называются также:

а) острый очаговый туберкулез легких

б) очаги Абрикосова

в) очаги Ассмана-Редекера

г) первичный туберкулезный аффект

д) очаги Гона

31. Стенка хронической туберкулезной каверны состоит из:

а) зоны неизменной легочной ткани

б) зоны некроза

в) зоны специфической грануляционной ткани

г) очага бронхопневмонии

д) соединительнотканной капсулы

32. Казеозная пневмония может быть:

а) ацинозной

б) нодозной

в) лобулярной

г) лобарной

д) межуточной

33. К проявлениям гематогенного туберкулеза могут быть отнесены:

- а) фиброзно-кавернозный туберкулез легких
- б) острый милиарный туберкулез легких**
- в) генерализованный гематогенный туберкулез
- г) хронический милиарный туберкулез легких
- д) острый очаговый туберкулез легких

34. Гематогенная генерализация первичного туберкулезного комплекса может проявиться:

- а) развитием общего милиарного туберкулеза**
- б) развитием туберкулезного менингита**
- в) развитием милиарного туберкулеза легких**
- г) образованием очагов Гона
- д) образованием очагов Абрикосова

35. К разновидностям вторичного туберкулеза относятся:

- а) инфильтративный туберкулез легких**
 - б) первичный туберкулезный комплекс
 - в) лобарная казеозная пневмония**
 - г) кавернозные формы туберкулеза**
 - д) крупноочаговый туберкулез легких со «штампованными» кавернами
36. К признакам прогрессирования туберкулезного процесса в стенке каверны относятся:

- а) утолщение фиброзной капсулы
 - б) истончение некротического слоя
 - в) расширение зоны специфической грануляционной ткани**
 - г) расширение зоны некроза**
 - д) коллабирование (спадение) полости каверны
37. Внелегочными осложнениями хронического фиброзно-кавернозного туберкулеза являются:

- а) истощение**
 - б) ожирение
 - в) кахексия**
 - г) малокровие**
 - д) амилоидоз**
38. К признакам гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких относятся:

- а) очаги туберкулезного воспаления редко подвергаются распаду**
- б) наличие туберкулезного аффекта
- в) гипертрофия мышцы правого желудочка сердца**
- г) наличие «штампованных» каверн в легком**
- д) наличие очагов Абрикосова

39. К формам вторичного туберкулеза относятся:

- а) острый очаговый туберкулез почек
- б) острый очаговый туберкулез легких**
- в) острый кавернозный туберкулез легких**
- г) цирротический туберкулез легких**
- д) деструктивный туберкулез печени

40. Укажите, какой путь распространения инфекции наиболее характерен для

вторичного туберкулеза:

- а) гематогенный
- б) лимфогенный
- в) бронхогенный**
- г) периневральный
- д) имплантационный

БОЛЕЗНИ ЖЕНСКИХ ПОЛО-ВЫХ ОРГАНОВ. БОЛЕЗНИ БЕ-РЕМЕННОСТИ И ПОСЛЕРО-ДОВОГО ПЕРИОДА

1. Эстрогенные гормоны синтезируются:

- а) тека- тканью созревающих фолликулов**
- б) гранулезными клетками фолликулов
- в) клетками ретикулярной зоны коры надпочечников**
- г) хромофобными клетками гипофиза
- д) эпифизом

2. Железистая гиперплазия эндометрия обычно наблюдается:

- а) у женщин молодого возраста
- б) у женщин зрелого возраста**
- в) у женщин пожилого возраста**
- г) при дисфункции яичников**
- д) при нарушении менструального цикла**

3. К болезням, возникающим после беременности, относятся:

- а) внематочную беременность
- б) плацентарный полип**
- в) самопроизвольный выкидыш
- г) родовую инфекцию матки**
- д) хорионэпителиому**

4. Причиной внематочной беременности могут явиться:

- а) воспалительные заболевания маточных труб**
- б) рубцовые перегибы маточной трубы**
- в) аномалии развития маточных труб**
- г) агенезия маточных труб
- д) опухоли маточных труб**

5. Биосинтез прогестивных гормонов осуществляется:

- а) клетками ретикулярной зоны коры надпочечников**
- б) синцитиотрофобластом плаценты при беременности**
- в) тека-тканью созревающих фолликулов
- г) гранулезными клетками фолликулов**
- д) базофильными клетками гипофиза

6. Облигатным предраком является:

- а) атипическая железистая гиперплазия эндометрия**
- б) очаговый аденоматоз эндометрия**
- в) аденоматозные полипы эндометрия**
- г) аденокарцинома тела матки
- д) атрофический эндометрит

7. При эклампсии в печени выявляются:

а) дистрофия гепатоцитов

б) некроз гепатоцитов

в) инфильтрация лейкозными клетками

г) кровоизлияния

д) клеточный атипизм

8. В период беременности могут возникнуть:

а) гестоз

б) плацентарный полип

в) преждевременные роды

г) пузырный занос

д) рак яичек

9. К эстрогенным гормонам относятся:

а) прогестерон

б) эстрадиол

в) эстрон

г) гестаген

д) фолликулин

10. Для хронического эндометрита характерны:

а) лимфоидноклеточная инфильтрация

б) плазмоцитарная инфильтрация

в) склероз

г) исключительно нейтрофильноклеточная инфильтрация

д) лейкозная инфильтрация

11. Различают следующие виды трубной беременности:

а) ампулярная

б) интрамуральная

в) истмическая

г) яичниковая

д) экстратубарная

12. Послеродовая инфекция может проявиться:

а) эндометритом

б) эндомиометритом

в) сепсисом

г) гестозом

д) хорионэпителиомой

13. Эстрогены вызывают в эндометрии:

а) пролиферацию клеток стромы и желез

б) секреторные изменения в эпителии желез

в) децидуальную реакцию стромы

г) повышение проницаемости сосудов

д) накопление гликогена в эпителии желез и клетках стромы

14. Укажите основные теории возникновения эрозии шейки матки:

а) аутоиммунная

б) воспалительная

в) травматическая

г) вирусно-генетическая

д) дисгормональная

15. При попадании в брюшную полость плод может подвергаться:

а) аутолизу

б) петрификации

в) организации

г) малигнизации

д) может возникнуть брюшинная беременность

16. Главная опасность пузырного заноса заключается:

а) в нарушении развития беременности

б) в гибели плода

в) в возможном развитии деструктирующего процесса в матке

г) в быстром уменьшении размеров матки

д) в возможном развитии хорионэпителиомы

17. Заболевания женских половых органов классифицируют на следующие группы:

а) воспалительные

б) иммунопатологические

в) дисгормональные

г) опухолевые

д) компенсаторно-приспособительные

18. Назовите разновидности псевдоэрозий шейки матки:

а) простая

б) железистая

в) сосочковая

г) железисто-сосочковая

д) фиброзно-кистозная

19. Внематочная беременность это:

а) беременность во влагалище

б) беременность в маточной трубе

в) беременность в яичниках

г) беременность в брюшной полости

д) беременность в шейке матки

20. К искусственному аборту относятся:

а) аборт по медицинским показаниям

б) аборт по желанию женщин

в) криминальный аборт

г) аборт по социальным показаниям

д) самопроизвольный аборт

21. Острый эндометрит может быть:

а) гнойным

б) интерстициальным

в) гнойно-фибринозным

г) геморрагическим

д) альтеративным

22. Укажите виды заживления псевдоэрозий:

а) диспластическое

б) поверхностное

в) глубинное

г) индуцированное

д) спонтанное

24. Эклампсия может быть:

а) как проявление раннего гестоза

б) как проявление позднего гестоза

в) до родов

г) во время родов

д) после родов

25. Возбудителями острого эндометрита могут быть:

а) вирусы

б) стафилококки

в) энтерококки

г) малярийный плазмодий

д) анаэробные бактерии

26. Плацентарный полип-это:

а) железистый полип эндометрия

б) одна из опухолей матки

в) организованные остатки плодного яйца в полости матки

г) неполный аборт с воспалением и организацией

д) патология, связанная с беременностью

27. К ранним гестозам относятся:

а) рвота беременных

б) слюнотечение

в) булемия

г) водянка беременных

д) птоализм

28. Нарушению постгравидарной инволюции матки способствуют:

а) полное выделение из матки плодного яйца

б) наличие остатков плодного яйца в полости матки

в) неполный аборт

г) плацентарный полип

д) эрозия шейки матки

29. Хронический эндометрит может быть:

а) атрофическим

б) гипертрофическим

в) флегмонозным

г) кистозным

д) аутоиммунным

30. Опасность плацентарного полипа заключается в развитии:

а) эпидермоидного рака

б) маточных кровотечений

в) гнойного эндомиометрита

г) хорионэпителиомы

д) гипернефромы

31. В почках при эклампсии могут быть обнаружены:

- а) полнокровие пирамид**
- б) амилоидоз
- в) некроз эпителия канальцев**
- г) кровоизлияния в строму**
- д) интеркапиллярный гломерулосклероз

32. Нарушение внематочной беременности сопровождается:

- а) опухолевидным разрастанием эндометрия
- б) регрессивными изменениями в эндометрии**
- в) повышением концентрации в крови стероидных половых гормонов
- г) уменьшением концентрации стероидных половых гормонов**
- д) маточными кровотечениями**

33. К женским половым гормонам относятся:

- а) эстрон**
- б) гестаген**
- в) андроген
- г) прогестерон**
- д) эстрадиол**

34. Наботовы железы-это:

- а) кистозно расширенные железы эндометрия
- б) кистозно расширенные железы шейки матки при псевдоэрозии**
- в) ретенционные кисты шейки матки при закрытии выводных протоков**
- г) дисплазия шейки матки
- д) разновидность рака шейки матки

35. К поздним гестозам относятся:

- а) водянка беременных**
- б) гипертермия у беременных
- в) нефропатия**
- г) эклампсия**
- д) птиализм

36. К исходам трубной беременности относятся:

- а) полный трубный аборт**
- б) неполный трубный аборт**
- в) разрыв маточной трубы**
- г) гнойный сальпингит
- д) эклампсия

37. К гиперпластическим процессам в эндометрии относятся:

- а) железистый полип**
- б) железисто-кистозная гиперплазия эндометрия**
- в) атипическая гиперплазия эндометрия**
- г) плацентарный полип эндометрия
- д) плоскоклеточная метаплазия эндометрия

38. Плацентарный полип может развиваться в исходе:

- а) трубной беременности

б) самопроизвольного аборта

в) преждевременных родов

г) срочных родов

д) брюшинной беременности

39. Диагностическими признаками трубной беременности являются:

а) наличие в трубе ворсин хориона

б) наличие в трубе децидуальной ткани

в) наличие в трубе тканей плода

г) наличие гнойного сальпингита

д) наличие в трубе аномалий развития

40. Хорионэпителиома может развиваться в исходе:

а) пузырного заноса

б) эндометрита

в) истинной эрозии шейки матки

г) псевдоэрозии

д) аденоматозного полипа матки

ПРЕНАТАЛЬНАЯ И ПЕРИНА-ТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ

1. Период киматогенеза класси-фицируют на:

а) прогенез

б) бластогенез

в) эмбриогенез

г) ранний фетальный период

д) поздний фетальный период

2. Продолжительность бластогенеза составляет:

а) две недели

б) три недели

в) четыре недели

г) пять недель

д) шесть недель

3. Гематопатии подразделяют на:

а) первичные

б) спонтанные

в) вторичные

г) унаследованные

д) идиопатические

4. К синдромам, обусловленным аномалиями в системе аутосом, относятся:

а) синдром Шерешевского-Тернера

б) синдром Клайнфельтера

в) синдром Дауна

г) синдром Патау

д) синдром Эдвардса

5. По степени распространенности в организме врожденные пороки развития классифицируют на:

а) изолированные

б) системные

- в) первичные
 - г) **множественные**
 - д) вторичные
6. К порокам центральной нервной системы относятся:
- а) апнос
 - б) **акрания**
 - в) **микрогирия**
 - г) гидроцеле
 - д) пиоцефалия
7. К порокам лицевого черепа относятся:
- а) синдактилия
 - б) симподия
 - в) **синотия**
 - г) **циклопия**
 - д) **хейлосхиз**
8. К порокам мочеполовых органов относятся:
- а) **монорхизм**
 - б) **анорхизм**
 - в) **гипоспадия**
 - г) **эписпадия**
 - д) хейлосхиз
9. К порокам костно-суставной системы относятся:
- а) **фокомелия**
 - б) **амелия**
 - в) **симпус**
 - г) **симподия**
 - д) циклопия
10. Амелия – это отсутствие...
- а) пальцев рук
 - б) пальцев ног
 - в) пальцев рук и ног
 - г) **верхних и нижних конечностей**
 - д) кистей и стоп
11. Симпус – это...
- а) сращение пальцев рук
 - б) сращение пальцев ног
 - в) **сращение нижних конечностей**
 - г) сращение верхних конечностей
 - д) отсутствие верхних и нижних конечностей
12. После завершения какой недели беременности начинается исчисление перинатального периода?
- а) 20 недели
 - б) **22 недели**
 - в) 24 недели
 - г) 25 недели

д) 28 недели

13. Перинатальный период классифицируют на :

а) антенатальный

б) интранатальный

в) ранний неонатальный

г) поздний неонатальный

д) пренатальный

14. Недоношенность – это роды при сроке беременности:

а) 280 дней

б) 270-290 дней

в) 260-293 дней

г) менее 259 дней

д) 260-280 дней

15. Укажите формы гемолитической болезни новорожденных:

а) геморрагическая

б) отечная

в) ишемическая

г) желтушная

д) анемическая

16. Развитию родовых травм способствуют:

а) преждевременное излитие околоплодных вод

б) ножное предлежание плода

в) ригидность тканей родового канала

г) поперечное положение плода

д) маловодие

17. Причиной асфиксии ново-рожденного могут явиться:

а) гипоплазия плаценты

б) узлы пуповины

в) пневмопатия новорожденных

г) незрелость сурфактантной системы

д) предлежание плаценты

18. Укажите формы цитомегаловирусной инфекции:

а) первичная и вторичная

б) врожденная и приобретенная

в) гранулематозная и пиемическая

г) локализованная и генерализованная

д) ранняя и поздняя

19. Асфиксия плода может быть обусловлена:

а) незрелостью сурфактантной системы

б) пневмопатией

в) гипоплазией плаценты

г) предлежанием плаценты

д) нарушением акта самостоятельного дыхания

20. Различают следующие формы листериоза:

а) пиемическая

- б) кардиопатическая
- в) энцефалопатическая
- г) первичная и вторичная

д) гранулематозная

21. К экстракраниальной родовой травме относятся:

- а) внутренняя кефалогематома
- б) наружная кефалогематома**
- в) эпидуральная гематома
- г) перелом позвоночника
- д) родовая опухоль 3 степени**

22. Желтушная форма гемолитической болезни новорожденных характеризуется:

- а) уменьшением печени и селезенки в размерах
- б) билирубиновой энцефалопатией**
- в) ядерной желтухой**
- г) резко выраженным отеком тканей
- д) обязательным смертельным исходом заболевания

23. Триада Гетчинсона включает поражение:

- а) головного мозга
- б) органа слуха**
- в) органа зрения**
- г) зубов**
- д) печени

24. К формам сепсиса перина-тального периода относятся:

- а) хронический сепсис
- б) септицемия**
- в) септикопиемия**
- г) затяжной септический эндокардит
- д) гранулематозный сепсис**

25. Укажите осложнения родовой травмы печени:

- а) асцит
- б) гемоперитонеум**
- в) гемолитическая болезнь новорожденных
- г) постгеморрагическая анемия**
- д) варикозное расширение вен пищевода

26. К пневмопатиям новорожденных относятся:

- а) пневмония
- б) ателектазы**
- в) гиалиновые мембраны легких**
- г) пневмонит
- д) отечно-геморрагический синдром**

27. В легких при асфиксии наблюдаются:

- а) гиалиновые мембраны**
- б) ателектазы**
- в) пневмосклероз
- г) буллезная эмфизема

д) отечно-геморрагический синдром

28. В патогенезе внутриутробных пневмоний важное значение имеют:

а) инфицирование пупочной ранки

б) пневмопатии

в) аспирация околоплодных вод

г) несвоевременный разрыв околоплодного пузыря

д) недоношенность

29. Асфиксия новорожденного может быть обусловлена

а) недоразвитием дыхательного центра

б) незрелостью легочной ткани

в) патологией плаценты

г) родовой травмой черепа

д) патологией пуповины

30. В какой период может развиться гемолитическая болезнь?

а) период прогенеза

б) период гаметогенеза

в) антенатальный период

г) неонатальный период

д) постнатальный период

31. Родовая травма селезенки может отложиться:

а) гемомеланозом

б) цианотической индурацией селезенки

в) гемоперитонеумом

г) анемией

д) асцитом

32. Внутренняя кефалогематома – это...

а) лептоменингеальное кровоизлияние

б) кровоизлияние в желудочки мозга

в) субапоневротическая гематома

г) субдуральная гематома

д) эпидуральная гематома

33. Причинами антенатальной асфиксии плода могут явиться:

а) заболевания матери

б) патология пуповины

в) незрелость дыхательного центра

г) несоответствие головки плода родовым путям матери

д) патология плаценты

34. Листерия может вызвать:

а) гранулематозный сепсис

б) мертворождение

в) недоношенность

г) септикопиемию

д) ядерную желтуху

35. Для врожденного токсоплазмоза характерны:

а) микроцефалия

б) гидроцефалия

в) очаги обызвествления в головном мозге

г) гранулематозный сепсис

д) хориоретинит

36. Фетальный период класси-фицируют на:

а) первичный

б) вторичный

в) третичный

г) ранний

д) поздний

37. К бластопатиям относятся:

а) нарушение имплантации яйцеклетки в матке

б) внематочная беременность

в) аплазия амниона

г) пневмонии

д) двойниковые пороки развития

38. Для фетопатий характерны:

а) редкость врожденных пороков развития

б) генерализованный характер инфекции

в) геморрагический синдром

г) двойниковые уродства

д) отставание морфологического и функционального созревания органов

39. По причине возникновения врожденные пороки могут быть:

а) наследственно обусловленные

б) экзогенно обусловленные

в) неустановленной этиологии

г) первичные и вторичные

д) мультифакториальные

40. Появление в головном мозге щелей или кист, выстланных эпенди-мой, называется...

а) внутренней гидроцефалией

б) наружной гидроцефалией

в) микроцефалией

г) энцефалоцеле

д) порэнцефалией

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ ПО ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

ДЛЯ СТУДЕНТОВ 3-го КУРСА ЛЕЧЕБНОГО ФАКУЛЬТЕТА и ФИУ.

1. Задачи и методы патологической анатомии. Значение в системе практического здравоохранения.
2. Представление о морфологическом детерминизме. Принципы классификации болезней.
3. Дистрофия. Определение, причины, морфогенетические механизмы, структурные уровни, исходы. Классификация дистрофий.
4. Паренхиматозные дистрофии, их виды. Паренхиматозные диспротеинозы: разновидности, морфологическая характеристика, причины, патогенез, исходы. Наследственные паренхиматозные диспротеинозы.
5. Паренхиматозные дистрофии, их виды. Паренхиматозные жировые и углеводные дистрофии.

Причины развития, патогенез, морфологическая характеристика.

6. Стромально-сосудистые (мезенхимальные) дистрофии, их виды. Мезенхимальные белковые дистрофии, их виды. Классификация амилоидоза. Характеристика его форм.

7. Мезенхимальные белковые дистрофии, разновидности. Классификация гиалиноза и морфологическая характеристика его форм.

8. Мезенхимальные жировые дистрофии, связанные с нарушением обмена нейтрального жира, холестерина. Общее ожирение. Причины, патогенез, разновидности, морфологическая характеристика.

9. Мезенхимальные жировые дистрофии, связанные с нарушением обмена нейтрального жира. Кахексия, причины, патогенез, разновидности, морфологическая характеристика.

10. Смешанные дистрофии, определение, классификация. Нарушение обмена гемоглобиногенных пигментов.

11. Виды хромопротеидов. Нарушение обмена протеиногенных и липидогенных пигментов.

12. Нарушения обмена нуклеопротеидов: виды, причины, морфологические проявления.

13. Минеральные дистрофии. Кальцинозы, их виды, причины, патогенез, морфологическая характеристика.

14. Образование камней. Причины и механизм камнеобразования. Виды камней. Последствия камнеобразования.

15. Некроз. Определение, стадии. Причины, механизм развития, морфологическая характеристика. Классификация некрозов в зависимости от причины и механизма действия патогенного фактора.

16. Некроз, определение. Клинико-морфологические формы некроза, их характеристика, значение, исходы.

17. Смерть, определение, виды. Механизм умирания и признаки смерти. Посмертные изменения.

18. Нарушения кровообращения, их виды. Полнокровие: артериальное и венозное; общее и местное; острые и хронические изменения в органах при остром и хроническом венозном полнокровии, его исходы.

19. Шок, определение понятия, причины, классификация и патологическая анатомия. Местное малокровие. Причины, виды, морфология. Исходы.

20. Кровотечение: определение, причины, виды, морфология, исходы, значение.

21. Тромбоз: определение, причины, механизм тромбообразования. Виды тромбов, исходы. Значение тромбоза.

22. Эмболия: определение, виды, исходы, значение. Тромбоэмболия легочной артерии.

23. Отек: причины, механизм развития, виды, морфологическая характеристика, исходы. Водянка полости. Эксикоз.

24. Воспаление. Определение по Гаршину, биологическая сущность. Этиология, патогенез и морфологические компоненты воспаления. Факторы регуляции и классификация воспаления.

25. Воспаление. Определение по Гаршину, биологическая сущность воспаления. Морфология и классификация воспаления. Экссудативное воспаление, его виды. Характеристика гнойного воспаления.

26. Воспаление. Определение по Гаршину. Экссудативное воспаление, его виды. Характеристика фибринозного воспаления.

27. Воспаление. Определение по Гаршину. Классификация воспаления. Морфологическая характеристика продуктивного и специфического воспаления.

28. Воспаление. Определение по Гаршину, классификация. Виды продуктивного воспаления. Морфологическая характеристика воспаления вокруг животных паразитов.

29. Иммунопатологические процессы. Морфология нарушений иммуногенеза. Реакция гиперчувствительности немедленного и замедленного типа. Аутоиммунные болезни. Иммунодефицитные синдромы.

30. Компенсаторно-приспособительные процессы. Сущность, биологическое значение приспособления и компенсации. Фазы КПП. Регенерация: определение, формы, морфогенез и морфологическая характеристика репаративной регенерации. Общие и местные условия, определяющие регенерацию.

31. Регенерация, ее виды, морфологическая характеристика патологической регенерации. Регенерация

крови, костной ткани и периферического нерва.

32. Виды приспособительных процессов и компенсации. Гипертрофия и гиперплазия, морфологические проявления, классификация.

33. Атрофия: определение, классификация, причины и разновидности общей и местной атрофии, морфология, значение.

34. Организация, определение, основные виды процессов организации. Заживление ран. Метаплазия, локализация, проявления, исходы.

35. Опухоль, определение, сущность опухолевого роста. Современные теории опухолевого роста, предопухолевые состояния, понятие опухолевой прогрессии. Иммунный ответ организма на опухоль.

36. Опухоль, определение, строение опухоли, виды атипизма и роста.

37. Доброкачественные и злокачественные опухоли, опухоли с местнодеструктирующим ростом. Виды метастазирования опухолей. Вторичные изменения в опухолях. Влияние опухоли на организм.

38. Современная классификация опухолей, принципы ее построения. Эпителиальные опухоли без специфической локализации. Рак, его виды.

39. Современная классификация опухолей. Органоспецифические опухоли кожи, молочной железы, щитовидной железы.

40. Органоспецифические опухоли матки, почек, поджелудочной железы.

41. Органоспецифические опухоли яичников, яичек, желудочно-кишечного тракта.

42. Мезенхимальные опухоли, доброкачественные и злокачественные.

43. Виды роста и метастазирования опухолей. Опухоли меланинообразующей ткани, доброкачественные и злокачественные.

44. Опухоли нервной системы и оболочек мозга, их классификация. Нейроэктодермальные опухоли ЦНС.

45. Современная классификация опухолей, принципы ее построения. Менингиососудистые опухоли. Опухоли периферической нервной системы.

46. Анемии. Причины, виды, классификация. Постгеморрагические анемии, патологическая анатомия.

47. Анемии вследствие нарушения кровообразования. Классификация, причины, патологическая анатомия.

48. Анемии. Классификация. Гемолитические анемии.

49. Опухоли системы крови. Классификация. Лейкозы. Этиология, патогенез, морфология, причины смерти больных.

50. Острые лейкозы, формы, патологическая анатомия.

51. Хронические лейкозы миелоцитарного ряда, патологическая анатомия.

52. Хронические лейкозы лимфоцитарного ряда, патологическая анатомия.

53. Лимфомы. Причины, патогенез, формы. Лимфогранулематоз, клинико-морфологическая классификация, морфологическая характеристика.

54. Приобретенные пороки сердца, их причины, морфологическая характеристика декомпенсированного порока.

55. Атеросклероз. Этиология, патогенез, стадии (макро- и микроскопические).

56. Клинико-морфологические формы атеросклероза, их характеристика.

57. Артериальная гипертензия. Этиология, патогенез, стадии, их морфологическая характеристика.

58. Клинико-морфологические формы эссенциальной гипертонии, их характеристика, причины смерти.

59. ИБС. Этиология, факторы риска, патогенез, классификация. Морфологический субстрат острой и хронической ИБС.

60. Инфаркт миокарда. Патологическая анатомия, характеристика стадий, осложнения, причины смерти.

61. ИБС. Этиология, патогенез, классификация. Хроническая ИБС. Патологическая анатомия, осложнения, причины смерти.

62. Ревматические болезни. Ревматизм. Этиология, патогенез, морфогенез ревматизма.

63. Ревматизм. Этиология, патогенез. Клинико-морфологические формы. Изменения сердца. Осложнения, причины смерти.

64. Системная красная волчанка. Этиология, патогенез. Изменения сосудов, почек, сердца и селезенки.

Осложнения, причины смерти.

65. Острые пневмонии, классификация. Бронхопневмонии. Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Особенности бронхопневмонии в зависимости от характера возбудителя, возраста больного.

66. Острые пневмонии, классификация. Межуточная пневмония, формы, этиология, патологическая анатомия, исходы.

67. Крупозная пневмония. Этиология, патогенез крупозной пневмонии и стадии согласно учения В.Д. Цинзерлинга.

68. Крупозная пневмония. Учение В.Д. Цинзерлинга. Осложнения, причины смерти.

69. Хронические неспецифические заболевания легких. Этиология, патогенез. Классификация. Хронический бронхит, бронхоэктазы, хронический абсцесс, хроническая пневмония.

70. ХНЗЛ. Классификация. Эмфизема легких. Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Ателектаз и коллапс легких.

71. Рак легкого. Частота, этиология. Классификация рака легкого с учетом локализации, характера роста, макроскопической формы и по микроскопическому виду. Пути метастазирования рака легкого. Осложнения и причины смерти.

72. Рак легкого. Предраковые состояния. Морфология центрального и периферического рака. Осложнения.

73. Язвенная болезнь. Определение. Этиология, основные факторы в патогенезе язвенной болезни. Морфология хронической язвы: макро- и микроскопическая картина в период обострения и ремиссии.

74. Язвенная болезнь. Определение. Осложнения, исходы.

75. Рак желудка. Частота. Предраковые заболевания желудка. Клинико-анатомическая классификация рака желудка с учетом локализации, характера роста, макроскопической формы.

76. Рак желудка. Патологическая анатомия рака с преимущественным экзофитным характером роста. Метастазирование.

77. Рак желудка. Морфология рака с преимущественным эндофитным характером роста. Гистологические формы. Метастазирование.

78. Рак поджелудочной железы. Частота. Предраковые заболевания, морфологическая характеристика, метастазирование.

79. Аппендицит. Этиология, патогенез, классификация. Патологическая анатомия острого и хронического аппендицита. Осложнения.

80. Рак толстой кишки. Частота. Предраковые заболевания. Макро- и микроскопические формы, метастазирование.

81. Болезни печени. Классификация. Гепатозы. Токсическая дистрофия печени (массивный некроз печени). Этиология, патологическая анатомия. Исходы, причины смерти.

82. Жировой гепатоз. Этиология, патогенез, патологическая анатомия.

83. Гепатиты: этиология, классификация, патологическая анатомия, исходы.

84. Вирусный гепатит. Этиология, патогенез. Клинико-морфологические формы. Патологическая анатомия циклической желтушной формы. Внепеченочные изменения при вирусном гепатите.

85. Вирусный гепатит В. Морфологическая характеристика пяти клинико-морфологических форм.

86. Алкогольный гепатит. Патогенез, морфология острого и хронического алкогольного гепатита, исход.

87. Цирроз печени. Этиология. Пато- и морфогенез. Классификация циррозов, их морфологическая характеристика. Осложнения, причины смерти.

88. Рак печени. Предраковые заболевания. Макро- и микроскопические формы рака. Метастазирование, осложнения.

89. Болезни почек. Современная клинико-морфологическая классификация. Невоспалительные гломерулопатии: сущность, причины, классификация.

90. Гломерулонефрит. Морфология острого, подострого и хронического гломерулонефрита. Осложнения, исходы.

91. Амилоидоз почек. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, стадии амилоидоза почек, осложнения, исходы.

92. Острая почечная недостаточность. Причины, патогенез, морфология, осложнения, исходы.

93. Пиелонефрит. Острый и хронический. Этиология, патогенез, патологическая анатомия,

осложнения и исходы.

94.Почечнокаменная болезнь. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения.

95.Нефросклероз. Причины, виды. Морфологическая характеристика. Патоморфология хронической почечной недостаточности.

96.Дисгормональные болезни женской половой сферы. Железистая гиперплазия эндометрия, ее виды. Псевдоэрозия. Морфологическая характеристика,осложнения.

97.Рак молочной железы.Предраковые заболевания. Классификация, морфологическая характеристика, метастазирование,осложнения, причины смерти.

98.Внематочная беременность. Причины, виды. Морфологическая характеристика, осложнения трубной беременности.

99.Болезни беременности и послеродового периода. Самопроизвольный искусственный аборт, преждевременные роды, пузырьный занос, плацентарный полип. Причины, морфология, осложнения.

100.Гестозы.Классификация, патологическая анатомия и осложнения эклампсии.

101.Церебро-гипофизарные болезни.Этиология,патогенез,морфология.

102.Аддисонова болезнь.Причины,патогенез,морфология,осложнения.

103.Зоб.Классификация. Этиология, патологическая анатомия, осложнения эндемического зоба.

104.Базедов зоб.Причины,морфология,осложнения,причины смерти.

105.Сахарный диабет.Этиология,патогенез,патологическая анатомия. Виды ангиопатий. Синдром Киммельстила-Уильсона.Морфология,причины смерти.

106.Инфекционные болезни, определение. Характеристика инфекционного процесса. Иммуноморфология инфекций.Классификация инфекционных заболеваний.

107.ВИЧ-инфекция.Эпидемиология,этиология,патогенез,морфология,стадии. Осложнения, причины смерти.

108.ОРВИ:Грипп. Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Осложнения, причины смерти.

109.Брюшной тиф. Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Кишечные и внекишечные осложнения, причины смерти.

110.Сальмонеллезы,этиология,патогенез,патологическая анатомия,осложнения.

111.Дизентерия.Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Осложнения,причины смерти.

112.Холера. Этиология,патогенез, патологическая анатомия. Специфические и неспецифические осложнения холеры, причины смерти.

113.Сибирская язва.Этиология,патогенез.Патологическая анатомия,причины смерти.

114.Туберкулез.Этиология,патогенез,классификация.Первичный туберкулезный комплекс.

115.Туберкулез.Патоморфология первичного туберкулеза, возможные варианты течения, исходы.

116.Гематогенный туберкулез. Классификация. Характеристика генерализованного гематогенного туберкулеза.

117.Гематогенный туберкулез, классификация. Характеристика гематогенного туберкулеза с преимущественным поражением легких.

118.Гематогенный туберкулез, классификация.Характеристика гематогенного туберкулеза с преимущественным внелегочным поражением.

119.Вторичный туберкулез.Классификация,патологическая анатомия,осложнения.

120.Сифилис.Этиология,патогенез.Патологическая анатомия первичного вторичного и третичного сифилиса.

121.Сепсис как особая форма развития инфекционного процесса. Отличия сепсиса от других инфекций. Этиология, патогенез. Взаимоотношения макро-и микроорганизма. Классификация сепсиса.

122.Патологическая анатомия различных клинико-анатомических форм сепсиса.

123.Инфекционный (бактериальный) эндокардит. Этиология, классификация, патологическая анатомия.

124.Корь.Этиология,патогенез,патологическая анатомия,осложнения,причины смерти.

125.Дифтерия. Этиология, патогенез,патологическая анатомия, осложнения, причины смерти.

126.Скарлатина.Этиология,патогенез,патологическая анатомия разных клинико-морфологических форм.Осложнения,причины смерти.

127.Патологическая анатомия, формы и осложнения менингококковой инфекции.

128. Герпетическая инфекция. Этиология, патогенез, морфология, осложнения, причины смерти.
129. Этиология, патогенез, классификация и патоморфология лучевой болезни.
130. Пренатальная патология. Гаметопатии. Бластопатии. Эмбриопатии. Важнейшие врожденные пороки развития.
131. Перинатальная неинфекционная патология: асфиксия, пневмопатия, гемолитическая болезнь новорожденных.
132. Перинатальная инфекционная патология: цитомегалия, токсоплазмоз, листериоз, врожденный сифилис.
133. Пренатальный и перинатальный период. Периодизация. Родовая травма: определение, причины, классификация, патологическая анатомия.

СПИСОК МИКРОПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЭКЗАМЕНА (ЛЕЧ. Ф-Т).

1. Мускатная печень
2. Бурая индурация легких
6. Менингиома
7. Ишемический инфаркт почки
15. Фиброаденома грудной железы
25. Жировая дистрофия печени
32. Лимфогранулематоз
35. Коагуляционный некроз эпителия канальцев почки
40. Крупозная пневмония
42. Гнойный менингит
44. Флегмонозно-язвенный аппендицит
52. Милиарный туберкулез легких
- 54-б. Мелкоузловой цирроз печени
55. Железистая гиперплазия эндометрия
59. Фибромиома матки
60. Плоскоклеточный рак с ороговением
Скирр
Лимфогенные метастазы рака в легкое
Аденокарцинома толстой кишки
- 71-а. Гемангиома кожи (КСР)
76. Ожирение сердца
80. Хорионэпителиома
84. Печень при лимфолейкозе
- 89-а. Цитомегалия почки
94. Дистрофическое обызвествление миокарда
98. Базедов зоб
104. Серозно-гнойная пневмония
108. Невринома
115. Инфаркт миокарда
119. Интракапиллярный гломерулонефрит
127. Амилоидоз почки
130. Стенозирующий атеросклероз венечной артерии сердца
132. Почечно-клеточный рак
141. Печень при миелоидном лейкозе
149. Дифтеритический колит при дизентерии

СПИСОК МИКРОПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЭКЗАМЕНА (ФИУ).

1. Мускатная печень

2. Бурая индурация легких
6. Менингиома
7. Ишемический инфаркт почки
15. Фиброаденома грудной железы
25. Жировая дистрофия печени
32. Лимфогранулематоз
35. Коагуляционный некроз эпителия канальцев почки
40. Крупозная пневмония
42. Гнойный менингит
44. Флегмонозно-язвенный аппендицит
52. Милиарный туберкулез легких
- 54-б. Мелкоузловой цирроз печени
55. Железистая гиперплазия эндометрия
59. Фибромиома матки
60. Плоскоклеточный рак с ороговением
Скирр
Лимфогенные метастазы рака в легкое
Аденокарцинома толстой кишки
- 71-а. Гемангиома кожи (КСР)
80. Хорионэпителиома
84. Печень при лимфолейкозе
85. Базедов зоб
104. Серозно-гнойная пневмония
108. Невринома
115. Инфаркт миокарда
119. Интракапиллярный гломерулонефрит
127. Амилоидоз почки
130. Стенозирующий атеросклероз венечной артерии сердца
132. Почечно-клеточный рак

Список макропрепаратов для экзамена по патологической
анатомии(Леч.фак, ФИУ)

1. Гнойный лептоменингит
2. Хорионэпителиома матки
3. Милиарный туберкулез легких
4. Множественные фибромиомы матки
5. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких
6. Опухоль головного мозга
7. Крупозная пневмония (с абсцедированием)
8. Тампонада сердца
9. Мускатная печень
10. Хроническая язва желудка (с пенетрацией в поджелудочную железу)
11. Мелкоузловой цирроз печени
12. Абсцессы головного мозга при септикопиемии
13. Почечно-клеточный рак
14. Рак желудка (блюдцеобразная форма)
15. Рак молочной железы
16. Артериолосклеротический нефроцирроз
17. Тромбоэмболия ствола легочной артерии
18. Поражение тонкой кишки при брюшном тифе
19. Атеросклероз аорты с атероматозом и пристеночным тромбом

20. Жировая дистрофия печени
21. Аденома предстательной железы с уретерогидронефрозом
22. Кровоизлияние в головной мозг
23. Узловой зоб
24. Сухая гангрена стопы
25. Абсцедирующая пневмония при септикопиемии
26. Центральный рак легкого
27. Лимфогранулематоз парааортальных лимфоузлов
28. Рак тела матки
29. Саркома большеберцовой кости
30. Стеноз митрального отверстия (ревматический порок сердца)
31. Полипозно-язвенный эндокардит аортального клапана
32. Гнойно-фибринозный эндомиометрит
33. Пузырный занос
34. Трубная беременность
35. Кефалогематома

**Учреждение образования «Гродненский государственный
медицинский университет»**

Кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины

Басинский В.А., Прокопчик Н.И., Силяева Н.Ф.

КУРС ЛЕКЦИЙ ПО ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

Пособие для студентов лечебного и педиатрического факультетов

ГрГМУ

2009

УДК 616-091 (075.8)

Рекомендован к печати Центральным научно-методическим советом УО «ГрГМУ».
Протокол № 3 от 03.03.2009

Авторы: В.А. Басинский, Н.И. Прокопчик, Н.Ф. Силяева

Рецензент: зав.кафедрой патологической физиологии
д. мед. наук Н.Е. Максимович

«Курс лекций по патологической анатомии» /В.А. Басинский, Н.И. Прокопчик, Н.Ф. Силяева – Гродно: УО «ГрГМУ».- 2009. -111 с.

АННОТАЦИЯ

Предлагаемый курс лекций по патологической анатомии составлен в соответствии с действующей типовой программой и учебным планом по патологической анатомии для студентов лечебного и педиатрического факультетов, с учетом последних научных достижений. Он будет способствовать повышению эффективности внеаудиторной самостоятельной подготовки студентов к лабораторным занятиям, представит интерес для студентов других факультетов медицинских вузов и врачей-патологоанатомов.

Рецензент: д.м.н. зав. кафедрой патологической физиологии,
д.м.н, доц. Максимович Н.Е.

Ответственный за выпуск- Жук И.Г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	4
Альтерация	4
Расстройства кровообращения	14
Воспаление	22
Процессы компенсации и адаптации	26
Опухоли	28
Введение в нозологию	42
Ревматические болезни	44
Болезни сердечно-сосудистой системы	46
Болезни желудочно-кишечного тракта. Язвенная болезнь.	
Аппендицит.	50
Болезни печени	55
Болезни почек.	64
Болезни желез внутренней секреции.	69
Патология женских половых органов, беременности и послеродового периода.	74
Болезни органов дыхания.	78
Инфекционная патология. Кишечные инфекции	83
Сепсис. Сибирская язва.	88
Воздушно-капельные инфекции.	91
Вирусные инфекции.	96
Туберкулез.	101
Пренатальная патология.	104
Перинатальная патология.	107

ВВЕДЕНИЕ

Патологическая анатомия - предмет, представляющий собой обширную область биологии и медицины, изучающий морфологический субстрат болезни.

Однако для глубокого понимания субстрата, помимо морфологии, предмет предполагает изучение причин возникновения болезни (этиологии), механизма их развития (патогенеза), морфологических основ этих механизмов (морфогенеза), исходов заболевания, механизмов выздоровления (саногенеза), механизмов развития инвалидизации или осложнений, механизмов наступления смерти (танатогенеза), изменчивость болезни (патоморфоз), патологию терапии (ятрогении). Все сказанное свидетельствует о том, что патологическая анатомия является одним из наиболее фундаментальных разделов медицины.

Объектами исследования в патологической анатомии являются трупы умерших больных, органы и ткани, удаленные у пациентов при хирургических операциях или диагностических манипуляциях, органы или ткани экспериментальных животных. Среди методов исследования ведущими являются макроскопический, микроскопический, морфометрический, гистохимический, электронно-микроскопический, иммуногистохимический и др. Изучение предмета включает знакомство с общепатологическими процессами (общая патологическая анатомия) и морфологических особенностей отдельных заболеваний (частная патологическая анатомия).

АЛЬТЕРАЦИЯ

Альтерация - это патологический процесс, характеризующийся повреждением тканей и нарушением их жизнедеятельности. Морфологически альтерация проявляется дистрофией или некрозом.

