

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

УМК
ПО ДИСЦИПЛИНЕ
«ПАТОЛОГИЯ» (патологическая анатомия)

для студентов медико-диагностического факультета
(Специальность 1-79 01 06 – Сестринское 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

ОГЛАВЛЕНИЕ

- 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
- ПОЛСОБИЯ
- ОСНОВНАЯ И ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

**ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ СТАНДАРТ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

**ВЫСШЕЕ ОБРАЗОВАНИЕ
ПЕРВАЯ СТУПЕНЬ**

Специальность 1 - 79 01 06 Сестринское дело

Квалификация Медицинская сестра с высшим образованием

**ВЫШЭЙШАЯ АДУКАЦЫЯ
ПЕРШАЯ СТУПЕНЬ**

Спецыяльнасць 1-79 01 06 Сястрынская справа

Кваліфікацыя Медыцынская сястра з вышэйшай адукацыяй

HIGHER EDUCATION

FIRST DEGREE

Speciality 1 - 79 01 06 Nursing

Qualification Medical Nurse with Higher Education

**Министерство образования Республики Беларусь
Минск**

УДК [614.253.52 : 378] (083.74)

Ключевые слова: высшее образование, зачетная единица, здравоохранение, знания, итоговая государственная аттестация, качество высшего образования, квалификационная характеристика, компетенции, медицинская сестра с высшим образованием, навыки, обеспечение качества, образовательная программа, первая ступень, сестринский процесс, сестринский уход, сестринское дело, способности, типовой учебный план, требования, умения, учебная программа дисциплины.

МКС 03.180; 11.020

Предисловие

1 РАЗРАБОТАН Учреждением образования «Гродненский государственный медицинский университет»

ИСПОЛНИТЕЛИ: Жук.И.Г., д.м.н., профессор, (руководитель);
Тищенко Е.М., д.м.н., профессор;
Иодковский К.М., к.м.н., доцент;
Заборовский Г.И., к.м.н., доцент;
Пронько Т.П., к.м.н.;
Дежиц Е.В.

ВНЕСЕН Управлением высшего и среднего специального образования Министерства образования Республики Беларусь

2 УТВЕРЖДЕН И ВВЕДЕН В ДЕЙСТВИЕ постановлением Министерства образования Республики Беларусь от «_____» _____ 2007 г. № _____

3 ВВЕДЕН ВЗАМЕН РД РБ 02100.5.086-98

Настоящий образовательный стандарт не может быть тиражирован и распространен без разрешения Министерства образования Республики Беларусь

Издан на русском языке **ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ СТАНДАРТ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

Высшее образование. Первая ступень

Специальность 79 01 06 сестринское дело
Квалификация – медицинская сестра с высшим образованием

Вышэйшая адукацыя. Першая ступень
Спецыяльнасць 79 01 06 сястрынская справа
Кваліфікацыя – медсястра з вышэйшай адукацыяй

Higher education. First degree
Speciality –79 01 06 Nursing
Qualification – Medical Nurse with Higher Education

Дата введения 2007-09-01

1 Область применения

Настоящий образовательный стандарт устанавливает цели и задачи профессиональной деятельности специалиста, требования к уровню подготовки выпускника вуза, требования к содержанию образовательной программы и ее реализации, требования к обеспечению образовательного процесса и итоговой государственной аттестации выпускника.

Стандарт применяется при разработке нормативно-методических документов и учебно-программной документации, регулирующей образовательный процесс в высшей школе, а также при оценке качества высшего образования.

Стандарт обязателен для применения во всех учреждениях, обеспечивающих получение высшего медицинского образования (высших учебных заведениях), расположенных на территории Республики Беларусь, независимо от их принадлежности и форм собственности.

7.5 Требования к обязательному минимуму содержания учебных программ и компетенциям по дисциплинам

Патология (патологическая анатомия и патологическая физиология)

Общепаталогические процессы. Альтерация. Дистрофии и некроз. Расстройства кровообращения. Воспаление. Компенсаторно-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 системы кровообращения, органов дыхания, пищеварения, выделения, репродукции, нервной системы.

Общее учение о болезни. Понятия и категории патологии. Классификация и номенклатура болезней. Социальные аспекты развития болезней. Характеристика основных свойств болезнетворных факторов. Общий патогенез. Механизмы устойчивости организма к действию болезнетворных факторов. Процессы выздоровления и умирания. Типовые патологические процессы, принципы их коррекции. Общие закономерности нарушений различных органов и систем, механизмы их компенсации.