Определение, механизмы развития и классификация дистрофий

Дистрофия - это сложный патологический процесс, обусловленный нарушением трофики тканей, характеризующийся количественными и качественными нарушениями состава клеток или тканей, приводящих к нарушению их функций. Причинами дистрофий чаще являются интоксикация, инфекция, гипоксия или другие патологические процессы. Дистрофия является универсальным ответом организма на патологическое воздействие и может проявляться на различных уровнях: субклеточном, клеточном, тканевом, органном. В основе дистрофий лежат 4 возможных механизма развития. Инфильтрация - это проникновение веществ в клетку или ткань извне, в связи с их избыточным содержанием. Например, появление включений в эпителии канальцев почки при протеинурии или глюкозурии. Трансформация - переход одних веществ в другие - например при избыточном употреблении углеводов и белков они превращаются в жиры и накапливаются в клетках или ткани. Декомпозиция (фанероз) - это распад сложных веществ, например липопротеидных мембран в клетке при интоксикации, с возникновением жировой и белковой дистрофии. Извращенный синтез - это образование и накопление в клетке

или ткани веществ, которые в норме не встречаются (например, синтез в ткани амилоида).

Дистрофии классифицируются по различным принципам. По преимущественной локализации изменений выделяют паренхиматозные (внутриклеточные), стромально-сосудистые (мезенхимальные, внеклеточные) и смешанные дистрофии. По преимущественно нарушенному обмену веществ дистрофии могут быть белковыми (диспротеинозы), жировыми (дислипидозы), углеводными и минеральными. По причине развития дистрофии подразделяются на приобретенные и врожденные, а по распространенности на местные и общие.

Паренхиматозные дистрофии

Паренхиматозные дистрофии характеризуются локализацией патологического процесса внутри клеток паренхимы органа. По преимущественно нарушенному обмену веществ выделяют белковые, жировые и углеводные паренхиматозные дистрофии.

Паренхиматозные белковые дистрофии

К белковым паренхиматозным приобретенным дистрофиям относятся гиалиново-капельная, гидропическая и роговая. Гиалиново - капельная дистрофия характеризуется появлением внутри клеток крупных белковых капель. Чаще она возникает в почках, реже в миокарде, еще реже - в сердце. Это тяжелый необратимый вид дистрофии, всегда заканчивается коагуляционным некрозом клетки со снижением или прекращением функции органа. При поражении почек дистрофическим процессом характерно появление протеинурии, цилиндрурии, в крови возникает гипопроteinемия. В печени гиалиново-капельная дистрофия возникает чаще при алкогольном гепатите, крупные белковые зерна в цитоплазме гепатоцитов при этом получили название телец Мэллори.

Гидропическая дистрофия, или водяночная, характеризуется накоплением в цитоплазме клеток капель белковой жидкости. Если этой жидкости очень много и она заполняет всю клетку, вытесняя ядро на периферию, возникает крайняя степень гидропической дистрофии - баллонная, особенно характерная в гепатоцитах при вирусном гепатите. Гидропическая дистрофия - это тяжелый необратимый вид дистрофии, всегда заканчивается колликвационным некрозом клетки. Кроме печени она чаще бывает в коже, ганглиозных клетках, надпочечниках, миокарде. Ее причиной чаще являются нарушение водно-солевого обмена, гипопроteinемия, отеки, нередко возникает при инфекциях и интоксикациях.

Роговая дистрофия- это появление рогового вещества там, где в норме оно не встречается (слизистые оболочки), либо избыточное накопление там, где оно бывает в норме (кожа). Наиболее частыми причинами роговой дистрофии являются авитаминозы, пороки развития кожи, вирусная инфекция, хроническое воспаление. К разновидностям роговой дистрофии относят гиперкератоз (избыточное ороговение на коже, например, в виде кожного рога), ихтиоз (врожденный гиперкератоз кожи, несовместимый с жизнью), лейкоплакия (ороговение слизистых оболочек, покрытых многослойным плоским неороговевающим эпителием). Чаще лейкоплакия возникает в шейке матки, что может приводить к развитию плоскоклеточного рака.

К врожденным паренхиматозным дистрофиям, обусловленным накоплением в тканях аминокислот, относят тирозиноз, цистиноз и фенилкетонурию (фенилпировиноградная олигофрения). Чаще при них поражаются печень, селезенка, костный мозг, почки и нервная система.

Паренхиматозные жировые дистрофии

Данный вид дистрофии обусловлен накоплением в клетках нейтральных жиров или липоидов. Для выявления жиров гистологические препараты можно окрасить суданом-3. Чаще паренхиматозная жировая дистрофия локализуется в печени и миокарде. К ее причинам следует отнести гипоксию (при анемии, болезнях сердца и легких), инфекцию и интоксикации (особенно алкоголем), неправильное питание и авитаминозы. Печень при жировой дистрофии увеличена в размерах, дряблая, на разрезе желтого цвета, такая печень называется «гусиной». Сердце также увеличивается в размерах, миокард становится дряблым, желтым, нередко со стороны эндокарда появляются полосы из-за неравномерного отложения жира. Такое сердце называется «тигровым».

К врожденным жировым дистрофиям относятся системные липидозы или болезни накопления (тезауризмозы), например, болезнь Гоше, Ниманна-Пика, Тея-Сакса и др. Данная группа заболеваний характеризуется отложением липидов в органах РЭС, ЦНС и нервных сплетениях.

Паренхиматозные углеводные дистрофии

Данная дистрофия возникает при нарушении обмена полисахаридов (гликогена) и гликопротеидов (муцины и мукоид). Нарушение обмена гликогена проявляется его накоплением в эпителии канальцев почки (при сахарном диабете), органах ретикуло-эндотелиальной системы при гликогенозах (тезауризмозах), самые частые из которых - болезнь Гоше, Андерсена, Помпе, Мак-Ардля и др.

Нарушение обмена гликопротеидов сопровождается накоплением в клетках слизи или слизеподобных веществ, например, при рините, микседеме, слизистом раке или муковисцидозе.

Стромально-сосудистые дистрофии

Стромально-сосудистые (мезенхимальные) дистрофии развиваются в результате нарушений обмена веществ в соединительной ткани и выявляются в строме органов и стенках сосудов. В зависимости от вида нарушенного обмена веществ их делят на белковые (диспротеинозы), жировые (липидозы) и углеводные. К диспротеинозам относятся мукоидное набухание, фибриноидное набухание, гиалиноз и амилоидоз. Нередко мукоидное набухание, фибриноидное набухание и гиалиноз являются последовательными стадиями дезорганизации соединительной ткани. Амилоидоз отличается от этих процессов тем, что в основе его лежит синтез аномального белково-полисахаридного комплекса.

Стромально-сосудистые белковые дистрофии

Мукоидное набухание - поверхностная и обратимая дезорганизация соединительной ткани. При этом в основном веществе соединительной ткани происходит накопление и перераспределение глюкозамингликанов (ГАГ). Накопление ГАГ приводит к появлению метахромазии. Метахромазия – это свойство менять цвет красителя. Так, при окраске гематоксилин-эозином соединительная ткань красится не в розовый, а в синеватый цвет, толуидиновым синим - в розовый. Макроскопически орган при мукоидном набухании не изменяется. Поверхностная дезорганизация соединительной ткани обычно может заканчиваться восстановлением структуры ткани или переходом в фибриноидное набухание.

Фибриноидное набухание- это глубокая необратимая дезорганизация соединительной ткани, которая может завершаться некрозом, гиалинозом или склерозом. Метахромазия при фибриноидном набухании не выражена или очень слабо выражена,

что объясняется деструкцией ГАГ. Чаще мукоидное и фибриноидное набухание встречается в клапанах сердца при ревматических болезнях, но может возникнуть также при интоксикации, инфекции, гипоксии и т.д.

Гиалиноз. В результате этой дистрофии образуются и накапливаются в ткани однородные полупрозрачные массы (гиалин), напоминающие гиалиновый хрящ. Гиалин - это фибриллярный белок в сочетании с белками плазмы крови, фибрином, иммунными комплексами. Гиалиновые массы весьма устойчивы к кислотам, щелочам, ферментам.

КЛАССИФИКАЦИЯ. В зависимости от преимущественной локализации процесса различают гиалиноз сосудов и гиалиноз собственно соединительной ткани. Учитывая причину развития гиалиноза, можно выделить такие его разновидности, как гиалиноз в исходе фибриноидного набухания, плазматического пропитывания, хронического воспаления, некроза, склероза. По распространенности гиалиноз подразделяют на системный и местный. Системный гиалиноз чаще возникает при фибриноидном набухании и плазматическом пропитывании. Местный гиалиноз чаще встречается при хроническом воспалении, склерозе и некрозе. При гиалинозе сосудов обычно страдают мелкие артерии и артериолы, и он развивается в исходе плазматического пропитывания. Гиалиноз сосудов обычно носит системный характер, но в большей степени при этом характерно поражение почек, головного мозга, сетчатки глаз, поджелудочной железы и кожи. Особенно характерен гиалиноз сосудов для гипертонической болезни, симптоматической гипертонии, сахарном диабете и аутоиммунных заболеваниях. Гиалиноз собственно соединительной ткани развивается обычно в исходе фибриноидного набухания при ревматических болезнях. В большинстве случаев исход гиалиноза неблагоприятный, но возможно и рассасывание гиалиновых масс (гиалиноз молочных желез при лактации и в келлоидных рубцах на коже).

Амилоидоз - это мезенхимальный диспротеиноз, сопровождающийся образованием в мезенхиме сложного вещества - амилоида. Амилоид представляет собой белково-полисахаридный комплекс, состоящий из F – компонента (фибрилярный белок), P– компонента (плазменный компонент), T- компонента (тканевой компонент). Макроскопически в органах амилоид выявляется при помощи реакции Вирхова (люголевский раствор йода и 10% серная кислота). Микроскопически для выявления амилоида применяются такие красители, как конго-рот, йод-грюн, генцианвиолет и др.

Классификация амилоидоза. В зависимости от химического состава, по виду F – компонента выделяют несколько видов амилоида: AA (при некоторых наследственных формах, а также при вторичном амилоидозе), AL (при первичном амилоидозе, миеломной болезни), FAP (семейном амилоидозе), AS (старческом амилоидозе). По этиологии выделяют первичный (идиопатический), наследственный (генетический, семейный), вторичный (приобретенный), и старческий амилоидоз. Для первичного амилоидоза характерно отсутствие предшествующего заболевания, преимущественное поражение мезодермальных тканей (сердечно-сосудистой системы, мышц, нервов и кожи), генерализованный характер, непостоянство красочных реакций, склонность к образованию узловатых отложений амилоида. Наследственный амилоидоз характеризуется предрасположенностью к амилоидозу определенных этнических групп населения (евреи, арабы, армяне и др.), по клинко-морфологическим проявлениям он близок к первичному амилоидозу. Вторичный амилоидоз возникает

как осложнение какой-то болезни, например, хронической инфекции (особенно туберкулез), болезней с гнойно-деструктивными процессами (ХОБЛ, остеомиелит, нагноение ран), злокачественных новообразований, ревматических болезней (особенно ревматоидный артрит). Вторичный амилоидоз наиболее часто является паренхиматозным и поражает такие органы, как селезенка, почки, печень, надпочечники, кишечник. При старческом амилоидозе преимущественно поражается сердце, головной мозг и поджелудочная железа (триада Шварцмана).

По распространенности выделяют генерализованную и локальную формы амилоидоза. С учетом пораженных органов и систем различают 7 типов амилоидоза: а) кардиопатический; б) нефропатический; в) эпинефропатический; г) нейропатический; д) гепатопатический; е) смешанный; ж) АПУД - амилоидоз (возникает в органах АПУД - системы при развитии в них опухолей). Амилоид в органах откладывается в строме, сосудах различного калибра и под базальную мембрану желез. Например, в почке амилоид обнаруживают в клубочках, стенке сосудов, базальной мембране канальцев и строме. В зависимости от того, по ходу каких волокон откладывается амилоид, различают периретикулярный (паренхиматозный) и периколлагеновый (мезенхимальный) амилоидоз. Прогрессирующий амилоидоз сопровождается вытеснением и замещением паренхимы органа, что ведет к хронической недостаточности функции органа.

Стромально-сосудистые дислипидозы

Стромально-сосудистые жировые дистрофии возникают при нарушении обмена нейтральных жиров или холестерина и его эфиров. Нарушение обмена холестерина проявляется чаще атеросклерозом, который поражает крупные артерии. Нарушение обмена нейтральных жиров чаще проявляется увеличением запаса жира в жировых депо. Это может носить общий и местный характер. Общее увеличение нейтрального жира называется ожирением или тучностью. По этиологическому принципу ожирение разделяют на первичное (причина не установлена) и вторичное. Вторичное ожирение подразделяется на алиментарное (несбалансированное питание, гиподинамия), церебральное (развивается при травме головного мозга, опухолях головного мозга, нейроинфекциях), эндокринное (Иценко-Кушинга и др.), наследственное.

По внешнему виду различают симметричное (универсальное) ожирение, верхний, средний и нижний типы. По морфологическим изменениям жировой ткани различают гипертрофический вариант (жировые клетки увеличены в объеме, при этом течение болезни злокачественное) и гиперпластический вариант (увеличено число жировых клеток, течение болезни доброкачественное).

Наиболее опасным в практическом плане при тучности является ожирение сердца, когда жир откладывается под эпикардом и между мышечными волокнами, вызывая их атрофию. Больные умирают при этом от недостаточности сердца или его разрыва.

При местном увеличении количества жировой клетчатки говорят о липоматозах. Среди них наибольший интерес представляет болезнь Деркума, которая является следствием полигландулярной эндокринопатии и сопровождается появлением в подкожной клетчатке узловатых, очень болезненных отложений жира.

Уменьшение запаса жира в жировом депо также может носить общий и местный характер. Общее уменьшение количества жира называется истощением или кахексией. Кахексия по причине может быть алиментарной (при голодании), раковой (при злокачественных новообразованиях различной локализации), гипофизарной (при

поражении передней доли гипофиза); церебральной; при других заболеваниях, например хронические инфекции (туберкулез). Местное исчезновение жира именуется регионарной липодистрофией, возникает, например, при некрозах жировой клетчатки.

Стромально-сосудистые углеводные дистрофии

Мезенхимальные углеводные дистрофии связаны с нарушением обмена гликопротеидов и ГАГ. Мезенхимальную дистрофию, связанную с нарушением обмена гликопротеидов, называют ослизнением тканей. В отличие от мукоидного набухания, при этом происходит замещение коллагеновых волокон слизеподобной массой. Наиболее частыми причинами ослизнения являются дисфункция эндокринных желез (микседема) или кахексия различного генеза.

Смешанные дистрофии

О смешанных дистрофиях говорят в тех случаях, когда морфологические проявления нарушенного метаболизма выявляются как в паренхиме, так и в строме органов. Они возникают при нарушении обмена сложных белков – хромопротеидов, нуклеопротеидов, липопротеидов, а также минеральных веществ.

Нарушение обмена хромопротеидов. Хромопротеиды - окрашенные белки или эндогенные пигменты, по происхождению делятся на гемоглобиногенные (т.е. пигменты, производные гемоглобина), протеиногенные или тирозиногенные (связанные с обменом тирозина), липидогенные (образующиеся при обмене жиров). К гемоглобиногенным пигментам относятся пигменты, образующиеся в физиологических условиях: гемосидерин, ферритин и билирубин. В условиях патологии, кроме упомянутых пигментов, образуются гематоидин, гематины, порфирин. Ферритин содержится практически во всех органах и тканях, увеличивается его количество при шоке, что способствует падению артериального давления. Гемосидерин – продукт полимеризации ферритина, образуется в очагах кровоизлияний. Например, в легких при митральном пороке сердца, вследствие венозного застоя и кровоизлияний, происходит накопление гемосидерина, возникает склероз, что проявляется развитием бурой индурации легкого. Системное накопление гемосидерина, обусловленное нарушением всасывания пищевого железа в тонкой кишке, характерно для гемохроматоза. При этом развивается гемосидероз печени, поджелудочной железы, надпочечников и др. У больных появляется бронзовая окраска кожи, сахарный диабет, пигментный цирроз печени.

К гематинам относятся малярийный пигмент (гемамеланин) - накапливается в селезенке, лимфоузлах, костном мозге при малярии, и они становятся серого (дымчатого) цвета; соляно-кислый гематин (гемин) - образуется исключительно в желудке при язвах и эрозиях; формалиновый пигмент – образуется в тканях при фиксации кислым формалином. Псевдомеланин – пигмент черного цвета, образуется при соединении железа с сероводородом, поэтому встречается в толстой кишке (дно язв) или коже (при гангрене). Гематоидин - пигмент, не содержащий железа, образуется без участия кислорода, поэтому определяется в центральных участках крупных гематом.

Билирубин – не содержит железа, его накопление приводит к желтухе. В зависимости от причины развития, различают надпеченочную (гемолитическую), печеночную (паренхиматозную) и подпеченочную (механическую) желтухи. Надпеченочная желтуха развивается в связи с усиленным внутрисосудистым

гемолизом при инфекциях (сепсис, малярия, возвратный тиф), болезнях крови (анемии, гемобластозы), переливании иногруппной крови и т.д. Печеночная желтуха возникает при болезнях печени: гепатите, циррозе, раке. Причиной подпеченочной желтухи является нарушение оттока желчи, обусловленное камнями, раком желчных путей, раком головки поджелудочной железы и фатерова соска, метастазами рака в лимфоузлы ворот печени и др.

К наиболее важным протеиногенным (тирозиногенным) пигментам относится меланин. Синтез его происходит в меланоцитах, которые находятся в эпидермисе, сетчатке и радужке глаз, мягких мозговых оболочках, надпочечнике и слизистой толстой кишки. Общее приобретенное накопление меланина характерно для болезни Аддисона. Заболевание возникает при двустороннем поражении коры надпочечников и уменьшении выброса ими гормонов. Наиболее частыми причинами этого являются поражение надпочечников туберкулезом (85%), двусторонние опухоли или метастазы рака, амилоидоз. Врожденное системное накопление меланина характерно для пигментной ксеродермы. Местный гипермеланоз чаще наблюдается в невусах, меланомах и при меланозе толстой кишки. Системное уменьшение содержания меланина характерно для альбинизма. Местный гипомеланоз встречается в виде белых пятен на коже, получил название витилиго или лейкодерма, чаще он возникает после перенесенного сифилиса, после ожогов и т.д.

К наиболее важным липопигментам относятся липофусцин и липохром. Липофусцин накапливается в паренхиматозных органах и нервных клетках. Так, при кахексии в печени и миокарде при накоплении липофусцина развивается бурая атрофия. Липохромы окрашивают в желтый цвет жировую клетчатку, кору надпочечников, поэтому при истощении клетчатка становится охряно-желтой.

Нарушение обмена нуклеопротеидов

Нуклеопротеиды построены из белка и нуклеиновых кислот - ДНК и РНК. Конечные продукты нуклеинового обмена - мочевая кислота и её соли, выводятся почками, что проявляется в избыточном образовании мочевой кислоты, солей и отложением их в тканях. К нарушениям обмена нуклеопротеидов относятся подагра, мочекаменная болезнь и мочекислый инфаркт. Подагра характеризуется поражением мелких суставов с образованием в них подагрических шишек (*tophi urici*), суставы при этом деформируются. Часто поражаются почки («подагрическая почка») и больные умирают от уремии. Данная патология чаще генетически обусловлена, но нередко встречается у людей, употребляющих в пищу большое количество мяса, икры, сухих белых вин («болезнь аристократов» или «болезнь английских лордов»). Мочекислый инфаркт встречается у новорожденных, проживших не менее 2 суток, обусловлен массивным распадом ядер клеток при переходе из внутриутробных во внеутробные условия жизни, и проявляется выпадением в почках солей мочекислового натрия; чаще всего проходит бесследно.

Минеральные дистрофии

Из минеральных веществ наиболее часто встречаются нарушения обмена кальция, что проявляется известковыми дистрофиями (кальциноз, обызвествление).

Классификация обызвествления. По распространению обызвествление подразделяется на общее и местное. По механизму развития оно может быть метастатическим, дистрофическим и метаболическим. Дистрофическое обызвествление (петрификация) носит местный характер, для его развития необходимы дистрофия или некроз ткани, поэтому часто возникает в инфарктах,

атеросклеротических бляшках, погибших паразитах и т.д. Для метастатического обызвествления необходима, прежде всего, гиперкальциемия (возникает она при патологии костей, почек, толстой кишки, паразитовидных и щитовидной желез), а также щелочная реакция тканей. Поэтому при метастатическом обызвествлении соли кальция откладываются в таких органах и тканях, как почки, слизистая оболочка желудка, легкие, миокард, стенка артерий. К метаболическому обызвествлению относят известковые дистрофии, возникающие без вышеназванных предпосылок и механизм их развития не достаточно изучен.

Одним из важнейших проявлений минеральных дистрофий является образование камней. Камень - это очень плотное образование, свободно лежащее в полостных органах или выводных протоках желез. Камни подразделяются по строению на кристаллоидные (лучистые), когда в их составе преобладают соли и коллоидные (слоистые), когда в составе преобладают белки. По химическому составу они бывают холестериновыми, пигментными, известковыми, уратами, фосфатами, оксалатами и др. Локализация камней разнообразная, но чаще всего они выявляются в мочевыводящей системе и желчных путях. К общим факторам, способствующим камнеобразованию, относится нарушение обмена веществ врожденного или приобретенного характера. К местным факторам можно отнести нарушение процесса секреции, застой секрета и воспалительные изменения в стенке органа. К наиболее частым осложнениям желчно-каменной болезни следует отнести механическую желтуху, а мочекаменной болезни - гидронефроз.

Некроз. Общая смерть

Некроз- это гибель клеток или тканей в живом организме. Некроз в своем развитии проходит ряд последовательных стадий, таких как некробиоз (обратимая стадия), паранекроз (стадия необратимых изменений), смерть клетки и аутолиз. В ядрах клеток под воздействием рибонуклеазы и дезоксирибонуклеазы последовательно возникают кариопикноз (сморщивание ядра), кариорексис (разрыв его на глыбки), кариолизис (растворение). В цитоплазме клеток под воздействием гидролитических ферментов лизосом происходят коагуляция и денатурация белков, плазморексис и плазмолизис (цитолиз). В межклеточном веществе некроз проявляется фибринолизом, эластолизом, образованием липогранулем. От некроза следует отличать апоптоз – запрограммированный процесс активного саморазрушения клетки. Это энергозависимый процесс, посредством которого удаляются нежелательные и дефектные клетки организма. При снижении уровня апоптоза происходит накопление аномальных клеток (например, опухолевый рост). При активации апоптоза наблюдается прогрессивное уменьшение количества клеток в ткани (пример – атрофия). Апоптоз - это генетически контролируемая смерть клетки, это защита организма от персистенции поврежденных клеток, которые могут оказаться потенциально опасными для многоклеточного организма. Апоптоз регулируется внешними факторами и автономными механизмами, протекает в два этапа: образование апоптозных тел и фагоцитоз апоптозных тел макрофагами. Морфологически проявляется гибелью единичных, беспорядочно расположенных клеток, формированием округлых, окруженных мембраной телец (“апоптотические тельца”), которые фагоцитируются окружающими клетками. В отличие от некроза, целостность клеточной мембраны сохранена и воспалительный ответ отсутствует.

Классификация некроза

По этиологии некроз может быть травматическим (механическое воздействие,

ожог, отморожение, радиация и т.д.),) токсическим (при воздействии ядов или токсинов микробов), аллергическим (например, феномен Артюса при повторном введении антигена, некроз при инфекционно-аллергических и аутоиммунных заболеваниях), трофоневротическим (при нарушении деятельности центральной и периферической нервной систем), сосудистым (при атеросклерозе, гипертонической болезни, сахарном диабете, узелковом периартериите, эндартериите и др.). По патогенезу или механизму действия выделяют прямой и непрямой некроз. Прямой некроз возникает непосредственно в связи с действием патологического фактора и чаще в месте его приложения (токсический или травматический некроз). Непрямой некроз возникает опосредованно, через нервную или сосудистую системы, и чаще на отдалении от места воздействия патогенного фактора (сосудистый, трофоневротический и аллергический некроз).

Клинико-анатомические формы некроза: 1. Коагуляционный (сухой) - некроз, возникающий в тканях, богатых белком и бедных жидкостью. Примером может быть творожистый (при туберкулезе, лимфогранулематозе и т.д.), фибриноидный (при ревматических болезнях) и восковидный некроз (например, некроз прямых мышц живота при брюшном тифе). 2. Колликвационный (влажный) – некроз, возникающий в тканях, богатых жидкостью и бедных белком, чаще в головном или спинном мозге. После заживления такого некроза в ткани остается киста. 3. Секвестр - участок некроза, который длительно не подвергается аутолизу и не замещается соединительной тканью. Чаще всего возникает в костной ткани при остеомиелите. 4. Гангрена - некроз ткани, которая соприкасается с внешней средой. Чаще возникает в конечностях, может быть и во внутренних органах (легкие, кишечник). Выделяют несколько разновидностей гангрены: а) сухая (чаще возникает в конечностях); б) влажная (в кишечнике, на конечностях при отеке, венозном застое); в) анаэробная (при присоединении анаэробной инфекции); г) пролежни - возникают у тяжелых больных на коже, если они долго лежат в постели (по этиологии это трофоневротический некроз); г) нома - некроз кожи и мягких тканей щеки у детей при кори. 5. Инфаркт - это некроз, обусловленный уменьшением или прекращением притока к ткани артериальной крови. Непосредственной причиной инфаркта может быть тромбоз, эмболия или спазм артерии, а также функциональное перенапряжение органа при недостаточном его кровоснабжении. Форма инфаркта: неправильная (сердце, головной мозг, кишечник) или треугольная (почки, печень, селезенка). По цвету инфаркт бывает красным (легкие, сердце), белым (печень, селезенка) и белым с геморрагическим венчиком (сердце, почки, головной мозг).

Исход некроза может быть благоприятным и неблагоприятным. К благоприятным исходам некроза можно отнести асептический аутолиз, инкапсуляцию некротических масс, их организацию, петрификацию и оссификацию, а также образование кисты. Неблагоприятным исходом некроза является гнойное расплавление.

Общая смерть

Общая смерть - это прекращение жизнедеятельности всего организма. По причине возникновения она может быть естественной или физиологической (от старости), насильственной (убийство, самоубийство, отравление, авткатастрофа и т.д.) и от болезней. Если болезнь протекала недолго, скрыто и смерть наступила внезапно, то она называется скоропостижной (например, разрыв аневризмы аорты, острая коронарная недостаточность, кровоизлияние в мозг). С учетом обратимости процесса смерть бывает клинической и биологической. К признакам клинической смерти

относятся остановка дыхания и кровообращения. В ее основе лежит гипоксия мозга, а период умирания организма называется агональным периодом, при этом сохраняется возможность обратимости процесса. Биологическая смерть, в отличие от клинической, характеризуется необратимостью процесса и в результате появляется ряд трупных изменений. 1. Охлаждение трупа - скорость его зависит от температуры тела и окружающей среды. Иногда в первые часы после смерти температура может повышаться (отравление стрихнином; столбняк). 2. Трупное высыхание - возникает вследствие испарения влаги с поверхности тела, но может охватывать и органы (мумификация трупа). 3. Перераспределение крови - выражается в переполнении кровью вен и опустошении артерий. 4. Трупные пятна - появляются в отлогах частях тела. 5. Трупное окоченение - это уплотнение мышц из-за распада АТФ и накопления в них молочной кислоты. Оно начинается через 2-5 часов после смерти с мышц лица и опускается на туловище и конечности, а разрешается через 2-3 суток в той же последовательности. Иногда оно резко выражено, например, при хорошо развитой мускулатуре, смерти от столбняка или холеры, при отравлении стрихнином. Низкая температура замедляет его наступление, но дольше сохраняет трупное окоченение. 6. Трупное разложение - процесс, который включает в себя гниение, трупную эмфизему (накопление в тканях пузырьков газа) и трупный аутолиз.

РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Система кровообращения выполняет транспортно-обменную функцию, осуществляя доставку в ткани кислорода, питательных веществ и унося углекислоту, шлаки, обеспечивает тем самым транскапиллярный обмен и поддерживает гомеостаз, т.е. постоянство внутренней среды организма.

Таким образом, без нормального функционирования системы кровообращения не может быть нормального функционирования других систем.

Различают общие и местные расстройства кровообращения. Деление такое условно. Например, местный процесс - кровоизлияние в головной мозг - может быть причиной гибели всего организма.

Все виды расстройств кровообращения делят на 3 группы: а) нарушения кровенаполнения - это полнокровие и малокровие; б) нарушения проницаемости сосудов - это кровотечение и плазморрагия; в) нарушения течения крови и ее реологических свойств - это стаз, тромбоз и эмболия.

Полнокровие (гиперемия)

Полнокровие может быть артериальным и венозным.

Артериальная гиперемия (активная) - это повышенное кровенаполнение органа, ткани вследствие усиленного притока артериальной крови. Общая артериальная гиперемия наблюдается редко, при общем увеличении объема циркулирующей крови (плетора) и при увеличении числа эритроцитов (эритремия). Местная артериальная гиперемия встречается чаще и может быть физиологической и патологической. Примерами физиологической артериальной гиперемии может быть рефлекторная гиперемия (краска стыда) и рабочая. Клиническими признаками артериальной гиперемии являются покраснение, увеличение органа или ткани в объеме, повышение температуры на данном участке за счет усиления обмена веществ.

Патологическая местная артериальная гиперемия бывает 6 видов. 1. Ангионевротическая - при поражении сосудосуживающих нервов или симпатических ганглиев. Например, при гриппе, сыпном тифе в связи с поражением симпатических ганглиев и параличом сосудосуживающих нервов на коже отмечаются участки

гиперемии. 2. Коллатеральная - гиперемия вокруг места, где затруднен кровоток по магистральному сосуду. 3. Вакатная гиперемия - развивается в связи с уменьшением барометрического давления (может быть местной и общей). Примером местной вакатной гиперемии является гиперемия под медицинской банкой. Общая вакатная гиперемия может наблюдаться при кессонной болезни у водолазов, кесонных рабочих при быстром их подъеме из области повышенного барометрического давления. При этом вакатная гиперемия сочетается с другими видами расстройства кровообращения, а именно, с кровоизлияниями, тромбозом и газовой эмболией. 4. Воспалительная артериальная гиперемия. 5. Артериальная гиперемия на почве артериовенозного свища. Например, при ранении рядом лежащих подключичной артерии и вены с образованием между ними сообщения (свища) - кровь устремляется в вену. 6. Гиперемия после анемии (постанемическая) - усиленный приток крови в участки, где ранее было малокровие, в связи со сдавлением сосудов. Например, после быстрого удаления опухоли или асцитической жидкости из брюшной полости усиленный приток крови к органам брюшной полости сопровождается перераспределением крови, ишемией головного мозга и обморочным состоянием больного.

Венозное полнокровие - это повышенное кровенаполнение органа или ткани в связи с затрудненным оттоком крови. При этом расширяются периферические вены и капилляры. Различают общее и местное венозное полнокровие. Местное венозное полнокровие (гиперемия) наблюдается при затрудненном оттоке венозной крови из определенного участка тела, органа. Например, при тромбозе печеночных вен (синдром Бадда-Киари) наблюдаются венозная гиперемия и характерные изменения в печени.

Наиболее частой причиной общего венозного полнокровия, которое бывает острым и хроническим, является, соответственно, острая и хроническая сердечная недостаточность. Например, острый инфаркт миокарда может быть причиной острой сердечной недостаточности и острого венозного полнокровия органов. Хроническое общее венозное полнокровие является следствием хронической сердечной недостаточности при декомпенсации порока сердца, при хронической ишемической болезни сердца. Венозное полнокровие обуславливает гипоксию тканей, стенок сосудов и приводит к повышению их проницаемости, поэтому происходит выход за пределы сосудистой стенки плазмы - плазморрагия, а затем и выход эритроцитов - эритродиapedез. При этом в тканях наблюдаются отек, дистрофические и некротические изменения. Хроническое венозное полнокровие сопровождается не только плазморрагиями, отеком, диapedезом эритроцитов, дистрофическими и некротическими изменениями паренхимы, но и приводит к атрофии паренхимы и склеротическим изменениям в органах и тканях, поскольку гипоксия стимулирует, усиливает выработку коллагена фибробластами. Способствует склеротическим изменениям также застой лимфы, который всегда сопровождает венозное полнокровие.

При хроническом венозном полнокровии органы увеличиваются в объеме и уплотняются, а также приобретают характерную окраску. Так, легкие увеличиваются в объеме за счет полнокровия, отека, уплотняются за счет разрастания соединительной ткани в межальвеолярных перегородках и приобретают на разрезе бурый цвет, обусловленный накоплением гемосидерина в сидерофагах как в стенке, так и в просвете альвеол. Поскольку картина хронического венозного застоя в легких чаще наблюдается при декомпенсации порока сердца, а именно, стеноза митрального

клапана, клетки – сидерофаги называют клетками сердечного порока, а в целом изменения в легких - бурой индурацией легких.

Изменения в печени при хроническом венозном полнокровии, наряду с увеличением органа в объеме, придают на разрезе характерный пестрый вид за счет чередования темно-красных и серо-желтых участков. Эта пестрота похожа на пестроту мускатного ореха, что и послужило основанием назвать печень при хроническом венозном полнокровии мускатной печенью. Темно-красные участки соответствуют центру печеночных долек, где расширены, переполнены кровью центральная вена, приводящие синусоиды и диапедезные кровоизлияния, а печеночные клетки атрофированы, большая часть их в центре дольки погибают. Участки серо-желтого цвета соответствуют периферии долек, где из-за поступления артериальной крови (в синусоид впадает капилляр, несущий артериальную кровь) венозного застоя не происходит, а в гепатоцитах наблюдается жировая дистрофия. В исходе мускатной печени развивается застойный или мускатный цирроз печени. Мускатный цирроз называют также сердечным циррозом, т.к. чаще встречается при декомпенсации митрального порока сердца.

Характерные изменения в почках, селезенке называются цианотической индурацией. При этом органы увеличены, цианотичные, т.е. темно-синюшного цвета за счет венозной крови, уплотнены за счет диффузного разрастания соединительной ткани в связи с гипоксией.

Кожа при хроническом венозном полнокровии изменяется, в первую очередь, в периферических участках тела, вдали от сердца - на кончике носа, ушных раковинах, ногтевых фалангах пальцев. Она имеет синюшный цвет (acroцианоз), холодная, т.к. снижается обмен веществ в связи с гипоксией; возможны осложнения в виде трофических язв.

Малокровие (ишемия) - уменьшение кровенаполнения органа, ткани в связи с уменьшенным притоком крови. Органы и ткани в условиях ишемии испытывают гипоксию. Ишемия может быть острой и хронической. Острая ишемия приводит к дистрофии, а затем - и к некрозу ткани, который называется сосудистым, или инфарктом. При длительном, хроническом малокровии в паренхиме наблюдается атрофия, уменьшение объема паренхиматозных структур, в то же время разрастается строма, в ней идут склеротические изменения. В зависимости от причины, малокровие может быть обтурационным, компрессионным, ангиоспастическим и вследствие перераспределения крови. Обтурационное малокровие может быть следствием закрытия просвета сосуда тромбом, эмболом, атеросклеротической бляшкой. Компрессионное - при сдавлении сосуда опухолью, жгутом, лигатурой, отечной жидкостью. Малокровие, как следствие перераспределения крови, наблюдается, например, в головном мозгу при быстром извлечении асцитической жидкости из брюшной полости.

Кровотечение (геморрагия) - излитие, выход крови из полостей сердца или просвета сосуда. Излитие крови в наружную среду называется наружным - это носовое кровотечение (эпистаксис), кровохарканье (гемоптоэ), кровавая рвота (гематемезис), маточное кровотечение (метроррагия), кровотечение из мочевых путей (гематурия). Внутреннее кровотечение - это излитие крови в полости тела: в плевральную полость (гемоторакс), в полость перикарда (гемоперикард), в брюшную полость (гемоперитонеум). Скопление излившейся крови в тканях называется кровоизлиянием. Виды кровоизлияний: гематома - скопление излившейся крови в

тканях, сопровождающееся разрушением ткани с образованием полости, выполненной кровью; кровоизлияние с сохранением тканевых структур называется геморрагическим пропитыванием или геморрагической инфильтрацией. Кровоподтек - плоскостное кровоизлияние в кожу или слизистые оболочки. Точечные кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки называются петехиями, или экхимозами. Причинами кровотечений могут быть разрыв сосуда или сердца, разъедание сосуда и повышенная проницаемость сосудистой стенки. Примером кровотечения путем разрыва может быть надклапанный разрыв аорты при артериальной гипертензии, разрыв аневризмы аорты при сифилисе, атеросклерозе, разрывы сосудов при травматических повреждениях и др. Разъедание сосуда (аррозия) возможно при некрозе ткани, например, аррозивное кровотечение из туберкулезных каверн, при гнойном воспалении, сопровождающемся гнойным расплавлением сосудистой стенки, и при злокачественных опухолях, прорастающих и разрушающих сосудистую стенку, например, при раке желудка, прямой кишки. Диapedезные кровоизлияния могут быть следствием гипоксии, нарушения микроциркуляции. Множественные диapedезные кровоизлияния являются проявлением геморрагического синдрома, характерного для болезней системы крови, ряда инфекционных заболеваний. Значение кровотечений определяется локализацией, скоростью и количеством потерянной крови. Исходом кровоизлияний может быть рассасывание излившейся крови, образование кисты, инкапсуляция, организация (обрастание или замещение соединительной тканью), а также нагноение.

Стаз - остановка кровотока в сосудах микроциркуляторного русла. Причиной стаза может быть венозный застой, малокровие и, соответственно, такой стаз называется застойным или ишемическим.

Плазморрагия - выход плазмы за пределы сосудов микроциркуляторного русла, например, при гипоксии в связи с повышением проницаемости сосудистой стенки. Чаще всего плазморрагии наблюдаются при артериальной гипертензии, инфекционных заболеваниях, атеросклерозе. Выход плазмы приводит к плазматическому пропитыванию сосудистой стенки, в исходе которого развивается гиалиноз.

Тромбоз - прижизненное свертывание крови в просвете сосуда или в полостях сердца. Образующийся при этом сверток называется тромбом. Механизм тромбообразования складывается из 4 стадий: агглютинация тромбоцитов, коагуляция фибриногена с образованием фибрина, агглютинация эритроцитов и преципитация белков плазмы.

Причины и механизм тромбообразования обусловлены сочетанием общих и местных факторов. К общим факторам относятся нарушение регуляции взаимодействия свертывающей и противосвертывающей систем крови, что сопровождается активацией свертывающей и угнетением противосвертывающей систем, а также нарушение состава крови, т.е. изменение ее реологических свойств. К местным факторам относятся: а) повреждение сосудистой стенки и, прежде всего, эндотелия, что создает условия для прилипания тромбоцитов. Повреждения сосудистых стенок, как и эндокарда, могут быть различной природы. Нередко они обусловлены воспалительными изменениями - это артерииты, флебиты при инфекционных, аллергических заболеваниях, сопровождающиеся тромбартериитами, тромбфлебитами. Одной из частых причин повреждений артериальных сосудов является атеросклероз, который и осложняется тромбообразованием; б) замедление

кровотока способствует тромбообразованию, поэтому в венах тромбы образуются в 5 раз чаще, чем в артериях. При сердечной недостаточности тромбы образуются в отдаленных от сердца венах, где медленнее кровотоки, например, в венах клетчатки малого таза, их называют застойными тромбами; в) нарушение тока крови, создающее благоприятные условия для тромбообразования. Так, наиболее частая локализация тромбов у мест ветвления сосудов, где изменяется направление кровяной струи.

Необходимо отличать тромб от посмертного сгустка крови. Тромб, в отличие от посмертного сгустка, всегда прикреплен к стенке сосуда или к эндокарду. Поверхность тромба ребристая, гофрированная в связи с ритмичным его образованием при кровотоке. Поверхность посмертного сгустка гладкая, блестящая. Консистенция тромба плотная, он сухой, крошащийся, в отличие от сгустка, который влажный и мягкоэластической консистенции.

В зависимости от внешнего вида и строения, тромбы бывают белые, красные, смешанные и гиалиновые. Белые тромбы образуются медленно в артериях при быстром кровотоке и состоят из тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов. Красные тромбы образуются быстро в венах при медленном кровотоке и построены из тромбоцитов, фибрина и эритроцитов. Смешанные тромбы (слоистые) имеют головку, которой тромб прикреплен к стенке сосуда, соответствующую по строению белому тромбу, тело, построенное как смешанный, или слоистый тромб, и хвост, имеющий строение красного тромба. Гиалиновый тромб - это тромб микроциркуляторного русла, построен из лизированных эритроцитов, тромбоцитов и белков плазмы. По отношению к просвету сосуда, тромбы бывают пристеночными и обтурирующими. Тромбы, образующиеся в аневризмах, называются дилатационными. Тромб, свободно вращающийся в полости предсердия, по приобретаемой форме называется шаровидным. Тромб растущий, увеличивающийся за счет наслаивания тромботических масс, называется прогрессирующим.

Исход тромбоза возможен благоприятный и неблагоприятный. При благоприятном исходе мелкие тромбы могут подвергаться асептическому аутолизу протеолитическими ферментами, более крупные могут подвергаться организации, т.е. замещению соединительной тканью, канализации и васкуляризации с частичным восстановлением кровотока. При оседании солей кальция в тромботические массы тромб подвергается обызвествлению, так в венах образуются венные камни (флеболиты). Неблагоприятными исходами могут быть, во-первых, отрыв фрагмента тромба, который становится эмболом, циркулирующим в крови и закрывающим просвет сосуда с развитием сосудистого некроза, т.е. инфаркта. Во-вторых, возможно септическое расплавление тромба, что сопровождается тромбобактериальной эмболией с генерализацией инфекционного процесса.

Эмболия - циркуляция в крови или лимфе частиц, не встречающихся в нормальных условиях, с последующей закупоркой ими сосуда, диаметр которого меньше диаметра частицы. Эти частицы называются эмболами. Основное направление движения эмбола - по току крови (ортоградное): из вен большого круга кровообращения и правых отделов сердца - в малый круг кровообращения, т.е. в легкие; из левой половины сердца, аорты, легочных вен - в артерии большого круга кровообращения, а именно, в сердце, головной мозг, почки, селезенку, кишечник и т.д.; из ветвей портальной системы - в печень. Возможно движение эмбола против тока крови (ретроградное) в случаях, когда в силу большой массы эмбол (например, осколок, пуля) "падает" против тока крови. При наличии сообщения между

предсердиями или желудочками сердца, что может быть при врожденных пороках сердца (например, при открытом овальном окне, дефекте межжелудочковой перегородки), возможна парадоксальная эмболия, при которой эмбол из вен большого круга кровообращения, минуя малый круг, легкие, попадает в артерии большого круга кровообращения.

В зависимости от природы эмбола, эмболия бывает тромбоемболией, воздушной, газовой, жировой, тканевой (клеточной), микробной, инородным телом. Самый частый вид - тромбоемболия, которая может быть микроэмболией и массивной. Источником ее являются части оторвавшегося тромба. Тромбоемболия из вен большого круга кровообращения может завершиться инфарктом легкого или внезапной смертью, если тромбоэмбол, попадая в ствол или ветви легочной артерии, касаясь интимы, вызывает раздражение рецепторного аппарата с развитием пульмоно-коронарного рефлекса, сопровождающегося спазмом легочной артерии, коронарных артерий и бронхов.

Воздушная эмболия возникает при попадании в кровоток пузырьков воздуха, что может быть при ранении вен шеи, зиянии вен матки, при повреждении склерозированного легкого, наложении пневмоторакса, при операциях на открытом сердце или неосторожном введении в вену лекарственных веществ. При массивной воздушной эмболии воздух накапливается в полости правых отделов сердца, растягивая его. Патологоанатомическая диагностика воздушной эмболии основана на постановке воздушной пробы: производится прокол правого желудочка сердца под водой, для чего полость перикарда предварительно заполняют водой. Воздушная эмболия распознается по выхождению пузырьков воздуха через проколотое отверстие.

Газовая эмболия развивается при освобождении из крови пузырьков газа, главным образом, азота, растворенного в крови под большим давлением. Возможно развитие газовой эмболии при быстрой декомпрессии лиц, выполняющих кессонные работы (кессонная болезнь), а также при газовой гангрене.

Жировая эмболия - циркуляция в крови и закупорка сосудов каплями жира возможна при травмах, сопровождающихся размозжением подкожной жировой клетчатки, при переломах больших трубчатых костей, размозжении костного мозга, неправильном, внутривенном введении жиросодержащих лекарственных веществ. Диагностируется жировая эмболия при микроскопическом исследовании срезов ткани легких, окрашенных на жир суданом - 3. Жировая эмболия является причиной смерти, если каплями жира закрыты 2/3 легочных капилляров.

Тканевая (клеточная) эмболия является следствием разрушения тканей патологическим процессом или травмой. Тканевыми эмболами могут быть комплексы или отдельные опухолевые клетки при распаде опухоли, что приводит к возникновению новых, переносных очагов опухоли - метастазов. Тканевая эмболия может быть обусловлена амниотическими водами у рожениц. Травматическая тканевая эмболия возможна у новорожденных при черепной родовой травме, разрушении вещества головного мозга с заносом эмболов в сосуды малого или большого круга кровообращения.

Микробная (бактериальная) эмболия возникает при циркуляции в крови и закупорке сосудов колониями микроорганизмов, животными паразитами, грибами, простейшими. Закупорка сосуда микроорганизмами является причиной развития новых, переносных очагов воспаления, т.е. метастатических очагов, что наблюдается,

например, при септикопиемии.

Эмболия инородными телами наблюдается при попадании в ток крови инородных тел, например, осколков снарядов. Инородными телами в виде эмболов могут быть кристаллы холестерина, известь, попадающие в кровоток при изъязвлении атеросклеротических бляшек.

Отеки - накопление в тканях жидкости. По причине развития отеки чаще являются сердечными, почечными, застойными, воспалительными, травма-тическими, аллергическими и т.д. Некоторые названия отеков различной локализации: а) гидроперикард - скопление жидкости в полости перикарда; б) гидроторакс - в грудной полости; в) асцит - в брюшной полости; г) анасарка - в подкожной клетчатке с наличием водянки полостей; д) гидроцеле - в оболочках яичка; е) гидроцефалия - в желудочках мозга и др.

Эксикоз- значительная потеря жидкости организмом, причиной ее могут быть длительные поносы, диспепсия, холера. Для эксикоза характерны уменьшение органов в размере, сморщенная капсула, кровь становится темной, густой, кожа сморщена, глаза запавшие, нос заостренный.

Нарушение лимфообращения. По механизму развития нарушение лимфообращения может быть: а) динамическим б) механическим в) резорбционным. Выход лимфы за пределы сосудов называется лимфореей, она может быть наружная и внутренняя. Примером внутренней лимфореей является хилезный асцит и хилеторакс. Застой лимфы в нижних конечностях может привести к их слоновости.

ВОСПАЛЕНИЕ

Воспаление - это комплекс повреждения и воспалительных реакций со стороны соединительнотканного и сосудистого аппарата, в меньшей степени паренхимы, реакций, выработанных филогенетически и направленных на устранение повреждения и восстановления целостности организма. Причины воспаления подразделяются по происхождению на экзо- и эндогенные, а по своему характеру на физические (холод, ожог, лучевая энергия, травма), химические (кислоты, щелочи), биологические (микробы, вирусы, грибы, паразиты, простейшие). Клинически воспаление проявляется припухлостью тканей, повышением температуры, покраснением очага воспаления, болью и нарушением функции.

Классификация воспаления. По течению воспаление может быть острым, подострым и хроническим. По преобладанию компонентов воспаления, оно может быть экссудативным и продуктивным. По этиологии - банальным и специфическим. Название воспаления различной локализации чаще складывается из названия органа с добавлением окончания *-ит*- (перикардит, гепатит, нефрит, менингит и т.д.). Воспаление состоит из трех морфологических компонентов: а) альтерации (повреждения) - это начальная фаза воспаления, представлена дистрофией или некрозом; б) экссудации - это выход жидкой части крови и ее форменных элементов в очаг воспаления и в) пролиферации - это размножение клеточных элементов, направленное на образование макрофагов или фибробластов, а в последующем и клеток паренхимы органа.

ЭКССУДАТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Экссудативное воспаление - это вид воспаления, при котором преобладает экссудативная фаза воспаления. В зависимости от характера экссудата оно бывает различным. 1. СЕРОЗНОЕ - в экссудате преобладает серозная жидкость, протекает легко, но остро, завершается рассасыванием экссудата, реже склерозом. Чаще

локализуется в серозных или мозговых оболочках, а также в паренхиматозных органах. 2. ГНОЙНОЕ - вид экссудативного воспаления, при котором в экссудате преобладают лейкоциты. Чаще вызывается гноеродной микрофлорой (стафилококк, стрептококк, гонококк, менингококк). По морфологии выделяют 3 основных вида гнойного воспаления: а) абсцесс - очаговое гнойное воспаление с образованием полости, заполненной гноем; б) эмпиема - гнойное воспаление в предшествующей полости (чаще серозной); в) флегмона - диффузное гнойное воспаление, чаще локализуется в подкожной жировой клетчатке, стенке полого органа. В зависимости от наличия или отсутствия некроза, подвергающегося гнойному расплавлению, флегмона может быть твердой или мягкой. Хроническое гнойное воспаление протекает очень тяжело и часто приводит к таким тяжелым осложнениям, как амилоидоз, сепсис и кахексия. 3. ГНИЛОСТНОЕ (гангренозное, ихорозное) - возникает при присоединении гнилостной флоры, поэтому чаще наблюдается в тканях, соприкасающихся с внешней средой. 4. ГЕМОРРАГИЧЕСКОЕ - это вид экссудативного воспаления, при котором в экссудате преобладают эритроциты, чаще протекает тяжело и встречается при таких инфекциях, как сибирская язва, чума и грипп. 5. КАТАРАЛЬНОЕ - возникает только на слизистых оболочках, бывает острым (серозный, гнойный, слизистый, геморрагический катар) и хроническим (атрофический, гипертрофический катар). 6. ФИБРИНОЗНОЕ - вид экссудативного воспаления, при котором в экссудате преобладает фибрин. Может вызываться микробами (шигелла, дифтерийная палочка, пневмококк), ядами эндогенного (уремия) и экзогенного происхождения (сулема). По морфологии выделяют 2 вида фибринозного воспаления: а) крупозное - когда пленка фибрина располагается поверхностно и легко отторгается (чаще локализуется на серозных оболочках и слизистых, покрытых железистым эпителием); б) дифтеритическое - пленка плотно спаяна с подлежащими тканями, снимается с трудом, оставляя глубокие дефекты в подлежащей ткани (локализуется на многослойном плоском эпителии). 7. СМЕШАННОЕ ВОСПАЛЕНИЕ (фибринозно-гнойное, серозно-геморрагическое и т. д.).

ПРОДУКТИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ.

Продуктивным называется воспаление, при котором преобладает пролиферативная фаза воспаления. При этом в ткани появляется инфильтрат, и в зависимости от преобладания в нем каких либо клеток выделяют его разные разновидности: а) полиморфноклеточные; б) лимфоцитарно-моноцитарные; в) макрофагальные; г) плазмноклеточные; д) эпителиоидноклеточные; е) гигантоклеточные. К морфологическим формам продуктивного воспаления относятся межуточное, гранулематозное и воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом. Межуточное (интерстициальное) воспаление локализуется в строме органа (миокард, печень, почки) и приводит к его склерозу. Полипы – разрастание железистого эпителия с подлежащей стромой, локализуются на слизистых оболочках, а кондиломы - разрастание многослойного плоского эпителия, на границе со слизистой оболочкой (анус, на половых органах). Они часто возникают при сифилисе, гонорее, когда обильное количество образующейся при этом слизи стекает на многослойный плоский эпителий, вызывая его реактивное разрастание. Гранулематозное воспаление, это воспаление с образованием очаговых клеточных скоплений - гранулем. В своем развитии гранулема проходит ряд стадий: а) накопление в очаге повреждения ткани юных моноцитарных фагоцитов; в) созревание этих клеток в макрофаги и образование

макрофагальной гранулемы; г) дальнейшее созревание моноцитарных фагоцитов и макрофагов в эпителиоидные клетки и образование эпителиоидной гранулемы; д) слияние эпителиоидных клеток и образование гигантских клеток и гигантоклеточной гранулемы. По морфологии гранулема бывает макрофагальной, эпителиоидноклеточной и гигантоклеточной. По состоянию уровня обмена выделяют гранулемы с низким уровнем обмена и гранулемы с высоким уровнем обмена. По этиологии гранулемы подразделяются на инфекционные, неинфекционные и гранулемы неустановленной этиологии. Из инфекционных заболеваний к гранулемам часто приводят туберкулез, бруцеллез, туляремия, брюшной тиф, ревматизм, сыпной тиф, бешенство, вирусный энцефалит. Неинфекционные гранулемы характерны для таких пылевых поражений, как силикоз, талькоз, асбестоз, биссиноз. Примером гранулематозного воспаления также является гранулематозный медикаментозный гепатит, олеогранулематозная болезнь и воспаление вокруг инородных тел. Гранулемы неустановленной этиологии характерны для саркоидоза (болезнь Бенье-Бека-Шаумана), болезни Крона, Хортон и гранулематоза Вегенера. В исходе гранулем чаще всего возникает склероз.

Примером гранулематозного воспаления является воспаление вокруг животных паразитов. К ним относятся такие паразитарные заболевания, как трихинеллез, эхинококкоз, цистицеркоз. Трихинеллез возникает при поедании зараженного финнами свиного мяса (домашних свиней и диких кабанов). Возникающие половозрелые особи размножаются живорождением, и личинки поражают поперечно полосатые мышцы, особенно опасно поражение дыхательной мускулатуры. Эхинококкоз вызывается финной эхинококка (класс - ленточные черви, семейство цепней). Выделяют 2 формы болезни: а) гидатидозная (однокамерный эхинококк); в) альвеолярная (многокамерный эхинококк). Человек при всех формах болезни является промежуточным хозяином, а заражение чаще возникает от собак, в кишечнике которых находится половозрелая особь. Чаще поражается печень, в которой при гидатидозной форме возникает пузырь личинки паразита, характеризующийся наличием внутренней зародышевой оболочки (от которой внутрь отшнуровываются дочерние пузыри) и наружной белковой оболочки (хитиновой). За счет продуктивного воспаления в прилегающей ткани формируется соединительнотканная капсула. При альвеолярной форме заболевания дочерние пузыри отшнуровываются наружу, вставая в сосуды, они могут разноситься по организму, что придает сходство данной формы болезни с поведением злокачественных новообразований. Цистицеркоз чаще поражает головной мозг, глаза, мышцы, подкожную клетчатку. Как особую форму болезни, выделяют ветвистую (рацемозную) форму цистицеркоза, поражающего мозговую оболочку, а половозрелая форма живет в кишечнике человека.

СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Специфическое воспаление - это воспаление, которое вызывается определенным возбудителем и характеризуется определенными морфологическими признаками, позволяющими говорить о его этиологии. К признакам специфического воспаления следует отнести наличие определенного возбудителя, преобладание продуктивного воспаления, чаще гранулематозного, смена по ходу воспаления тканевых реакций с его волнообразным течением и наступлением вторичного некроза. Специфическое воспаление характерно для таких инфекционных заболеваний, как туберкулез, лепра (проказа), склерома и сифилис.

ТУБЕРКУЛЕЗ - распространенное заболевание, вызывается палочкой Коха, чаще

поражает легкие, реже костно-суставную и мочеполовую системы. Для туберкулезной гранулемы характерно наличие в центре казеозного некроза, а вокруг скопление таких клеток, как эпителиоидные, лимфоидные, гигантские многоядерные Пирогова-Лангханса и плазмодиты.

ПРОКАЗА (лепра) – относительно редкое заболевание, вызывается палочкой Ганзена, поражает кожу, периферические нервы и верхние дыхательные пути. Для грануляционной ткани при лепре характерны клетки Вирхова, макрофаги, лимфоциты и плазмодиты.

СКЛЕРОМА - вызывается палочкой Волковича-Фриша, изменения локализуются в системе органов дыхания; среди клеток грануляционной ткани характерны клетки Микулича и гиалиновые шары (образуются из погибших плазматических клеток), а также плазматические и эпителиоидные клетки, лимфоциты. Завершается процесс склерозом, что осложняется развитием асфиксии.

СИФИЛИС - возбудителем заболевания является бледная трепонема, которая чаще проникает в организм половым путем, реже контактным или через плаценту. Инкубационный период при сифилисе составляет 3 недели, потом возникает первичный сифилис, который морфологически проявляется образованием первичного сифилитического комплекса, состоящего из твердого шанкра (твердая язва - в месте внедрения спирохеты, чаще на половых органах или губе), лимфангита и регионарного лимфаденита. После заживления на месте язвы может остаться рубец. Вторичный сифилис возникает через 6-10 недель, характеризуется образованием сыпи на коже или слизистых оболочках в виде сифилидов (розеолы, папулы, пустулы). При заживлении сифилидов на коже могут сохраняться депигментированные очаги (лейкодерма). Третичный сифилис возникает через 3-6 лет и проявляется хроническим диффузным интерстициальным воспалением или гуммой (инкапсулированный очаг некроза). В инфильтрате при сифилисе наиболее характерны плазматические и лимфоидные клетки. Гуммы чаще находят в печени, коже и в мягких тканях. Хроническое интерстициальное воспаление чаще локализуется в печени, легких, стенке аорты и яичках. Особенно часто поражается аорта, ее восходящая часть и дуга, воспалительный инфильтрат локализуется в средней оболочке, поэтому процесс называется сифилитический мезоартит, внутренняя оболочка аорты при этом сморщена, напоминает шагреньевую кожу. В исходе сифилитического мезоартита развивается сифилитическая аневризма, которая может разорваться и дать кровотечение. К наиболее опасным проявлениям третичного сифилиса относится нейросифилис, который проявляется поражением ЦНС. К клинко-морфологическим формам нейросифилиса относятся простая, гуммозная, сосудистая формы, прогрессирующий паралич и спинная сухотка.

При трансплацентарной передаче инфекции возникает врожденный сифилис. Он подразделяется на сифилис мертворожденных недоношенных плодов (внутриутробная гибель плода), ранний врожденный сифилис (проявляется «белой» пневмонией, «кремниевой» печенью, остеохондритом, менингоэнцефалитом), поздний врожденный сифилис (проявляется триадой Гетчинсона - глухота, кератит, бочкообразные зубы).

КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ

Компенсаторно-приспособительные процессы - это процессы, которые возникают в организме при изменении внутренних и внешних факторов и направлены на восстановление гомеостаза, функции органа или клетки. Важнейшими из них являются

регенерация, гипертрофия, атрофия, организация и т.д. Значение и проявление данных процессов зависит от их стадии развития, поскольку в своем развитии все регенераторные процессы проходят 3 стадии: а) становления; б) закрепления; в) истощения (декомпенсации).

Регенерация - процесс восстановления тканей взамен погибших. Регенерация может происходить на таких уровнях, как молекулярный, внутриклеточный (ультраструктурный), клеточный, органный, тканевой. В связи с этим можно выделить две основные формы регенерации тканей: внутриклеточную - она является универсальной, т.е. встречается в любом органе, и клеточную - встречается в большинстве органов кроме сердца, скелетных мышц и ЦНС (ганглиозные клетки). Процесс регенерации регулируется такими факторами, как нервный, гуморальный, иммунологический, функциональный. На течение регенераторного процесса могут оказывать влияние ряд общих факторов, среди которых ведущими являются возраст, характер питания и обмена веществ, конституция. Среди местных факторов ведущими являются состояние иннервации и кровоснабжения ткани, характер патологического процесса, который вызвал повреждение и митотическая активность клеток органа.

Классификация. По причине развития регенерация может быть: а) физиологической - она возникает при естественном отмирании тканей и старении клеток; б) репаративной - возникает в ответ на повреждение клеток и тканей; в) патологической-извращенной, когда нарушается одна из фаз регенерации (пролиферация клеток или их дифференцировка). Физиологическая регенерация протекает так же, как репаративная, только менее интенсивно. Наиболее важной в патологии человека является репаративная регенерация. Она может протекать в двух вариантах: полная и неполная. Полная регенерация (реституция) проявляется тем, что на месте поврежденных тканей возникает такая же, какая была до повреждения (чаще в коже, печени и т.д.). Она может быть во всех органах и тканях, кроме сердца, ЦНС и скелетных мышц. Неполная регенерация (субституция) - когда на месте поврежденной ткани остается рубец. Например, после инфаркта миокарда в сердце остается рубец, а в окружающих мышцах регенерационная гипертрофия. Вид регенерации зависит как от ткани, так и от объема поражения. Так, в коже при обширных повреждениях возникает неполная регенерация, при небольших - полная.

Патологическая регенерация проявляется количественными и качественными нарушениями регенерации. Выделяют следующие ее разновидности: а) гиперрегенерация - например, в коже образуется келлоидный рубец, в костях - экзостозы; б) гипорегенерация - например, в коже рана не заживает и остается трофическая язва, в костях - после перелома остается ложный сустав; в) метаплазия - это переход одного вида ткани в другой в пределах одного зародышевого листка. Метаплазия может возникать в соединительной ткани, когда она превращается в хрящевую или костную и в эпителиальной ткани - когда, к примеру, мерцательный эпителий бронхов превращается в многослойный плоский, что может привести к развитию плоскоклеточного рака.

Гипертрофия - это увеличение органа или клеток в размерах преимущественно за счет паренхимы, которое приводит к увеличению функции. Гипертрофия происходит за счет гиперплазии клеток или внутриклеточных структур. Не следует путать термин с гиперплазией, которая характеризуется увеличением количества клеток или структур.

По причине развития гипертрофия бывает рабочей (компенсаторной), викарной

(заместительной), нейрогуморальной и в виде гипертрофических разрастаний.

Рабочая гипертрофия возникает при повышенной нагрузке на орган, что чаще встречается в таких органах и тканях, как сердце (при гипертонической болезни, пороках), желудке (при стенозе привратника), мочевом пузыре (при аденоме предстательной железы), в поперечно-полосатых мышцах (у спортсменов). В полых органах рабочая гипертрофия в зависимости от размеров полости бывает двух видов: а) концентрическая - когда полость уменьшена в размерах на поперечном срезе, что говорит о компенсации функции органа; б) эксцентрическая - когда полость расширена, что говорит о декомпенсации, например, недостаточности сердца.

Викарная гипертрофия возникает только в парных органах, когда один из них удален или перестает работать (легкие, почки, надпочечник, яичник и т.д.)

Нейрогуморальная гипертрофия возникает под воздействием гормонов. Например, при недостатке йода выделяется большое количество тиреотропного гормона, что приводит к развитию эндемического зоба. При дисфункции яичников, которая чаще возникает в пожилом возрасте при климаксе, в эндометрии развивается железисто-кистозная гиперплазия, что приводит к обильным маточным кровотечениям и может завершиться развитием рака тела матки. У мужчин при атрофии яичка возникает гинекомастия, проявляющаяся увеличением молочных желез. Нейрогуморальная гипертрофия может возникать и в физиологических условиях, например, при беременности, когда гипертрофируются матка и молочные железы.

Гипертрофические разрастания - это избыточное разрастание одного вида тканей, например, при лимфостазе возникает слоновость конечности, в слизистой оболочке - полипы.

Атрофия - это уменьшение органа или клеток в размерах, что приводит к снижению или прекращению их функции. Атрофия бывает физиологической (при старости) и патологической (при болезнях). По распространенности она может быть местной и общей.

К местной патологической атрофии относится нейротическая (при нарушении иннервации), дисфункциональная (например, атрофия мышц, если нога долго лежит в гипсе), атрофия от давления (в мозге при опухоли, в почке при гидронефрозе), при нарушении кровоснабжения (атеросклерозе), под воздействием физических и химических факторов.

К общей патологической атрофии (кахексии) относятся алиментарная (при недостатке пищи), раковая (при злокачественных опухолях), гипофизарная (поражении передней доли гипофиза), церебральная (при черепно-мозговой травме или опухолях головного мозга) и при других заболеваниях, чаще хронических инфекциях (туберкулез, дизентерия, сифилис). Органы при атрофии уменьшены в размерах, плотные, капсула их морщинистая, в печени и миокарде накапливается пигмент липофусцин и процесс называется бурая атрофия миокарда и печени. Жировая клетчатка при этом становится бурой из-за накопления липохрома.

Организация - это замещение участков некроза, тромба, воспаления соединительной тканью. Иногда склероз приводит к циррозу органа. О циррозе говорят в том случае, когда помимо диффузного склероза происходит перестройка структуры органа вследствие нарушения регенерации и деформация его поверхности. Одним из наиболее частых проявлений организации является заживление раны на коже. При этом выделяют несколько вариантов заживления: а) наплыванием эпителия на дефект ткани; б) первичным натяжением; в) под струпом; г) вторичным

натяжением. Вариант регенерации раны зависит в первую очередь от объема поражения и степени инфицированности раны.

ОПУХОЛИ

Общая характеристика опухолей

Опухоль - это патологическое, уникальное разрастание ткани, не входящее в общий план построения органа, характеризующееся автономным безудержным ростом, а также наличием биологического, биохимического, гисто-химического, антигенного и морфологического атипизма.

Биологический атипизм характеризуется автономностью жизни опухоли. Биохимический атипизм отражает необычный обмен веществ в опухоли. В каждой из них есть свои особенности, но общим является способ получения энергии - за счет анаэробного гликолиза. Гистохимический атипизм также отражает изменение обмена веществ, но выявляется он в тканях при специальных методах окраски. Антигенный атипизм подразумевает изменение антигенных свойств опухолевых клеток. Морфологический атипизм отражает изменение строения опухоли. Он подразделяется на клеточный и тканевой. Клеточный атипизм присущ только злокачественным опухолям и характеризуется наличием клеток разной формы и размеров, ядра их также разные, чаще гиперхромные, с обилием митозов, включая патологические, нарушается ядерно-цитоплазматический индекс в пользу ядра. Тканевой атипизм присущ как доброкачественным, так и злокачественным опухолям. Он проявляется нарушением соотношения между стромой и паренхимой, хаотичным расположением пучков соединительной ткани, неправильной формой эпителиальных и мезенхимальных структур (железы, сосуды).

ВИДЫ РОСТА ОПУХОЛИ

В зависимости от количества очагов возникновения, рост бывает уницентрическим и мультицентрическим. В зависимости от степени зрелости опухоли и по отношению к окружающей ткани выделяют 3 вида роста: 1. Аппозиционный - рост за счет опухолевой трансформации окружающих клеток. 2. Экспансивный - рост опухоли «самой из себя», когда она отодвигает окружающие ткани, не проникает в них, но сдавливает, часто при этом образуется капсула. Этот рост характерен для доброкачественных опухолей. 3. Инвазивный (инфильтрирующий) - когда опухоль врастает в окружающие ткани,- такой рост характерен для злокачественных опухолей.

По отношению к просвету полого органа рост бывает: а) экзофитный - когда она растет в просвет органа; б) эндофитный - когда опухоль растет в стенку органа и окружающие ткани, а просвет остается свободным.

К вторичным изменениям относятся морфологические процессы, возникающие в опухоли вследствие нарушения трофики, метаболизма, роста клеток и т.д. Ведущими из них являются некроз, кровоизлияния, воспаление, обызвествление, ослизнение.

Опухоль может оказывать на организм как местное, так и общее влияние. Местное характерно для доброкачественных опухолей, проявляется сдавлением прилегающих к узлу тканей с развитием в них некрозов и кровоизлияний. Общее более характерно для злокачественных опухолей и проявляется какексией или нарушением обмена веществ (гипопротеинемией, гипополидеимией, анемией и т.д.).

РЕЦИДИВЫ - это возникновение опухоли на том же месте, где она была до удаления. Это обусловлено сохранением единичных опухолевых клеток или опухолевой трансформацией прилегавших к узлу клеток. Рецидивы характерны для злокачественных опухолей.

МЕТАСТАЗЫ - это развитие вторичных опухолевых узлов на отдалении от первичного очага. Они характерны для злокачественных опухолей. В зависимости от путей распространения опухолевых клеток метастазы бывают лимфогенными, гематогенными, контактными (или имплантационными - чаще по серозным оболочкам) и смешанными.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОПУХОЛЕЙ

По гистогенезу опухоли подразделяются на 7 групп: 1. Эпителиальные органонеспецифические. 2. Эпителиальные органоспецифические. 3. Мезенхимальные. 4. Опухоли меланинообразующей ткани. 5. Опухоли нервной системы и оболочек мозга. 6. Опухоли системы крови. 7. Тератомы.

По степени зрелости или клинико-анатомическим особенностям опухоли бывают: а) доброкачественные; б) злокачественные; в) опухоли с местно-деструктурирующим ростом (это опухоли, у которых есть инвазивный рост, клеточный атипизм, но они никогда не дают метастазы). Отличия доброкачественных и злокачественных опухолей приведены в таблице:

Признак	Степень зрелости опухоли	
	Доброкачественная	Злокачественная
Морфологический атипизм	Тканевой	Тканевой и клеточный
Вид роста	Экспансивный	Инвазивный
Темп роста	Медленный	Быстрый
Влияние на организм	Местное	Общее и местное
Рецидивы	Не характерны	Характерны
Метастазы	Не характерны	Характерны

Одной из наиболее важных, является классификация новообразований по TNM. TNM- система для описания анатомической распространенности болезни основывается на оценке 3 компонентов: T – распространение первичной опухоли; N – отсутствие или наличие метастазов в регионарных лимфатических узлах и степень их поражения; M – отсутствие или наличие отдаленных метастазов. К этим трем компонентам добавляются цифры, указывающие на распространенность злокачественного процесса: T0, T1, T2, T3, T4; N0, N1, N2, N3; M0, M1. В действительности система является «стенографическим» описанием распространенности злокачественной опухоли и в каждом органе имеет свои особенности.

Злокачественные опухоли по степени гистопатологической дифференцировки также подразделяются на несколько групп по степени зрелости (грейд опухоли). Это стадирование позволяет оценить степень агрессивности опухолей некоторых гистологических типов и может влиять на прогноз и выбор лечения. Для большинства локализаций выделяется 4 степени дифференцировки опухолей: G1 – хорошо дифференцированные; G2 – умеренно дифференцированные; G3 – низко дифференцированные; G4 – недифференцированные. При наличии различных степеней дифференцировки в опухоли указывается наименее благоприятная степень.

Причины развития опухолей

К факторам риска возникновения опухолей можно отнести старение организма, влияние географических зон и факторов окружающей среды, наследственность, хронические пролиферативные изменения. Среди теорий, объясняющих развитие опухолей, наиболее распространены являются несколько из них: 1. Физико-химическая (Р.Вирхова) рассматривает ведущим фактором канцерогенеза воздействие на ткани физических и химических факторов. 2. Дисонтогенетическая теория (Ю. Конгейма) отмечает важность неправильного развития тканей. 3. Вирусно-генетическая (Л.Зильбера) - предусматривает большую роль вируса, внедряющегося в генетический аппарат клетки и изменяющих ее свойства. 4. Иммунологическая теория (Ф.Б.Бернета) подчеркивает роль иммунной системы, теряющей способность уничтожать опухолевые клетки. 5. Полиэтиологическая теория (Р.Петрова) предусматривает роль многих факторов в канцерогенезе. 6. Мутационная теория, исходя из которой рак возникает вследствие накопления мутаций в специфических участках клеточной ДНК, приводящих к образованию дефектных белков.

Морфологическая характеристика отдельных групп опухолей

Наиболее частой группой опухолей являются эпителиальные органонеспецифические. К этой группе относятся опухоли, которые не обладают морфологической специфичностью и могут возникнуть в разных органах. Они возникают из покровного эпителия (многослойный плоский, переходный) или железистого эпителия (мерцательный, призматический, цилиндрический и т.д.).

Доброкачественные органонеспецифические опухоли из эпителия

1. Папиллома - опухоль из покровного эпителия, локализуется на коже и слизистых оболочках, покрытых многослойным плоским и переходным эпителием.

2. Аденома - доброкачественная опухоль из железистого эпителия. Аденома слизистых оболочек называется также аденоматозным полипом.

Злокачественные органонеспецифические опухоли из эпителия

Злокачественная опухоль из эпителия называется раком. По микроскопическому строению выделяют разные формы органонеспецифического рака.

1. Плоскоклеточный рак. Он возникает из многослойного плоского эпителия (кожа, слизистая полости рта, пищевод, гортань, шейка матки), иногда там, где такой эпителий появляется в результате метаплазии (легкие, желудок).

2. Аденокарцинома возникает из железистого эпителия (желудок, кишка, легкие и т.д.).

3. Рак на месте (cancer in situ) – рак, у которого есть клеточный атипизм, но нет инвазивного роста. Он возникает как в покровном, так и в железистом эпителии. Чаще его находят в таких органах, как гортань, желудок и шейка матки.

4. Солидный рак (трабекулярный) характеризуется полями эпителиальных клеток, разделенными прослойками соединительной ткани, возникает из железистого эпителия.

5. Фиброзный рак (скирр) - возникает из камбиальных клеток, предшественников железистого эпителия, характеризуется преобладанием стромы, поэтому очень плотной консистенции.

6. Медуллярный рак (мозговидный) растет из железистого эпителия, характеризуется преобладанием паренхимы над стромой, поэтому мягкой консистенции (как мозг).

7. Слизистый рак (коллоидный) растет из железистого эпителия, характеризуется накоплением в клетках и вне клеток слизи. Клетки, накопившие большое количество

слизи, называются перстневидными.

8. Мелкоклеточный рак состоит из мелких лимфоцитоподобных клеток, разделенных тонкими соединительнотканными прослойками. Возникает из камбиальных клеток, предшественников железистого эпителия.

По своим клиническим и морфологическим особенностям рак можно разделить на 2 группы:

1. Дифференцированный рак - он похож на ту ткань, из которой развился, не так быстро растет и не так быстро дает метастазы. К нему можно отнести рак на месте, плоскоклеточный и аденокарциному.

2. Недифференцированный - он не похож на ту ткань, из которой возник, очень быстро растет и быстро дает распространенные метастазы. К нему относятся солидный рак, фиброзный, трабекулярный, мозговидный и мелкоклеточный.

Среди особенностей поведения рака следует отметить то, что он любит давать первые метастазы лимфогенным путем, в ближайшие (регионарные) лимфатические узлы.

Эпителиальные органоспецифические опухоли

К группе эпителиальных органоспецифических относятся опухоли, которые локализируются в определенном органе и сохраняют его морфологическую или функциональную специфичность. В качестве примера можно привести опухоли нескольких локализаций.

Печень. Гепатома - доброкачественная опухоль из гепатоцитов. Гепатоцеллюлярный рак - злокачественная опухоль из гепатоцитов. К морфологической особенности упомянутых опухолей следует отнести способность синтезировать желчь.

Почки. Гипернефроидный рак почки - самая частая разновидность почечноклеточного рака почки у взрослых, локализуется обычно в верхнем полюсе, на разрезе очень пестрый из-за некрозов и кровоизлияний. Состоит из атипичных клеток с очень светлой, пустой цитоплазмой (в ней содержался жир), поэтому синонимом опухоли является светлоклеточный рак. Главная особенность рака в том, что первые метастазы он дает гематогенным путем, вначале в легкие, затем в другие органы, причем очень любит давать метастазы в кости. Эмбриональный рак почки (нефробластома, опухоль Вильмса, эмбриональная нефрома) - встречается, как правило, в детском возрасте. Главная морфологическая особенность ее в том, что очень долго опухоль растет экспансивно и не дает метастазы.

Кожа. Базалиома (базально-клеточный рак) - чаще локализуется на коже лица и шеи, нередко множественная, макроскопически имеет вид бляшки или язвы. Относится к группе опухолей с местно-деструктивным ростом, поэтому никогда не дает метастазы, хотя часто рецидивирует.

Матка. Пузырный занос - доброкачественная опухоль из эпителия ворсин хориона. Ворсины хориона увеличиваются в размерах, становятся отечными, в них нет сосудов, хориальный эпителий пролиферирует. Иногда измененные ворсины с током крови могут заноситься в другие органы. В этом случае пузырный занос называется деструктивным. Главная опасность пузырного заноса в том, что из него может развиться очень злокачественная опухоль - хорионэпителиома. Эта опухоль прорастает все слои стенки матки и дает метастазы. Хорионэпителиома может возникать и у мужчин (как тератобластома). Опухоль на разрезе пестрая, состоит при микроскопическом исследовании из двух типов клеток: а) крупных светлых клеток

Лангганса; б) цитоплазматического синцития. Стромы в опухоли нет, она представлена «озерами» крови, выстланными опухолевыми клетками. Опухоль гормонально активная, выделяет гонадотропин. Первые метастазы дает гематогенным путем в легкие.

Молочная железа. Фиброаденома - доброкачественная опухоль из железистого эпителия с обилием в ней соединительной ткани. В зависимости от того, как разрастается соединительная ткань, выделяют интраканаликулярную (разрастается внутридольковая соединительная ткань) и периканаликулярную (разрастается междольковая соединительная ткань) фиброаденомы. Злокачественные органоспецифические опухоли молочной железы представлены 3 видами рака. 1. Дольковый неинфильтрирующий рак. Выделяют железистый и солидный его варианты. 2. Протоковый неинфильтрирующий рак. Он делится на сосочковый и угревидный, для которого характерны множественные некрозы, обызвествления и мультицентрический рост. 3. Болезнь Педжета, при которой чаще поражается сосок молочной железы и его ареола. Для данной формы рака характерны экзема ареолы соска, светлые клетки Педжета в эпидермисе и рак протока.

Все перечисленные разновидности рака относятся к cancer in situ, но с течением времени их рост становится инвазивным и они превращаются в органонеспецифические раки.

Яичники. Все опухоли яичника по происхождению делятся на эпителиальные, из стромы полового тяжа и герминогенные. Эпителиальные часто имеют вид кист (цистаденомы), достигают больших размеров, могут содержать серозную жидкость или слизь. В связи с этим выделяют среди доброкачественных опухолей серозную и муцинозную цистаденому. Последняя часто достигает больших размеров (до 30 см), односторонняя, выстлана призматическим эпителием, который выделяет слизь. При разрыве кисты клетки внедряются в брюшину, продолжают выделять слизь, такое осложнение получило название псевдомиксомы брюшины.

К злокачественным органонеспецифическим эпителиальным опухолям яичника относятся серозная цистаденокарцинома и муцинозная цистадено-карцинома.

Из стромы полового тяжа яичника возникают текома и гранулезоклеточная опухоль (фолликулома). Текома растет из тека-ткани, плотная, клетки содержат липиды, может достигать больших размеров, до 30 см. Гранулезоклеточная опухоль растет из гранулезных клеток фолликула. Им соответствуют по происхождению такие злокачественные опухоли, как текома злокачественная и гранулезоклеточный рак. Главная особенность опухолей этой группы то, что они гормонально активные, выделяют эстрогены, поэтому могут проявляться преждевременным половым созреванием (у девочек), аменореей (отсутствие менструаций у зрелых женщин), метрорагией (у пожилых женщин), гирсутизмом (оволосение по мужскому типу). В эндометрии при этих опухолях возникает железисто-кистозная гиперплазия эндометрия.

К герминогенным опухолям яичника относится дисгерминома - очень злокачественная опухоль, возникающая из половых клеток (зачатка мужской половой железы). Она может возникнуть в любом возрасте. Опухоль плотной консистенции, серого цвета с кровоизлияниями, быстро дает метастазы, по структуре соответствует семиноме.

Яички. Семинома - частая злокачественная опухоль из половых клеток, по структуре похожа на опухоль у женщин - дисгерминому. Чаще возникает у мужчин в

возрасте 40-50 лет, но может и у молодых, на фоне крипторхизма (неопущение яичек в мошонку). Метастазы дает в печень, легкие, почку. Очень чувствительна к химиотерапии.

Желудочно-кишечный тракт. Карциноид (редко бывает и злокачественный карциноид) - опухоль, возникающая из энтерохромафинных клеток (клеток Кульчицкого), локализуется чаще всего в червеобразном отростке, реже в желудке или кишечнике. Она может синтезировать серотонин, поэтому клинически проявляется карциноидным синдромом (резкое повышение АД, гиперемия кожи лица, диарея и т.д.).

Щитовидная железа. Доброкачественная органоспецифическая опухоль называется аденомой. В железе выделяют фолликулярную аденому (из А и В клеток), которая, в свою очередь, может быть макрофолликулярной и микрофолликулярной, и солидную аденому (из С-клеток, которые синтезируют кальцитонин). Среди раков щитовидной железы различают: а) папиллярный (самый частый); б) фолликулярный (метастазирует гематогенно); в) солидный с амилоидозом стромы (медулярный рак) - из С-клеток; г) недифференцированный - протекает крайне злокачественно, чаще встречается у пожилых женщин, выделяют два его гистологических варианта - мелкоклеточный и гигантоклеточный.

Надпочечник. Феохромоцитома - доброкачественная опухоль из мозгового слоя надпочечника, на разрезе серо-красного цвета. Клетки опухоли синтезируют адреналин и норадреналин, поэтому у больных повышается АД и они погибают от кровоизлияния в головной мозг. Феохромобластома - это злокачественная опухоль, встречается редко, также гормонально активна.

Поджелудочная железа - органоспецифические опухоли возникают из инкреторной (эндокринной) части железы и называются инсуломой, реже встречаются злокачественные инсуломы. В зависимости от происхождения опухоли, выделяют β -инсулому (она проявляется гиперинсулинизмом и гипогликемией), G-инсулому (выделяет гормон гастрин, проявляется синдромом Золингер-Эллисона, для которого особенно характерны множественные язвы желудка и 12-перстной кишки) и альфа-инсулому.

Гипофиз. Доброкачественные опухоли называются аденомой. В зависимости от вида выделяемого гормона аденома гипофиза бывает соматотропной, тиреотропной, адренокортикотропной, пролактиновой, фолликулостимулирующей. Ее клинические проявления зависят от гормональной активности.

Мезенхимальные опухоли

Мезенхимальные опухоли возникают из тканей мезенхимального происхождения. К ним относятся фиброзная, жировая, мышечная, кровеносные сосуды, лимфатические сосуды, костная, мезотелий, синовиальные оболочки. Из этих тканей могут развиваться как доброкачественные, так и злокачественные опухоли.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ.

Фиброзная ткань. 1. Фиброма - может локализоваться в любом органе, где есть соединительная ткань, но чаще в коже, молочной железе или в яичниках. В зависимости от преобладания в опухоли клеток или волокон, фиброма делится на а) твердую и б) мягкую. 2. Дерматофиброма (гистиоцитома) чаще локализуется на коже стоп, помимо волокон и гистиоцитов, в опухоли характерно наличие гигантских многоядерных клеток Туюна. В зависимости от наличия в опухоли гемосидерина или липидов, выделяют 3 гистологических варианта опухоли: а) сидерофильная б)

липидная в) смешанная. 3. Десмоид – опухоль, которая чаще возникает у женщин на передней брюшной стенке, обладает инфильтрирующим ростом и рецидивирует.