Выпускник должен

знать:

- механизмы развития, морфологию основных видов патологических процессов;
- основные морфо-функциональные проявления заболеваний человека;

уметь:

- работать с аппаратурой в клинической лаборатории;
- оценивать клинические, лабораторные и экспериментальные показатели для определения сущности патологического процесса;
- диагностировать патологические процессы на основе макро- и микропрепаратов.

Руководители разработки стандарта

Ректор ГрГМУ

_____ Гарелик П.В.

« ____ » _____ 2007 г.

М.П.

Руководитель
коллектива разработчиков

_____ Жук И.Г.

« ____ » _____ 2007 г.

СОГЛАСОВАНО

Первый заместитель Министра образования

_____ Жук А.И.

« ____ » _____ 2007г.

М.П.

СОГЛАСОВАНО

Первый заместитель Министра
здравоохранения

_____ Часнойть Р.А.

« ____ » _____ 2007 г.

М.П.

Экспертиза проведена:

СоПредседатель КНМС УМО вузов

_____ Жарский И.М.

« ____ » _____ 2007 г.

Председатель УМО вузов по
высшему медицинскому образованию

_____ Беспальчук П.И.

« ____ » _____ 2007 г.

Выпускник должен

знать:

- механизмы развития, морфологию основных видов патологических процессов;
- основные морфо-функциональные проявления заболеваний человека;

уметь:

- работать с аппаратурой в клинической лаборатории;
- оценивать клинические, лабораторные и экспериментальные показатели для определения сущности патологического процесса;
- диагностировать патологические процессы на основе макро- и микропрепаратов

Министерство здравоохранения Республики Беларусь

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

«Утверждаю»

Первый проректор, профессор

_____ В. А. Снежицкий

_____ (дата утверждения)

Регистрационный № УД- _____/р.

ПАТОЛОГИЯ (патологическая анатомия)

Учебная программа для специальности:

1 – 79 01 06 Сестринское дело

Факультет _____ медико-диагностический _____

Кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины

Курс (курсы) _____ 2 _____

Семестр (семестры) _____ 4 _____

Лекции _____ 16 _____
(количество часов)

Экзамен _____ 4 _____
(семестр)

Практические (семинарские)
занятия _____ 39 _____
(количество часов)

Зачет _____
(семестр)

Лабораторные
занятия _____

Курсовой проект (работа) _____
(семестр)

Всего аудиторных
часов по дисциплине 55

Всего часов
по дисциплине 95

Форма получения
высшего образования – дневная

Составили:

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

Прокопчик Н.И., доцент, кандидат медицинских наук

2009 г.

Учебная программа составлена на основе типовой учебной программы «Патология» для высших учебных заведений по специальности 1 – 79 01 06 Сестринское дело, утвержденной Министерством образования Республики Беларусь 09 сентября 2009 г. за № ТД-Л.086/тип.

Рассмотрена и рекомендована к утверждению на заседании кафедры патологической анатомии с курсом судебной медицины 1 октября 2009 г., протокол № 3.

Заведующий кафедрой, профессор

В.А. Басинский

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

(дата, номер протокола)

Председатель, профессор

Тищенко Е.М.

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: формирование у студентов научных знаний о причинах, механизмах развития, морфологической характеристике общепатологических процессов и болезней человека, что необходимо для последующего изучения клинических дисциплин.

Задачи:

изучить общие патологические процессы, совокупностью которых определяются функциональные и морфологические проявления различных болезней;

изучить основные понятия нозологии (понятие о болезни, причинах, условиях и механизмах развития типовых патологических процессов и болезней и саногенезе);

изучить этиологию, морфогенез и патогенез болезней, осложнений, исходов и отдаленных последствий заболеваний;

изучить механизмы клинических проявлений болезней;

сформировать представление об основных направлениях профилактики и лечения болезней;

сформировать теоретическую базу знаний, необходимую для клинической деятельности.

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

сущность предмета как науки и его связь с другими дисциплинами;

механизмы развития, морфологию основных видов патологических процессов;

основные морфо-функциональные проявления заболеваний человека;

сущность общих патологических процессов: альтерации, расстройств кровообращения, воспаления, компенсаторно-приспособительных процессов, опухолевого роста;

этиологию, патогенез и морфологические проявления болезней системы крови, сердца и сосудов, легких, желудка, кишечника, печени, почек, желез внутренней секреции, инфекционных заболеваний, болезней пренатального и перинатального периода;

уметь:

диагностировать патологические процессы на основе макропрепаратов;

применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности;

обосновывать принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний.