Жировая ткань. 1. Липома, чаще возникает в подкожной жировой клетчатке. Множественные очень болезненные липомы возникают при болезни Деркума, в основе заболевания лежит полигландулярная эндокринопатия. 2. Гибернома - опухоль из бурого жира.

Из мышечной ткани возникают миомы. В зависимости от вида мышц они подразделяются на рабдомиомы (из поперечно-полосатых мышц) и лейомиомы (из гладких мышц). Выделяют и редкую опухоль – зернисто-клеточную (миома из миобластов или опухоль Абрикосова), которая чаще возникает в языке.

Из сосудистой ткани возникают ангиомы (гемангиомы и лимфангиомы). Чаще встречаются гемангиомы и они, в зависимости от вида сосудов или клеток, из которых возникают, делятся на: а) капиллярные; б) венозные; в) кавернозные (чаще локализуется в коже, печени, головном мозге, желудочно-кишечном тракте и костях; может развиваться также гемангиоперицитомы, гломус-ангиома (чаще локализуется на пальцах, богата нервами, поэтому очень болезненная) и другие опухоли.

Костная ткань. Опухоли из этой ткани подразделяется по происхождению на: а) костеобразующие; б) хрящеобразующие; в) костно-мозговые; г) гигантоклеточные. Среди костнообразующих самая частая опухоль - остеома. В зависимости от вида кости она бывает компактной и губчатой. Иногда остеомы возникают вне костной ткани (чаще в языке или молочной железе), такие остеомы называются экстраоссалными. Среди хрящеобразующих самая частая опухоль хондрома. В зависимости от расположения она бывает в периферических или центральных отделах кости и делится на экхондрому и энхондрому. Хондромы чаще локализуются на кистях, стопах, в тазу, груди и позвоночнике, по виду напоминают зрелый хрящ, состоят из хондроцитов.

Из мезотелиальной ткани (плевра, перикард, брюшина) возникает мезотелиома.

Из синовиальной ткани (чаще в сухожильных влагалищах) возникает синовиома.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

САРКОМА - это злокачественная опухоль из мезенхимальной ткани. В отличие от рака саркомы первые метастазы дают гематогенным путем. Саркомы по гистогенезу подразделяются на ряд разновидностей.

Из фиброзной ткани. 1. Фибросаркома. 2. Выбухающая дерматофиброма (злокачественная гистиоцитома) - в отличие от других сарком, она характеризуется медленным ростом и долго не дает метастазы, хотя растет инвазивно и рецидивирует.

Из жировой ткани. 1. Липосаркома - редкая опухоль, состоит из липоцитов и липобластов, отличается медленным ростом и долго не дает метастазы. В зависимости от строения выделяют 4 гистологические варианта опухоли: а) преимущественно высокодифференцированная; б) миксоидная; в) круглоклеточная; д) полиморфноклеточная. 2. Злокачественная гибернома.

Из мышечной ткани возникают миосаркомы, и они делятся на лейомио-саркомы и рабдомиосаркомы.

Из сосудистой ткани возникают ангиосаркомы, среди которых выделяют: а) злокачественную гемангиоперицитому; б) злокачественную гемангиоэндо-телиому.

Из костной ткани возникает остеосаркома, которая бывает остеобластоидной (преобладает образование кости) и остеолитической (кость разрушается).

Злокачественная опухоль из хрящевой ткани называется хондросаркомой, из

мезотелия - мезотелиальной саркомой, а из синовиальных оболочек - синовиальной саркомой.

По TNM саркомы подразделяются на: T_x - недостаточно данных по оценке опухоли; T₀ - первичная опухоль не определяется; T₁ – опухоль ≤5 см; T₂ -опухоль >5 см; N_x - недостаточно данных по оценке регионарных метастазов; N₀ - нет метастазов в регионарных лимфоузлах; N₁ - имеются регионарные метастазы; M_x - недостаточно данных для определения отдаленных метастазов; M₀ - нет отдаленных метастазов; M₁ - имеются отдаленные метастазы

ОПУХОЛИ МЕЛАНИНОБРАЗУЮЩЕЙ ТКАНИ

Опухоли меланинообразующей ткани возникают из меланоцитов и мела-нобластов, клеток, которые под воздействием тирозиназы синтезируют меланин, пигмент, относящийся к группе меланинообразующих.

К доброкачественным опухолям относится невус, он локализуется на коже и по строению подразделяется на: а) пограничный; б) внутридермальный; в) сложный; г) эпителиоидный (ювенильный); д) голубой. Злокачественная опухоль называется меланомой. Опухоль чаще черного цвета, локализуется везде, где есть меланинообразующая ткань, - на коже, в тканях глаза, реже в мягкой мозговой оболочке, надпочечнике и слизистой толстой кишки. Очень злая опухоль, быстро дает как лимфогенные, так и гематогенные метастазы. По строению выделяют беспигментную (из очень незрелых клеток) и пигментную меланомы. При некрозе опухолевой ткани возникает меланемия и меланурия, которые могут иметь диагностическое значение в клинике. К особенностям классификации меланом относится то, что T после иссечения меланомы основываются на 3 критериях: а) толщина опухоли (по Breslow) в мм в наибольшем измерении (клетки меланомы в таких структурах, как волосы и сальные железы, не принимаются во внимание); б) уровень инвазии по Кларку (Clark); в) наличие или отсутствие сателлитов в пределах 2 см. По Кларку выделяют 5 стадий инвазивного роста меланом: 1 стадия - неинвазивная опухоль, 2 стадия - инвазия через базальную мембрану в сосочковый слой дермы, 3 стадия - разрастание опухоли в сосочковом слое, достигают ретикулярного слоя, не прорастая его, 4 стадия - прорастание в ретикулярный слой дермы, 5 стадия - прорастание в жировую клетчатку. Таким образом, выделяют следующие параметры опухоли по T компоненту: pT_x - недостаточно данных для оценки первичной опухоли или положительная цитология, pT₀ - опухоль не определяется, pT_{is} - неинвазивная меланома (по Кларку-1), pT₁ - толщина до 0,75 мм (Кларк-2), pT₂ - толщина до 1,5 мм (Кларк-3), pT₃ - толщина до 4 мм (Кларк-4), pT₄ - толщина более 4 мм, или имеются сателлиты в пределах 2 см от опухоли.

ОПУХОЛИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Опухоли этой группы могут возникать из вегетативной, периферической или центральной нервной системы.

К опухолям вегетативной нервной системе относятся: 1. Параганглиома. 2. Ганглионеврома. 3. Ганглионевробластома (симпатобластома). Первые две опухоли доброкачественные.

Из периферической нервной системы: 1. Невринома (шваннома) - доброкачественная опухоль из клеток шванновской оболочки (леммоцитов). Для нее характерно расположение ядер в виде частокола или палисадных структур, которые получили название телец Верокаи. 2. Нейрофиброма - опухоль из соединительной ткани нервного ствола. 3. Нейрофиброматоз - множественные нейрофибромы

(болезнь Реклингаузена) 4. Злокачественная невринома.

Опухоли ЦНС по происхождению делятся на нейроэктодермальные и менингососудистые. По степени зрелости на - доброкачественные и злокачественные.

К менингососудистым опухолям относится менингеома - доброкачественная опухоль из твердой или мягкой мозговой оболочки. В ней характерно расположение клеток и волокон в виде концентрических наслоений, получивших название «луковичные структуры», в центре которых определяется отложение кальция («псаммозные тельца»). К злокачественным опухолям относится менингеальная саркома.

Нейроэктодермальные опухоли являются органоспецифическими и подразделяются на доброкачественные и злокачественные, а также на 5 групп по их клеточному составу. 1. Астроцитарные. 2. Олигодендроглиальные. 3. Эпендимальные и опухоли хориоидного эпителия. 4. Нейрональные. 5. Низкодифференцированные и эмбриональные.

Доброкачественные: 1. Астроцитомы - самая частая опухоль ЦНС. По строению выделяют три ее гистологических варианта: а) фибриллярная; б) протоплазматическая; в) фибриллярно-протоплазматическая. В опухоли очень мало сосудов, растет медленно. 2. Олигодендроглиома. 3. Эпендимома. 4. Хориоидпапиллома. 5. Ганглионеврома.

Злокачественные: 1. Ганглионевробластома. 2. Невробластома. 3. Астро-бластома. 4. Олигодендроглиобластома. 5. Глиобластома - самая частая злокачественная опухоль и вторая по частоте опухоль ЦНС. Чаще возникает в возрасте 40-60 лет. 6. Хориоидкарцинома. 7. Эпендимобластома. 8. Медуллобластома - самая злокачественная опухоль ЦНС, растет очень быстро, чаще возникает в детском возрасте, поражает червь мозжечка.

К особенностям опухолей ЦНС следует отнести: 1. Даже доброкачественные опухоли клинически протекают злокачественно. 2. Злокачественные опухоли дают метастазы только в пределах черепа, в других органах метастазы не выявляются.

ОПУХОЛИ КРОВЕТВОРНОЙ ТКАНИ

Все опухоли, источником которых является кроветворная ткань, объединены под общим названием – гемобласты. Они подразделяются на 2 большие группы: системные (острые и хронические формы лейкозов) и регионарные (злокачественные лимфомы).

ЛЕЙКОЗЫ

Лейкозы - это системные опухоли из кроветворной ткани (костный мозг, лимфатические узлы, селезенка и т.д.). В отличие от других опухолей, лейкозы изначально носят системный характер, опухолевые клетки очень часто выявляются в периферической крови, процесс в клинике характеризуется волнообразным течением с обострениями и ремиссиями, и это смертельное заболевание.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЛЕЙКОЗОВ. По степени зрелости клеток кроветворной ткани и характеру клинического течения все лейкозы делятся на острые, когда в костном мозге разрастаются недифференцированные клетки (клетки 1-3 классов) или бластные клетки (4 класс), и хронические лейкозы (более зрелые, клетки 5 класса).

Характер клинического течения лейкозов при их делении на острый и хронический имеет второстепенное значение, хотя острые лейкозы чаще протекают злокачественно, а хронические доброкачественно. По гистогенезу, т.е. в зависимости от вида клеток, острые подразделяются на недифференцированный, миелобластный,

лимфобластный, монобластный и т.д.

Хронические лейкозы подразделяются по происхождению на лимфоцитарные, миелоцитарные, моноцитарные. В свою очередь, каждая из приведенных групп лейкозов включает следующие разновидности: А. Лейкозы миелоцитарного происхождения. 1. Хронический миелоидный лейкоз. 2. Эритромиелоидный. 3. Эритремия. 4. Истинная полицитемия; Б. Лимфоцитарного происхождения: 1. Хронический лимфолейкоз 2. Лимфоматоз кожи (болезнь Сезари) 3. Парпротеинемические лейкозы; В. Лейкозы моноцитарного происхождения: 1. Хронический моноцитарный. 2. Гистиоцитозы Х. Хронические лейкозы характеризуются более доброкачественным и длительным течением, периодами ремиссий и обострений. Продолжительность течения некоторых хронических лейкозов может исчисляться десятком лет.

В зависимости от количества лейкоцитов в периферической крови лейкозы подразделяются на лейкемические лейкозы (больше 25 тыс. лейкоцитов), сублейкемические (15-25 тыс.), алейкемические (нормальное их содержание и даже бластные клетки в крови могут отсутствовать) и лейкопенические (снижено количество лейкоцитов в крови).

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ЛЕЙКОЗОВ

1. В костном мозге при лейкозах выявляют гиперплазию опухолевых клеток и он становится сочным, желто-зеленого цвета, напоминает гной, поэтому называется пиоидным. Особенно это характерно для хронического миелоидного и острого миелобластного лейкозов.

2. Из-за вытеснения лейкозными клетками красного кровяного ростка для всех лейкозов характерна анемия, которая называется лейкоанемией.

3. Поскольку лейкоз - это опухоль, для ее клеток характерно метастазирование в другие органы, их скопление в органах называется лейкозными инфильтратами. Особенно характерно поражение печени и селезенки, они увеличиваются в размерах и это называется гепатомегалия и спленомегалия. Наибольших размеров достигают органы при хронических лейкозах, особенно хроническом миелоидном. Весьма опасны лейкозные инфильтраты в мозговых оболочках и головном мозге, что получило название нейрорлейкемия.

4. Для всех лейкозов характерен геморрагический синдром - кровоизлияния в кожу, слизистые и серозные оболочки, внутренние органы. Возникают кровоизлияния из-за вытеснения в костном мозге тромбоцитарного ростка и повышения проницаемости сосудов в связи с лейкозными инфильтратами в их стенке.

5. Для лейкозов из-за того, что лейкоциты не выполняют свою функцию, характерно снижение иммунитета и присоединение инфекции. Поэтому часто возникают язвенно-некротические процессы, чаще по ходу дыхательных путей и пищеварительного тракта (некротическая ангина, язвенно-некротический гастрит, энтерит, колит), нередко заболевание завершается развитием пневмонии и сепсиса.

Больные лейкозами обычно умирают от кровоизлияния в головной мозг, желудочно-кишечного кровотечения, пневмонии, сепсиса, анемии, язвенно-некротических процессов со стороны желудочно-кишечного тракта.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕКОТОРЫХ ЛЕЙКОЗОВ

Лимфобластный лейкоз - чаще встречается в детском возрасте, очень характерны лейкозные инфильтраты в веществе головного и спинного мозга, лечение дает хороший эффект с длительными ремиссиями.

Хронический лимфоидный лейкоз чаще встречается в пожилом возрасте, протекает благоприятно, в печени лейкозная инфильтрация носит очаговый характер, клетки локализуются только за пределами дольки (по ходу глиссоновой капсулы и порталных трактов).

Хронический миелоидный лейкоз - один из наиболее частых лейкозов, его маркером является обнаружение филадельфийской хромосомы. Болезнь протекает в две стадии: моноклоновая (доброкачественная) и поликлоновая (злокачественная). Лейкозные инфильтраты в печени располагаются диффузно, захватывая не только порталные тракты, но и проникают внутрь дольки.

ПАРАПРОТЕИНЕМИЧЕСКИЕ ЛЕЙКОЗЫ

В эту группу входят три заболевания: миеломная болезнь (Рустичко-Каллера), первичная макроглобулинемия (Вальденстрема), болезнь тяжелых цепей (Франклина). Особенностью парапротеинемических лейкозов является способность опухолевых клеток синтезировать патологические белки – парапротеины. Опухолевые клетки при парапротеинемических лейкозах дифференцируются по плазмочитарному типу, сохраняя в извращенной форме особенность плазматических клеток синтезировать иммуноглобулины. Наибольшее значение среди парапротеинемических лейкозов имеет миеломная болезнь.

МИЕЛОМНАЯ БОЛЕЗНЬ (болезнь Рустичко-Каллера, множественная миелома, генерализованная плазмочитома) встречается в основном у взрослых. Описаны единичные наблюдения у людей моложе 30 лет. Свое название заболевание и опухолевая клетка получили в связи с преимущественной локализацией процесса на территории костного мозга (миелон – костный мозг). Выделяют несколько вариантов миеломной болезни в зависимости от характера распространения миеломных инфильтратов в костном мозге, от разновидности миеломных клеток и от типа синтезируемого парапротеина.

По характеру распространенности опухолевого инфильтрата в костном мозге выделяют диффузную, диффузно-узловатую, множественно-узловатую формы миеломы. По клеточному составу - плазмочитарную, плазмобластную, полиморфноклеточную и мелкоклеточную миелому.

Опухолевая ткань разрастается преимущественно в плоских костях (череп, ребра, таз) и в позвоночнике. В костях возникают остеолитические, остеопороз, пазушное рассасывание, что нередко приводит к патологическим переломам костей.

Белок попадает в кровь и в ней возникает гиперпротеинемия, диспротеинемия, парапротеинемия. Белок выделяется мочой, поэтому очень характерна парапротеинурия. Белок всасывается канальцами почек, поэтому в них может возникать миеломная почка (парапротеинемический нефроз), амилоидоз и пиелонефрит, что часто приводит к уремии.

ЛИМФОМЫ

ЛИМФОМЫ - регионарные злокачественные опухоли лимфоидной ткани. Их классифицируют на ходжкинские и неходжкинские лимфомы. Наиболее часто встречаются такие разновидности лимфом, как лимфогранулематоз, лимфосаркома, ретикулосаркома, грибовидный микоз.

В терминальной стадии заболеваний возможна генерализация опухолевого процесса с развитием метастазов в костном мозге ("лейкемизация лимфом").

Из лимфом наиболее часто встречается лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина). При этом чаще всего поражаются шейные, медиастинальные и забрюшинные

лимфатические узлы, реже паховые, подмышечные. Лимфоузлы увеличены в размерах, спаяны друг с другом в виде пакетов.

Опухолевая ткань при лимфогранулематозе представлена тремя типами клеток: большими и малыми клетками Ходжкина с одним крупным ядром, содержащим ядрышки, и многоядерными клетками Березовского-Штернберга-Рид, которые имеют наибольшее диагностическое значение. На определенной стадии опухолевой прогрессии в опухолевой ткани появляются массивные скопления и пролифераты неопухолевых клеток, гематогенного и местного, гистиогенного, происхождения, вероятно, за счет выделения опухолевыми клетками хемотаксических и ростовых факторов (лимфоцитов, эозинофилов, плазматических клеток, нейтрофилов, фибробластов). Характерны некроз и склероз опухолевой ткани, а также пролиферация эндотелия венул.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗА основывается на распространенности опухоли и гистопатологических изменениях. Выделяют изолированный вариант с поражением одной группы лимфатических узлов и генерализованный с распространением процесса на несколько групп лимфатических узлов, как правило, с вовлечением селезенки. Селезенка увеличивается в размерах, имеет характерный красный цвет с белыми прожилками, и получила название "порфиновая селезенка".

Гистопатологические варианты лимфогранулематоза представлены лимфогистиоцитарным (с преобладанием лимфоидной ткани), нодулярным (узловатым) склерозом, смешанно-клеточным, с подавлением лимфоидной ткани. Описанные гистопатологические варианты могут быть последовательными стадиями прогрессирования заболевания.

Прогноз коррелирует с количеством сохранившихся лимфоцитов.

НЕХОДЖКИНСКИЕ ЛИМФОМЫ. Это группа злокачественных опухолей В- и Т-клеточного происхождения. Среди неходжкинских В-лимфом чаще встречается лимфосаркома, она бывает диффузная и нодулярная. Диффузная подразделяется на лимфоцитарную, лимфоплазмоцитарную, лимфобластную, иммунобластную, макрофолликулярную.

ТЕРАТОМЫ

К ним относятся опухоли, возникающие из нескольких видов тканей. Чаще выявляются в детском возрасте. У взрослых нередко выявляют в яичнике, где, кроме эпидермиса, можно обнаружить волосы, жир, зубы, ткань щитовидной железы, нервную ткань и др.

ВВЕДЕНИЕ В НОЗОЛОГИЮ

Нозология - учение о болезни, является одним из важнейших разделов теории медицины. Она включает в себя учение о диагнозе, этиологии и патогенезе заболеваний и тесно связана с представлениями о номенклатуре и классификации болезней.

Под болезнью понимают совокупность клинико-анатомических проявлений, имеющих общие этиологические и патогенетические механизмы развития, которые проявляются нарушением жизнедеятельности организма. При болезнях общепатологические процессы создают в совокупности характерные, как правило, повторяющиеся при одном и том же заболевании комплексы.

Для понимания болезни необходимо помнить о том, что это процесс сосуществования организма с внешней средой, конфликт его с условиями жизни и

труда. При этом ведущая роль в развитии болезни принадлежит внешним факторам, даже в случае ее генетической природы (она также ранее имела внешние причины). В основе любой болезни лежат физиологические процессы, но они приобретают новые качества. Помимо полома (повреждения), большое значение в развитии заболевания имеют процессы компенсации и приспособления. Соотношение структурных изменений и клинических проявлений в разные стадии болезни разное. Однако нет деления болезней на функциональные и органические, у каждого функциональных и клинических проявлений существует морфологический субстрат, т.е. в природе существует принцип «морфологического детерминизма». С болезнью может происходить патоморфоз, т.е. изменение ее клинических и морфологических параметров, включающих особенности течения, проявления и исходов. Патоморфоз может быть индуцированным (возникая, например, на фоне проводимых профилактических и лечебных мероприятий) или спонтанным (вызванным изменением условий жизни человека).

Принципы классификации болезней

1. Этиологический (болезни наследственные, приобретенные; инфекционные, неинфекционные)
2. Патогенетический (аллергические, аутоиммунные)
3. По локализации (болезни сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и т.д.)
4. По течению (острые, подострые, хронические, циклические, ациклические)
5. По полу и возрасту (болезни женской и мужской половой сферы, детские, геронтологические заболевания)
6. Общность социального влияния и факторов окружающей среды (болезни профессиональные, географические, военная патология)
7. Нозологический (отдельные нозологические формы - ИБС, ревматизм, дифтерия и т.д.)

Формулировка диагноза

Выявленные в клинике или на секционном столе патологические процессы при формулировке соответствующего диагноза должны отражать конкретные нозологические формы заболеваний с указанием причины их возникновения и механизма развития болезни.

Прежде всего, нозологическая единица определяется в клиническом и патологоанатомическом диагнозе как основное заболевание - это такая нозологическая форма, которая сама или через присущие ему осложнения привела больного к смерти (не всегда это то заболевание, по поводу которого больной госпитализируется или лечится).

Также структура диагноза включает в себя такое понятие, как осложнение основного заболевания - патологический процесс, который патогенетически связан с основным заболеванием и утяжеляет его течение или приводит к смерти. В диагноз могут включаться фоновые и сопутствующие заболевания, а также ятрогенная патология.

Фоновое заболевание - нозологическая форма, оказывающая влияние на течение и исход болезни.

Сопутствующее заболевание - нозологическая форма, не связанная патогенетически с основным заболеванием и не оказывающая существенного влияния на течение и исход болезни.

Вторые болезни (ятрогенная патология) возникают после излечения пер-

воначальной болезни в результате неблагоприятного воздействия лечебно-диагностических мероприятий (спаечная болезнь, дисбактериоз, иммунодефицит, апластическая анемия и мн. др.).

В связи с наличием у больных нескольких ведущих заболеваний при формулировке диагноза могут вводиться понятия конкурирующего и сочетанного заболевания.

Конкурирующие заболевания - заболевания, каждое из которых могло привести к смерти.

Сочетанные заболевания - когда болезни в отдельности являлись не смертельными, а вместе привели больного к смерти.

РЕВМАТИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

Это группа системных заболеваний соединительной ткани, в основе которых лежит нарушение иммунного гомеостаза. В данную группу болезней входят ревматизм, системная красная волчанка, дерматомиозит, узелковый периартериит, ревматоидный артрит, склеродермия, болезнь Бехтерева, синдром Шегрена.

Ревматизм (синонимы: болезнь Сокольского-Буйо, истинный ревматизм, острый ревматизм, ревматическая лихорадка, острый ревматический полиартрит) - характеризуется системным поражением соединительной ткани с аутоиммунным характером поражения. Пусковым фактором в развитии болезни нередко является β -гемолитический стрептококк группы А. В патогенезе болезни выделяют 4 стадии: мукоидное набухание, фибриноидные изменения, воспалительные клеточные реакции и склероз. Мукоидное набухание является поверхностной обратимой дезорганизацией соединительной ткани, при этом в очаге поражения характерно появление метакромазии, вследствие накопления там глюкозамингликанов. Повышается тканевая и сосудистая проницаемость и в очаг устремляются тканевые и плазменные белки. Фибриноидные изменения проявляются фибриноидным набуханием - глубокой необратимой дезорганизацией соединительной ткани, вплоть до развития фибриноидного некроза. Воспалительные клеточные реакции возникают вокруг очагов некроза и проявляются воспалительной инфильтрацией, преимущественно макрофагами, гистиоцитами с образованием гранулем Ашофф-Талалаева. В зависимости от степени зрелости и преобладания в ней некроза, фагоцитов или фибробластов, граулема в своем развитии за 3-4 месяца проходит три стадии: «цветущая», «увядающая» и «рубцующаяся». Завершающим этапом морфогенеза ревматизма является склероз.

Для ревматизма характерно системное поражение соединительной ткани, но всегда поражается соединительная ткань сердца. В свою очередь, в сердце всегда поражается эндокард и миокард, поражение оболочек называется ревматический кардит. Перикард может поражаться, а может и не вовлекаться в процесс. Поражение всех оболочек сердца называется ревматическим панкардитом. Кроме сердца, при ревматизме могут поражаться многие органы, но по преимущественному поражению систем выделяют 4 клинико-анатомические формы ревматизма: кардиоваскулярную, полиартритическую, церебральную, узловую.

Кардиоваскулярная - самая частая форма болезни, проявляется преимущественным поражением оболочек сердца с развитием эндо-, мио- и перикардита.

Эндокардит - воспаление внутренней оболочки сердца, по топографии он бывает клапанный, хордальный и пристеночный. Особенно характерно и опасно развитие клапанного эндокардита. Выделяют 4 клинико-анатомические формы клапанного эндокардита: а) диффузный (вальвулит) - в створке клапана обнаруживаются очаги

мукоидного и фибриноидного набухания и гранулемы Ашофф-Талалаева, эндотелий при этом не поврежден; б) острый бородавчатый эндокардит - возникает при поражении эндотелия, когда на створке клапана появляются тромботические наложения в виде бородавок; в) фибропластический эндокардит - возникает при организации очагов фибриноидного набухания и тромбов, при этом возникают склероз и деформация клапана с формированием порока сердца; г) возвратно-бородавчатый эндокардит - развивается на фоне порока при обострении процесса и проявляется появлением на створках клапана свежих тромботических наложений. В исходе клапанного эндокардита возникает порок сердца, гораздо чаще при этом поражается митральный клапан. Развитие стеноза отверстия и недостаточности створки клапана получило название комбинированный порок сердца. Поражение двух и более клапанов называется сочетанным пороком сердца.

Миокардит - воспаление средней оболочки сердца. При ревматизме возникают 3 вида миокардита: а) узелковый межучасточный продуктивный (самый специфический, т. к. при этом в миокарде выявляются гранулемы Ашофф-Талалаева; б) очаговый межучасточный экссудативный - возникает при ремиссии болезни; в) диффузный межучасточный экссудативный - характерен для обострения заболевания, нередко выявляется в детском возрасте. В исходе миокардита развивается кардиосклероз.

Перикардит - возникает не обязательно, но если происходит поражение перикарда, то воспаление бывает чаще фибринозным, серозным или серозно-фибринозным. В исходе перикардита нередко возникают спайки или облитерация полости перикарда. В последующем откладываются соли кальция и развивается «панцирное сердце».

Полиартритическая форма болезни встречается в 10-15% ревматизма, когда, кроме поражения сердца происходит поражение крупных суставов. В суставной сумке может накапливаться серозно-фибринозный экссудат, они отекают, болезненные. Но в суставах процесс чаще ограничивается мукоидным набуханием, т.е. поражается только основное вещество, а не волокна, поэтому разрушения хрящей и резкой деформации суставов не наблюдается.

Церебральная форма характеризуется развитием васкулита, вторично возникают атрофические и дистрофические изменения ганглиозных клеток, часто патология сопровождается судорожным синдромом и называется «малая хорея» - преимущественно встречается у детей.

Нодозная форма характеризуется поражением околоуставных мягких тканей и кожи, где чаще по ходу сухожилий образуются узелки, в центре которых возникает некроз, а вокруг скапливаются макрофаги, с последующим склерозом узелков.

Чаще всего больные при ревматизме умирают от декомпенсированного порока сердца, который проявляется эксцентрической гипертрофией миокарда, жировой дистрофией печени и сердца, мускатной печенью, бурой индурацией легкого, цианотической индурацией почек и селезенки, акроцианозом. В серозных полостях накапливается трансудат и возникают гидроторакс, гидроперикард, асцит, анасарка. Но больные могут умереть и до наступления декомпенсации порока от тромбоэмболии с инфарктами и гангреной различных органов, что особенно характерно при наличии острого бородавчатого или возвратно-бородавчатого эндокардита.

В период обострения ревматизма (ревмоатаки) в органах могут возникать также очаговый или диффузный гломерулонефрит, ревматическая пневмония, нодозная эритема кожи. С течением времени в эндокринных органах развиваются атрофические

изменения.

Системная красная волчанка. Предполагается, что ведущим этиологическим фактором болезни является вирусная инфекция. В соединительной ткани различных органов характерны дистрофические, некротические, воспалительные процессы и склероз, иммунопатологические процессы в лимфатических узлах и появление ядерной патологии в крови и костном мозге - изменения клеток с появлением характерных для болезни LE-клеток (волчаночных клеток). К главным клинико-морфологическим проявлениям системной красной волчанки относится nodular эритема кожи лица, проявляющаяся в виде красных пятен, напоминающих крылья бабочки, что получило название «симптом бабочки». В селезенке характерен периартериальный «луковичный склероз», в сердце - абактериальный бородавчатый эндокардит (Лукина-Либмана), в почках - волчаночный нефрит. Больные чаще умирают от почечной недостаточности или инфекционных осложнений (генерализация туберкулеза, сепсис, пневмония).

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Атеросклероз - это хроническое заболевание, с преимущественным поражением артерий крупного калибра (эластического или мышечно-эластического типов), сопровождающееся отложением в стенке сосудов жиров и белков и развитием в них склеротических изменений.

В развитии атеросклероза играют роль такие факторы как нервный, нарушение обмена (гиперхолестеринемия), эндокринный (сахарный диабет), наследственность, артериальная гипертензия и др. Но ведущим фактором является нервный, поэтому чаще болеет население больших городов (болезнь урбанизации) и люди умственного труда (болезнь сапиентации).

Стадии атеросклероза. Макроскопические: а) жировые пятна и полосы; б) фиброзные бляшки; в) стадия осложненных поражений (в этой стадии в бляшке находят кровоизлияния, тромбоз, изъязвление); г) атерокальциноз. При микроскопическом исследовании можно выделить 6 стадий. 1. Долипидная, в эту стадию нет отложений липидов, но в стенке происходит: а) повышение проницаемости интимы; б) распад эластических мембран; в) накопление глюкозамингликанов. Пока высока активность липолитических и протеолитических ферментов, отложений жира и белков нет. При истощении их активности процесс переходит в следующую стадию. 2. Липоидоз - в интиму откладывается жир и белки. 3. Липосклероз - вокруг жиров и белков разрастается соединительная ткань, формируется атеросклеротическая бляшка. Соединительная ткань, которая отделяет бляшку от просвета сосуда, называется крышкой бляшки. 4. Атероматоз - происходит распад жиров и белков, вокруг появляются макрофаги, которые рассасывают жир,- они называются ксантомными клетками. 5. Изъязвление - бляшка крышки разрывается, атероматозные массы попадают в просвет сосуда, в области изъязвления часто образуется тромб. 6. Атерокальциноз - отложение в бляшку кальция, она становится каменной плотности, белесоватого цвета.

В зависимости от преимущественной локализации атеросклеротических изменений выделяют 6 клинико-анатомических форм атеросклероза: атеросклероз аорты, артерий головного мозга, нижних конечностей, брыжеечных артерий, артерий почек и сердца.

Атеросклероз аорты: наиболее выражены изменения в брюшном отделе, на задней стенке. Может осложняться пристеночными тромбами и тромбоэмболией, эмболией атероматозными массами, аневризмой аорты (расширение просвета сосуда). Аневризма бывает истинной (когда ее стенкой является стенка сосуда) или ложной

(когда стенкой расширения являются прилегающие склерозированные ткани, а сосуд разорван). По форме аневризмы могут быть мешковидными, цилиндрическими, грыжевидными. Больные с аневризмой чаще умирают от ее разрыва и внутреннего кровотечения.

Атеросклероз мозговых артерий: при этом чаще всего поражаются среднемозговая артерия и артерии виллизиевого круга. Медленное сужение артерий приводит к дистрофии нейроцитов и атрофии головного мозга, что часто сопровождается атеросклеротическим слабоумием (деменцией). Закупорка или спазм мозговых артерий осложняется инфарктом головного мозга (серое размягчение). По форме он неправильный, по цвету - белый. Если больной выживет, то на месте инфаркта остается киста.

Атеросклероз артерий нижних конечностей. При закупорке артерий возникает гангрена нижних конечностей (чаще сухая). При медленном сужении просвета артерий появляются симптомы перемежающейся хромоты, к которым относятся боль в мышцах, их атрофия и похолодание конечности.

Атеросклероз брыжеечных артерий чаще осложняется гангреной кишки и фибринозным перитонитом.

Атеросклероз артерий почек приводит к развитию атеросклеротического нефросклероза (первично-сморщенная почка) - почки уменьшены в размерах, плотные, поверхность их крупнобугристая, у больных при этом возникает симптоматическая артериальная гипертония.

Атеросклероз артерий сердца приводит к развитию ИБС (ишемической болезни сердца). ИБС может быть хронической или острой. Морфологическим субстратом хронической ИБС является кардиосклероз или хроническая аневризма сердца. В основе острой ИБС лежит развитие острого инфаркта миокарда. Он чаще локализуется в левом желудочке (передняя часть межжелудочковой перегородки, передняя, боковая стенки и верхушка сердца). По форме он неправильный, по цвету - белый с геморрагическим венчиком. Непосредственными причинами инфаркта миокарда являются тромбоз, эмболия, спазм артерии или функциональное напряжение органа при недостаточном его кровоснабжении. Инфаркт миокарда проходит некротическую стадию и стадию организации. По локализации и распространенности в толще стенки сердца выделяют субэндокардиальный, субэпикардиальный, трансмуральный и интрамуральный инфаркт. К возможным осложнениям инфаркта миокарда относятся фибринозный перикардит (при субэпикардиальном и трансмуральном инфарктах), пристеночный тромбоз с тромбоэмболией (субэндокардиальный и трансмуральный), разрыв сердца с развитием гемоперикарда и тампонады (бывает при трансмуральном инфаркте). Предшествует разрыву миомаляция или острая аневризма сердца. Причинами смерти больных могут стать также асистолия, фибрилляция желудочков, острая сердечно-сосудистая недостаточность или кардиогенный шок. При благоприятном исходе инфаркта в сердце остается постинфарктный рубец.

Артериальная гипертония (АГ) - болезнь высокого артериального давления, болезнь «неотреагированных эмоций». При этом заболевании повышение артериального давления является главным симптомом, и оно первичное. Существуют заболевания, при которых повышение артериального давления вторичное, и является одним из главных симптомов, такие гипертонии называются симптоматическими. Они чаще возникают при болезнях ЦНС, почек, сосудов и эндокринной системы.

Главной причиной АГ является нервный фактор - это стрессы и постоянное психоэмоциональное напряжение. Имеют значение в развитии болезни рефлекторный, почечный, эндокринный и наследственный факторы.

В развитии заболевания можно выделить 3 стадии: а) доклиническая, б) распространенных изменений артерий, в) стадия изменений органов вследствие поражения артерий. Доклиническая стадия характеризуется «транзиторной» гипертонией. Но, чтобы преодолеть это периодически возникающее давление, в первой стадии возникают гипертрофия левого желудочка сердца, гипертрофия мышечной оболочки и гиперплазия эластических мембран артерий. Стадия распространенных изменений артерий характеризуется поражением артерий всех калибров, но наиболее специфичным является поражение мелких артерий - артериол. В них возникают плазматическое пропитывание, артериолосклероз, артериологиалиноз, артериолонекроз (при злокачественном течении болезни). В период резкого повышения АД, а это называется гипертоническим кризом, в сосуде появляется тромб, вокруг сосуда - кровоизлияния, в стенке плазматическое пропитывание и гофрированность эластической мембраны, эндотелий располагается в виде частокола. Поражение артериол имеет системный характер, но чаще поражаются артериолы почек, головного мозга, сетчатки глаза, кишечника, поджелудочной железы.

В артериях крупного калибра возникают эластофиброз и атеросклероз. Атеросклероз в сочетании с АГ имеет свои особенности: он резко выражен, поражает более мелкие артерии, включая мышечного типа, бляшки располагаются концентрически (циркулярно). Стадия изменений органов, вследствие поражения артерий, характеризуется развитием острых (некрозы, кровоизлияния) или хронических (дистрофия, атрофия, склероз) изменений. В связи с преимущественным поражением органов, выделяют 3 клинико-анатомические формы АГ: мозговую, почечную и сердечную.

Мозговая форма АГ чаще всего проявляется инсультом. Инсульт - это нарушение мозгового кровообращения. Он может быть геморрагическим (кровоизлияние) или ишемическим (инфаркт). При АГ более характерен геморрагический инсульт. Он возникает в период гипертонического криза, клинически проявляется парезами и параличами. Чаще при АГ кровоизлияния локализуются в подкорковых ядрах и мозжечке. По размеру они могут быть крупными (гематомы, возникают при разрыве сосуда) или мелкими (диапедезными, возникают вследствие повышенной проницаемости сосудистой стенки). Если больной выживет, то на месте кровоизлияний остаются кисты с ржавым оттенком из-за накопления в них гемосидерина.

Почечная форма АГ проявляется преимущественным поражением почек. При злокачественной форме болезни в почке преобладает артериолонекроз сосудов и фибриноидный некроз капиллярных петель клубочков, что приводит к злокачественному нефроциррозу Фарра и острой почечной недостаточности. При доброкачественном течении АГ возникает артериолосклероз, артериологиалиноз, почки уменьшаются в размерах, уплотняются, поверхность их становится мелкозернистой. Такой процесс в почках получил название артериолосклеротический нефросклероз (первично-сморщенная почка). Больные при этом умирают от хронической почечной недостаточности.

Сердечная форма. В сердце в любой стадии АГ возникает гипертрофия миокарда

левого желудочка. Но в 1-2 стадиях гипертрофия компенсированная (концентрическая), в 3 стадии она становится декомпенсированной - эксцентрической - полости сердца расширяются, миокард становится дряблым, глинисто-желтым (жировая дистрофия). Помимо этого, в сердце возникает ишемическая болезнь, которая характеризуется более обширными инфарктами миокарда, чем при атеросклерозе и чаще осложняется развитием аневризм, а также разрывом и тампонадой сердца.

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА

Болезни желудочно-кишечного тракта весьма разнообразны, многочисленны и включают заболевания глотки, слюнных желез, пищевода, желудка, кишечника, поджелудочной железы, печени и желчного пузыря. Однако наибольшее значение в патологии человека имеют язвенная болезнь, рак желудка, аппендицит и заболевания печени

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ – это общее хроническое, циклически протекающее заболевание с частыми обострениями, клинико-морфологическим выражением которого является хроническая рецидивирующая язва желудка или 12-перстной кишки. От язвенной болезни как самостоятельной нозологической формы болезни следует отличать симптоматические язвы, которые могут быть в желудке, 12-перстной кишке при острых и хронических нарушениях кровообращения, эндокринных заболеваниях, хронических инфекциях, в результате медикаментозного лечения и т.д.

Существует множество теорий, освещающих этиологию язвенной болезни: воспалительная, сосудистая, механическая, инфекционная, наследственно-конституциональная, кортиковисцеральная, теория гастро-дуоденального рефлюкса, инфекционная и другие.

Клинико-морфологическим выражением язвенной болезни является хроническая рецидивирующая язва желудка или 12-перстной кишки, патогенез которых различен. Условно патогенетические факторы, играющие определенную роль в развитии язвенной болезни, делят на общие и местные. Общие – это нарушения нервной и гормональной регуляции гастродуоденальной системы. К местным патогенетическим факторам относятся: фактор агрессии желудочного сока – кислотно-пептический, фактор защиты слизистой желудка, нарушения моторики желудка и 12-перстной кишки; морфологические изменения слизистой. Хроническая рецидивирующая язва, являющаяся морфологическим субстратом язвенной болезни, в морфогенезе проходит стадию эрозии, острой язвы и хронической язвы. Хроническая язва имеет характерную макроскопическую картину: форма чаще округлая, реже - овальная, размеры - от нескольких миллиметров до 5-6 см, края приподняты, валикообразные, плотные, иногда - оmozолелые, каллезные. Проксимальный край, обращенный к пищеводу - подрытый, а дистальный, обращенный к привратнику - ступенчатый, террасовидный. Такой характерный вид краев хронической язвы обусловлен смещением стенки желудка в краях язвы при перистальтике. Язвенная болезнь – заболевание хроническое, протекающее циклически, т.е. период ремиссии сменяется периодом обострения, и, соответственно, изменяется морфологическая характеристика язвы. В период ремиссии дно и края язвы представлены рубцовой тканью, замещающей разрушенный мышечный слой, с поверхности рубцовая ткань покрыта эпителием, в краях язвы - периульцерозный гастрит с гиперплазией эпителия. Среди рубцовой ткани в области дна хронической язвы обнаруживаются сосуды с утолщенными, склерозированными стенками и нервные волокна с дистрофическими

изменениями и регенераторными разрастаниями. В период обострения в области язвы преобладают экссудативно-некротические изменения: дно и края представлены широкой зоной фибриноидного некроза, сверху прикрытой фибринозно-гнойным экссудатом. Под зоной некроза располагается грануляционная ткань с большим числом капилляров и клеток, среди которых много полиморфноядерных лейкоцитов. Глубже, под грануляционной тканью - волокнистая рубцовая ткань. Наряду с экссудативно-некротическими изменениями в области дна язвы, в период обострения происходят фибриноидные изменения стенок сосудов, мукоидные и фибриноидные изменения рубцовой ткани. Морфогенез и патологическая анатомия хронической язвы 12-перстной кишки не отличается от таковых при язве желудка.

Осложнения язвенной болезни систематизированы В.А.Самсоновым. Различают 5 групп осложнений: 1. Язвенно-деструктивные - перфорация, пенетрация и кровотечение. 2. Воспалительные - гастрит, перигастрит, дуоденит, перидуоденит, реже - флегмона желудка. 3. Язвенно-рубцовые - стеноз входного и выходного отверстий желудка, деформация желудка, стеноз и деформация луковицы 12-перстной кишки. 4. Малигнизация язвы. 5. Комбинированные осложнения.

Язвенно-деструктивные осложнения происходят, как правило, в период обострения. Кровотечения носят аррозивный характер, сопровождаются рвотой массами цвета «кофейной гущи» и дегтеобразным стулом, постгеморрагической анемией. Перфорация (прободение) язвы приводит к фибринозно-гнойному перитониту; возможно «прикрытое» прободение, - если место перфорации «прикрыто» прилежащим органом или подпаянным сальником. Пенетрация - проникновение дна язвы в соседние, прилежащие органы - в малый сальник, поджелудочную железу, печень и др. Язвенно-рубцовые осложнения обусловлены рубцовым сужением привратника, что сопровождается рвотой, обезвоживанием организма, вымыванием хлоридов и развитием хлоридопенической уремии с судорожным синдромом (желудочная тетания). Малигнизация хронической язвы, т.е. развитие рака, чаще всего в крае язвы, отмечается в 5-10% случаев, что позволяет язвенную болезнь считать предопухолевым состоянием.

РАК ЖЕЛУДКА - одна из самых распространенных опухолей человека. Этиология остается неустановленной, но важное значение имеет фон, на котором развивается рак, поскольку в неизменной слизистой опухоль развивается крайне редко. Выделяют предраковые состояния и предраковые изменения в желудке. Предраковые состояния - это клиническое понятие, включающее заболевания, при которых рак может развиваться с большой долей вероятности. К предраковым заболеваниям желудка относятся, в первую очередь, аденома-тозный полип, атрофический гастрит, особенно при пернициозной анемии, хроническая язва. Высокий риск развития рака у больных, перенесших операцию на желудке, поэтому культуру желудка относят к предраковому состоянию. Редкое заболевание - болезнь Менетрие или «гипертрофическая гастропатия», при которой складки слизистой значительно увеличены, также рассматривается как предраковое состояние. К гистологическим предраковым изменениям слизистой желудка относят кишечную метаплазию и диспластические изменения эпителия. Классификация рака желудка учитывает локализацию опухоли, характер роста, макроскопическую форму и гистологическое строение опухоли. Наиболее частой локализацией рака желудка является пилорический отдел, затем - тело желудка, как правило, его малая кривизна, и значительно реже - кардиальный, фундальный отделы. Редкими формами являются

субтотальный и тотальный рак желудка.

По характеру роста, согласно классификации, предложенной В.В.Серовым, выделяют следующие формы: 1. Рак с преимущественно экзофитным экспансивным ростом (бляшковидный рак, полипозный, фунгозный и изъязвленный). 2. Рак с преимущественно эндофитным инфильтрирующим ростом (инфильтративно-язвенный и диффузный рак). 3. Рак с экзо- и эндофитным (смешанным) характером роста.

Бляшковидный рак - это плоская опухоль диаметром до 2 см, возвышающаяся над слизистой оболочкой, которая остается подвижной. При этом опухоль располагается только в слизистой оболочке и очень редко распространяется на подслизистый слой. Клинически такая опухоль себя ничем не проявляет, гистологически имеет строение недифференцированного рака или низкодифференцированной аденокарциномы. Полипозный рак имеет вид полипа на ножке, растет в просвет желудка, может быть результатом роста бляшковидного рака или следствием малигнизации аденоматозного полипа. Гистологически имеет структуру папиллярной аденокарциномы. Грибовидный рак (фунгозный) является стадией дальнейшего роста опухоли, внешне напоминает цветную капусту, растет на широкой ножке, поверхность эрозирована с фибринозным экссудатом на поверхности. Гистологически – аденокарцинома, реже – недифференцированный рак. Самой распространенной макроскопической формой рака желудка является изъязвленный рак, который может быть первично-язвенным, блюдцеобразным (рак-язва) и раком из хронической язвы (язва-рак). Первично-язвенный – эта форма рака изначально изъязвлена, будучи еще на стадии бляшковидного рака, при этом опухоль проходит стадию эрозии, острой язвы и хронической раковой язвы. Наиболее частая гистологическая форма - недифференцированный рак. Блюдцеобразный рак (рак-язва)- самая частая макроскопическая форма, как правило, является следствием некроза и изъязвления грибовидного рака, поэтому в центре опухоли глубокий дефект, а края валикообразно приподняты. Гистологически чаще – аденокарцинома, реже – недифференцированный рак. Язва-рак является следствием малигнизации хронической язвы и внешне очень похож на хроническую язву. Опухоль в виде белесовато-серой ткани разрастается в одном из краев язвы. Гистологически чаще - аденокарцинома. При этом в области дна малигнизированной язвы выражены разрастания рубцовой ткани и склерозированные сосуды, что отличает малигнизированную язву от рака-язвы. Инфильтративно-язвенный рак - опухоль, прорастающая стенку желудка с множеством эрозий на поверхности слизистой, нередко опухоль может быть в виде неглубокой язвы с бугристым дном и плоскими краями. Гистологически - умеренно дифференцированная аденокарцинома или недифференцированный рак. Диффузный рак (пластический линит) - эта форма рака с выраженным эндофитным ростом, т.е. прорастает стенку желудка, которая становится утолщенной, уплотненной, желудок сморщивается, просвет сужается, слизистая над опухолью лишена складок, неподвижна, на разрезе слои стенки неразличимы. Диффузный рак может быть тотальным, субтотальным, ограниченным. Гистологически - это недифференцированный рак, чаще скирр, иногда - слизистый (перстневидноклеточный).

Возможные гистологические формы рака желудка: названная выше – аденокарцинома, которая может быть высоко-, умеренно- и низкодифференцированной, а по строению может быть тубулярной, сосочковой, муцинозной; недифференцированный рак – это скирр, слизистый и солидный.

Недифференцированные формы рака, как правило, бывают при эндофитном характере роста опухоли. Рак желудка может также иметь структуру плоскоклеточного и железисто-плоскоклеточного рака.

Морфологический показатель, определяющий прогноз опухоли – это глубина ее инвазии, для определения которой используют систему TNM: Tis – преинвазивный рак (рак на месте,); T1 - опухоль в пределах слизистой и подслизистого слоев; T2 - инвазия опухоли в мышечный слой; T3 - прорастание опухолью стенки желудка без распространения на соседние органы; T4 - опухоль прорастает соседние органы. Рак желудка метастазирует лимфогенно, гематогенно и имплантационным путем. Лимфогенные метастазы – в регионарные лимфатические узлы малой и большой кривизны желудка, а также возможны отдаленные ретроградные лимфогенные метастазы в левый надключичный лимфатический узел (Вирховский метастаз), в параректальную клетчатку (метастаз Шницлера) и в оба яичника (метастаз Крукенберга). Имплантационное метастазирование по брюшине проявляется карциноматозом брюшины, сопровождающимся канкротным фибринозным или фибринозно - геморрагическим перитонитом. Гематогенные метастазы рака желудка обнаруживаются, прежде всего, в печени, а также могут быть в легких, костях, надпочечниках и др. органах.

Осложнения рака желудка могут быть связаны с вторичными некротическими изменениями в опухоли – это перфорация, кровотечение, с воспалением – перитуморозное воспаление и даже флегмона желудка. Прорастание опухоли в ворота печени со сдавлением общего желчного протока, воротной вены обуславливает желтуху и асцит. При локализации опухоли в пилорическом отделе возможно развитие стеноза привратника. Наконец, рак желудка приводит к крайней степени истощения – кахексии.

АППЕНДИЦИТ- это клинико-анатомическое понятие, включающее воспаление червеобразного отростка, сопровождающееся определенным клиническим симптомокомплексом. Заболевание наблюдается преимущественно в молодом возрасте, до 35 лет, у женщин в 1,5 раза чаще, чем у мужчин. Аппендицит является энтерогенной аутоинфекцией, т.е. основную этиологическую роль играют кишечная палочка и энтерококки. Патогенез аппендицита объясняется ангионевротической теорией, согласно которой нейрогенные нарушения в стенке отростка сопровождаются спазмом сосудов и мышечного слоя стенки отростка, приводящей к дистрофическим и некробиотическим изменениям в его стенке с последующей инвазией флорой инфекта и развитием воспаления. Различают 2 клинико-анатомические формы воспаления отростка: острый и хронический аппендицит.

Острый аппендицит может быть простым, поверхностным, деструктивным. Простой аппендицит характеризуется расстройством крово - и лимфообращения в стенке отростка в виде стаза, отека, очаговых кровоизлияний, а также – краевым стоянием лейкоцитов, лейкодиapedезом, сочетающихся с дистрофическими изменениями в интрамуральной нервной системе отростка. Локализуются изменения, прежде всего, в области верхушки, т.е. в дистальной части отростка. Стадия простого аппендицита проходит в течение первых часов заболевания и сменяется следующей фазой развития процесса - поверхностным аппендицитом, проявляющимся очагом экссудативного (гнояного) воспаления в слизистой оболочке в виде так называемого первичного аффекта на фоне расстройств кровообращения. При этом червеобразный отросток утолщен, серозный покров тускловат с выраженным полнокровием сосудов.

Прогрессирование процесса приводит к развитию деструктивного аппендицита, который может быть флегмонозным, флегмонозно-язвенным, апостематозным и гангренозным. К концу первых суток заболевания гнойное воспаление распространяется на все слои стенки отростка, т.е. развивается флегмонозный аппендицит. Отросток увеличивается в диаметре, серозный покров становится тусклым с инъецированными сосудами и пленчатыми фибринозными наложениями. При этом в стенке отростка могут формироваться гнойнички, тогда говорят об апостематозном аппендиците, а если наряду с диффузной гнойной инфильтрацией стенки имеются очаговые изъязвления слизистой, то аппендицит называется флегмонозно-язвенным. В результате флегмонозного воспаления могут расплавляться участки стенки отростка, происходит перфорация и истечение содержимого в брюшную полость. Наиболее тяжелой деструктивной формой аппендицита является гангренозный аппендицит, развивающийся как следствие выраженных расстройств кровообращения при спазме и тромбозе сосудов отростка. Такую форму аппендицита называют первичным гангренозным, в отличие от вторичного гангренозного, развивающегося при вовлечении в воспалительный процесс брыжеечки отростка и располагающихся в ней сосудов, что приводит к их тромбозу и гангрене стенки отростка. Стенка отростка при гангренозном аппендиците приобретает темно – багровый и даже черный цвет, утолщена, с грязно-зелеными фибринозными наложениями на серозном покрове. Микроскопически в стенке отростка определяются участки некроза с колониями микробов, кровоизлияния, в сосудах - тромбы, в просвете – гнойный экссудат. Осложнения острого аппендицита: прежде всего, это воспаление брюшины, т.е. перитонит, который может быть распространенным и ограниченным в связи с перфорацией отростка при флегмонозном воспалении. При гангренозном аппендиците может наступить самоампутация отростка также с развитием перитонита. Закрытие проксимальной части отростка при гнойном воспалении в его стенке приводит к образованию закрытой полости, заполненной гноем, т.е. к эмпиеме отростка. Распространение воспаления на окружающие ткани, забрюшинную клетчатку приводит к периаппендициту, перитифлиту, воспалению забрюшинной клетчатки. При вовлечении в воспалительный процесс сосудов брыжеечки отростка развивается тромбофлебит, который, распространяясь на крупные вены, приводит к развитию пилефлебита с последующим образованием гематогенных пилефлебитических абсцессов в печени.

Хронический аппендицит является следствием изменений, которые произошли в отростке в период его острого воспаления и характеризуется склеротическими и атрофическими процессами, на фоне которых могут быть воспалительно-деструктивные изменения. В результате хронического воспаления просвет отростка может полностью закрываться, т.е. облитерироваться. Если облитерация просвета происходит только у основания отростка, то дистальный отдел расширяется, трансформируясь в кистозную полость, заполненную серозной жидкостью – это водянка отростка, которая может быть следствием рассасывания гнойного экссудата в исходе эмпиемы. Если же образовавшаяся полость заполняется слизью – это мукоцеле. Разрыв мукоцеле сопровождается распространением слизи по брюшине, что создает ложное впечатление опухоли брюшины, тогда говорят о псевдомиксоме брюшины.

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Заболевания печени классифицируются на врожденные и приобретенные, а также -

первичные и вторичные, т.е. развивающиеся при различных заболеваниях человека. По этиологии болезни печени подразделяются на инфекционные (среди которых первенствующая роль принадлежит вирусам), токсические (могут быть обусловлены эндотоксинами, например, при токсикозе беременных, и экзотоксинами - чаще всего обусловленные алкоголем, лекарствами), обменно-алиментарные (при сахарном диабете, тиреотоксикозе, наследственных заболеваниях), дисциркуляторные (при венозном застое, шоке). Морфологические изменения в печени при различных заболеваниях характеризуются повреждением гепатоцитов, т.е. их дистрофией вплоть, до некроза; воспалением, которое отмечается в строме органа и желчных протоках; регенераторными процессами, которые сопровождают всякое повреждение ткани. Наряду с регенераторными процессами, отмечается дисрегенерация, на фоне которой развиваются опухолевые процессы. В зависимости от преобладания одного из этих процессов или их совокупности выделяют 4 группы заболеваний печени: гепатозы – заболевания, при которых преобладают дистрофия и некроз гепатоцитов; гепатиты – воспалительные заболевания печени; циррозы – заболевания, при которых в связи с диффузным разрастанием соединительной ткани и дисрегенераторными изменениями гепатоцитов происходит перестройка печеночной ткани с разрушением функционирующей единицы печени – дольки; опухоли печени (чаще всего рак), развивающиеся на фоне дисрегенераторных процессов.

ГЕПАТОЗЫ могут быть врожденными и приобретенными; последние бывают острыми и хроническими. Среди приобретенных гепатозов центральное место занимает прогрессирующий массивный некроз печени, ранее именованный токсической дистрофией печени. Причины массивного некроза печени – это воздействие на паренхиму ядов, токсинов, которые могут быть как экзогенного, так и эндогенного происхождения. Из экзогенных причин наиболее частыми являются отравление некачественными продуктами питания, грибами, медицинскими препаратами, такими как хлороформ, мышьяк и др. Массивный некроз печени может быть следствием инфекционного процесса при таких заболеваниях, как тиф, паратиф, сепсис, а также при наиболее тяжелой, фульминантной клинко-морфологической форме вирусного гепатита В, причиной может быть и токсикоз беременности – нефропатия.

Заболевание протекает 3 недели. В первые дни болезни под действием токсинов развивается жировая дистрофия гепатоцитов, наиболее выраженная во внутренних и средних частях печеночных долек, лишь по самой периферии сохраняются неизмененные клетки. Макроскопически печень в этот период болезни желтого цвета, дрябловатая, размеры ее чаще несколько увеличены. В последующие дни, чаще на 3-5 день заболевания, наступает некроз паренхимы, что характеризуется резким уменьшением органа в размерах, в 2 и более раз, при этом печень становится недоступной пальпации. Край печени заостренный, консистенция – очень дряблая, капсула морщинистая, цвет - охряно-желтый. У больных на этой стадии резко выражена желтуха. Стадия называется стадией желтой дистрофии. Микроскопически – дисконкомплексация долек, на месте погибшей паренхимы в центре долек располагается жиробелковый детрит, безъядерные «обрывки» клеток и лишь по периферии долек - сохраняются гепатоциты в состоянии жировой дистрофии. Если на этой стадии, продолжительность которой около 2-х недель, больной не погибает от печеночно-клеточной, почечной недостаточности, заболевание на 3-й неделе переходит в следующую стадию - стадию красной дистрофии. При этом печень

продолжает уменьшаться, но становится красной, поскольку детрит фагоцитируется и резорбируется, оголенная ретикулярная строма спадается, а синусоиды переполняются кровью, возникают кровоизлияния в центре печеночных долек. Эта стадия красной дистрофии также сопровождается печеночно-клеточной недостаточностью вплоть до печеночной комы. Редко прогрессирующий некроз печени может принимать подострое и даже вяло текущее хроническое течение, которое сопровождается регенераторными процессами за счет сохранившихся на периферии долек части трабекул, эпителия желчных ходов и заканчивается постнекротическим циррозом печени. При массивном некрозе печени в патологический процесс вовлекаются и другие органы, в частности, отмечается гиперплазия портальных лимфатических узлов, селезенки, развивается геморрагический синдром, проявляющийся как геморрагиями в кожу, слизистые оболочки, так и носовыми, маточными кровотечениями; характерно токсическое поражение почек в виде некротического нефроза, выражены дистрофические, некробиотические изменения в миокарде, центральной нервной системе.

Смерть больных прогрессирующим массивным некрозом печени обычно наступает рано, в первые 10-15 дней от печеночной недостаточности, проявляющейся печеночной комой (гепатаргией), или при гепато-ренальном синдроме – от печеночно-почечной недостаточности.

Среди хронических гепатозов наибольшее значение имеет **ЖИРОВОЙ ГЕПАТОЗ** (стеатоз печени, жировая дистрофия, ожирение печени, жировая инфильтрация печени) - это морфологически очерченная нозологическая форма заболевания, характеризующаяся хроническим повышенным накоплением жира в гепатоцитах. Жировой гепатоз является полиэтиологическим заболеванием, обусловленным, как правило, сочетанием различных факторов. Исходя из этого, причины заболевания объединены в 4 группы: 1- токсические воздействия на печень (алкоголь, инфекции, лекарства), 2-эндокринно-метаболические нарушения (общее ожирение, сахарный диабет), 3-дисбаланс пищевых факторов (например, при квашиоркор-синдроме), 4- гипоксия (болезни сердечно-сосудистой системы, болезни легких, крови). Однако из названных факторов ведущими являются токсические, среди которых наибольшее значение имеет алкоголь. Макроскопически печень при жировом гепатозе увеличена, поверхность ее гладкая, паренхима желтого или красно-коричневого цвета. Микроскопически в гепатоцитах определяются капли жира. В зависимости от размеров капель, различают пылевидное, мелкокапельное и крупнокапельное ожирение. Сливаясь, капли ведут к образованию жировых кист с перифокальной клеточной реакцией и разрастанием соединительной ткани. Жировая дистрофия может быть в отдельных, единичных гепатоцитах (это диссеминированное ожирение), может захватывать группы гепатоцитов (зональное ожирение), может поражать всю паренхиму (диффузное ожирение). Различают 3 стадии жирового гепатоза: 1- простое ожирение, характеризуется накоплением липидов в гепатоцитах без их деструкции, 2- ожирение гепатоцитов, сопровождающееся некробиозом, разрывом гепатоцитов и мезенхимально-клеточной реакцией, 3- ожирение гепатоцитов, сопровождающееся гибелью гепатоцитов, мезенхимально-клеточной реакцией и склеротическими изменениями, приводящими к перестройке органа, а следовательно свидетельствующее о начале развития цирроза печени.

ГЕПАТИТ – это диффузное воспаление печени различной этиологии. Гепатит может быть первичным, т.е. развивается как самостоятельное заболевание, и может

быть вторичным - как проявление другого заболевания. По характеру течения гепатит может быть острым, если продолжительность заболевания до 6 месяцев, и хроническим, протекающим более 6 месяцев. Острый гепатит по характеру воспаления может быть экссудативным (в частности, серозным, например, при тиреотоксикозе, гнойным- при гнойном холангите, пилефлебите); воспаление может носить и продуктивный характер с выраженной пролиферативной реакцией ретикулоэндотелия.

Хронический гепатит - хроническое воспалительное заболевание печени, морфологически характеризующееся дистрофией и некрозами гепатоцитов, воспалительной инфильтрацией с преобладанием лимфоцитов, преимущественно, портальных трактов и фиброзом. Согласно современной классификации в оценке хронического гепатита учитывается 3 категории - этиология, степень активности процесса и стадия заболевания. Согласно этиологического признака наиболее частыми являются хронические вирусные гепатиты, вызываемые вирусом гепатита В, D, С и др., алкогольный, затем следуют – аутоиммунный гепатит, лекарственный, криптогенный, наследственный и смешанной этиологии. Все хронические гепатиты являются активными. Степень активности процесса определяется выраженностью дистрофии, некроза гепатоцитов в дольках и перипортальных трактах и выраженностью воспалительной инфильтрации, а также учитываются проявления заболевания за пределами печени, которые могут быть обусловлены иммунокомплексными реакциями. Соответственно выделяют 4 степени активности хронического гепатита: минимальную, слабую, среднюю и тяжелую. Стадия течения, прогноз заболевания определяется степенью выраженности фиброза. Наиболее значимыми в патологии человека первичные гепатиты вирусной, алкогольной и медикаментозной этиологии.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ. Возбудителями вирусного гепатита являются 5 гепатотропных вирусов: А, В, С, D, Е и группа неуточненных вирусов. Гепатит А – заболевание, как правило, молодых лиц, возбудитель - РНК-вирус, заражение – фекально-оральным путем от больного или вирусоносителя, возможны эпидемические вспышки, поэтому гепатит А называют еще эпидемическим, инфекционным, а также-болезнью Боткина. Инкубационный период 15-45 дней, протекает остро, как правило, завершается выздоровлением. Для диагностики гепатита А используют серологические маркеры, морфологических маркеров вируса нет. После перенесенного заболевания остается пожизненный иммунитет. Также как вирус гепатита А, энтеральным путем передается и вирус гепатита Е, инкубационный период для которого 15-60 дней, протекает чаще в легкой форме, характерен для стран Азии, Африки.

Гепатит В вызывается ДНК-содержащим вирусом, обладающим поверхностным, сердцевидным и глубинным, репликационным антигенами; вирус имеет серологические и морфологические маркеры, выявляется в тканях гистологическими и иммуногистохимическими методами. Путь заражения – парентеральный, чрезкожный при инъекциях, переливаниях крови, других медицинских манипуляциях, - поэтому гепатит В называют также сывороточным, инъекционным. Возможен и трансплацентарный путь передачи вируса от матери плоду с последующим развитием фетального или неонатального гепатита. Инкубационный период гепатита В составляет 25-180 дней, заболевание может протекать как в форме острого, так и хронического гепатита. Клинически сывороточный гепатит протекает тяжелее

инфекционного.

Гепатит С – возбудитель РНК-содержащий вирус, заражение, как и при гепатите В, парентеральное, чрезкожное. Вирус верифицируется серологически, прямых морфологических маркеров нет. В патогенезе вирусного гепатита велика роль апоптотического механизма некроза гепатоцитов. По данным Парижского консенсуса по гепатиту С (1999г.), этот гепатит в 70% случаев имеет хроническое течение и после длительного течения, около 20 лет, в 40% - приводит к развитию цирроза печени и в 60% - является причиной развития рака печени. Гепатит С наиболее часто встречается у наркоманов и алкоголиков. Гепатит D (дельта-гепатит) вызывается РНК-вирусом, который реализуется только при наличии вируса гепатита В, т.е. это суперинфекция, вирус вируса. Инфицирование D-вирусом больного гепатитом В вызывает обострение и прогрессирование заболевания вплоть до развития цирроза печени.

Учитывая частоту, возможность тяжелых клинических форм течения заболевания, возможность хронизации процесса с исходом в цирроз, мы остановимся подробнее на вирусном гепатите В. Патогенез вирусного гепатита объясняется вирусно-иммунологической теорией, согласно которой характер развития заболевания обусловлен реакцией иммунной системы организма на поступивший в организм вирус. В течение острого гепатита В выделяют 4 периода: инкубационный, преджелтушный, желтушный и период реконвалесценции. Желтушный период – это период разгара болезни. Соответственно клинико-морфологической характеристике различают следующие формы гепатита В: острую циклическую (желтушную); безжелтушную; некротическую, или фульминантную; холестатическую и хроническую. Макроскопически печень при острой циклической (желтушной) форме в период разгара заболевания имеет характерный вид – увеличена, плотная, красного цвета, капсула напряжена – это большая красная печень. Микроскопически изменения характеризуются дискомплексацией печеночных долек с выраженной белковой дистрофией гепатоцитов, а именно гидропической и баллонной дистрофией; очаговыми и сливными некрозами гепатоцитов, которые могут быть пятнистыми, перипортальными, мостовидными, субмассивными и массивными; характерно появление среди гепатоцитов округлых ацидофильных (фуксинофильных) телец Каунсильмена, представляющих собой апоптотические тельца, которые могут содержать ядра и могут быть безъядерными; всегда присутствует воспалительная лимфоидно-гистиоцитарная, макрофагальная инфильтрация с небольшой примесью сегментоядерных лейкоцитов, располагающаяся в портальных трактах и распространяющаяся в паренхиму долек, а также выражена гиперплазия, пролиферация эндотелиоцитов-купферовских клеток и определяются регенерирующие двуядерные гепатоциты. Нередко обнаруживаются холестазы. В стадию выздоровления печень уменьшается, приобретая нормальные размеры, капсула ее утолщается. При микроскопическом исследовании отмечается уменьшение выраженности дистрофических, некротических изменений гепатоцитов и в то же время нарастают процессы регенерации гепатоцитов, воспалительные инфильтраты из диффузных становятся очаговыми и процесс завершается восстановлением структуры печени.

Безжелтушная форма гепатита В также характеризуется увеличением, гиперемией печени, поэтому она, как и при желтушной форме, называется большой красной печенью. Микроскопически: в гепатоцитах обнаруживается умеренно выраженная дистрофия, редко - гидропическая, баллонная дистрофия, тельца Каунсильмена, но

резко выражена пролиферация ретикулоэндотелиоцитов, воспалительная инфильтрация ограничивается портальными трактами, не проникая в паренхиму, холестаза отсутствуют. Самая тяжелая - фульминантная форма, называемая также некротической, злокачественной, молниеносной, проявляется массивным некрозом гепатоцитов, среди которых обнаруживаются гепатоциты в состоянии гидропической, баллонной дистрофии, тельца Каунсильмена, в строме и паренхиме выражена лимфоидно-макрофагальная воспалительная инфильтрация с примесью сегментоядерных лейкоцитов. Макроскопически печень также уменьшена, дряблая, охряно-желтая или красная как при прогресс-сирующем массивном некрозе другой этиологии. Холестатическая форма гепатита В чаще наблюдается у пожилых людей. Макроскопически печень большая красная с очагами желто-зеленого цвета, поскольку эта форма гепатита сопровождается внутрипеченочным холестазом. Микроскопически: наряду с характерной баллонной дистрофией, некрозами гепатоцитов, тельцами Каунсильмена, воспалительной инфильтрацией, обнаруживаются холангиты и холангиолиты. Хронический гепатит В морфологически характеризуется всеми признаками острого гепатита, которые дополняются склеротическими изменениями портальных трактов разной степени выраженности, а также – маркерами вируса гепатита В (« матово-стекловидные» гепатоциты- крупные клетки с мелкозернистой цитоплазмой в связи с накоплением поверхностного антигена и «песочные ядра» - клетки с периферическим расположением ядерного хроматина и мелкозернистыми включениями в центре ядра, представляющими сердцевидный антиген).

АЛКОГОЛЬНЫЙ ГЕПАТИТ развивается спустя 3-5 лет после систематического употребления алкоголя. У 35% больных алкоголизмом он развивается на фоне выраженной жировой дистрофии печени. По характеру течения алкогольный гепатит может быть острым и хроническим, но это положение дискутируется. Основной фактор в патогенезе алкогольного гепатита - прямое гепатотоксическое действие ацетальдегида, основного метаболита этанола, под воздействием которого синтезируется белок – алкогольный гиалин, выступающий в роли аутоантигена и оказывающий цитотоксическое действие, вызывая некроз гепатоцитов, а также угнетающий процессы регенерации гепатоцитов и стимулирующий коллагеногенез. Макроскопически печень при остром алкогольном гепатите несколько увеличена, пестрая с участками, окрашенными желчью. Микроскопические изменения характеризуются сочетанием повреждения гепатоцитов вплоть до некроза, воспалительной инфильтрацией и склерозом. В гепатоцитах наблюдается жировая и гидропическая дистрофия, а также наличие в цитоплазме эозинофильных гранул алкогольного гиалина иногда в виде кольца окружающего ядро – тельца Мэллори. Воспалительная инфильтрация представлена скоплениями нейтрофильных лейкоцитов, в меньшей степени - лимфоцитами, макрофагами как в портальных трактах, так и вокруг поврежденных и некротизированных гепатоцитов. Склеротические изменения выражены вокруг центральной вены (что считается патогномоничным изменением), перицеллюлярно вокруг поврежденных гепатоцитов и в портальных трактах. Неоднократные атаки алкогольной интоксикации сопровождаются прогрессированием алкогольного гепатита, переходящего в хроническую форму и заканчивающегося развитием цирроза печени.

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ – хроническое заболевание, названное данным термином Лаэннеком в связи с изменениями печени, которая становится плотной, бугристой,

рыжего цвета. Классификация циррозов учитывает этиологию, характер морфологических изменений в печени, морфогенетические и клинико-функциональные особенности.

По этиологии различают циррозы: инфекционные, обменно- алиментарные, билиарные, циркуляторные, криптогенные и токсико-аллергические. Инфекционные циррозы - это следствие инфекционных заболеваний, и прежде всего, вирусного гепатита В и С. Обменно-алиментарные циррозы развиваются как следствие недостаточности витаминов, липотропных веществ, несбалансированного питания, они могут быть проявлением ферментопатий, тезауризмозов, например, при гемохроматозе. Билиарные циррозы связаны с нарушением проходимости желчевыводящих путей. Циркуляторные циррозы развиваются в связи с длительным венозным застоем в печени при сердечно-сосудистой недостаточности. Основным причинным фактором развития токсических, токсико-аллергических циррозов является алкоголь, но могут быть и другие вещества - пищевые яды, лекарственные препараты и др.

Морфологические изменения в печени при циррозе характеризуются дистрофией и некрозом гепатоцитов, извращенной регенерацией с образованием узлов из регенерирующих гепатоцитов, диффузным склерозом, разделяющим регенерирующие гепатоциты на ложные долики, перестройкой и деформацией органа. Различают следующие макроскопические формы цирроза печени: а) неполный септальный, при котором узлы - регенераты отсутствуют, соединительнотканые септы тонкие, б) мелкоузловой цирроз, при котором узлы-регенераты образуют долики не более 1 см в диаметре, разделенные тонкими прослойками соединительной ткани, в) крупноузловой - диаметр узлов-регенератов до 5 см, разделяющие их прослойки соединительной ткани широкие и г) смешанный цирроз, при котором сочетаются мелкие и крупные узлы-регенераты, разделенные узкими и широкими соединительноткаными септами. Микроскопические виды цирроза: монолобулярный, при котором узлы-регенераты формируются на основе одной разделенной долики; мультилобулярный - на основе нескольких долек и моно-мультилобулярный. Согласно морфогенезу выделяют 3 типа циррозов: постнекротический, портальный и смешанный.

Постнекротический цирроз формируется после прогрессирующего массивного некроза, при котором коллапс стромы сопровождается разрастанием соединительной ткани в виде широких полей, сближающих не менее трех триад, это крупноузловой, мультилобулярный цирроз. Постнекротический цирроз развивается относительно быстро, в течение нескольких месяцев и характеризуется ранней печеночно-клеточной недостаточностью и поздней портальной гипертензией. Портальный цирроз-мелкоузловой, монолобулярный,- поскольку ложные долики образуются из фрагментов печеночной долики, разделенной тонкими соединительноткаными перегородками, соединяющими портальные тракты с центральной веной. Портальный цирроз развивается медленно, много лет, может быть исходом хронического вирусного, алкогольного гепатита, жирового гепатоза, характеризуется ранней портальной гипертензией и поздней печеночно-клеточной недостаточностью. К истинным портальным циррозам относится билиарный цирроз, который может быть первичным и вторичным. Первичный билиарный цирроз обусловлен аутоиммунными реакциями, гранулематозным воспалением мелких желчных протоков с последующей их деструкцией, характерен для женщин в возрасте 35-60 лет, нередко сочетается с

ревматоидным артритом. Вторичный билирубинный цирроз обусловлен длительным холестазом при обструкции желчных путей опухолью желчевыводящих протоков, камнем при желчнокаменной болезни, при паразитарных заболеваниях и других заболеваниях, сопровождающихся холестазом, к которому присоединяется холангит или холангиолит. При этом желчные капилляры расширяются, разрываются, истекающая желчь образует «озера», что сопровождается холангитом, холагниолитом, перипортальным разрастанием соединительной ткани, которая распространяясь в дольку рассекает ее на мелкие узлы-регенераты (ложные дольки). Макроскопически печень увеличена, плотная, поверхность мелкозернистая, паренхима серо-зеленого цвета. Смешанный цирроз печени имеет признаки и портального, и постнекротического цирроза.

Внепеченочные изменения при циррозе печени: желтуха, геморрагический синдром в связи с холемией и холалемией, спленомегалия, склероз воротной вены, расширение и истончение порто-кавальных анастомозов, асцит. В почках возможно токсическое поражение в виде некротического нефроза, а также – развитие печеночного гломерулосклероза и известковых метастазов.

Клинико-функциональная характеристика цирроза учитывает степень печеночно-клеточной недостаточности, степень портальной гипертензии, активность процесса и характер течения (прогрессирующий, стабильный или регрессирующий). Согласно клинико-функциональной характеристике выделяют компенсированный и декомпенсированный цирроз печени.

К осложнениям цирроза печени, которые могут быть причиной смерти, относятся: печеночная кома (гепатаргия); кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода или желудка, асцит-перитонит, тромбоз воротной вены, развитие рака печени.

РАК ПЕЧЕНИ среди опухолей других локализаций занимает важное место, чаще развивается на фоне цирроза в возрасте 50-60 лет. В настоящее время общепризнанной является онкогенная роль вирусов гепатита В и С, причем приоритет отдается вирусу гепатита С. Мужчины болеют раком печени значительно чаще женщин.

Макроскопические формы рака печени: узловой – опухоль в виде множественных узлов; массивный рак – опухоль в виде крупного узла, занимающего значительную часть органа; диффузный рак – опухоль занимает всю печень в виде сливающихся узлов. При указанных формах рака печень значительно увеличена в размерах, плотная, бугристая. Выделяют также редко встречающиеся формы рака печени – маленький, который диагностируется только при УЗИ и компьютерной томографии и педункулярный рак – опухоль небольших размеров и растет на ножке. Характер роста рака печени может быть экспансивным, инфильтрирующим и смешанным. Согласно гистогенезу выделяют следующие формы рака печени: гепатоцеллюлярный, холангиоцеллюлярный, гепатохолангиоцеллюлярный и недифференцированный рак. Редко, чаще у детей, носителей гепатовируса, может быть гепатобластома. Гистологические типы первичного рака печени – трабекулярный, тубулярный, солидный и светлоклеточный.

Метастазирует рак печени преимущественно лимфогенно (в околопортальные и др. лимфатические узлы) и гематогенно (в легкие, кости и др. органы).

Наиболее частой причиной смерти больных раком печени является печеночно-клеточная недостаточность, внутреннее кровотечение в брюшную полость из

распадающихся опухолевых узлов, а также – кахексия.

БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Болезни почек многочисленны и разнообразны. Современная классификация болезней почек, базирующаяся на структурно-функциональном принципе, предусматривает выделение **5 групп заболеваний**: гломерулопатии, тубулопатии, стромальные заболевания, новообразования и врожденные аномалии.

В основе **гломерулопатий** лежит первичное и преимущественное поражение клубочков, приводящее к нарушению фильтрации мочи. Примерами гломерулопатий являются гломерулонефрит, диабетическая и амилоидная нефропатия, синдром Альпорта и др. Гломерулопатии классифицируют на врожденные и приобретенные, воспалительные и невоспалительные. Степень повреждения клубочков почки может быть различной, в связи с чем различают: а) фокальное (очаговое) повреждение – поражена небольшая часть клубочков, б) диффузное – поражено не менее 70% клубочков, в) тотальное – тот или иной клубочек поражен целиком, г) сегментарное – поражена только часть клубочка. При этом для обозначения патологического процесса может использоваться комбинация этих терминов (например, фокальный сегментарный склероз).

К невоспалительным гломерулопатиям относятся: а) гломерулопатия с минимальными изменениями, б) фокальный сегментарный гломерулярный склероз, в) мембранозная нефропатия. Примером воспалительной гломерулопатии является гломерулонефрит.

Тубулопатии характеризуются первичным преимущественным поражением канальцев, приводящим к нарушению концентрационной, реабсорбционной и секреторной функции почек. Тубулопатии бывают врожденные и приобретенные, острые и хронические, обструктивные и некротизирующие. В частности, к приобретенным некротизирующим острым тубулопатиям относится некротический нефроз, лежащий в основе ОПН, а к приобретенным обструктивным хроническим тубулопатиям – «миеломная почка», «подагрическая почка».

Стромальные (интерстициальные) заболевания почек характеризуются преимущественным поражением межпочечной ткани с последующим вовлечением в процесс всего нефрона. В эту группу входят тубуло-интерстициальный нефрит и пиелонефрит.

Врожденные аномалии почек обычно встречаются в детском возрасте. Наиболее частыми заболеваниями являются поликистоз, дисплазия и аплазия почек, подковообразная почка и др.

Опухоли почек весьма многообразны. Чаще всего встречаются эпителиальные органоспецифические и органонеспецифические новообразования.

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ – это заболевание инфекционно-аллергической или неустановленной этиологии, в основе которого лежит двустороннее очаговое или диффузное негнойное воспаление преимущественно клубочков с характерными почечными и внепочечными симптомами. К почечным симптомам относятся: олигоурия, протеинурия, цилиндрурия и гематурия, к внепочечным – гипо- и диспротеинемия, отеки, симптоматическая артериальная гипертензия, гипертрофия миокарда левого желудочка сердца, гиперазотемия и уремия.

По нозологической принадлежности гломерулонефриты бывают первичные и вторичные, по течению – острые, подострые и хронические, по топографии воспалительного процесса в клубочках – интра- и экстракапиллярные, по

распространенности процесса в почке – очаговые и диффузные. При интракапиллярном гломерулите воспаление локализуется в капиллярных петлях и мезангиальном пространстве и проходит обычно 3 последовательные стадии: экссудативную, экссудативно-пролиферативную и пролиферативную, при экстракапиллярном – в полости капсулы клубочка и бывает экссудативным (серозным, фибринозным, геморрагическим) или пролиферативным (с образованием в полости капсулы «полулуний»).

ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ, являясь обычно иммунокомплексным заболеванием, связан с инфекционными агентами, чаще всего – β -гемолитическим стрептококком. Первичная инфекция обычно проявляется в виде ангины, фарингита. Провоцирующим фактором в сенсебилизированном организме является переохлаждение. При микроскопическом исследовании почек выявляется интракапиллярный гломерулит. Для него характерна «гиперклеточность» клубочков за счет инфильтрации лимфоцитами, моноцитами, сегментоядерными лейкоцитами, а также – пролиферация мезангиальных клеток и эндотелия капилляров клубочка. При электронной микроскопии и иммунофлюоресценции выявляются отложения иммунных комплексов в базальной мембране и в мезангии. При преобладании в инфильтрате сегментоядерных лейкоцитов говорят об экссудативной фазе гломерулита, при сочетании пролиферации клеток клубочков с лейкоцитарной инфильтрацией – об экссудативно-пролиферативной, при преобладании пролиферации эндотелиальных и мезангиальных клеток – о пролиферативной фазе. Помимо клубочков, воспалительный инфильтрат определяется и в строме почки; в эпителии канальцев возникают дистрофия, некробиоз и даже некроз. Макроскопически почки в ряде случаев представляются увеличенными в размерах с широким дряблым корковым слоем и красным крапом («пестрая почка»), а в ряде случаев – выглядят практически не измененными.

Благодаря применению противовоспалительной и иммуносупрессивной терапии, у 95% больных клиническое выздоровление может наступить уже через 6 недель, однако полное выздоровление происходит в течение года. В ряде случаев острый гломерулонефрит может протекать более тяжело, с развитием фибриноидного некроза капилляров клубочков и их тромбозом (некротический гломерулонефрит), что может быть причиной ОПН и летального исхода.

ПОДОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ характеризуется наличием в большинстве клубочков «полулуний», заполняющих полость капсулы. Они состоят из нефротелия, подоцитов, макрофагов и фибрина. В дальнейшем наступает фиброзирование полулуний. Последние сдавливают капиллярные петли, что приводит к их тромбозу и некрозу. В ответ на повреждение капилляров возникает также пролиферация мезангиальных клеток. Патологический процесс быстро прогрессирует, развивается нефросклероз, в течение нескольких месяцев – 1,5 лет – ХПН, симптоматическая гипертензия. В связи с этим подострый гломерулонефрит называют также быстро прогрессирующим или злокачественным. Макроскопически почки могут быть резко увеличенными, дряблыми с утолщенным набухшим бледным корковым слоем («большая белая почка»); корковый слой может быть желто-серым с красным крапом и четко отграниченным от мозгового слоя («большая пестрая почка»); в ряде случаев корковый слой имеет красный цвет и сливается с полнокровными пирамидами – («большая красная почка»).