Характеристика рекомендуемых методов обучения

Преподавание дисциплины «Патологическая анатомия» осуществляется в

традиционной форме: лекции и практические занятия с организацией управляемой самостоятельной работы студентов. В числе рекомендованных инновационных методик обучения – мультимедийное сопровождение лекций и практических занятий, посещение секционного зала, подготовка электронных учебных пособий и методических разработок. В перспективе рекомендуется внедрение в учебный процесс интерактивных методов обучения на основе использования интернет-ресурсов и систем дистанционного обучения. Одним из важных направлений инновационного развития преподавания дисциплины является дальнейшее внедрение системы компьютерного тестового контроля знаний студентов на основе разработки надежных валидных тестов для промежуточного и итогового контроля с использованием серверных технологий компьютерного опроса.

Контроль качества подготовки студентов рекомендуется осуществлять в процессе обучения с использованием методики тестового контроля знаний. Текущая аттестация проводится по окончании изучения дисциплины в форме экзамена.

СОДЕРЖАНИЕ УЧЕБНОГО МАТЕРИАЛА

1. Введение в дисциплину «Патологическая анатомия»

Патологическая анатомия как составная часть патологии человека, ее содержание, задачи, методы и уровни исследования. Краткие исторические данные. Патологическая анатомия в системе медико-биологических и клинических дисциплин и в медицине. Патологоанатомическая служба и ее значение в системе здравоохранения. Основы организации работы патологоанатомического бюро. Значение вскрытий, исследований биопсийного материала и клинико-анатомических конференций в медицине.

Уровни изучения структурных основ болезней: организменный, системный, органнй, тканевой, клеточный, субклеточный, молекулярный. Гистохимические и иммуногистохимические методы исследования в патологической анатомии.

2. Общая патологическая анатомия

2.1. Альтерация. Дистрофии

Альтерация. Определение. Причины и виды. Определение дистрофий. Причины и механизмы развития, классификация. Паренхиматозные дистрофии: определение, классификация, морфологическая характеристика белковых, жировых и углеводных дистрофий

Стромально-сосудистые дистрофии. Определение, классификация. Виды и морфологическая характеристика мезенхимальных белковых и жировых дистрофий.

Смешанные дистрофии: определение, классификация. Эндогенные пигменты: гемоглобиногенные, протеиногенные и липидогенные. Гемосидероз. Желтухи. Меланоз. Липофусциноз. Нарушения обмена нуклеопротеидов: подагра, мочекаменная болезнь. Виды минеральных дистрофий. Кальциноз. Образование камней: причины и последствия камнеобразования, виды камней.

2.2. Некроз. Общая смерть

Некроз. Определение. Понятие о паранекрозе, некробиозе, аутолизе, апоптозе. Классификация некроза по механизму развития и этиологии. Клинико-морфологические формы некроза. Значение некроза. Общая смерть. Причины развития, классификация. Смерть естественная, насильственная и смерть от болезней.

Смерть клиническая и биологическая. Основные признаки смерти и посмертные изменения.

2.3.. Нарушения кровообращения и лимфообращения

Классификация нарушений кровообращения. Полнокровие: определение, классификация. Виды и морфология артериального и венозного полнокровия. Изменения в органах при хронической сердечно-сосудистой недостаточности. Малокровие: определение, причины и виды, исходы. Кровотечение: определение, классификация. Виды кровоизлияний. Стаз: определение, причины, виды, последствия. Тромбоз: определение, местные и общие факторы тромбообразования. Тромб, его виды, морфологическая характеристика. Значение тромбоза. Эмболия: определение, причины, виды, морфологическая характеристика, исходы и значение. Тромбэмболия легочной артерии. Инфаркт: определение, причины, виды, морфологическая характеристика, исходы и значение. Шок: определение, причины, морфологическая характеристика. Нарушения лимфообращения. Недостаточность лимфатической системы: причины, виды, морфологические проявления, значение.

2.4. Общая характеристика воспаления. Экссудативное и продуктивное воспаление

Воспаление. Определение, сущность и биологическое значение. Этиология воспаления. Морфология воспаления: альтерация, экссудация и пролиферация. Классификация воспаления. Экссудативное воспаление: определение, виды. Морфологическая характеристика разновидностей экссудативного воспаления. Причины и исходы. Продуктивное воспаление: определение, виды, причины развития, морфологическая характеристика, исходы. Общая характеристика специфического воспаления.

2.5. Процессы компенсации и адаптации

Сущность, биологическое и медицинское значение приспособления и компенсации. Регенерация. Определение, сущность и биологическое значение. Формы и виды регенерации. Особенности регенерации отдельных тканей и органов. Заживление ран. Приспособление: определение, сущность. Морфологическая характеристика атрофии, гипертрофии, организации, метаплазии и дисплазии. Склероз и цирроз: понятие, причины развития, связь с хроническим воспалением, морфологическая характеристика.