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ обычно характеризуется длительным

латентным течением. У 20% больных уже при первом обращении за медпомощью обнаруживается ХПН. Причина развития хронического гломерулонефрита нередко остается не установленной, в ряде случаев в анамнезе имеются указания на перенесенные почечные заболевания. Хронический гломерулонефрит может быть диффузным мезангиопролиферативным и мезангиокапиллярным. Для первой формы характерна пролиферация мезангиальных клеток в ответ на отложение иммунных комплексов. Мезангиальные клетки увеличивают продукцию матрикса, в дальнейшем возникает склероз клубочков. Поражение обычно носит диффузный характер, но может быть и фокально-сегментарным. Болезнь прогрессирует довольно медленно, отдаленный прогноз плохой, поскольку постепенно возникает ХПН, симптоматическая гипертензия и др. осложнения.

Мезангиокапиллярный гломерулонефрит характеризуется не только пролиферацией мезангиальных клеток, но и утолщением базальных мембран капилляров клубочков, в связи с чем протекает агрессивно. Различают 2 основных типа мезангиокапиллярного гломерулонефрита (в настоящее время описан и тип 3). При типе 1: утолщение базальной мембраны происходит за счет отложения иммунных комплексов, при типе 2 – в базальных мембранах капилляров определяются электронноплотные отложения, но в них отсутствуют иммунные комплексы. В связи с этим данный тип гломерулонефрита называют также «болезнь плотного осадка» или «болезнь плотных депозитов». По мере прогрессирования хронический гломерулонефрит теряет морфологические признаки, характерные для того или иного типа. Постепенно возникает диффузный склероз и гиалиноз клубочков, а соответствующие им каналы атрофируются и гибнут. Оставшиеся нефроны расширяются и заполняются мочой, содержащей белок («тиреоидизация» почки). В строме почки разрастается соединительная ткань. Макроскопически почки становятся значительно уменьшены в размерах, корковый слой истонченный с мелкозернистой поверхностью. На разрезе граница слоев нечеткая, хорошо контурируются сосуды из-за утолщения их стенок. Такой собирательный тип поражения почек получил название фибропластический гломерулонефрит, а сморщенные при этом почки – вторично-сморщенные.

Для хронического гломерулонефрита, помимо прогрессирующей ХПН, весьма характерна гипертрофия миокарда левого желудочка сердца, системные изменения артерий (эластофиброз, атеросклероз), артериол (плазматическое пропитывание, склероз и гиалиноз), а также – органические изменения в связи с поражением сосудов и симптоматической гипертензией. Наиболее частыми причинами смерти в терминальной стадии болезни являются уремия, инсульт, сердечно-сосудистая недостаточность.

ПИЕЛОНЕФРИТ – это инфекционное заболевание, при котором в патологический процесс вовлекается почечная лоханка, чашечки и вещество почки, преимущественно межуточная ткань. Пиелонефрит может быть первичным и вторичным, одно- и двусторонним, очаговым или диффузным, острым или хроническим.

Возбудителями пиелонефрита являются многие микроорганизмы, но чаще всего – кишечная палочка, энтеробактер, протей. Инфицирование почки может произойти восходящим (урогенным), нисходящим (гематогенным) и лимфогенным путем. Важно помнить, что одного проникновения инфекции в почки еще недостаточно. Развитие болезни определяется реактивностью организма и рядом местных факторов, обуславливающих нарушение оттока мочи, мочевого стаза и как следствие этого –

рефлюксы (пузырно-мочеточниковый, пиело– ренальный, пиеловенозный). Восходящий пиелонефрит обычно осложняет мочекаменную болезнь, опухоли мочевыводящих путей, стриктуры мочеточников и др. Гематогенный путь характерен для сепсиса, лимфогенный – для воспалительных заболеваний половых органов и кишечника.

ОСТРЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ может быть серозным, серозно-гнойным и гнойным. Наиболее типично гнойное воспаление, при котором в лоханке и чашечках накапливается гнойный экссудат, их эпителий гибнет и десквамируется. В строме почки также появляется гнойное воспаление, нередко в виде множественных абсцессов. В результате этого в эпителии канальцев возникает дистрофия, некробиоз и некроз, а в просвете канальцев появляются цилиндры. К осложнениям острого пиелонефрита относятся гнойный пери- и паранефрит, пионефроз, папиллонефроз (некроз сосочков пирамид), уросепсис и др.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ характеризуется рецидивирующим течением в виде атак острого пиелонефрита и прогрессирующим разрастанием в почке соединительной ткани. Характерно неравномерно выраженное рубцовое сморщивание, образование сращений между тканью почек и капсулой, склероз лоханок. Сохранившиеся нефроны гипертрофируются, канальцы представляются расширенными с белковым содержимым («щитовидная почка»). Характерна асимметрия процесса в обеих почках. В исходе этого возникает пиелонефритический нефросклероз. Характерными осложнениями хронического пиелонефрита являются ХПН и нефрогенная симптоматическая гипертензия с различными ее проявлениями.

ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ – это нарушение основных гомеостатических функций почек с развитием азотемии, нарушения кислотно-щелочного равновесия и электролитно-водного баланса. Почечная недостаточность бывает **острой и хронической**. Под ОПН понимают внезапно возникшее нарушение функции почек, - развивается олигоурия. Морфологическим субстратом ОПН является некротический нефроз. Этиопатогенетические факторы ОПН принято классифицировать на ренальные и преренальные. К преренальным относятся шок любой этиологии, гемолиз, миолиз, выраженная гидрохлорпения, интоксикация, связанная с перитонитом, панкреатитом и др. К ренальным факторам относятся экзогенные нефротоксины (ртуть, свинец и др.), токсико-аллергическое поражение почек («сульфаниламидная почка»), острые почечные заболевания (гломерулонефрит, пиелонефрит), закупорка мочевыводящих путей (камнями, опухолью) и др.

Основным звеном патогенеза ОПН является нарушение почечной гемодинамики как отражение общих гемодинамических нарушений в организме. В почке возникает спазм сосудов коркового слоя и сброс основной массы крови по юкстамедуллярным нефронам. Такое редуцированное кровообращение в почках приводит к прогрессирующей ишемии коркового вещества, нарушению почечного лимфооттока с развитием отека интерстиция. Ишемия коры сопровождается дистрофией, некробиозом и некрозом эпителия канальцев почки. Это действие дополняется также прямым воздействием нефротоксических ядов на эпителий. Различают 3 стадии ОПН: начальную (шоковую), олиго-анурическую и восстановления диуреза. При своевременном лечении гемодиализм обычно наступает выздоровление; прогрессирующая ОПН приводит к смерти.

ХПН – синдром постепенно возникающих нарушений функции почек,

морфологическим субстратом которого является **нефросклероз**, а наиболее ярким клиническим выражением – **уремия**. Нефросклероз бывает первичным (атеросклеротическим и артериолосклеротическим) и вторичным, обусловленным гломерулонефритом, пиелонефритом, мочекаменной болезнью, амилоидозом почек, туберкулезом и др.

Возникновение уремии связано с задержкой в организме азотистых шлаков, ацидозом, нарушением электролитного баланса. Это ведет к аутоинтоксикации и глубоким нарушениям клеточного метаболизма. Особенно резко страдают экскреторные органы (кожа, слизистые и серозные оболочки, органы дыхания и пищеварения). В них возникают расстройства крово- и лимфообращения, альтеративные и воспалительные изменения и, в частности, полисерозит, ларинготрахеобронхит, эзофаго-гастро-энтероколит и мн. др.).

БОЛЕЗНИ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

К факторам, наиболее часто приводящим к нарушению деятельности желез внутренней секреции относятся расстройство функции ЦНС, неполноценное питание, нарушение кровообращения в железах, поражение тканевых элементов желез инфекционными, механическими, токсическими факторами, опухолью, извращенная реактивность периферических тканей, врожденная аномалия развития. Нарушения функции эндокринных желез многообразны, но чаще они проявляются в виде их гиперфункции, гипофункции или дисфункции.

Сахарный диабет (сахарное мочеизнурение, сахарная болезнь) - одно из наиболее распространенных эндокринных заболеваний, в основе которого лежит нейроэндокринный патогенез. Причиной патологии является недостаточная продукция (абсолютная или относительная) инсулина β - клетками островков поджелудочной железы. Сопровождается заболевание нарушением многих видов обмена, белкового, жирового, минерального, водного, но все же главным образом, углеводного. В этиологии из эндогенных факторов наибольшее значение имеет наследственность. К ведущим экзогенным факторам относятся нарушение питания (злоупотребление сахаром, углеводами), психическая травма, перенесенные инфекции. Это факторы приводят к нарушению углеводного обмена и таким его проявлениям как гипергликемия и глюкозурия. В результате происходит нарушение жирового обмена происходит с повышенным образованием кетоновых тел - ацетона, ацетоуксусной, β -оксимасляной кислот и в организме возникает кетоацидоз. Вследствие нейтрализации кислых продуктов нарушается минеральный обмен, в первую очередь обмен калия и натрия, что сказывается на деятельности сердечно-сосудистой системы.

Классификация. В зависимости от того, что лежит в основе болезни, поражение поджелудочной железы или внепанкреатические факторы, сахарный диабет подразделяется на панкреатический и внепанкреатический. С учетом представления о диабете как о генетически обусловленном заболевании и степени выраженности клинических проявлений болезни диабет делится на потенциальный, латентный, асимптоматический и клинический. При первых трех формах болезни истощению ослабленных β -клеток могут способствовать хирургические операции, инфекционные заболевания, физические и психические травмы, длительный прием избыточного количества пищи, сахаристых веществ, частые внутривенные инъекции глюкозы, длительное введение высоких доз АКТГ, глюкокортикоидов, катехоламинов, тиреоидных гормонов.

Следует отметить особенности течения еще двух форм диабета. Диабет юношеского типа (диабет худых), характеризуется абсолютной инсулиновой недостаточностью, тяжелым течением со склонностью к кетоацидозу и кахексии. Диабет стариков (после 65 лет, некетоновый) - обменные нарушения легко поддаются воздействию одной диеты или в сочетании с сульфаниламидами, реже необходимы небольшие дозы инсулина. Однако при этой форме особенно часто возникают осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы.

Патологическая анатомия сахарного диабета. Чаще в основе заболевания лежат изменения в поджелудочной железе— ее атрофия, липоматоз, склероз. Но иногда, при внепанкреатических формах диабета, эти изменения могут отсутствовать. Самым достоверным морфологическим признаком сахарного диабета является отложение гликогена в тканях, особенно в почках, являющееся следствием гипергликемии и выявляемое в эпителии канальцев почки при окраске кармином по Бесту. Помимо поджелудочной железы, в других эндокринных органах, а также в ЦНС, наблюдаются изменения дистрофического, атрофического и склеротического характера.

Одним из важных проявлений сахарного диабета является поражение сосудов в виде ангиопатий. При сахарном диабете поражение сосудов подразделяют на макроангиопатии и микроангиопатии.

Макроангиопатия проявляется атеросклеротическим поражением аорты, артерий головного мозга, сердца, а также крупных сосудов, преимущественно нижних конечностей, со всеми вытекающими последствиями - кардиосклерозом, инфарктом миокарда и головного мозга, облитерирующий эндартериитом и гангреной конечностей, а также другими осложнениями присущими атеросклерозу.

Микроангиопатия является более специфичной для больных диабетом. Проявляется микроангиопатия генерализованным дегенеративным поражением капилляров и артериол. В большей степени на появление микроангиопатии влияет не возраст больных и тяжесть заболевания, а длительность диабета. У большинства больных микроангиопатия резко выражена после 15-20 летнего течения заболевания. Процесс носит системный характер, но наибольшее практическое значение имеет поражение мелких сосудов сетчатки глаза (ретинопатия), почек (нефропатия) и периферических нервов (нейропатия).

Диабетическая нефропатия (синдром Кимместиль-Вильсона) – проявляется развитием интеркапиллярного гломерулосклероза, который приводит к нефротическому синдрому с отечностью, гипертонией и протеинурией. Больные умирают от уремии. Ретинопатия проявляется поражением сосудов сетчатки глаза с развитием микроаневризм, кровоизлияний, микроинфарктов, что может осложниться отслойкой сетчатки и слепотой. Диабетическая нейропатия в ряде случаев является первым признаком диабета, который и приводит больного к врачу. Наиболее частые жалобы на зуд, парестезии, боль в мышцах, судороги. Обусловлена эта симптоматика микроангиопатией "vaza nervorum" с развитием диабетического полиневрита.

У больных сахарным диабетом гораздо чаще чем у других лиц, возникают инфекционные осложнения в виде гнойных процессов в коже и внутренних органах - фурункулез, рожа, абсцессы, флегмона, пневмония, прогрессирует туберкулез легких.

Наиболее специфичными причинами смерти при сахарном диабете является кома. Наиболее часто возникает диабетическая кома (гипергликемическая кетоацидотическая). Она сопровождается выраженными гипергликемией и кетоацидозом, которые приводят к резкому обезвоживанию организма и потери

электролитов, все это, в конечном счете ведет к сердечно-сосудистой недостаточности (коллапс) и уремии. Гипогликемическая кома может наблюдаться при передозировках инсулина, нередко при выведении больного из кетоацидоза, но при своевременном распознавании она хорошо поддается лечению. В патогенезе гиперосмолярной комы основное значение имеют высокая гипергликемия и гиперосмолярность крови которая сопровождается ее сгущением и резким обезвоживанием, кетоацидоза при этом не бывает. Смертность при развитии гиперосмолярной комы очень высока, что объясняется развитием тромбозов и инфарктов разных органов, а также несвоевременной диагностикой. Однако за последние годы структура причин смерти больных сахарным диабетом значительно изменилась. Смерть от ком, в настоящее время, явление редкое, чаще больные умирают от осложнений макро- микроангиопатии - недостаточности сердца, обусловленной кардиосклерозом, инфаркта миокарда и головного мозга, гангрены конечности и кишки, нефросклероза с уремией. Из инфекционных осложнений сахарного диабета к смерти приводят пневмония, сепсис и туберкулез.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

Большинство заболеваний сопровождается увеличением ее размеров, что получило название зоба или струмы. По распространенности процесса и по внешнему виду железы зоб подразделяется на диффузный, узловатый и смешанный. По гистологической структуре выделяют 2 формы зоба – коллоидный и паренхиматозный.

Коллоидный зоб характеризуется накоплением и застоем густого коллоида в полостях фолликулов. В зависимости от размеров фолликулов коллоидный зоб подразделяется на макрофолликулярный, микрофолликулярный, макро-микрофолликулярный и пролиферирующий. При паренхиматозном зобе структура тиреоидной паренхимы весьма близка к ее эмбриональному строению. По степени дифференцировки паренхиматозный зоб подразделяется на трабекулярный, тубулярный и микрофолликулярный.

Руководствуясь причиной, эпидемиологией, характером функции и клинико-морфологическими особенностями различают эндемический, спорадический, тиреотоксический зоб. Значительное место в патологии щитовидной железы занимают аутоиммунный тиреоидит Хасимото и тиреоидит Риделя.

Причиной развития эндемического зоба является дефицит йода в биосфере, продуктах питания. Дефицит йода приводит к недостаточной выработке гормонов, о чем получает сигнал гипофиз, выброс им тиреотропного гормона приводит вначале к диффузной, а затем к узловой гиперплазии щитовидной железы. Макроскопически эндемический зоб может быть узловым или диффузным, а микроскопически коллоидным или паренхиматозным. К осложнениям эндемического зоба можно отнести гипотиреоз, кретинизм, сдавление органов шеи и средостения, струмит и малигнизацию.

Под спорадическим зобом понимают гиперплазию щитовидной железы в местностях, благополучных в отношении содержания йода в окружающей среде. Причина гиперплазии может быть различная (генетический фактор, ферментопатия, извращенная реактивность тканей к гормонам и т.д.). Однако ни в клиническом, ни в морфологическом отношении спорадический зоб не отличим от эндемического.

Тиреотоксический зоб (Базедова болезнь, экзофтальмический зоб, тиреотоксикоз, болезнь Грейвса) - одно из распространенных эндокринных

заболеваний, в основе которого лежит диффузное увеличение и гиперфункция щитовидной железы. Клиническая симптоматика многообразна однако основным проявлением является зоб, пучеглазие (экзофтальм) и тахикардия. В этиологии заболевания имеют значение генетический фактор, психическая травма, инфекции.

Патологическая анатомия. В щитовидной железе макроскопически выявляется диффузный зоб. К микроскопическим признакам этой формы зоба можно отнести превращение призматического эпителия в цилиндрический, пролиферацию эпителия с образованием сосочков, полиморфизм фолликулов, вакуолизацию и разжижение коллоида, лимфоидную инфильтрацию стромы. В сердце может развиваться серозный тиреотоксический миокардит, кардиосклероз и гипертрофия левого желудочка, такое сердце называется тиреотоксическим. В печени характерна картина серозного гепатита с исходом в цирроз печени. Изменения в ткани головного мозга могут укладываться в картину, так называемого, тиреотоксического энцефалита. Вилочковая железа, селезенка, лимфоузлы и лимфаденоидная ткань гиперплазированы. В надпочечниках, яичниках, семенниках развивается атрофия. Своевременное лечение приводит к выздоровлению и восстановлению трудоспособности у подавляющего большинства больных. Однако причинами смерти могут стать кахексия, недостаточность сердца, печени и надпочечников.

Аутоиммунный тиреоидит Хашимото. Аутоиммунным тиреоидитом болеют преимущественно женщины, средний возраст больных 45-50 лет. В сыворотке крови больных, страдающих аутоиммунным тиреоидитом, обнаруживаются тиреоидные аутоантитела, возникают они при повреждении паренхимы железы радиацией, инфекцией, травмой и т.д., т.е. по патогенезу, это истинное аутоиммунное заболевание. Микроскопически патологический процесс в щитовидной железе характеризуется диффузной лимфоплазмочитарной инфильтрацией стромы, атрофией паренхимы со склерозом и оксифильным превращением эпителия (появление клеток Ашкинази-Гюртле). К осложнениям аутоиммунного тиреоидита относится гипотиреоз.

Фиброзный тиреоидит Риделя - характеризуется разрастанием в щитовидной железе соединительной ткани и атрофией паренхимы, что приводит к гипотиреозу, нередко является завершающей стадией аутоиммунного тиреоидита.

ЦЕРЕБРО-ГИПОФИЗАРНЫЕ БОЛЕЗНИ.

К этой группе заболеваний относятся акромегалия, гипофизарный карликовый рост, церебрально-гипофизарная кахексия (болезнь Симмондса), болезнь Иценко-Кушинга, адипозогенитальная дистрофия, несхарный диабет и опухоли гипофиза.

Акромегалия характеризуется избыточным ростом дистальных отделов туловища (нос, стопы, кисти, подбородок и т.д.) из-за повышенной выработки соматотропного гормона. Главная причина болезни - эозинофильная аденома передней доли гипофиза, реже аденокарцинома.

Гипофизарный карликовый рост (гипофизарный нанизм)- возникает из-за врожденной аномалии или повреждения (травма) гипофиза в детском возрасте, проявляется маленьким ростом.

Болезнь Иценко-Кушинга часто возникает при базофильной аденоме гипофиза, реже аденокарциноме. Проявляется заболевание верхним типом ожирения, высоким АД, гипергликемией и глюкозурией, на коже характерны борозды беременных и гипертрихоз.

Церебро-гипофизарная кахексия чаще возникает у женщин молодого возраста, после родов, сопровождавшихся кровотечением. В основе поражение передней доли

гипофиза, где находят инфаркты, склероз, иногда к болезни приводят сифилис, туберкулез или опухоль. Во внутренних органах развивается атрофия.

Несахарное мочеизнурение возникает при поражении задней доли гипофиза (воспаление, склероз, опухоль), проявляется полиурией и полидипсией (жажда).

Адипозо-генитальная дистрофия чаще встречается в детском возрасте, характеризуется диффузным ожирением и недоразвитием половых органов.

ПАТОЛОГИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Патология надпочечников очень многообразна, но чаще встречается феохромоцитомы и болезнь Аддисона.

Феохромоцитомы - опухоль мозгового слоя, приводит к повышению АД (выброс адреналина и норадреналина), больные умирают от кровоизлияния в головной мозг.

Болезнь Аддисона - обусловлена гипофункцией коры надпочечника, чаще бывает при его туберкулезном поражении, реже при амилоидозе, метастазах рака, первичных опухолях надпочечника, гемохроматозе, инфекции. Заболевание характеризуется снижением АД, кахексией, гипогликемией (из-за компенсаторной гиперплазии β -клеток островков Лангерганса), гиперпигментацией кожи. Больные чаще умирают от сердечной недостаточности, кахексии или генерализации туберкулеза.

ПАТОЛОГИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Помимо сахарного диабета к патологии поджелудочной железы следует отнести опухоли эндокринной части, получившие название инсуломы. Чаще встречается **β -клеточная инсулома** для которой характерен гиперинсулинизм и гипогликемия. Реже встречается **G-клеточная инсулома**, вырабатывающая гастрин и проявляющаяся синдромом Золлингер-Эллисона, главным проявлением которого является появление множественных язв желудка и 12-перстной кишки.

ПАТОЛОГИЯ ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

В основе патологии паращитовидных желез лежит их гиперплазия или аденомы, приводящие к гиперпаратиреозу, что сопровождается **паратиреоидной остеодистрофией**. К главным проявлениям заболевания относятся резорбция кости с развитием остеопороза, гиперкальцемии и известковых метастазов.

ПАТОЛОГИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ, БЕРЕМЕННОСТИ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА.

Болезни женских половых органов подразделяются на дисгормональные, воспалительные и опухолевые. К важнейшим дисгормональным патологическим процессам следует отнести железистую гиперплазию эндометрия (ЖГЭ) и эрозию шейки матки. ЖГЭ - очень распространенное заболевание, возникает дисфункциях яичников (чаще в климактерическом периоде), опухолях яичников (текома, фолликулома) или избыточном поступлении в организм гормонов (эстрогены, прогестерон). Главным клиническим проявлением заболевания являются обильные маточные кровотечения. Чаще ЖГЭ возникает на фоне гиперэстрогении и морфологически проявляется затянувшейся фазой пролиферации, в случае повышения уровня прогестерона, появляются также секреторные изменения в эндометрии и говорят о смешанных формах гиперплазии эндометрия. При микроскопическом исследовании соскоба из полости матки выявляется увеличения количества желез, их удлинение, извитая, штопорообразная или пилообразная

форма, нередко вследствие закупорки выводных протоков появляются кисты и тогда говорят о железисто-кистозной гиперплазии эндометрия. Помимо желез происходит гипертрофия и гиперплазия клеток стромы. Морфологические проявления влияния эстрогенов и прогестерона различны и от них зависит характер проводимой терапии. Так эстроген и его производные (фолликулин, эстрадиол) вызывают: а) регенерацию эндометрия; б) пролиферативные изменения; в) обладает сосудорасширяющим действием; г) повышает проницаемость их стенок. Синтезируются эстрогены в тека-ткани яичники, желтом теле, коре надпочечника, синцитиотрофобласте плаценты. Прогестивные гормоны, ведущим из которых является прогестерон вызывают: секреторные изменения эпителия, децидуальную трансформацию клеток стромы, появление спиралевидных артерий в функциональном слое эндометрия, накапливается гликогена в строме, т.е. способствуют наступлению и нормальному течению беременности. Синтезируется прогестерон в: а) гранулезных клетках фолликула; б) желтом теле; в) коре надпочечника; г) плаценте. Среди разновидностей ЖГЭ можно выделить такие его формы как очаговая (включая полипозную), диффузная и атипическая. Среди осложнений ведущими являются рак тела матки (аденокарцинома), хронический эндометрит, склероз и атрофия эндометрия.

ЭРОЗИЯ ШЕЙКИ МАТКИ (ЭШМ). В отношении этиологии и патогенеза ЭШМ нет единого мнения, на этот счет существуют 3 ведущие теории: воспалительная, травматическая теория (травмы во время родов, обортах, контактные травмы) и дисгормональная теория, имеющая больше всего сторонников. Различают 2 основных вида ЭШМ: истинную и ложную или псевдоэрозию. Истинная эрозия - когда в дефекте слизистой шейки матки полностью отсутствует эпителий, но она существует недолго- 1-2 недели, а затем переходит ложную, или псевдоэрозию. Псевдоэрозия возникает в случае когда дефект покрывается цилиндрическим эпителием из цервикального канала. Различают 3 вида псевдоэрозии: простую, железистую и сосочковую. Псевдоэрозия существует длительно, месяцы, годы, и даже десятки лет, она сопровождается воспалением, патологической регенерацией и на этой основе возможно развитие рака шейки матки. Псевдоэрозии могут подвергаться спонтанному заживлению, которое происходит путем эпидермизации. При этом различают 2 вида эпидермизации: поверхностную и глубинную. Более совершенной является глубинная эпидермизация, но она встречается значительно реже поверхностной, при которой часто возникают наботовы железы, кисты с рецидивами. Помимо рецидивов псевдоэрозия осложняется дисплазией и плоскоклеточным раком.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ. Наибольшее практическое значение среди воспалительных заболеваний имеет эндометрит. По течению он может быть острым и хроническим. Острый эндометрит возникает чаще после аборта или родов, вызывается стафилококком, стрептококком, кишечной палочкой, анаэробной инфекцией. Гнойное либо гнилостное воспаление часто приводит к развитию сепсиса, поэтому нередко острый эндометрит называется септическим. Хронический эндометрит чаще является выражением таких заболеваний как туберкулез, сифилис, гонорея, также чаще встречается у многорожавших женщин или женщин, делавших аборт. Морфологически выделяют 3 формы хронического эндометрита: а) атрофический; б) гипертрофический; в) кистозный.

ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Основными клинически значимыми болезнями беременности являются гестозы

(токсикозы), невынашивание (самопроизвольный аборт), преждевременные роды, внематочная (эктопическая) беременность, пузырный занос (трофобластические болезни). К болезням, возникающим после беременности относят плацентарный полип, родовая инфекция, хорионэпителиома.

Гестозы (токсикозы)- являются наиболее частой патологией, непосредственно связанной с беременностью. К ранним гестозам относят рвоту беременных, чрезмерную рвоту и птоализм. Поздние гестозы представлены водяной, нефропатией, преэклампсией и эклампсией. Наиболее важной с морфологической точки зрения формой гестозов, является эклампсия. В органах наблюдаются дистрофические и некротические изменения. Наиболее часто (в 60-70% случаев) поражается печень, в ней характерны дистрофия гепатоцитов, очаговые или сливающиеся бледножелтые очаги некрозов, разных размеров субкапсулярные «ландшафтообразные» кровоизлияния. Почки увеличены в размерах, дряблые, кора широкая бледная, мозговой слой полнокровный. В эпителии канальцев дистрофия и некроз, вплоть до симметричного некроза коры, в сосудах эмболия околоплодными водами или фибриноидный некроз стенок, в строме геморрагии. Приступы судорог при эклампсии могут появляться до родов, во время родов и после родов, они сопровождаются повышением АД. Роженицы умирают от печеночной или почечной недостаточности, либо кровоизлияния в мозг. При эклампсии нередко возникает внутриутробная гибель плода.

Невынашивание беременности. Невынашивание беременности является сложной медико-биологической проблемой. Согласно определению ВОЗ, аборт, или выкидышем, называют прерывание беременности в течение первых 22 недель. Аборт подразделяется на искусственный и самопроизвольный. Искусственный аборт подразделяется на аборт по медицинским показаниям, по желанию женщины и криминальный (производится вне стационара, либо не специалистом), часто осложняется эндометритом и сепсисом. По срокам аборт бывает ранним (ранний выкидыш)- 12 недель, поздний аборт (поздний выкидыш)- 13-21 неделя беременности. Самопроизвольное прерывание беременности в сроки от 22 до 38 недель называют преждевременными родами, учитывая при этом, что ребенок рождается жизнеспособным. Не следует забывать и о термине срочные роды (39-40 нед) и запоздалые рода (при перенесенной беременности, 41 нед и выше).

Причины спонтанных абортов разнообразны, среди ведущих - наследственные факторы (хромосомные и генные мутации, иммунологическая несовместимость), генитальные и экстрагенитальные, в том числе инфекционные заболевания матери, а также физические и химические агенты (радиация, лекарственные препараты). Преждевременные роды имеют причины, сходные с причинами спонтанных абортов, однако частота наследственной патологии уменьшается.

Внематочная (эктопическая) беременность - беременность при локализации плодного яйца вне полости матки. В 95-99% случаев плод располагается в маточных трубах, очень редко- в яичниках, в брюшной полости, шейке матки. В связи с этим внематочная беременность подразделяется на трубную, яичниковую и брюшинную. Наиболее часто при этом встречается трубная беременность к которой приводят воспалительные заболевания придатков матки (хронический сальпингит), искривления и рубцовые перегибы трубы, ее аномалии развития или опухоли.

Трубная беременность, как правило, прерывается до 5-6 недель и клинически аборт проявляется болями внизу живота, кровянистыми выделениями из половых

путей, повышением температуры. К разновидностям трубной беременности относятся ампулярная, истмическая и интерстициальная. Возможными исходами трубной беременности является полный трубный аборт, неполный трубный аборт или разрыв трубы с кровотечением. При полном трубном аборте плодное яйцо отслаивается от стенки трубы и благодаря антиперистальтическим движениям изгоняется через ампулярную часть в брюшную полость. При этом плод в брюшной полости может рассосаться, организоваться, обызвествляться (литопедион, бумажный плод), редко происходит развитие вторичной брюшинной беременности. Неполным называют трубный аборт в случае, если зародыш с плацентой, окруженные сгустками крови, остаются в просвете трубы.

Морфологическая диагностика внематочной беременности не представляет трудностей - маточная труба расширена на каком-либо отрезке, в этом участке можно увидеть плодное яйцо, часто с массивным кровоизлиянием, гистологически определяются ворсины хориона, децидуальная реакция, выявляется плацентарная ткань и ткани плода.

Трофобластические болезни - группа болезней, источником которых служат ткани плаценты. Согласно классификации ВОЗ, различают простой, пролиферирующий и инвазивный пузырный занос, а также хориокарциному. Пузырный занос макроскопически представляет собой гроздевидное скопление, состоящие из многочисленных пузырьков, заполненных прозрачной жидкостью, пузырьки могут свободно располагаться в полости матки и выделяться из влагалища. При полном пузырном заносе плод отсутствует, при частичном пузырном заносе плод есть, но он рано погибает.

Микроскопически при простом пузырном заносе определяются отек и кистозное превращение отдельных или всех ворсин, трофобласт обычно двурядный, возможна его атрофия. При пролиферирующем пузырном заносе наблюдается резкая гиперплазия трофобластического эпителия, сопровождающаяся клеточным полиморфизмом. Инвазивный пузырный занос характеризуется врастанием ворсин глубоко в миометрий, иногда до серозной оболочки, однако при этом сохраняется структура ворсин с характерной кистозной трансформацией. Инвазивный пузырный занос может давать метастазы в легкие, во влагалище, обычно эти метастазы спонтанно регрессируют. Хориокарцинома - злокачественная опухоль, может развиваться из пузырного заноса. Иногда бывает у мужчин (как тератома). Хориокарцинома имеет вид пестрого узла, микроскопически состоит из клеток Ланганса и синцитиотрофобласта. Строма в хориокарциноме отсутствует, а сосуды имеют вид полостей, выстланных клетками самой опухоли. В связи с этим в ткани опухоли определяются множественные некрозы и кровоизлияния. Метастазы гематогенные, у 80 % в легкие. Опухоль гормонально активна, синтезирует гонадотропин.

Плацентарный полип. Образуется в слизистой матки при задержке в ней частей последа после родов или аборта. В состав полипа входят ворсины хориона, децидуальная ткань, свертки фибрина и соединительная ткань. К главным осложнениям плацентарного полипа относят нарушение постгравидарной инволюции матки, кровотечения, присоединение инфекции с развитием эндометрита и сепсиса и возникновение хорионэпителиомы матки.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Заболевания дыхательной системы характеризуются многообразием нозологических

форм и этиологических факторов. Они могут быть индуцированы различными агентами: 1) биологическими (бактериями, вирусами, грибами и др.); 2) физическими (пыль, радиация) и 3) химическими (различные химические вещества и, в частности, азотистые шлаки, медикаменты, липиды). Среди этих факторов наибольшее значение имеют вирусные и бактериальные инфекции. Согласно современным представлениям, моноинфекция органов дыхания встречается редко. Обычно имеет место смешанная вирусно-бактериальная инфекция, возникающая в результате экзогенного заражения или же реактивации эндогенной инфекции на фоне иммуносупрессии. Различные этиологические факторы могут попадать в легкие разными путями: интраканаликулярно (чаще всего), гематогенно и лимфогенно.

ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ – это группа заболеваний, характеризующаяся поражением преимущественно респираторных отделов легких. В основу классификации пневмоний положены различные принципы и прежде всего этиологический. С учетом патогенеза пневмонии могут быть первичными и вторичными. В зависимости от локализации воспалительного процесса в легких различают бронхопневмонию, крупозную и интерстициальную пневмонию. В настоящее время принято также подразделять пневмонии на внебольничные, госпитальные (вызванные внутрибольничной инфекцией) и пневмонии у больных с иммунодефицитом.

КРУПОЗНАЯ ПНЕВМНИЯ (или плевропневмония) – это острое инфекционно-аллергическое заболевание, при котором поражается одна или несколько долей легкого, а также плевра, с развитием в них фибринозного воспаления. Возбудителем болезни являются пневмококки и клебсиела.

По классическим представлениям крупозная пневмония проходит в своем развитии 4 стадии: прилива (первые сутки), красного опеченения (2-3 сутки), серого опеченения (4-6 сутки) и разрешения (наступающего на 9-11 день болезни). По мнению Лешке (1931) и В.Д.Цинзерлинга (1939) стадийность заболевания представляется иной: 1) микробный отек (серозное воспаление в ответ на внедрение и размножение пневмококков), 2) лейкоцитарная инфильтрация (серозно-гнойное воспаление), 3) стадия опеченения, имеющая два варианта течения (серой и красной гепатизации) и 4) разрешения. При этом у одного больного возникает один из вариантов гепатизации, чаще серой, характеризующейся фибринозным воспалением в легком. Красный вариант гепатизации или фибринозно-геморрагическое воспаление развивается у лиц, страдающих алкоголизмом, заболеваниями крови, ослабленных и истощенных больных и протекает очень тяжело. Воспаление при крупозной пневмонии начинается с поражения нескольких альвеол, однако процесс стремительно распространяется вширь (по порам Кона), что обусловлено гиперчувствительностью немедленного типа к пневмококкам. Вслед за поражением паренхимы доли легкого, в процесс вовлекается плевра, где возникает реактивное фибринозное воспаление. Поражение бронхов при этой разновидности пневмонии незначительное. Стадия разрешения наступает на 9-11 сутки болезни. Фибринозный экссудат под воздействием ферментов нейтрофилов и макрофагов подвергается расплавлению и рассасыванию, элиминируется с мокротой и лимфой. Экссудат на плевре частично рассасывается, частично замещается соединительной тканью.

Пневмония, вызванная *Klebsiella pneumoniae*, называется фридлендеровской пневмонией. Она имеет следующие особенности: а) обычно поражается часть доли, чаще – верхней; б) экссудат, помимо лейкоцитов и фибрина, содержит много слизи и

поэтому имеет вязкий вид; в) в очагах воспаления нередко возникают обширные некрозы вследствие тромбоза сосудов с последующим нагноением.

К общим изменениям, возникающим при крупозной пневмонии, относятся полнокровие и дистрофические изменения внутренних органов, гиперплазия лимфоузлов, селезенки и костного мозга.

Осложнения крупозной пневмонии принято классифицировать на легочные и внелегочные. Легочные осложнения развиваются в связи с нарушением фибринолитической функции нейтрофилов и макрофагов. При этом экссудат плохо рассасывается, подвергается организации, что именуется карнификацией. Кроме этого могут возникнуть абсцессы и гангрена легких, гнойный плеврит и эмпиема плевры, хроническая пневмония. Внелегочные осложнения являются результатом лимфо- или гематогенной генерализации инфекции. К ним относятся гнойный медиастинит, перикардит, миокардит, эндокардит, перитонит, менингоэнцефалит и др.

БРОНХОПНЕВМОНИЯ (очаговая пневмония) – это воспаление легких, возникающее в виде очагов и сопровождающееся бронхитом, бронхиолитом и альвеолитом. В зависимости от размера очагов воспаления пневмония может быть милиарной, ацинозной, дольковой, сливной дольковой, сегментарной и полисегментарной. Очаговая пневмония – полиэтиологическое заболевание, вызывается не только микробными агентами, но и физическими (пылевая, радиационная пневмония) и химическими (липидная, уремиическая) факторами. В большинстве случаев очаговые пневмонии являются вторичными и этиопатогенетически связаны с обострением хронического бронхита, аспирацией (аспирационная пневмония), нервно-рефлекторными и другими влияниями (послеоперационная), хроническим венозным застоем при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (гипостатическая), сепсисом (септическая) и иммунодефицитным состоянием (иммунодефицитная пневмония). Очаги воспаления при бронхопневмониях обычно возникают в задних и задне-нижних сегментах легких и характеризуются развитием экссудативного бронхита, бронхиолита и альвеолита. Альтеративный компонент воспаления выражен слабо, пролиферативные изменения – незначительно. В бронхах развиваются различные виды острого катара, а на этом фоне вследствие кашля могут возникнуть транзиторные бронхоэктазы. В альвеолах также возникает экссудативное воспаление, чаще всего серозно-гнойное и гнойное, однако отмечается зависимость характера экссудата от возбудителя.

Общие изменения при очаговых пневмониях связаны с воздействием токсинов и неполноценной оксигенации крови.

Характер патоморфологических изменений зависит как от характера возбудителя, так и от возраста и индивидуальных особенностей макроорганизма. Особенно тяжело протекают пневмонии у недоношенных новорожденных, пожилых людей и на фоне иммунодефицита. Осложнения очаговых пневмоний классифицируют на легочные и внелегочные. К легочным относятся карнификация, абсцедирование, развитие гангрены легкого, плеврита, эмпиемы плевры, пиопневмоторакса. Внелегочные осложнения могут возникнуть гематогенным и лимфогенным путем. К ним относятся медиастинит, перикардит, эндо- и миокардит, перитонит, сепсис и др.

МЕЖУТОЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ характеризуется развитием воспалительного процесса в строме легкого (интерстициальная пневмония). В зависимости от особенностей локализации воспаления различают 3 формы заболевания: перибронхиальную, межлобулярную и межальвеолярную. Межуточная пневмония

является полиэтиологическим заболеванием, склонным к хронизации воспалительного процесса и развитию хронического легочного сердца.

ХРОНИЧЕСКИЕ ОБСТРУКТИВНЫЕ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ (ХОБЛ)

К этой группе заболеваний относятся хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь, пневмосклероз, эмфизема легких, хроническая пневмония, бронхиальная астма и др. Различают 3 основных механизма развития ХНЗЛ: бронхитогенный, пневмониогенный и пневмонитогенный.

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ - это хроническое неаллергическое воспаление бронхов, приводящее к прогрессирующему нарушению легочной вентиляции и газообмена. Он возникает в результате затянувшегося острого бронхита, а также при длительном воздействии на бронхи физических и химических факторов (курение, профессиональные вредности, поллютанты жилых помещений и др.). Важную роль в его развитии играет также генетическая предрасположенность. По распространенности хронический бронхит может быть диффузным или очаговым, а по морфологии – слизистым, гнойным, полипозным и деформирующим. Воспалительные изменения в стенке бронхов сопровождаются гипертрофией слизистых желез, гладкомышечных клеток, атрофией эластического остова и прогрессирующим склерозом. В результате этого нарушается дренажная функция бронхов, что ведет к задержке их содержимого в нижележащих отделах, обструкции мелких бронхов и бронхиол, развитию ателектаза, обструктивной эмфиземы, пневмосклероза, а в последующем – и хронического легочного сердца.

ПНЕВМОСКЛЕРОЗ – это разрастание соединительной ткани в легких, что ведет к развитию компенсаторно-приспособительных процессов в легких в виде эмфиземы, перестройки сосудистого русла и др.

БРОНХОЭКТАЗИЯ – это расширение бронхов. Бронхоэктазы могут быть врожденными и приобретенными, а по внешнему виду – цилиндрическими или мешковидными. Чаще всего причиной их развития является хронический бронхит, а характерными осложнениями - абсцессы легких, пневмосклероз, эмфизема легких, хроническое легочное сердце, легочное кровотечение, вторичный амилоидоз. Комплекс упомянутых легочных и внелегочных изменений при наличии бронхоэктазов называют **бронхоэктатической болезнью**.

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ – это заболевание, которое характеризуется избыточным содержанием воздуха в легких и увеличением их размеров. В зависимости от этиологии и патогенеза эмфизема может быть: 1) хронической диффузной обструктивной (панацинарной или центрацинарной), 2) хронической очаговой, 3) викарной, 4) межуточной, 5) старческой и 6) первичной (идиопатической). Независимо от причины, повлекшей развитие эмфиземы, ее морфология стереотипна. Респираторные бронхиолы и альвеолы прогрессивно расширяются, межальвеолярные перегородки разрываются, их капилляры редуцируются и образуются полости, содержащие воздух, вплоть до образования булл. Типичным осложнением эмфиземы является развитие хронического легочного сердца, а также разрыв булл, приводящий к пневмотораксу и коллапсу легкого.

Необходимо различать понятия «коллапс» и «ателектаз» легкого. **Коллапс** - это пассивное спадение легкого, наступившее вследствие механического сдавления его со стороны плевры. Причиной коллапса может быть пневмоторакс, пиоторакс, гидроторакс, гемоторакс. **Ателектаз** – это активное спадение респираторного отдела легких. По распространенности он может быть дольковым, сегментарным, долевым, а

по механизму развития – обтурационным (при закупорке бронха), компрессионным (при сдавлении бронха снаружи) и вследствие недостатка сурфактанта.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ – это совокупность различных патологических процессов в легких в виде хронического бронхита, хронических абсцессов, эмфиземы, пневмосклероза и др. Обычно хроническая пневмония возникает в каком-то сегменте легкого, склонна к обострениям (т.е., появляются новые очаги острой пневмонии) и постепенному бронхогенному распространению на все новые сегменты легких. Типичными осложнениями хронической пневмонии является хроническое легочное сердце, легочное кровотечение, амилоидоз внутренних органов.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА – это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, обусловленное аллергическими реакциями в бронхиальном дереве, которые сопровождаются обструкцией бронхов. Различают 2 формы болезни: **атопическую**, обусловленную наследственной предрасположенностью и возникающей при воздействии на дыхательные пути аллергенов и **инфекционно-аллергическую**, связанную с воздействием аллергенов на больных с острыми или хроническими бронхолегочными заболеваниями. Основным признаком бронхиальной астмы является гиперреактивность бронхов на фоне воспалительных процессов и гиперчувствительности бронхиального дерева к стимулам, индифферентным для здоровых людей. Гиперреактивность может быть специфической (на определенный антиген) и неспецифической. Пусковым фактором могут явиться пыль, аэрополлютанты, инфекция, эндокринные и нервно-психические расстройства и др. факторы.

Обструкция бронхиального дерева может быть 4 типов: острой, подострой, хронической и необратимой. Острый тип обусловлен спазмом гладких мышц, подострый – отеком слизистой оболочки дыхательных путей, хронический – обструкцией бронхов вязким секретом, необратимый – склеротическими процессами в стенках бронхов. Микроскопически при бронхиальной астме выявляется увеличение числа бокаловидных клеток и эозинофилов. На этом фоне при приступе астмы появляется полнокровие, отек слизистой, гиперсекреция слизи с обтурацией бронхиального дерева. При повторных приступах развивается диффузный хронический обструктивный бронхит, пневмосклероз, эмфизема и легочное сердце.

РАК ЛЕГКИХ – это злокачественная опухоль из эпителия бронхиального дерева (бронхогенный рак) и очень редко – из альвеол (альвеолярный рак). Рак легких занимает в Европе первое место по частоте среди других злокачественных новообразований. В основу его классификации положены локализация опухоли, характер роста, макро- и микроскопические особенности строения.

По локализации различают прикорневой или центральный рак (возникает из стволовых, долевых и проксимальных отделов сегментарных бронхов), периферический и смешанный (массивный). По характеру роста рак может быть экзофитным (эндобронхиальным) и эндофитным (экзобронхиальным и перибронхиальным). Экзофитный рост опухоли сопровождается ателектазами, пневмонией, абсцессами в легком. При эндофитном росте опухоль быстро распространяется на средостение, плевру и перикард. Макроскопически рак легких может иметь бляшковидную, полипозную, эндобронхиальную диффузную, узловатую, разветвленную или узловато-разветвленную форму.

К основным микроскопическим формам рака легкого относятся: 1) плоскоклеточный, возникающий обычно на фоне хронического бронхита с ме-

таплазией эпителия, 2) аденокарцинома, 3) недифференцированный рак (в виде крупноклеточного или мелкоклеточного вариантов), 4) железисто-плоско-клеточный и 5) аденокарцинома бронхиальных желез (аденоидная, кистозная, мукоэпидермоидная).

Метастазы рака легкого могут быть лимфогенными, гематогенными, имплантационными и смешанными. Лимфогенный путь метастазирования наиболее характерен для прикорневого рака. При этом последовательно поражаются бронхопульмональные, бифуркационные, средостенные, шейные и другие лимфоузлы. Для периферического рака в первую очередь характерны гематогенные метастазы в кости, головной мозг, печень, почки и надпочечники. Наступление смерти при раке легкого связано как с метастазами в жизненно важные органы, так и с легочными осложнениями: аррозивным кровотечением, абсцедирующей пневмонией, плевритом и др.

ИНФЕКЦИОННАЯ ПАТОЛОГИЯ. КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ.

Инфекционный процесс - это комплекс приспособительных реакций макроорганизма в ответ на внедрение и размножение микроорганизма, направленных на восстановление нарушенного гомеостаза и биологического равновесия макроорганизма с внешней средой. Наиболее значимым выражением инфекционного процесса являются **инфекционные болезни**, т.е. болезни, вызываемые инфекционными агентами.

Специфической особенностью инфекционного процесса является жизнь микроорганизма в макроорганизме и такое сожительство обозначают термином «симбиоз». Он может быть 3 видов: мутуализм, комменсализм и паразитизм. Мутуализмом называют такой симбиоз, при котором оба организма извлекают выгоду из совместного существования. Комменсализм характеризуется относительно нейтральными взаимоотношениями макро- и микроорганизма. Паразитизмом называют такой симбиоз, при котором микроорганизм (паразит) живет за счет макроорганизма (хозяина) и наносит ему вред. Паразитизм может быть факультативным и облигатным. Подавляющее большинство возбудителей инфекционных болезней относятся к облигатным паразитам. Различают внеклеточный, внутриклеточный и сочетанный облигатный паразитизм.

Для инфекционных болезней характерны ряд **общих признаков**: а) каждое инфекционное заболевание имеет своего возбудителя; б) возбудитель инфекционной болезни имеет входные ворота, характерные для каждой болезни; в) при многих инфекционных болезнях образуется первичный инфекционный комплекс; д) генерализация инфекции из первичного очага происходит лимфогенным, гематогенным, интраканаликулярным, периневральным и контактным путем; е) каждая инфекционная болезнь характеризуется местными изменениями, возникающими в определенной ткани или органе и в той или иной степени типичными для данной болезни; ж) развиваются также общие изменения, т.е. присущие разным инфекционным заболеваниям: кожные высыпания, васкулиты, гиперплазия лимфоидной и кроветворной ткани, альтеративные изменения в паренхиме, воспалительные и дисциркуляторные – в строме органов.

Классификацию инфекционных болезней осуществляют по этиологии, по биологическому признаку (антропонозы, антропозоонозы и биоценозы), по механизму передачи, по локализации клинико-морфологических проявлений и по характеру течения.

Инфекционная болезнь может протекать циклически и ациклично. При ци-

клическом течении выделяют периоды: а) инкубационный; б) продромальный; в) основных проявлений болезни (фаза нарастания симптомов, фаза разгара, фаза угасания болезни); г) выздоровления.

К возможным исходам инфекционной болезни относятся: а) полное выздоровление; б) остаточные изменения (анатомический след); в) хроническое течение; г) бациллоносительство; д) летальный исход.

КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ – это инфекционные заболевания, характеризующиеся преимущественным поражением пищеварительного тракта. Входными воротами являются слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта; механизм передачи инфекции – фекально-оральный (алиментарный, водный, контактно-бытовой). К числу важнейших кишечных инфекций принадлежат дизентерия, сальмонеллезы, холера и многие другие.

Дизентерия – кишечное инфекционное заболевание, вызываемое шигеллами (*Sh. dysenteriae, flexneri, boydii, zonnei*). Кроме человека дизентерией болеют обезьяны. Инкубационный период – 1-7 суток. К естественным защитным барьерам, препятствующим заболеванию дизентерией, относятся кислотность желудочного сока, бактериоцидные свойства желчи, целостность слизистой оболочки кишечника, антагонистическое влияние кишечной микрофлоры. Входными воротами для шигелл являются М-клетки слизистой оболочки кишечника. Доказано, что под влиянием шигелл М-клетки начинают вырабатывать интерлейкин – 1, вызывающий хемотаксис нейтрофилов, лизосомальные ферменты которых вызывают альтерацию эритроцитов.

При дизентерии различают **местные и общие изменения**. Местные возникают главным образом в прямой и сигмовидной кишке. Возникает колит, протекающий в 4 стадии: 1) катаральный колит (2-3 дня), 2) фибринозный колит (5-10 день), 3) язвенный колит (10-12 день), 4) заживление язв (на 3-4 неделе болезни). Общие изменения при дизентерии неспецифичны и проявляются гиперплазией лимфатических узлов брюшной полости, селезенки, альтеративными изменениями в паренхиматозных органах, а также – известковыми метастазами.

В ряде случаев дизентерия может протекать атипично, например, в виде фолликулярного или фолликулярно-язвенного, гангренозного колита или abortивной формы болезни.

Осложнения дизентерии классифицируют на кишечные и внекишечные. К кишечным относятся перфорация кишки (преимущественно микроперфорация с развитием парапроктита и перитонита), флегмона кишки, кишечное кровотечение, рубцовый стеноз кишки. Важнейшими внекишечными осложнениями являются пилефлебитические абсцессы печени, пиелонефрит, пневмония, истощение и амилоидоз.

Сальмонеллезы. Сальмонеллы широко распространены в природе, их род насчитывает более 2200 видов. Абсолютно патогенными являются сальмонеллы брюшного тифа (антропонозное заболевание). Сальмонеллы паратифа менее патогенны и поражают не только человека, но и домашних животных. Другие виды сальмонелл еще менее патогенны, тем не менее могут вызвать своеобразные заболевания – сальмонеллез и пищевую токсикоинфекцию.

Брюшной тиф – это острое инфекционное заболевание, вызываемое брюшнотифозной палочкой, является классическим примером кишечной инфекции. Источник заражения - больной человек или бациллоноситель; инкубационный период

составляет 1-3 недели (чаще всего 10-14 суток).

Изменения при брюшном тифе делят на **местные и общие**. Местные возникают в слизистой оболочке и лимфатическом аппарате кишечника. Наиболее типичным является поражение подвздошной кишки (илеотиф), однако может возникнуть колотиф и илеоколотиф. В солитарных и групповых фолликулах кишечника развивается острое продуктивное воспаление с формированием брюшнотифозных гранулем. Эти изменения сочетаются с катаральным энтеритом. Воспалительный процесс протекает в 5 стадий: 1) мозговидное набухание; 2) некроз брюшнотифозных гранулем; 3) образование язв; 4) чистых язв; 5) заживление язв с образованием рубчика. В регионарных лимфоузлах и селезенке возникает аналогичное воспаление.

Общие изменения классифицируют на 2 группы: 1) типичные только для брюшного тифа (в различных органах – коже, костном мозге легких, почках, желчном пузыре – образуются брюшнотифозные гранулемы; 2) изменения, характерные для любого инфекционного заболевания (гиперплазия лимфоидной ткани, дистрофические изменения паренхиматозных органов).

Осложнения брюшного тифа принято классифицировать на кишечные и внекишечные. К кишечным осложнениям относятся аррозивное кровотечение, возникающее чаще всего в 3 стадию заболевания и перитонит (в 4 стадию). Причиной перитонита может явиться также некроз брыжеечных лимфоузлов и разрыв капсулы селезенки.

К внекишечным осложнениям относятся восковидные некрозы прямых мышц живота, остеомиелит, внутримышечные абсцессы, гнойный перихондрит гортани, пневмония (брюшнотифозная и кокковая), а также – брюшнотифозный сепсис.

Сальмонеллез. Наиболее часто причиной заболевания у человека являются *Sal. typhi murium*, *enteritidis*, *cholerae suis*. Патогенез заболевания определяется вирулентностью штамма, количеством попавших микробов и эндотоксина, а также возможным развитием эндоцитобиоза сальмонелл в макрофагах. Эндотоксин обеспечивает развитие синдрома общей интоксикации, нарушение терморегуляции, в тяжелых случаях – ДВС - синдром и инфекционно-токсический шок. Кроме этого, эндотоксин оказывает влияние на секрецию электролитов и жидкости в тонкой кишке, что обеспечивает развитие энтерита, а при тяжелых формах – приводит к гиповолемическому шоку. Первично сальмонеллы эрозий и язв не вызывают. При тяжелых формах болезни может возникнуть тромбоз сосудов кишки, вследствие чего образуются язвы, располагающиеся цугом, по линии прикрепления брыжейки. Различают 3 формы сальмонеллеза: а) интестинальную; б) септическую; в) брюшнотифозную. Интестинальная форма характеризуется тяжелой интоксикацией и незначительно выраженными морфологическими изменениями. Возникает катаральный гастроэнтерит (в ряде случаев – и колит). Развивающаяся интоксикация в сочетании с водноэлектролитными нарушениями приводит к ОПН и сердечно-сосудистой недостаточности, особенно если больной страдает сопутствующей патологией сердца.

Септическая форма обычно возникает при сочетанном воздействии сальмонелл и стафилококков. При этом местные изменения в кишечнике выражены слабо, а во внутренних органах образуются гнойники, обусловленные гематогенной генерализацией кокков. Вероятность летального исхода при этой форме заболевания высока.

Брюшнотифозная форма сальмонеллеза по клинико-морфологическим проявлениям

напоминает брюшной тиф. Возникает продуктивное воспаление, но в отличие от брюшного тифа поражение кишечника более диффузное (а не гранулематозное) и более тотальное с вовлечением толстой кишки. Помимо этого не характерна стадийность процесса, а также некроз выражен слабее, язвы образуются редко, они не имеют четких границ, в них часто возникают нагноительные процессы.

К осложнениям и причинам смерти при сальмонеллезе относятся: обезвоживание, острая сердечно-сосудистая недостаточность, перфорация язв и язвенное кровотечение, гнойные осложнения в различных органах.

Холера – является карантинной инфекцией. Заболевание вызывается холерным вибрионом 2 биоваров: классическим вибрионом Коха и вибрионом Эль-Тор. Вибрионы имеют 2 токсические субстанции: термостабильный эндотоксин, обладающий иммуногенным действием и термолабильный экзотоксин (энтеротоксин или холероген). Вибрионы размножаются в просвете кишечника, в ткани не проникают, бактериемия и токсинемия – не характерны. Вибрионы прикрепляются к энтероцитам и вырабатывают экзотоксин. В энтероцитах активируется аденилатциклаза, что приводит к усиленной продукции ц-АТФ. В результате этого нарушается обмен натрия, что сопровождается пассивным выходом жидкости и электролитов в просвет кишечника. Вслед за этим возникает диарея, приводящая к потере жидкости, уменьшению ОЦК, обезвоживанию, дефициту калия и натрия, сгущению крови, ацидозу и, наконец, к гиповолемическому шоку и коме. Различают 3 стадии (периода) холеры: 1) холерный энтерит, характеризующийся серозным или серозно-геморрагическим воспалением; 2) холерный гастроэнтерит; 3) алгидный период.

В начальный период заболевания появляется жидкий водянистый стул с плавающими хлопьями (“рисовый отвар”), в алгидный период – диарея уменьшается или прекращается. Характерен диффузный цианоз кожи, черты лица заостряются, появляется синюшность вокруг глаз (симптом “темных очков”), глазные яблоки глубоко западают, склеры тусклые, взгляд немигающий; голос беззвучный, сознание длительное время сохранено. Температура тела снижается до 35-34 градусов; кожа холодная, собирается в складки, которые долго не расправляются (“холерная складка”), тело сведено судорогами (поза “гладиатора”). Отмечается тахикардия и гипотония, а также – анурия. Парез мышц желудка и кишечника приводит к прекращению рвоты и поноса, появляется икота и зияющий анус с истечением “кишечной воды” из анального отверстия при легком надавливании на брюшную стенку. Селезенка уменьшена в размерах, капсула морщинистая. В паренхиматозных органах выявляется дистрофия, некробиоз, очаговый некроз. В печени нарушается желчеобразование (“белая желчь”). Продолжительность этой формы холеры составляет от нескольких часов до нескольких суток, летальность достигает 60%.

Осложнения холеры принято классифицировать на специфические и неспецифические. К специфическим относятся холерный тифоид и постхолерная уремия. Для холерного тифоида алгид не характерен, определяется фибринозный колит, гиперплазия селезенки, а также – гломерулонефрит, некрозы эпителия канальцев почки. Эти изменения сопровождаются развитием уремии. Постхолерная уремия возникает в посталгидный период и связана с множественными некрозами коркового слоя почек. К неспецифическим осложнениям холеры относятся пневмония, абсцессы, флегмона, рожа, сепсис.

Коли-инфекция – острое инфекционное заболевание, вызываемое различными

типами патогенной кишечной палочки.

Энтеропатогенные эшерихии (о-111, о-55, о-26, о-86) обычно вызывают слабо выраженное катаральное воспаление. При затяжных случаях возникает атрофия слизистой оболочки кишечника (“пергаментный кишечник”); могут также образоваться язвы дисциркуляторного происхождения.

Энтеротоксигенные эшерихии (о-1, о-6, о-15, о-148) по свойствам близки к холерному вибриону и индуцируют катаральный энтерит, сопровождающийся выраженной диареей. Энтероинвазивные эшерихии (о-124, о-126, о-143) обычно вызывают катарально-эрозивный колит.

Частым осложнением коли-инфекции является присоединение вторичной инфекции и пневматоз кишечника. Причинами смерти, особенно в раннем детском возрасте, могут явиться токсикоз, эксикоз, острая сердечно-сосудистая недостаточность и сепсис, обусловленный генерализацией вторичной инфекции.

СЕПСИС. СИБИРСКАЯ ЯЗВА

СЕПСИС – это полиэтиологическое общее инфекционное заболевание, возникающее на фоне местного очага инфекции и измененной реактивности организма, характеризующееся генерализацией инфекционного процесса, крайне тяжелым ациклическим течением и высокой летальностью.

Сепсис отличается от других инфекционных заболеваний рядом особенностей: этиологической, эпидемиологической, иммунологической, клинической и патологоанатомической.

Сепсис является полиэтиологическим заболеванием, однако не описан сепсис дизентерийной, дифтерийной, холерной, паразитарной, вирусной этиологии. В последние годы возросла этиологическая роль внутрибольничной инфекции, стафилококков, синегнойной палочки, клебсиелл. Нередко сепсис обусловлен ассоциацией микробов и важно помнить, что в ходе его лечения может наступить смена возбудителя.

В эпидемиологическом отношении сепсис не контагиозен. Иммуниет при этом не вырабатывается. В организме наблюдается гиперергия к агенту, вызвавшему сепсис. Все это способствует интенсивному размножению возбудителя и выраженной токсинемии, повреждающее действие которых становится чрезмерным. В ответ на это образуется большое количество провоспалительных медиаторов, которые своим агрессивным действием дополняют и усиливают действие микробных токсинов. Это приводит к дальнейшей иммуносупрессии. Заболевание становится ациклическим, непрерывно прогрессирующим, пока не приведет к смертельному исходу. Сепсис не имеет определенных сроков инкубации, протекает хаотично. Ему свойственны разные сроки течения – от нескольких дней до нескольких месяцев и даже лет. Возникающие при сепсисе местные и общие изменения не имеют каких-либо специфических морфологических черт. Во входных воротах инфекции возникает гнойное воспаление, независимо от характера агента, вызвавшего сепсис и от локализации входных ворот. При этом наблюдается несоответствие местного очага и общих изменений (превалируют общие изменения).

Сепсис классифицируют по этиологии, течению, входным воротам инфекции и по клинко-морфологическим формам. По течению выделяют острейший сепсис (сопровождающийся шоком и наступлением смерти в течение 1-2 суток), острый (продолжительностью до 4 недель), подострый (3-4 месяца) и хронический (до года и более). Некоторые исследователи выделяют также рецидивирующий сепсис,

протекающий в виде обострений и ремиссий.

В зависимости от характера входных ворот инфекции сепсис может быть хирургическим, терапевтическим, тонзиллогенным, отогенным, пупочным, маточным и др. В случае, когда входные ворота инфекции установить не удалось, сепсис называется криптогенным.

К клинико-анатомическим формам сепсиса относятся септицемия, септикопиемия, септический (инфекционный, бактериальный) эндокардит и хронический сепсис. В перинатальном периоде классификация форм сепсиса представляется несколько иной, - различают: септицемию, септикопиемию и гранулематозный сепсис. При этом входными воротами инфекции нередко являются пупочные сосуды и ямка (флебит, артериит, омфалит).

Септицемия характеризуется резко выраженным токсикозом, лихорадкой, помрачением сознания, быстрым прогрессированием процесса, отсутствием гнойных метастазов. При вскрытии умерших вследствие септицемии: септический очаг как правило отсутствует или слабо выражен; кожа и склеры нередко желтушные; отчетливо выражены проявления геморрагического синдрома в коже, серозных и слизистых оболочках; характерна гиперплазия лимфоидной и кроветворной тканей (в частности, резко увеличивается в размерах селезенка и дает обильный соскоб пульпы - «септическая селезенка»); в сосудах возникает фибриноидный некроз и васкулиты; в паренхиме органов – альтеративные изменения, а в строме - межуточное воспаление.

Септикопиемия, как одна из форм сепсиса, характеризуется бактериальной эмболией с образованием гнойников во многих органах и тканях. Гиперергические процессы выражены слабее, чем при септицемии, поэтому бурное прогрессирование процесса не характерно. Септический очаг обычно хорошо выражен, определяется также регионарный гнойный лимфангит и лимфаденит, тромбофлебит, являющийся источником тромбобактериальной эмболии, приводящей к образованию в органах метастатических абсцессов. Гиперпластические процессы в лимфатической и кроветворной ткани, а также межуточное воспаление в органах выражены слабее, чем при септицемии.

Инфекционный (септический) эндокардит – это форма сепсиса, для которой характерно септическое поражение клапанов сердца. Инфекционный эндокардит рассматривается как проявление гиперергии, как септицемия с локализацией септического очага на клапанах сердца, а также генерализованным васкулитом и тромбэмболическим синдромом. Исходя из характера течения заболевания, выделяют: **а) острый эндокардит** (продолжительность его составляет около 2 недель), **б) подострый** (до 3 мес.), **в) затяжной или хронический** (многие месяцы и годы). В настоящее время преобладают подострые и затяжные формы.

В зависимости от наличия фонового заболевания септический эндокардит может быть **первичным (болезнь Черногоубова) и вторичным**. Вторичный наблюдается чаще и развивается на фоне ревматического, атеросклеротического, сифилитического или врожденного порока сердца.

Патологоанатомические изменения локализуются преимущественно в сердце, а также в селезенке, почках; кроме этого возникают так называемые периферические признаки септического эндокардита. Основные изменения возникают в клапанах сердца. В 75-80% эндокардит развивается на аортальном клапане, при этом возникает острый язвенный или полипозно-язвенный эндокардит. Воспалительный процесс может распространиться на пристеночный эндокард и на интиму аорты. При

микроскопическом исследовании клапана определяются очаги некроза с перифокальной лимфогистиоцитарной и макрофагальной реакцией, небольшим количеством нейтрофилов (острый язвенный эндокардит). В дальнейшем в очагах некроза и воспаления появляются массивные тромботические наложения (полипозно-язвенный эндокардит). Постепенно разрастается грануляционная, а в последующем – и соединительная ткань, которая также деформирует клапан, что ведет к формированию порока сердца. В миокарде определяются лимфогистиоцитарные инфильтраты и гранулемы, напоминающие таковые при ревматизме. В сосудах, особенно в микроциркуляторном русле, различных органов возникает фибриноидный некроз, васкулиты, что сопровождается развитием геморрагического синдрома, сосудистых аневризм, разрыв которых может оказаться смертельным. В селезенке наблюдается гиперплазия пульпы и инфаркты; в почках – инфаркты, а также иммунокомплексный гломерулонефрит.

К периферическим признакам септического эндокардита относятся пятна Лукина-Либмана и Джейнуэя, узелки Ослера, «барабанные палочки», желтуха и очаги некроза в подкожной клетчатке.

Чрезвычайно часто встречаются тромбэмболические осложнения в различных органах. В ряде случаев тромбэмболия носит распространенный характер, доминирует в клинике и в этих случаях говорят о тромбэмболическом синдроме. Несмотря на наличие в тромбэмболах микробов, нагноение в тканях отсутствует.

Хронический сепсис характеризуется наличием длительно не заживающего септического очага, обширных нагноений. На этом фоне возникает истощение, бурая атрофия печени и миокарда, вторичный амилоидоз, обезвоживание, селезенка обычно уменьшена в размерах.

СИБИРСКАЯ ЯЗВА – особо опасное острое инфекционное заболевание, вызываемое сибиреязвенной палочкой. Это антропозооноз, поскольку помимо человека болеют животные. Механическими переносчиками возбудителя являются слепни, мухи-жужжалки и др. Заболевание имеет выраженный профессиональный характер; человек заражается преимущественно от домашних животных контактным, алиментарным и воздушно-капельным путем. Инкубационный период – 2-3 суток. Различают **кожную, кишечную, первично-легочную и первично-септическую формы сибирской язвы.**

При кожной форме в месте внедрения возбудителя развивается папула, которая быстро превращается в везикулу, а затем в пустулу с серозно-геморрагическим содержимым; характерно отсутствие гноя. Вскоре в центре пузырька возникает некроз и эта зона становится черной, - образуется сибиреязвенный карбункул. Почти одновременно развивается лимфангит и регионарный серозно-геморрагический лимфаденит. В большинстве случаев кожная форма заканчивается выздоровлением, однако может возникнуть сибиреязвенный сепсис. Разновидностью кожной является конъюнктивальная форма, которая проявляется серозно-геморрагическим воспалением тканей глаза и отеком окружающей его клетчатки.

При кишечной форме аффект обычно образуется в подвздошной кишке, а в лимфоузлах брыжейки развивается серозно-геморрагический лимфаденит, в брюшине – перитонит.

Первично-легочная форма характеризуется серозно-геморрагическим или геморрагическим трахеобронхитом, пневмонией, на фоне которых обычно возникает сепсис.

Для первично-септической формы характерны общие проявления инфекции при отсутствии местных изменений. На вскрытии находят увеличенную селезенку, дающую обильный соскоб пульпы. Чрезвычайно характерно развитие геморрагического менингоэнцефалита.

ВОЗДУШНО-КАПЕЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Ряд инфекционных заболеваний человека передаются преимущественно воздушно-капельным путем. К ним относятся дифтерия, корь, скарлатина, менингококковая инфекция и другие. Поскольку эти болезни преимущественно встречаются в детском возрасте, то их нередко называют “детские инфекции”.

Дифтерия – это острое инфекционное заболевание, вызываемое дифтерийной палочкой, характеризующееся преимущественно фибринозным воспалением в очаге первичной фиксации возбудителя и тяжелой общей интоксикацией, связанной с всасыванием экзотоксина.

Источником заражения является больной человек или бактерионоситель; заражение происходит преимущественно воздушно-капельным путем, но возможен и контактно-бытовой. Индекс восприимчивости составляет 0,15-0,20. Входными воротами инфекции являются слизистые оболочки зева и миндалин, верхних дыхательных путей, реже – уха, носа, конъюнктивы глаз, половые органы. В области входных ворот происходит колонизация бактерий и интраканаликулярное распространение (гематогенная и лимфогенная диссеминация бактерий не характерна), образуется сильнодействующий экзотоксин. Последний местно вызывает воспаление, которое в большинстве случаев носит фибринозный характер (но при легкой форме болезни возникает катаральное воспаление). Всасываясь в кровь и лимфу, экзотоксин влияет преимущественно на сердечно-сосудистую, ПНС, ВНС, надпочечники и почки.

По локализации процесса принято различать **3 формы дифтерии: 1) зева и миндалин, 2) верхних дыхательных путей, 3) редкие формы (носа, глаз, уха, половых органов, кожи)**. Если одновременно поражено несколько органов, то это называется **комбинированной формой** болезни.

Частота **дифтерии ротоглотки** составляет около 90%. Для нее характерен дифтеритический вариант фибринозного воспаления. Боли в горле выражены умеренно, что связано с анальгезирующим действием экзотоксина. Закономерно увеличение регионарных лимфоузлов, а при токсических формах может возникнуть отек подкожной клетчатки шеи и даже грудной клетки. Развитие асфиксии при этой форме дифтерии маловероятно, однако резко выражена токсинемия. В результате этого в сердце возникает токсический миокардит, который может быть в виде альтеративной и интерстициальной форм. Миокардит обычно возникает на 2 неделе заболевания, может привести к острой сердечно-сосудистой недостаточности и называется **ранний паралич сердца**. Если больной не умер, то возникает постмиокардитический кардиосклероз. В периферических нервах развивается **паренхиматозный неврит**, в вегетативных ганглиях – альтеративные и дисциркуляторные изменения. В первую очередь поражаются периферические нервы и ганглии, расположенные ближе всего к ротоглотке: языкоглоточный, блуждающий, диафрагмальный, симпатический нервы, 3 шейный симпатический ганглий и ганглий блуждающего нерва. В результате невритов развиваются **ранние (на 2 неделе) и поздние (на 4-5 неделе) параличи**, протекающие в виде моно- или полиневритов. Особенно опасно поражение диафрагмального, блуждающего и

межреберного нервов.

В надпочечниках отмечаются кровоизлияния, дистрофия и некроз, в почках – некротический нефроз.

Дифтерия дыхательных путей характеризуется крупозным воспалением гортани, трахеи и бронхов. В связи с этим характерна асфиксия, а токсинемия выражена относительно слабо. Асфиксия обусловлена механическим закрытием просвета дыхательных путей, отеком слизистой и последующим спазмом гортанных мышц. Крупозное воспаление гортани при дифтерии получило название **истинного крупа**, а распространение процесса на бронхи – **нисходящего крупа**.

Для редких форм дифтерии также характерно фибринозное воспаление, однако в ряде случаев оно может быть катаральным или катарально-язвенным, а на коже – гнойным, что затруднит диагностику болезни.

Корь – острое высококонтагиозное инфекционное заболевание, вызываемое вирусом кори, характеризующееся преимущественным поражением органов дыхания, кожи и иммунной системы. Индекс восприимчивости составляет 0,96. Источником инфекции является больной человек или вирусоноситель. Вирус попадает в организм через верхние дыхательные пути и конъюнктиву глаз. Инкубационный период составляет 1-1,5 недели. Проникновение вируса в клетки происходит с участием протеина СД-46 различных клеток организма человека. В частности, к этим клеткам относятся лимфоциты и моноциты. Во время виремии вирус распространяется по всему организму, находясь внутри лейкоцитов и считается, что именно поэтому вирус активно проникает в ЦНС и в ряде случаев может вызвать тяжелую медленную инфекцию – подострый склерозирующий панэнцефалит. Особенностью вируса кори является также способность вызывать гигантоклеточную трансформацию клеток и формировать многоядерный клеточный синцитий. Необходимо подчеркнуть, что вирус обладает способностью резко угнетать резистентность макроорганизма за счет снижения барьерной функции эпителия, фагоцитарной активности лейкоцитов, количества Т-лимфоцитов и титра противоинфекционных антител.

Основными патологоанатомическими изменениями при кори являются воспалительные процессы со стороны носоглотки, трахеи, бронхов, легких, кожи и лимфоузлов. В слизистых оболочках возникает катаральное воспаление, а в тяжелых случаях – некроз. Уже на 5-6 день болезни может возникнуть метаплазия эпителия в многослойный плоский, что резко снизит барьерную функцию эпителия. На фоне воспаления может развиваться рефлекторный спазм мышц гортани приводящий к асфиксии, что называется **ложный круп**.

В результате вирусемии возникает характерное поражение слизистых оболочек (**энантема**) и кожи (**экзантема**). Энантема появляется на 2-3 день заболевания и за 1-2 дня до возникновения сыпи на коже. Она определяется вначале в виде очажков красного цвета на слизистой полости рта и зева, а позднее – на мягком небе. Вскоре появляется поверхностный некроз эпителия и очажки становятся белесоватыми. Такие очаги, расположенные на слизистой оболочке щек напротив нижних малых коренных зубов, получили название **пятна Филатова – Бельского – Коплика**.

Экзантема – это крупнопятнистая папулезная сыпь на коже: вначале за ушами, затем на лице, шее, туловище и, наконец, на конечностях, преимущественно на разгибательных поверхностях. Элементы сыпи “цветут” 3 суток, а с 4 дня начинают гаснуть в том же порядке как и возникали. Поврежденный эпидермис начинает

отторгаться в виде пластинок – **очаговое или отрубевидное шелушение.**

Характерным проявлением кори является также **интерстициальная гигантоклеточная пневмония**; в редких случаях может возникнуть **коревой энцефалит.**

Среди осложнений кори центральное место занимает поражение бронхов и легких, связанное с присоединением вторичной бактериальной инфекции: эндо,- мезо,- пан,- и перибронхиты, бронхоэктазы, пневмосклероз, абсцедирующая пневмония, плеврит. Важно помнить, что у больного, перенесшего корь, может наступить обострение предшествующего хронического заболевания, например, туберкулеза.

Скарлатина – острое инфекционное заболевание стрептококковой этиологии с преимущественным поражением ротоглотки, верхних дыхательных путей и кожи. Возбудителем болезни является β -гемолитический стрептококк различных серологических вариантов. Источником инфекции является бактерионоситель или больной человек. Заражение происходит преимущественно воздушно-капельным, реже – контактно-бытовым путем. Индекс восприимчивости составляет 0,40, а инкубационный период – 2-7 суток. После инфицирования стрептококки поселяются на слизистых оболочках верхних дыхательных путей и особенно часто в миндалинах. Местно, и в частности, в миндалинах возникает катаральное воспаление, быстро сменяющееся некротическим, а вслед за этим развивается лимфангит и регионарный лимфаденит, т.е. формируется первичный скарлатинозный комплекс. В зависимости от локализации аффекта скарлатина бывает **буккальной и экстрабуккальной.** В последующем наступает гематогенная диссеминация стрептококков, развивается токсинемия, что сопровождается поражением кожи, ЦНС, ВНС и паренхиматозных органов. Благодаря образованию антитоксических антител, общие токсические проявления исчезают к концу второй недели заболевания, однако в ряде случаев может наступить алергизация организма и тогда на 3-5 неделе заболевания возникнут инфекционно-аллергические поражения различных органов. В связи с этим в течении скарлатины **выделяют 2 периода: первый и второй.**

При буккульной скарлатине в зеве и миндалинах возникает резко выраженный катар. В связи с чем зев называется “пылающим”, а язык – “малиновым”. Важным в диагностическом плане является то, что катаральная ангина быстро сменяется некротической.

Общие изменения появляются уже на 2-3 день заболевания и являются результатом токсинемии. Прежде всего возникает **экзантема.** Она имеет ярко-красный багровый цвет, мелкая, локализуется повсеместно (кроме носогубного треугольника). Шелушение при скарлатине носит **пластинчатый** характер. Различают **3 формы болезни: токсическую, септическую и смешанную.** Септическая форма является следствием диссеминации стрептококков и проявляется гнойно-некротическими поражениями в различных органах и тканях. При этом может возникнуть заглочный абсцесс, флегмона шеи, отит-антрит и гнойный остеомиелит височной кости, гнойный менингоэнцефалит. Флегмона шеи может осложниться аррозией крупных сосудов и смертельным кровотечением.

Второй период скарлатины начинается со слабо выраженных катаральных изменений в зеве и миндалинах. Типичным проявлением периода является возникновение гломерулонефрита, системного васкулита, эндокардита, моно- или полиартрита и др.

При экстрабуккальной скарлатине входными воротами инфекции являются слизистые оболочки различных органов и кожа после ожогов, травм, оперативных вмешательств. Лимфаденит и экзантема при этом будут соответствовать расположению входных ворот инфекции. Контагиозность данной формы заболевания малая, поскольку воздушно-капельный путь не влияет на передачу инфекции.

Менингококковая инфекция – это острое инфекционное заболевание, вызываемое различными штаммами менингококков. Это антропоноз, передающийся воздушно-капельным путем. Входными воротами инфекции являются рото- и носоглотка, гортань. При контакте с менингококком может возникнуть асимптомное бактерионосительство и болезнь, т.е. менингококковая инфекция. В развитии генерализованных форм заболевания большое значение придается реактивности организма, а также ассоциации менингококков с вирусами и другими бактериями. Классификация менингококковой инфекции предусматривает выделение: **локализованных, генерализованных и редких форм болезни.**

К локализованным формам относятся асимптомное бактерионосительство и острый менингококковый назофарингит. Он характеризуется лихорадкой, катаром верхних дыхательных путей в сочетании с гиперплазией лимфоидной ткани глотки. Катаральные изменения держатся 5-7 дней, а гиперплазия лимфоидной ткани – до 2 недель, что имеет диагностическое значение. Эта форма болезни важна не только в эпидемиологическом плане, приблизительно в 30% случаев она трансформируется в генерализованные формы. К ним относятся менингококкемия, менингококковый менингит, а также смешанная форма. Менингококкемия может протекать в виде острейшего и острого сепсиса. Острейший менингококковый сепсис (молниеносная или фульминантная форма) характеризуется развитием инфекционно-токсического шока, следствием которого являются генерализованные расстройства микроциркуляции и ДВС-синдром. Причиной смерти при этом являются кровоизлияния в надпочечники, а также отек и кровоизлияния в головной мозг и его оболочки. Острый менингококковый сепсис характеризуется генерализованным поражением микроциркуляторного русла, кожной сыпью, поражением надпочечников, суставов, почек и других органов. Если больной не умер в первые 48 часов болезни, то может возникнуть менингит или менингоэнцефалит. Экзантема появляется через 5-15 часов от начала заболевания, вначале напоминает таковую при кори, а затем становится геморрагической и локализуется преимущественно на ягодицах, бедрах, голеньях. В тяжелых случаях экзантема может носить тотальный характер. Помимо экзантемы возникает энантема, локализуемая в носу, зеве, желудке и др. Чрезвычайно характерны кровоизлияния в надпочечники с развитием острой надпочечниковой недостаточности (**синдром Уотерхаус - Фридериксена**), а также в головной мозг и его оболочки, миокард и другие органы.

Менингококковый менингит в первые сутки является серозным, к концу вторых суток - гнойным, что является типичным проявлением болезни. Если воспалительный процесс прогрессирует, то к 5-6 суткам экссудат становится гнойно-фибринозным. Менингит начинается с базальной поверхности мозга, переходит на выпуклую поверхность полушарий, преимущественно лобных долей, где располагается в виде “чепчика” или “шапочки”. Вслед за менингитом может возникнуть энцефалит и вентрикулит, эпендиматит и пиоцефалия. В большинстве случаев такое поражение заканчивается смертью больных, у выживших нередко развивается гидроцефалия, а в последующем – церебральная кахексия.

К редким формам менингококковой инфекции относятся менингококковые артриты, иридоциклит, пневмония, эндокардит. При этом если артриты протекают относительно доброкачественно, то иридоциклит, как правило, приводит к слепоте, а менингококковая пневмония может явиться причиной смерти.

ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

ОРВИ – это группа клинически и морфологически сходных острых воспалительных заболеваний органов дыхания, вызываемых пневмотропными вирусами. Среди них наибольшее значение имеют **грипп, парагрипп, аденовирусная и респираторно-синцитиальная инфекция.**

Заражение происходит воздушно-капельным путем от больных людей или вирусоносителей. Инкубационный период обычно равен нескольким часам или дням, а длительность клинических проявлений при неосложненной болезни в среднем составляет около недели.

Пневмотропные вирусы оказывают на макроорганизм многогранное воздействие: цитопатическое, вазопатическое и иммунодепрессивное. Цитопатическое действие заключается в развитии дистрофии и некроза эпителия дыхательных путей с последующей его десквамацией. В связи с этим возникает вторичная вирусемия, токсинемия и синдром общей интоксикации. Вазопаралитическое воздействие вирусов сопровождается полнокровием, повышением сосудистой проницаемости, стазами, плазмо- и геморрагиями. Сочетанное поражение дыхательной, сердечно-сосудистой, нервной и других систем сопровождается снижением иммунологической реактивности организма и присоединением вторичной инфекции, а также обострением хронических заболеваний.

Грипп – это ОРВИ, вызываемое вирусами гриппа различных типов (А, В, С), относящихся к семейству ортомиксовирусов, РНК-содержащих. Проникновение вируса в клетки и его жизненный цикл обеспечиваются гемагглютинином (Н) и нейраминидазой (N). В настоящее время по гемагглютнину различают 13 (Н1-Н13), а по нейраминидазе – 10 (N1-N10) сероподтипов вируса А. Вирусы В и С встречаются реже и обладают меньшей антигенной изменчивостью. Особенностью патогенеза гриппа является то, что вирус обычно остается локализованным в эпителии дыхательных путей, а поражение паренхимы легкого наступает в случае сочетания вируса со стафилококком и гемофильной палочкой.

Различают **3 формы болезни: легкую (амбулаторную), средней тяжести и тяжелую форму.**

Легкая форма характеризуется острым катаральным рино-ларинготрахеобронхитом. Типичным при этом является появление в эпителии базофильных (микроколонии вируса) и эксфильных (разрушенные органеллы клеток) включений. Эта форма характеризуется благоприятным течением и заканчивается выздоровлением через 5-6 дней.