2.6. Опухоли. Общая характеристика. Эпителиальные опухоли

Определение сущности опухолевого роста, распространение опухолей. Современные теории опухолевого роста. Предопухолевые состояния и изменения. Значение биопсий в онкологии. Особенности опухолевой клетки. Виды роста опухолей. Доброкачественные, злокачественные и опухоли с местным деструктивным ростом. Критерии злокачественности. Метастазирование, виды, закономерности. Принципы построения классификации опухолей. Гистогенетическая классификация.

Эпителиальные опухоли доброкачественные и злокачественные. Папиллома. Аденома. Базалиома. Рак, его виды. Рак молочных желез, яичников, матки, почек.

2.7. Опухоли из мезенхимальной, меланинообразующей, нервной и кроветворной тканей

Мезенхимальные опухоли доброкачественные и злокачественные. Саркома, ее виды, особенности роста и метастазирования.

Опухоли нервной системы и оболочек мозга: доброкачественные и

злокачественные нейроэктодермальные, менингососудистые, вегетативной и периферической нервной системы. Особенности роста и метастазирования. Опухоли меланинообразующей ткани доброкачественные и злокачественные. Невус. Меланома.

Опухоли системы крови (гемобласты). Лейкозы: определение, классификация, основные морфологические проявления. Болезнь Ходжкина, морфологическая классификация. Неходжкинские лимфомы.

3. Частная патологическая анатомия

3.1. Болезни органов кровообращения

Атеросклероз: этиология, патогенез, патологическая анатомия. Стадии и клинко-морфологические формы, их характеристика, причины смерти. Атеросклероз и инфаркт миокарда, их взаимоотношения. Артериальная гипертония: этиология, патогенез, патологическая анатомия. Стадии и клинко-морфологические формы, их характеристика, причины смерти. Причины симптоматических гипертоний. Ишемическая болезнь сердца: этиология, классификация, патологическая анатомия острой и хронической форм, осложнения и причины смерти. Ревматические болезни: Понятие о ревматических болезнях. Стадии дезорганизации соединительной ткани. Ревматизм: этиология, патогенез, патологическая анатомия. Клинко-морфологические формы. Изменения сердца и сосудов. Ревматические пороки сердца. Осложнения и причины смерти.

3.2. Болезни органов пищеварения

Язвенная болезнь: этиология, патогенез, классификация по локализации, морфологический субстрат болезни. Осложнения и причины смерти. Причины острых язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Рак желудка: источники развития, предраковые заболевания, макроскопические и микроскопические формы, метастазирование, осложнения и причины смерти. Аппендицит: этиология, патогенез, классификация. Патологическая анатомия острого и хронического аппендицита. Осложнения.

Гепатоз: сущность, этиология. Массивный некроз печени: причины, патологическая анатомия, осложнения, исходы. Жировой гепатоз: причины, роль алкоголя в его развитии. Патологическая анатомия, осложнения, исходы. Гепатит: острый и хронический, первичный и вторичный. Основные причины гепатита. Значение пункционных биопсий печени в диагностике заболеваний печени. Вирусный гепатит: этиология и патогенез, классификация. Клинко-морфологические формы, осложнения, исходы. Алкогольный гепатит: острый и хронический, патологическая анатомия, осложнения, исходы. Цирроз печени: этиология, патогенез и морфогенез. Виды цирроза, их морфологическая характеристика, осложнения и причины смерти. Взаимосвязь цирроза с вирусным и алкогольным гепатитом, раком печени.

3.3. Болезни органов дыхания

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.

Хронические неспецифические заболевания легких. Понятие. Классификация. Обструктивные и необструктивные хронические заболевания легких. Хронический бронхит, бронхоэктазы, эмфизема легких, бронхиальная астма, хронический абсцесс,

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

Острые респираторные вирусные инфекции: грипп, парагрипп, респираторно-синцитиальная инфекция, аденовирусная инфекция. Грипп: этиология, эпидемиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, причины смерти.

Туберкулез: этиология, патогенез, классификация. Первичный, гематогенный и вторичный туберкулез. Клинико-морфологические формы вторичного туберкулеза, осложнения, причины смерти.

3.4. Болезни органов мочеполовой системы

Болезни почек. Современная клинико - морфологическая классификация болезней почек. Гломерулонефрит и тубулопатии: морфологическая сущность, классификация. Гломерулонефрит: этиология, патогенез, классификация. Патологическая анатомия острого, подострого и хронического гломерулонефрита. Осложнения, исходы. Пиелонефрит: острый и хронический. Этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы. Мочекаменная болезнь: этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы. Связь с пиелонефритом.