Грипп средней тяжести протекает с вовлечением в процесс не только верхних дыхательных путей, но и мелких бронхов, бронхиол и альвеол, т.е. развивается пневмония (серозная или серозно-геморрагическая). Погибший и десквамированный эпителий заполняет в виде пластов просвет бронхиол, что ведет к развитию ателектазов и острой эмфиземы легких. Течение этой формы гриппа относительно благоприятное, выздоровление наступает через 3-4 недели. Однако у ослабленных людей, стариков и детей пневмония может явиться причиной легочно-сердечной

недостаточности и смерти.

Тяжелая форма гриппа имеет **2 разновидности: 1) с резко выраженной интоксикацией, 2) с легочными осложнениями в связи с присоединением вторичной инфекции.**

При первом варианте течения возникает токсический геморрагический отек легких, приводящий к скоростижной смерти. Кроме легких, отек и кровоизлияния отмечаются и в других органах, в том числе и в головном мозге и его оболочках, что также может явиться непосредственной причиной смерти. При присоединении вторичной (чаще всего кокковой) инфекции характер морфологических изменений в органах дыхания изменяется. В гортани и трахее развиваются обширные некрозы и гнойно-фибринозно-геморрагическое воспаление, в бронхах – острый деструктивный панбронхит, сопровождающийся бронхоэктазами, ателектазами и острой эмфиземой, в альвеолах – гнойно-фибринозно-геморрагическое воспаление с очагами некрозов и абсцессами. Такое легкое получило название **«большое пестрое гриппозное»**. Нередко при этом возникает реактивный плеврит, а также перикардит и гнойный медиастинит. В различных других органах отмечаются расстройства кровообращения, паренхиматозная дистрофия и даже серозное воспаление.

Осложнения гриппа наиболее часто возникают в дыхательной системе, реже – в нервной. К ним относятся острый бактериальный фарингит, ларингит, трахеобронхит, пневмония, отит, пансинусит и др. При хронизации воспалительного процесса развивается карнификация экссудата, деформирующий бронхит, бронхоэктазы и бронхоэктатическая болезнь. В нервной системе могут развиваться энцефалит, арахноидит, периферический неврит, которые могут явиться причиной инвалидности и смерти.

Парагрипп вызывается пневмотропными РНК-содержащими вирусами парагриппа 4 типов. Парагрипп, вызываемый вирусами 1 и 2 типов, протекает как легкая форма гриппа, однако в клинической картине заболевания доминирует острый ларингит (при гриппе – трахеит), который может привести к отеку гортани, **ложному крупу** и асфиксии. Вирусы 3 и 4 типов вызывают поражение не только верхних дыхательных путей, но и мелких бронхов, бронхиол и альвеол, в связи с чем заболевание протекает тяжело, с выраженной общей интоксикацией. Характерным является пролиферация эпителия гортани, трахеи, бронхов с образованием подушкообразных разрастаний. Степень выраженности воспалительной клеточной реакции меньшая, чем при гриппе.

Респираторно-синцитиальная инфекция - острое инфекционное заболевание органов дыхания, вызываемое РС-вирусом (РНК-содержащим). Патогенез заболевания сходен с таковым при гриппе. Однако в ряде случаев воспалительный процесс может первоначально возникнуть в паренхиме легких, а затем распространиться на верхние дыхательные пути. В легких случаях РС-инфекции изменения ограничиваются катаром верхних дыхательных путей, при тяжелом варианте течения – развивается серозно-геморрагическое воспаление мелких бронхов, бронхиол и альвеол. При этом образуются клеточные симпласты, занимающие значительную часть просвета бронхов, приводящие к ателектазам в одних участках легкого и острой эмфиземе – в других. Аналогичные изменения эпителия могут возникнуть и в трахее, и в альвеолах, а в случае генерализации инфекции - других различных органах.

Аденовирусная инфекция – острое инфекционное заболевание органов дыхания,

вызываемое аденовирусами (ДНК-содержащими). Известно более 40 серотипов вируса. Различают 2 основные формы аденовирусной инфекции: легкую и тяжелую. При легкой форме развивается катаральный рино-ларинго-трахеобронхит, а также – фарингит, острый конъюнктивит и регионарный лимфаденит. В экссудате могут обнаруживаться аденовирусные клетки: крупные эпителиальные клетки с большим ядром, содержащим вирус. При тяжелой форме развивается также серозно-геморрагическая пневмония. Кроме этого возможна генерализация вируса с поражением ганглиозных клеток ЦНС, эпителия желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы, лимфатических узлов брюшной полости. В экссудате в пораженных органах определяются аденовирусные клетки. Смерть больных при аденовирусной инфекции может наступить вследствие вирусной пневмонии, генерализации вирусной инфекции, а также в связи с присоединением вторичной бактериальной инфекции в виде абсцедирующей пневмонии, гнойного менингита и др.

ВИЧ – ИНФЕКЦИЯ – это инфекционный процесс в организме человека, вызываемый ВИЧ, характеризующийся медленным течением, преимущественным поражением иммунной и нервной систем, последующим развитием на этом фоне оппортунистических инфекций, новообразований, приводящих инфицированных ВИЧ к летальному исходу. СПИД – терминальная фаза ВИЧ-инфекции, наступающая в большинстве случаев через весьма длительный период от момента заражения вирусом.

ВИЧ относится к семейству ретровирусов, обладающих ферментом ревертазой, антропоноз, по степени эпидемиологической опасности относится к 11 группе патогенности. В нативном состоянии в крови, на предметах внешней среды сохраняет заразную способность до 14 суток, в высушенных субстратах – до 7 суток.

Доказаны 3 пути заражения ВИЧ: **контактный (половой), парентеральный и вертикальный (трансплацентарный)**. Поскольку новорожденный может иметь материнские антитела, достоверность его инфицирования устанавливается в процессе 18-месячного наблюдения за ребенком.

Источником инфекции является инфицированный человек в любой стадии ВИЧ-инфекции. Наибольшие концентрации вируса содержатся в крови, секретах женских и мужских половых органов, спинномозговой жидкости.

К контингентам, наиболее подверженным риску заражения относятся: гомосексуалы; проститутки; шприцевые наркоманы; лица, часто меняющие половых партнеров; гетеросексуальные партнеры больных СПИДом и вирусоносителей, а также лиц, входящих в группу риска; дети, родители которых принадлежат к одной из групп риска; больные гемофилией и другие реципиенты крови; медработники и сотрудники милиции.

Наиболее восприимчивы к вирусу клетки, имеющие рецептор CD-4: T4-лимфоциты, моноциты и макрофаги, лимфоэпителиальные клетки кишечника, нейроглия и эндотелиоциты. Поражение T4 – лимфоцитов и нарушение функции T8 - лимфоцитов, а также снижение соотношения $T4 : T8 < 1$ является главной особенностью иммунологического дефекта при СПИДе. Клетки-мишени, пораженные ВИЧ, могут погибнуть или же образовать с соседними не пораженными клетками многоядерные клеточные симпласты. В результате повреждения иммунной системы организм оказывается неспособным элиминировать ВИЧ и противостоять инфекциям и неоплазмам. Ведущими в клинике СПИДа становятся оппортунистические инфекции и

опухоли (саркома Капоши, лимфомы).

Различают 5 стадий ВИЧ-инфекции / СПИДа: 1) острая инфекция, 2) асимптомная инфекция, 3) персистирующая генерализованная лимфаденопатия (ПГЛ), 4) СПИД-ассоциированный симптомокомплекс (пре-СПИД), 5) СПИД.

Острая инфекция появляется у 15-25% инфицированных и проявляется мононуклеозоподобным заболеванием. Продолжительность стадии составляет 2-3 недели, после чего заболевание переходит в одну из двух последующих стадий.

ПГЛ характеризуется увеличением не менее 2 лимфоузлов в 2 разных группах (исключая паховые у взрослых), до размера у взрослых более 1 см, у детей – более 0,5 см, сохраняющихся в течении не менее 3 месяцев.

Пре-СПИД обычно начинает развиваться через 3-5 лет от момента заражения. В эту стадию возникают характерные “конституциональные” состояния и вторичные инфекционные заболевания, но еще отсутствуют признаки типичных оппортунистических инфекций и опухолевых поражений, присущих 5 стадии.

“Конституциональные” состояния проявляются: а) потерей массы тела на 10% и более, б) необъяснимой лихорадкой на протяжении 3 месяцев и более, в) немотивированной диареей, длящейся более 1 месяца, г) синдромом хронической усталости.

Пятая стадия обычно возникает через 7-10 и более лет и характеризуется развитием генерализованных оппортунистических инфекций и опухолей – как результат глубокого клеточного и гуморального иммунодефицита. Патологическая анатомия на этом этапе заболевания включает **4 группы изменений: 1) признаки генерализованной вирусной инфекции, вызванной ВИЧ, 2) тотальный иммунодефицит и проявления многочисленных СПИД-ассоциированных инфекционных болезней, 3) СПИД-ассоциированные злокачественные опухоли, 4) осложнения терапии ВИЧ-инфекции (ятрогенная патология).**

Поражения лимфоузлов, селезенки, вилочковой железы, головного мозга проявляется прежде всего в появлении трансформированных макрофагов с крупными светлыми ядрами и многоядерных симпластов, а также – в атрофии лимфоидной ткани. Поражение нервной системы может быть индуцировано как ВИЧ, так и другими микробными агентами. Возникает ВИЧ-энцефалит (энцефало-миелит). В результате этого в белом веществе головного и спинного мозга определяется множество вакуолей (**вакуолярная энцефаломиелопатия**). Клиническим проявлением этого является деменция и церебральная кахексия. Многообразие оппортунистических инфекций, часто сочетающихся между собой, а также с опухолями делают клиническую картину СПИДа чрезвычайно полиморфной. В связи с этим выделяют **4 наиболее типичные клинические варианты СПИДа: 1) легочный, 2) синдром поражения ЦНС, 3) желудочно-кишечный синдром и 4) лихорадка неясного генеза.**

Легочный вариант является самым частым и представляет собой сочетание пневмоцистной пневмонии, цитомегаловирусной инфекции, атипичной микобактериальной инфекции и саркомы Капоши.

Синдром поражения ЦНС включает ВИЧ-энцефалит, поражения, связанные с токсоплазмозом, криптококкозом, цитомегаловирусной инфекцией, а также – лимфому и сопровождается деменцией и церебральной кахексией.

Желудочно-кишечный синдром проявляется диареей и кахексией в результате сочетанного воздействия на пищеварительный тракт кандид, цитомегаловирусной инфекции, криптоспоридий, микобактерий и других микроорганизмов.

ТУБЕРКУЛЕЗ

ТУБЕРКУЛЕЗ – это инфекционное заболевание человека и животных, вызываемое микобактериями туберкулеза, характеризующееся хроническим рецидивирующим течением. В основе туберкулеза лежит специфическое гранулематозное воспаление. У человека болезнь чаще всего вызывают 2 штамма микобактерий туберкулеза: человеческий и бычий. Заражение человеческим типом происходит воздушно-капельным путем, бычьим – алиментарным и контактным. Заболеваемость туберкулезом зависит от состояния противотуберкулезного иммунитета, который является инфекционным нестерильным.

В соответствии с патологоанатомической классификацией различают **3 основные формы туберкулеза: первичный, гематогенный и вторичный.**

Первичный туберкулез развивается в случае, когда организм впервые сталкивается с микобактериями туберкулеза, а уровень противотуберкулезного иммунитета недостаточный. Однако болезнь не возникает “с места в карьер”. Вначале развивается так называемый **докомплексный период**. Его сущность отражена в существующих синонимах: а) хроническая туберкулезная интоксикация, б) период латентного микробизма, в) период первичной лимфо-гематогенной диссеминации микобактерий, г) период параспецифических реакций. Если в этот промежуток времени противотуберкулезный иммунитет улучшится, то болезнь так и не возникнет. В противном случае образуется **первичный туберкулезный комплекс (ПТК), который и является морфологическим субстратом первичного туберкулеза.**

ПТК состоит из 3 компонентов: первичного туберкулезного аффекта, туберкулезного лимфангита и лимфаденита. Первичный аффект чаще всего возникает в легких, имеет диаметр от 0,5 до 1,5 см, располагается субплеврально. Вначале это очаг серозной или серозно-фибринозной пневмонии, который быстро подвергается казеозному некрозу. Аффект может также образоваться в кишечнике, миндалинах, коже. Вслед за аффектом возникает туберкулезное воспаление регионарных лимфатических сосудов и лимфатического узла. **Различают 2 варианта дальнейшего течения ПТК: 1) заживление, 2) прогрессирование.**

В случае заживления наступает инкапсуляция и петрификация аффекта с образованием **очага Гона**, а также склероз воспаленных лимфатических сосудов, инкапсуляция и петрификация пораженного лимфоузла.

Прогрессирование ПТК может быть в виде хронического течения и генерализации (т.е. бурного прогрессирования). Различают 4 вида генерализации: 1) рост первичного аффекта, 2) гематогенная, 3) лимфогенная и 4) смешанная генерализация.

В случае роста аффект постепенно превращается из ацинозного в лобулярный, в дальнейшем – в сливной лобулярный, сегментарный и лобарный очаг казеозной пневмонии. В последующем наступает кавернизация и возникает “первичная легочная чахотка”.

Гематогенная генерализация может быть в виде милиарной, крупноочаговой и скрытой форм.

При лимфогенной генерализации в патологический процесс вовлекаются все новые

лимфоузлы. В результате этого может наступить компрессионный ателектаз и расплавление стенки бронха (открытая форма туберкулеза), аспирация казеозных масс, аррозивное кровотечение и др. Иногда возникает обширное поражение лимфоузлов, что получило название “генерализованный творожистый лимфаденит”.

Гематогенный туберкулез называется также послепервичным, поскольку развивается у лиц, перенесших в прошлом первичный туберкулез. Источником его развития являются очаги – отсеы ПТК, локализующиеся в костях и мочеполовых органах. Механизмы эндогенной реактивации изучены недостаточно. К факторам, способствующим реактивации туберкулеза относятся сахарный диабет, хронический алкоголизм, заболевания крови, длительный прием глюкокортикоидов, иммунодепрессантов, цитостатиков и др. **Морфологическим субстратом гематогенного туберкулеза является туберкулезный васкулит.** Он приводит к бактериемии и, в зависимости от реактивности организма, к одной из **3 форм болезни: а) генерализованному гематогенному туберкулезу, б) гематогенному туберкулезу с преимущественным поражением легких и в) с преимущественно внелегочными поражениями (“органный” туберкулез).**

Генерализованный гематогенный туберкулез протекает злокачественно с преобладанием альтеративной фазы воспаления. К его разновидностям относятся: 1) острейший туберкулезный сепсис (форма Ландузи или тифобациллез), 2) острый общий милиарный и 3) острый общий крупноочаговый туберкулез.

Гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких протекает более доброкачественно и встречается в виде острого и хронического вариантов: 1) острого милиарного, 2) хронического милиарного и 3) хронического крупноочагового (или гематогенно-диссеминированного) туберкулеза легких. Последняя форма является частой разновидностью туберкулеза. Для нее характерны следующие основные морфологические признаки: двусторонность и симметричность поражения, кортико-плевральная локализация очагов, преобладание продуктивной тканевой реакции, развитие диффузного пневмосклероза, эмфиземы легких и хронического легочного сердца; деструкция встречается относительно редко, а образующиеся при этом каверны получили название “штампованных”.

Гематогенный туберкулез с внелегочными поражениями может локализоваться в любом органе, но чаще всего – в костно-суставной системе, мочеполовых органах и коже. По течению процесс может быть острым или хроническим, а по морфологии – очаговым или кавернозным.

Туберкулез нервной системы является тяжелой формой болезни. Он может возникнуть в результате гематогенной генерализации первичного туберкулеза и при гематогенном туберкулезе. Характерным является развитие базиллярного серозного менингита (менингоэнцефалита). В ряде случаев в мозге образуются крупные солитарные туберкулезные очаги, получившие название туберкулем. Нередким осложнением туберкулезного менингита является прогрессирующая гидроцефалия.

Вторичный туберкулез также называется послепервичным, поскольку развивается у взрослых, перенесших в прошлом первичный туберкулез. Его возникновение обусловлено снижением противотуберкулезного иммунитета, а источником развития являются очаги-отсеы ПТК в верхушки легких (очаги Симона) и торакальные лимфоузлы; не исключается также роль и реинфекции.

Вторичный туберкулез характеризуется преимущественным поражением легких и

интраканаликулярным распространением процесса. Он начинается с появления в 1-2 сегментах легких очагов туберкулезного воспаления, получивших название “очагов - реинфекта”, “очагов Абрикосова” и которые являются морфологическим субстратом вторичного туберкулеза. В отличие от первичного аффекта, они множественные, мелкие, локализуются в паренхиме верхушек легких, склонны к бронхогенной диссеминации; при этом не определяются регионарный лимфангит и лимфаденит, характерные для первичного туберкулеза, но имеется очаг Гона.

Различают 8 форм (стадий) вторичного туберкулеза: 1) острый очаговый туберкулез легких (очаги Абрикосова), 2) фиброзно-очаговый туберкулез легких, 3) инфильтративный туберкулез (очаги - инфильтраты Ассмана – Редекера), 4) туберкулема, 5) казеозная пневмония, 6) острый кавернозный туберкулез легких, 7) хронический фиброзно-кавернозный туберкулез, 8) цирротический туберкулез легких.

Туберкулема – это очаг (или очаги) казеозного некроза диаметром от 1 до 2-5 см, окруженный капсулой. При казеозной пневмонии, в отличие от инфильтративного туберкулеза, преобладает казеозный некроз над воспалительными реакциями. Острые туберкулезные каверны состоят из двух слоев: внутреннего (представленного казеозными массами) и наружного (специфической грануляционной ткани). Хроническая каверна, в отличие от острой, имеет и третий слой, представленный соединительной тканью. Цирротический туберкулез является результатом прогрессирования фиброзно-кавернозного туберкулеза. Для него характерны склероз и деформация легкого, что сопровождается образованием хронического легочного сердца, развитием вторичного амилоидоза и др.

Необходимо также отметить, что очаговый, инфильтративный туберкулез и туберкулема не могут быть основным заболеванием в патологоанатомическом диагнозе. Исключение могут составить только случаи с оперативным вмешательством или при наличии сочетанного основного заболевания.

ПРЕНАТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ.

Пренатальная патология – это заболевания, возникшие в пренатальном периоде. В классическом понимании этот период включает промежуток времени с момента оплодотворения яйцеклетки до рождения ребенка и у человека он равен 280 суткам. По современным представлениям в пренатальный период целесообразно также включать время с момента созревания гамет до их оплодотворения. С учетом вышеизложенного пренатальный период классифицируют на период **гаметогенеза (прогенеза) и киматогенеза**. Киматогенез в свою очередь подразделяется на **3 периода: бластогенез, эмбриогенез и фетогенез**. Бластогенез длится с момента оплодотворения до 15 суток беременности, эмбриогенез – с 16 по 75 сутки, фетогенез – с 76 по 280 сутки. Различают ранний (76 – 18-) и поздний (181 – 280 дней) фетальный период.

Патологию периода прогенеза называют **гаметопатией**. Гаметопатии бывают унаследованные (возникшие у отдаленных предков) и спонтанные (появившиеся в гаметам родителей конкретного ребенка). В зависимости от локализации различают генные, хромосомные и геномные мутации. К последствиям генных мутаций относятся нарушения синтеза первичных продуктов гена, генные и мультифакториальные болезни. В результате хромосомных и геномных мутаций может наступить смерть эмбриона, нарушение процесса эмбрионального развития и

хромосомные болезни, большинство из которых проявляется множественными врожденными пороками развития (МВПР). Все хромосомные болезни подразделяют на синдромы, связанные с абберациями в системе **аутосом** (например, синдромы Дауна (трисомия по 21 паре хромосом), Патау (трисомия по 13), Эдвардса (трисомия по 18) и в системе **половых хромосом** (синдромы Шерешевского-Тернера (45,хo), Клайнфельтера (47, хху).

Патология периода бластогенеза называется **бластопатией**. В этот период зародыш чрезвычайно чувствителен к повреждающим агентам и 35-50% пострадавших зародышей гибнет и абортируется. Кроме этого к бластопатиям относятся: нарушение глубины имплантации яйцеклетки и ориентации эмбриобласта в бластоцисте, гипоплазия или аплазия амниона и желточного мешка, внематочная беременность и ВПР. При этом чаще всего возникают двойниковые пороки развития (торакопагус, абдоминопагус и др.). Если сросшаяся двойня состоит из равных симметрично развитых плодов, то это называется диплопагус, асимметрично развитых - гетеропагус (при этом хорошо сформированный плод называется аутозид, а недостаточно развитый – паразит).

Патология периода эмбриогенеза называется **эмбриопатией**. Сущность эмбриопатий – это нарушение формирования органов, что может привести в конечном результате к 2 исходам: или к гибели эмбриона, или к ВПР.

Патология фетального периода называется **фетопатией**. К особенностям фетопатий относятся: 1) редкость ВПР (они возникают в органах, незавершивших своего развития в эмбриональном периоде: мозге, легких и др.), 2) часто протекают с выраженным геморрагическим синдромом, 3) инфекционные процессы носят генерализованный характер, 4)характерна избыточная пролиферация клеток в очагах экстремедуллярного кроветворения, 5)процессы регенерации протекают с преобладанием размножения мезенхимы, 6)может возникнуть отставание морфофункционального созревания органов.

В развитии эмбриона различают **два критических периода**. Первый соответствует времени имплантации оплодотворенной яйцеклетки в слизистую оболочку матки, что происходит на 7-10 (14) день беременности, а второй - плацентации (3-6 неделя беременности). Оказывается, что один и тот же ВПР может быть индуцирован абсолютно различными агентами, если они действуют в одно и то же время; один и тот же тератогенный агент может вызвать пороки разных органов, если он действует в различные сроки эмбриогенеза.

ВПР – это стойкое морфологическое изменение, возникающее внутри-утробно в результате эксцессов роста, вызванных мутационным воздействием на гаметы или тератогенным влиянием на зародыш, чаще всего в первые недели появления зиготы и сопровождающееся нарушением функции. Уродства – это максимально выраженные пороки. Аномалии развития – отклонения от нормы, не сопровождающиеся нарушением функции (например, 2-3 селезенки и т.д.).

В основу классификации ВПР положены 4 принципа. Так, **в зависимости от последовательности возникновения** пороки могут быть первичные и вторичные. Первичные обусловлены непосредственным воздействием тератогенного фактора, а вторичные возникают как осложнение первичных пороков (например, стеноз легочной артерии приводит к гипертрофии миокарда правого желудочка сердца). **По степени распространенности в организме** ВПР бывают: 1) изолированные (поражен

один орган), 2) системные (поражено несколько органов одной системы), 3) множественные (поражены органы разных систем). В свою очередь МВПР делят на **синдромы и неуточненные комплексы**. Синдромами называют зафиксированные у нескольких больных устойчивые сочетания двух и более первичных пороков органов разных систем. Другие сочетания объединяют в группу “неуточненные комплексы”. По локализации ВПР подразделяют на пороки ЦНС, сердечно-сосудистой, пищеварительной, дыхательной системы и др. Чаще всего встречаются ВПР ЦНС и сердечно-сосудистой системы, так как именно эти системы имеют наибольший тератогенный терминационный период. По этиологии ВПР классифицируют на: 1) наследственно обусловленные пороки, 2) экзогенные или тератогенные пороки, 3) мультифакториальные (возникшие вследствие совместного воздействия генетических и экзогенных факторов) и 4) пороки неустановленной этиологии.

К основным морфологическим проявлениям ВПР относятся: 1) гипоплазия – недоразвитие органа, 2) аплазия – высокая степень гипоплазии, орган представлен лишь зачатком, 3) агенезия – отсутствие даже зачатка органа, 4) неразделение (слияние) органов обозначают приставкой “син” или “сим”: синотия, синдактилия, симподия и др., 5) атрезия – заращение отверстий, 6) дизрафия – незаращение швов, 7) экстрофия – выворот (например, мочевого пузыря), 8) расщепление органов обозначают термином “схиз”: хейлосхиз, палатосхиз и др., 9) дистопия – аномальное перемещение клеток, тканей и органов; к ним относятся эктопии и гетеротопии. Эктопия – это: а) смещение органа в необычное место (почка в малом тазу), б) смещение клеток одного органа в другой. Гетеротопия – это смещение клеток в пределах одного органа. 10) гетероплазия – аномальная дифференцировка отдельных типов тканей.

Среди всех пороков развития ВПР ЦНС занимают первое место по частоте. Наиболее тяжелые пороки ЦНС возникают при воздействии тератогенных факторов на 3-4 неделе беременности. К основным порокам ЦНС относятся акрания, гемикрания, анэнцефалия, микроцефалия, микрогирия, гидроцефалия, грыжи головного и спинного мозга и мн.др. Примерами пороков лицевого черепа являются хейлосхиз (заячья губа), палатосхиз (волчья пасть), гнатосхиз (расщелина верхней челюсти), циклопия, синотия и др.

ВПР сердечно-сосудистой системы занимают второе место по частоте. Их подразделяют на 3 основные группы: 1) ВПР с нарушением деления полостей сердца (дефекты перегородок сердца), 2) ВПР с нарушением деления артериального ствола (общий артериальный ствол, транспозиция аорты и легочной артерии, коарктация аорты и др.), 3) комбинированные пороки сердца (например, триада, тетрада и пентада Фалло и др.).

Среди ВПР органов пищеварения наиболее часто встречаются атрезии и стенозы пищевода, желудка и кишечника; нередко наблюдаются трахеопищеводные свищи, связанные с нарушением деления первичной кишки, а также – гипертрофический пилоростеноз, болезнь Гиршпрунга и др.

ВПР мочеполовых органов также многообразны. К ним относятся, например, агенезия, гипоплазия, дисплазия, поликистоз почек; агенезия и экстрофия мочевого пузыря; крипторхозы, монорхизм, анорхизм, гермафродитизм; эписпадия и гипоспадия уретры и многие другие.

ВПР костно-суставной и мышечной систем могут быть системными (например, хондродисплазия плода) и изолированными (врожденный вывих и дисплазия

тазобедренного сустава, фокомелия, амелия, симпус, полидактилия, синдактилия, врожденная кривошея) и другие.

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Перинатальная патология – это заболевания, возникшие в перинатальном периоде – промежутке времени, начинающемся со 155 дня беременности и заканчивающемся спустя 168 часов после рождения ребенка. Перинатальный период подразделяются на **антенатальный** (со 155 дня беременности до родов), **интранатальный** (собственно роды) и **постнатальный или ранний неонатальный период** (168 часов после родов). Родившийся плод может быть мертворожденным или живорожденным, а также – доношенным, недоношенным или переносным. **К критериям живорожденности относятся:** 1) один самостоятельный вдох, или 2) сердцебиение плода, или 3) двигательная активность, или 4) пульсация пуповины.

Недоношенность - роды при сроке беременности менее 259 суток. При этом масса тела должна составлять от 500 до 2500 г, а длина тела – 25-45 см. К основным критериям недоношенности относятся наличие на лице, спине, плечах длинных пушковых волос, мягкость ушных раковин и костей скелета, слабое развитие ногтей, отсутствие в бедренной кости ядра окостенения Беклара, яички не опущены в мошонку, а большие половые губы не прикрывают малые.

Переносность – роды при сроке беременности 294 сутки и более. Для этого явления характерна сухость, шелушение и частичная мацерация кожи, маловодие, ядра окостенения появляются не только в бедренных, но и в большеберцовых и плечевых костях.

Наиболее частыми заболеваниями перинатального периода являются асфиксия, родовая травма, пневмопатия, гемолитическая болезнь, инфекционные заболевания и ВПР.

Родовая травма – это местное повреждение тканей плода в течение родового акта, возникающее вследствие действия механических сил непосредственно на плод и проявляющееся разрушением тканевых структур. В результате родовой травмы могут возникнуть разрывы мягких тканей, вывихи и переломы костей, растяжение связок и др.

Родовую травму классифицируют **по патогенезу (спонтанная и акушерская) и по локализации (головки и костей черепа, позвоночника, других костей скелета, мягких тканей, внутренних органов).**

Причины родовой травмы могут быть заложены, **во-первых**, в состоянии самого плода, **во-вторых**, в родовых путях матери, **в-третьих**, в динамике родового акта. К первой группе причин относятся эмбрио- и фетопатии, недоношенность и переносность; ко второй группе – клиническое несоответствие размеров плода и родовых путей матери, их ригидность, а также – маловодие; к третьей группе – стремительные и длительные роды.

Родовая травма головки и черепа может быть экстра- и интракраниальной. К экстракраниальной травме относятся родовая опухоль и наружная кефалогематома. Интракраниальная травма может быть экстрацеребральной (внутренняя кефалогематома, интра- и субдуральная гематома, лептоменингеальные кровоизлияния) и интрацеребральной (кровоизлияния в вещество мозга, его желудочки, мозжечок). Чаще всего субдуральные гематомы связаны с разрывом намета мозжечка, что сопровождается скоплением крови в задней черепной ямке и

сдавлением продолговатого мозга.

Родовая травма позвоночника обычно возникает при ягодичном и ножном предлежании. К проявлениям этого вида травмы относятся эпи-, интра- и субдуральные гематомы, повреждение спинного мозга вплоть до его разрыва, повреждение связочного аппарата позвоночника.

Из внутренних органов наиболее часто травмируются печень, селезенка, почка и надпочечники. Образующиеся при этом кровоизлияния могут быть как обширными, так и мелкими субкапсулярными, однако в последующем может наступить разрыв капсулы и как следствие - кровотечение и острая постгеморрагическая анемия. Весьма опасны для жизни двусторонние кровоизлияния в корковый слой надпочечников.

Асфиксия - это гипоксическое состояние плода или новорожденного, связанное с недостатком кислорода в крови и тканях, накоплением углекислоты и развитием метаболического ацидоза. Термин "асфиксия" является неточным, поскольку под ним понимается полное отсутствие кислорода в тканях, что на практике не бывает, а имеет место гипоксия.

С учетом времени возникновения, этиологии и патогенеза различают **асфиксию плода (или внутриутробную) и асфиксию новорожденного.**

Причиной асфиксии плода могут явиться заболевания матери, расстройства маточно-плацентарного и плацентарно-плодового кровообращения, врожденные пороки развития и инфекционные заболевания плода.

К наиболее частым заболеваниям матери, вызывающим внутриутробную (в основном, антенатальную) асфиксию, относятся пороки сердца, ХНЗЛ, болезни крови, инфекционные заболевания, гестозы.

К патологическим состояниям пуповины, способным привести к асфиксии, относятся абсолютно короткая пуповина (менее 40 см), длинная пуповина, ее обвитие, извитость, перекрут вокруг оси, предлежание и др.

Среди патологических изменений плаценты, закономерно приводящих к асфиксии, важнейшее значение имеют ее гипоплазия (в норме плацентарно-плодовый коэффициент составляет 0,13- 0,19), а также предлежание и преждевременная отслойка плаценты.

В основе асфиксии новорожденного лежит нарушение акта самостоятельного дыхания. Асфиксия новорожденного может быть продолжением внутриутробной асфиксии или развиться через некоторое время после рождения. В этом случае она является осложнением какой-то патологии новорожденного. Чаще всего причиной асфиксии являются пневмопатия, пневмония, родовая травма черепа, ВПР ЦНС, сердечно-сосудистой системы и легких, аспирация амниотических вод в родах и др.

Диагностика асфиксии осуществляется с учетом клинических и морфологических данных. В пользу асфиксии свидетельствуют наличие в околоплодных водах мекония, цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, нахождение в дыхательных путях мекония, пушковых волос, сыровидной смазки, ателектаз легких, опорожнение толстой кишки от мекония, венозное полнокровие, отеки, множественные мелкие кровоизлияния во внутренних органах.

Пневмопатия – это изменения в легких невоспалительной природы, которые являются причиной асфиксии новорожденного. К ним относятся: **ателектазы легких, болезнь гиалиновых мембран и отечно-геморрагический синдром.**

Ателектаз или спадение легкого бывает первичным и вторичным, тотальным и очаговым. Первичные ателектазы обычно встречаются у недоношенных

новорожденных и могут быть обусловлены нарушением регуляции дыхательного акта, повреждением дыхательного центра при внутриутробной асфиксии или родовой травме, незрелостью легочной ткани (и в частности, антиателектатической сурфактантной системы), аспирацией и др.

Гиалиновые мембраны – это уплотненные белковые массы, прилежащие к стенкам альвеол и блокирующие газообмен. Причиной их образования являются незрелость дыхательного центра и легочной ткани, недостаточность сурфактантной системы. Упомянутые факторы индуцируют гипоксию, которая и является пусковым фактором образования гиалиновых мембран. Последние могут образоваться и вторично, например, при врожденной пневмонии, внутриутробной асфиксии, как осложнение ИВЛ и гипероксигенации. Болезнь гиалиновых мембран протекает злокачественно – около 40% новорожденных погибают от асфиксии через 24-36 часов.

Отечно-геморрагический синдром – это нарушение проницаемости легочных капилляров вследствие переполнения их кровью с развитием отека и множественных кровоизлияний в легких. Он может быть следствием ателектазов легких, пневмонии, болезни гиалиновых мембран, ВПР сердца, аспирации, гемолитического конфликта и др.

Гемолитическая болезнь - это тяжелая фетопатия или болезнь раннего неонатального периода, возникающая вследствие несовместимости крови матери и плода по резус-фактору, группам крови или другим факторам. Она может протекать в **4 формах: 1) жизненеспособная форма или внутриутробная смерть с мацерацией плода** – возникает при раннем (5-7 месяц беременности) и массивном прорыве антител через плаценту, **2) маловероятно жизнеспособная или отечная форма** – характеризуется анасаркой, резко выраженным экстремедуллярным кроветворением, гипоксической энцефалопатией. Плод погибает внутриутробно или сразу после рождения, **3) потенциально жизнеспособная или анемическая форма** – характеризуется малокровием, дистрофическими изменениями внутренних органов, отсутствием желтухи. Смерть обычно наступает от присоединившейся пневмонии, **4) условно жизнеспособная или желтушная форма** обычно возникает к концу 1 суток послеродового периода и характеризуется быстро нарастающей гемолитической желтухой. Последняя может осложниться ядерной желтухой и энцефалопатией, а также – пневмонией, что и явится непосредственной причиной смерти. Необходимым условием для сохранения жизни новорожденного является заменное переливание крови.

Инфекционные заболевания плодов и новорожденных являются частой патологией; удельный вес их в перинатальной смертности составляет около 40%. Наиболее актуальными из них являются пневмония, листериоз, токсоплазмоз, цитомегалия, сифилис, сепсис и др.

Пневмонии, являясь самым частым заболеванием перинатального периода, классифицируются на: а) внутриутробные, б) врожденные пневмонии новорожденных, в) приобретенные пневмонии новорожденных. Врожденной пневмонией принято считать воспаление легких, возникшее в первые 72 часа жизни новорожденного. Инфицирование плода может произойти анте-натально через плаценту и интранатально путем аспирации инфицированных околоплодных вод. Приобретенные пневмонии новорожденных вызываются разнообразной флорой. Характер и выраженность воспалительного процесса будут определяться

вирулентностью микробного агента, уровнем иммунитета, наличием или отсутствием пневмопатий и аспирации. Воспаление легких чаще всего носит гнойный характер.

Токсоплазмоз – хроническое паразитарное заболевание, вызываемое токсоплазмой, антропозооноз. Различают врожденную и приобретенную формы болезни. Приобретенной формой болеют дети старшего возраста и взрослые, при этом в большинстве случаев инфекция протекает латентно. Врожденный токсоплазмоз встречается у плодов, новорожденных и детей первых месяцев жизни. Он может протекать в острой, хронической или латентной форме. Характер морфологических изменений тесно связан со временем внутриутробного заражения. При заражении эмбриона в первые 2 месяца беременности он обычно гибнет и abortируется, но если беременность не прервалась, то ребенок рождается с тяжелыми пороками различных органов, особенно головного мозга и глаз (микроцефалия, гидроцефалия, микрофтальмия, катаракта глаз и др.). При инфицировании в ранний фетальный период плод также может погибнуть; если это не произошло, то ребенок рождается с ВПР головного мозга и глаз, с проявлениями внутриутробно протекавшего менингоэнцефалита и эндофтальмита. При инфицировании в поздний фетальный период ВПР не возникают, а развивается продуктивно-некротический менингоэнцефалит, эндофтальмит, приводящие к гидроцефалии, кальцинатам в мозге, умственной отсталости, слепоте. При заражении накануне родов и в родах возникает генерализованный токсоплазмоз, проявляющийся лихорадкой, лимф-аденопатией, гепато-спленомегалией, менингоэнцефалитом, энтероколитом, миокардитом, пневмонией, что может привести к смерти или явиться причиной инвалидности.

Листерия – антропозоонозное инфекционное заболевание, вызываемое листерией. Плод может заразиться от матери трансплацентарно (что является основным и обычно приводит к сепсису), а также при аспирации околоплодных вод. Листерия плодов и новорожденных протекает в виде септико-гранулематозной формы, имеющей крайне тяжелое течение. В различных органах – печени, селезенке, надпочечниках, головном мозге – образуются милиарные гранулемы, называемые листериомами. В центре гранул определяется некроз с наличием листерий, а по периферии – инфильтрат из полиморфно-ядерных лейкоцитов, гистиоцитов, плазматических клеток, а также – венчик гиперемии. Плод может погибнуть на любом этапе беременности; 70-80% новорожденных с листериозным сепсисом умирают на 3-4 день жизни.

Цитомегалия – инфекционное заболевание, вызываемое цитомегало-вирусом, относящимся к семейству герпетических инфекций. Вирус преимущественно поражает эпителиальную ткань. Возникает специфическая гигантоклеточная трансформация клеток пораженных вирусом (“глаз совы”), а в строме органа появляется лимфогистиоцитарная инфильтрация. Плод может заразиться на любом этапе беременности, новорожденный инфицируется обычно через молоко. Различают врожденную и приобретенную, а также локализованную и генерализованную формы цитомегалии. Локализованная характеризуется поражением только слюнных желез, генерализованная – многих других органов. При врожденной генерализованной форме в процесс вовлекается и головной мозг. Если болезнь возникла в эмбриональный период, то зародыш часто гибнет или же образуются пороки различных органов, особенно ЦНС (микроцефалия, микрогирия, гидроцефалия и др.). При заражении в фетальный период отмечается менингоэнцефалит с последующим обездвижением. Нередко на этом фоне присоединяется вторичная бактериальная инфекция, что также

способствует летальному исходу.

Врожденный сифилис. Инфицирование плода происходит трансплацентарно. Различают **3 основные формы болезни: 1) сифилис плодов, 2) ранний врожденный сифилис и 3) поздний врожденный сифилис.**

Если заражение плода наступило в первые 3 месяца беременности, то вследствие специфического поражения плаценты и прямого воздействия токсинов плод гибнет на 6-7 месяце беременности и рождается мацерированным. При заражении после 5 месяцев, плод рождается жизнеспособным с проявлениями раннего или позднего врожденного сифилиса. Ранний врожденный сифилис выявляется обычно в первые 2 месяца жизни ребенка. Воспалительные изменения определяются в различных органах и тканях: в коже – сифилиды папулезного и пустулезного характера, в легких – интерстициальная пневмония, в печени - гепатит и милиарные гуммы, в костях – остеохондрит, нервной системе – менингоэнцефалит и др. Поздний врожденный сифилис выявляется у детей старше 4 лет. Характерна триада Гетчинсона: “зубы Гетчинсона” (гипоплазия эмали, бочкообразная форма), неврит слухового нерва и кератит. Изменения возникают и в других органах, например, “саблевидные голени”, абсцессы Дюбуа в вилочковой железе, сифилиды на коже, менингоэнцефалит. На этом фоне нередко присоединяется вторичная бактериальная инфекция.

Сепсис. Это одно из частых заболеваний в перинатальном и детском возрасте. Различают сепсис плодов и новорожденных. К факторам, способствующим внутриутробному инфицированию плода, относятся инфекционные воспалительные заболевания матери, хориоамнионит, длительный безводный период и многие другие. Сепсис новорожденного может быть врожденным и приобретенным. В постнатальном периоде самым частым местом внедрения инфекции являются пупочная ямка и/или пупочные сосуды, что обозначается термином “пупочный сепсис”. В ряде случаев входными воротами служит кожа, легкие и кишечник.

Клинико-анатомическими формами перинатального сепсиса являются септицемия, септикопиемия и гранулематозный сепсис. Последний чаще всего возникает внутриутробно, вызывается листериями, спирохетами, грибами и характеризуется образованием милиарных гранул в различных органах.

Основная литература:

1. Лекции по патологической анатомии: Учебное пособие /Е.Д. Черствый [и др.]; под ред. Е.Д.Черствого, М.К.Недзьведя. – Мн.: «АСАР», 2006. – 464 с.

2. Басинский, В.А. Курс лекций по патологической анатомии : пособие/ Басинский В.А., Прокопчик Н.И., Силяева Н.Ф. - Гродно: ГрГМУ, 2009. - 156 с.

3. Патологическая анатомия: Учебное пособие. Часть 1. /В.А.Басинский, Н.И. Прокопчик, Н.Ф.Силяева; под общ. ред. Басинского В.А. – Гродно: ГрГМУ, 2004.- 40 с.

4. Патологическая анатомия: Курс лекций: пособие для студентов медико-психологического факультета. Часть 2. /В.А. Басинский, Н.И.Прокопчик, Н. Ф. Силяева. – Гродно: ГрГМУ, 2007. – 80 с.

5. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия: Учебник. –М.: Медицина,