Дисгормональные болезни женских половых органов. Железистая гиперплазия слизистой оболочки матки. Морфологическая характеристика, осложнения. Эндоцервикоз. Морфологическая характеристика, осложнения.

3.5. Болезни желез внутренней секреции

Гипофиз. Акромегалия: этиология, патогенез, морфология.

Болезнь Иценко-Кушинга: этиология, морфология, причины смерти.

Щитовидная железа. Зоб. Причины, механизмы развития, классификация, патологическая анатомия, причины смерти. Аутоиммунный тиреоидит. Рак щитовидной железы

Надпочечники. Аддисонова болезнь. Этиология, патогенез, морфология, причины смерти.

Поджелудочная железа. Сахарный диабет. Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Макро- и микроангиопатия как проявление диабета, морфология. Осложнения. Причины смерти.

3.6. Инфекционные болезни

Общая характеристика инфекционных болезней. Биологические и социальные факторы в развитии инфекционной болезни. Общая морфология инфекционного процесса, местные и общие изменения. Классификация инфекционных заболеваний.

Кишечные бактериальные инфекции: брюшной тиф, сальмонеллез, дизентерия, холера. Этиология, эпидемиология, патологическая анатомия, осложнения, причины смерти. Холера как конвенционное заболевание.

Воздушно-капельные («детские») инфекции: менингококковая инфекция, дифтерия, скарлатина, корь. Этиология, эпидемиология, патологическая анатомия, осложнения, причины смерти.

Сепсис как особая форма развития инфекции. Отличия от других инфекций. Этиология, патогенез. Классификация, Клинико-морфологические формы.

ВИЧ-инфекция. Этиология, эпидемиология, стадии, патологическая анатомия, осложнения, причины смерти.

3.7. Пренатальная и перинатальная патология

Пренатальная патология. Понятие о периодизации и закономерностях прогенеза

и киматогенеза. Гаметопатии. Бластопатии. Эмбриопатии. Фетопатии.

Перинатальная патология. Понятие о периодизации. Недоношенность и переношенность. Асфиксия. Пневмопатии. Родовая травма. Гемолитическая болезнь новорожденных. Общая характеристика инфекционных заболеваний перинатального периода.

Информационная часть

Основная:

1. Басинский, В.А. Курс общей патологической анатомии: Учебное пособие для факультета медицинских сестер с высшим образованием /Басинский В.А. Прокопчик Н.И., Силяева Н.Ф. – Гродно: ГрГМУ, 2004.- 31 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. Лекции по патологической анатомии: Учебное пособие /Е.Д. Черствый [и др.]; под ред. Е.Д.Черствого, М.К.Недзьведя. – Мн.: «АСАР», 2006. – 464 с.

4. Маслаков, Д.А. Общая патология: Учебное пособие для факультета медицинских сестер с высшим образованием /Маслаков Д.А., Басинский В.А., Силяева Н.Ф., Максимович Н.Е., Эйсмонт К.А., Прокопчик Н.И. – Гродно: ГрГМУ, 2004.- 129 с.

5. 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.

6. 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.

Дополнительная:

7. Струков, А.И. Патологическая анатомия /Струков А.И., Серов В.В.–М.: Медицина, 1993. - 688 с.

8. Крылов Ю.В. Краткий курс патологической анатомии /Крылов Ю.В.- Мн.,1998. - 129 с.

Оборудование НТС:

1. Таблицы по всем разделам предмета (сокр. – Т).

2. Наборы макропрепаратов по темам предмета - комплекты № 1-19 (сокр. – Макр. - к. №...).

3. 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				Материал обеспечения занятия (наглядные методические пособия)
		3	4	5	6	
1	2	3	4	5	6	7
1.	Введение в дисциплину «Патологическая анатомия» (1,3 часа)	1,3	-	-	-	К. пр.
	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					
2	Общая патологическая анатомия (26,2 часа)	5,2	18	-	3	
2.1.	Альтернация. Дистрофии (5,3 ч.)	1,3	4	-	-	
2.1.1.	Паренхиматозные и мезенхимальные дистрофии	1,3	2			К. пр.; Т. Макр.- к.
	1.Характеристика альтернации					
	2.Дистрофии: определение, причины, механизмы, классификация					
	3.Паренхиматозные дистрофии: классификация, морфологическая характеристика					
	4.Стромально-сосудистые дистрофии: классификация, морфологическая характеристика					
2.1.2	Смешанные дистрофии		2			К. пр.; Т. Макр.- к.
	1. Смешанные дистрофии: классификация, морфологическая характеристика					
1	2	3	4	5	6	7
2.2	Некроз. Общая смерть (2 ч.)	-	2	-	-	К. пр.; Т.; Макр.- к.
	1.Некроз: определение, классификация, клинико-морфологические формы					
	2.Общая смерть: причины, классификация, признаки смерти					
2.3.	Нарушения крово-и лимфообращения (4,3 ч.)	-	2	-	2,3	К. пр.; Т.; Макр.- к.
	1.Классификация					
	2.Полнокровие: виды, классификация, морфология					
	3.Малокровие: виды, классификация, морфология					
	4. Кровотечения, кровоизлияния					
	5. Тромбоз, эмболия, инфаркт				1,3	УМ
	6.Нарушения лимфообращения				1,0	УМ
2.4 .	Воспаление (5,3 ч.)	1,3	4	-	-	

2.4.1.	Общая характеристика воспаления. Экссудативное воспаление 1. Воспаление: определение, причины, классификация 2. Виды экссудативного воспаления		2				К. пр.; Т.; Макр.- к. з.
2.4.2.	Продуктивное воспаление 1. Определение, виды, морфология 2. Характеристика специфического воспаления	1,3	2				К. пр.; Т.; Макр.- к. з.
2.5.	Процессы компенсации и адаптации (1,3 ч.) 1. Классификация 2. Регенерация 3. Атрофия, гипертрофия, организация, метаплазия 4. Заживление ран	1,3	-	-	-		К. пр.; Макр.- к. з.
1	2	3	4	5	6	7	
2.6.	Опухоли. Общая характеристика. Эпителиальные опухоли (4 ч.) 1. Сущность опухолевого роста 2. Виды роста опухолей 3. Классификация опухолей 4. Доброкачественные и злокачественные эпителиальные опухоли 5. Теории опухолевого роста	1,3	2	-	0,7		К. пр.; Т.; Макр.- к. з.
		1,3	2			0,7	УМН
2.7.	Опухоли различных тканей (4 ч.)	-	4	-	-		
2.7.1.	Опухоли из мезенхимальной, меланинообразующей и нервной ткани	-	2				К. пр.; Т.; Макр.- к. з.
2.7.2.	Опухоли из кроветворной и лимфатической тканей	-	2				К. пр.; Т.; Макр.- к. з.
3	Частная патологическая анатомия (27,5 часа)	5,2	18		4,3		
3.1.	Болезни органов кровообращения (4 ч.)	-	4	-	-		
3.1.1.	Атеросклероз. Артериальная гипертензия. Ишемическая болезнь сердца		2				К. пр.; Т.; Макр.- к. з.
3.1.2.	Ревматические болезни. Пороки сердца		2				К. пр.; Т.; Макр.- к. з.
3.2.	Болезни органов пищеварения (5,3 ч.)	-	4	-	-		
3.2.1.	Язвенная болезнь. Рак желудка. Аппендицит		2				К. пр.; Т.; Макр.- к. з.
3.2.2.	Болезни печени		2				К. пр.; Т.; Макр.- к. з.
1	2	3	4	5	6	7	

3.3. Болезни органов дыхания (3,9 ч)	1,3	2	-	0,6	К. пр.; Т.; Макр.- к. З
1. Острые пневмонии: классификация, патанатомия					
2. ОРВИ					
3.Хронические. неспецифические заболевания легких.					
4.Рак легких				0,6	УМ
3.4. Болезни органов мочеполовой системы (5 ч.)	1,3	2	-	1,7	К. пр.; Т.; Макр.- к. З
1. Современная классификация болезней почек					
2.Гломерулонефрит					
3.Пиелонефрит					
4.Мочекаменная болезнь				1,0	УМ
5. Дисгормональные болезни женских половых органов				0,7	УМ
3.5. Болезни желез внутренней секреции (1,3 ч.)	1,3	-	-	-	
3.6. Инфекционные болезни (5,3 ч.)	1,3	4	-	-	
3.6.1. Общая характеристика инфекционных болезней. Кишечные бактериальные инфекции. Воздушно-капельные инфекции		2			К. пр.; Т.; Макр.- к. З
3.6.2. Туберкулез. ВИЧ-инфекция. Сепсис	1,3	2			К. пр.; Т.; Макр.- к. З
3.7. Пренатальная и перинатальная патология (4 ч.)	-	2	-	2,0	К. пр.; Т.; Макр.- к. З
1.Периодизация пре- и перинатального периодов					
2.Гамето-, бласто-, эмбрио-, фетопатии					
3.Асфиксия; пневмопатии					
4.Родовая травма					
5.Доношенность, недоношенность, переносимость				1,0	УМ
6.Гемолитическая болезнь				1,0	
Всего: (55 часов)	11,7	36	-	7,3	

УО «ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
Кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины
Методические рекомендации к практическим занятиям по патологической анатомии
для студентов
Медико-диагностический факультет
Сестринское дело

ЗАНЯТИЕ № 1

ТЕМА: Паренхиматозные и 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 паренхиматозных и 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 паренхиматозных и мезенхимальных дистрофий, причины, механизмы развития, патоморфологическую характеристику, их исходы и последствия; должен **уметь**: диагностировать различные виды паренхиматозных и мезенхимальных дистрофий на основе макропрепаратов; 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 и мезенхимальных дистрофий.
4. Знать морфологическую характеристику паренхиматозных белковых, жировых и углеводных дистрофий
5. Знать морфологическую характеристику мезенхимальных белковых и жировых дистрофий.

ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЯ:

Макропрепараты: кожный рог, жировая дистрофия печени, жировая дистрофия миокарда, метастазы слизистого рака в легкие, митральный порок сердца ревматической этиологии, гиалиноз капсулы селезенки, артериолосклеротический нефросклероз, амилоидоз печени, почек и селезенки, ожирение сердца, подкожная жировая клетчатка и брыжейка кишечника при общем ожирении

ЗАНЯТИЕ № 2

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 макропрепаратов; 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. Знать сущность гемосидероза, причины, последствия
6. Уметь назвать протеиногенные пигменты
7. Уметь назвать болезни, отражающие нарушение обмена меланина
8. Уметь назвать липопигменты; знать сущность липофусциноза
9. Знать морфологическую сущность подагры и мочекаменной болезни

10. Уметь охарактеризовать причины и проявления нарушения обмена кальция

11. Знать определение понятия «конкремент», причины и основные последствия камнеобразования

ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЯ:

Макропрепараты: бурая атрофия печени, меланома глаза, метастазы меланомы в печень, солянокислый гематин в дне язвы желудка, бурая индурация легких, желчнокаменная болезнь: камень желчного пузыря, хронический холецистит; почечнокаменная болезнь; коллекция камней

ЗАНЯТИЕ № 3

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 макропрепаратов; 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

ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЯ:

- Макропрепараты: гангрена стопы, инфаркт миокарда и селезенки, творожистый некроз лимфоузлов при туберкулезе, колликативный некроз головного мозга, киста головного мозга, постинфарктные рубцы почки, гангрена кишечника, посттравматическая гангрена кисти

- Осмотр трупа в секционном зале (демонстрация признаков смерти и ранних посмертных изменений)

ЗАНЯТИЕ № 4

ТЕМА: НАРУШЕНИЯ КРОВО- И 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 макропрепаратов; 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 определение понятий «стаз», «тромбоз», «эмболия», «инфаркт»; уметь назвать причины их возникновения и охарактеризовать последствия
9. Уметь перечислить источники развития тромбэмболии легочной артерии и представлять ее последствия
10. Знать сущность, классификацию и морфологическую характеристику шока

На КСР выносятся вопросы: 1. причины и механизмы тромбообразования, 2. характеристика жировой, воздушной и газовой эмболии, 3. характеристика инфарктов отдельных органов (почек, селезенки, легких, головного мозга), 4. характеристика нарушения лимфообращения

ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЯ:

Макропрепараты: мускатная печень, бурая индурация легкого, цианотическая индурация селезенки, изменения кожи при хроническом венозном полнокровии, инфаркт миокарда и почки, гематома головного мозга, киста головного мозга после геморрагического инсульта, тампонада сердца как осложнение трансмурального инфаркта миокарда, нарушенная трубная беременность, опухоль головного мозга со вторичным кровоизлиянием, киста селезенки после рассасывания гематомы, кефалогематома, постинфарктные рубцы селезенки

ЗАНЯТИЕ № 5

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 макропрепаратов; 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.

ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЯ:

Макропрепараты: гнойный менингит, гнойничковый нефрит, абсцедирующая пневмония, фибринозная пневмония, гнойно-фибринозный плеврит и перикардит, абсцессы печени и головного мозга, некротическая ангина, гнойно-фибринозная ангина, геморрагический (сибироязвенный) лептоменингит, гангренозный аппендицит, флегмонозный аппендицит, гнойно-фибринозный перитонит, гнойный остеомиелит

ЗАНЯТИЕ № 6

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; должен **уметь:** диагностировать различные виды продуктивного воспаления на основе макропрепаратов; 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.

ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЯ:

Макропрепараты: кондилома, милиарный туберкулез легких, гумма печени, сифилитический мезоаортит, муляж – сифилиды, эхинококкоз печени, цистицеркоз головного мозга, трихинеллез скелетной мышцы

ЗАНЯТИЕ № 7

ТЕМА: Опухоли. Общая характеристика. Эпителиальные 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 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; характеристику базалиомы кожи, рака молочных желез, яичников, матки и почек; должен **уметь**: диагностировать различные эпителиальные опухоли на основе макропрепаратов; 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. Знать виды роста различных опухолей
3. Знать классификацию опухолей человека.
4. Знать виды метастазирования опухолей
5. Знать общую характеристику доброкачественных, злокачественных и опухолей с местным деструктивным ростом.
6. Знать номенклатуру доброкачественных и злокачественных эпителиальных органонеспецифических опухолей, а также – опухолей кожи, молочных желез, яичников, матки и почек.

На КСР выносятся вопрос: теории опухолевого роста.

ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЯ:

Макропрепараты: папиллома кожи – различные разновидности, папиллома лоханки почки, мочевого пузыря; аденома трахеи, аденома тела матки, рак кожи (различных локализаций), рак желудка, легкого, лоханки почки, толстой кишки, печени, поджелудочной железы, фиброаденома и рак молочной железы, рак яичников, серозная и муцинозная цистаденома яичников, почечно-клеточный рак, опухоль Вильмса, пузырьный занос, хорионэпителиома, текома яичника, метастазы рака в головной мозг, печень, надпочечники, брюшину, сердце.

ЗАНЯТИЕ № 8

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 макропрепаратов; применять полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей профессиональной деятельности.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

Студент должен:

1. Знать 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 разновидности невусов и особенности роста, метастазирования меланом.

ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЯ:

Макропрепараты: фиброма кожи, липома подкожной клетчатки, сальника; миома матки, остеосаркома, липосаркома, хондрома, хондросаркома, остеома, остеосаркома, мезотелиома плевры, ангиома кожи, ангиома печени, ангиосаркома предплечья, астроцитота, глиобластома, менингиома, менингеальная саркома, невринома, нейрофиброма, невус кожи, меланома глаза, метастазы меланобластомы в печень

ЗАНЯТИЕ № 9

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 макропрепаратов; 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 лейкозах
3. Знать классификацию лимфом, а также патоморфологические изменения при лимфогранулематозе и лимфосаркоме
4. Уметь назвать осложнения и основные причины смерти при лейкозах и лимфомах.

ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЯ:

Макропрепараты: печень при лейкозе, селезенка при лейкозе, пиеоидный костный мозг, гиперплазия парааортальных лимфоузлов при лимфогранулематозе, «порфириновая» селезенка, миеломатоз позвоночника и костей свода черепа, диapedезные кровоизлияния в эпикард и головной мозг при лейкозе, лимфогранулематоз почки

ЗАНЯТИЕ № 10

ТЕМА: Атеросклероз. Артериальная гипертензия. Ишемическая болезнь сердца

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

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

механизма клинических проявлений атеросклероза, артериальной гипертензии, ишемической болезни 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 атеросклероза, артериальной и симптоматической гипертензии, ишемической болезни сердца, 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 и ишемической болезни сердца, их исходы и последствия; должен **уметь:** диагностировать атеросклероз, артериальную гипертензию и ишемическую болезнь сердца, а также их проявления на основе макропрепаратов; 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 клинико-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

ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЯ:

Макропрепараты: атеросклероз аорты, коронарных артерий сердца, артерий основания головного мозга и мезентериальных артерий; аневризма аорты атеросклеротического генеза, инфаркт головного мозга, атеросклеротический нефросклероз, гангрена стопы, гангрена кишечника, острый трансмуральный инфаркт миокарда с тампонадой сердца, постинфарктный кардиосклероз, концентрическая и эксцентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка сердца при артериальной гипертензии, артериосклеротический нефросклероз, гематома головного мозга с гемоцефалией

ЗАНЯТИЕ № 11

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 макропрепаратов; 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 этиологию, классификацию, патологическую анатомию приобретенных пороков сердца (компенсированных и декомпенсированных), осложнения и причины смерти

ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЯ:

Макропрепараты: возвратно-бородавчатый эндокардит митрального клапана, фибропластический эндокардит митрального клапана с пороком сердца, множественные эмболические инфаркты селезенки, постинфарктные рубцы почки, ишемический инфаркт головного мозга, бородавчатый эндокардит при СКВ, стеноз митрального отверстия и недостаточность митрального клапана, стеноз устья аорты, ВПР сердца: дефект межжелудочковой перегородки, мускатная печень, бурая индурация легких, цианотическая индурация селезенки и почки.

ЗАНЯТИЕ № 12

ТЕМА: Язвенная болезнь. Рак желудка. Аппендицит

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения этиологии, патогенеза, патологической анатомии, механизма клинических проявлений язвенной болезни, рака желудка и аппендицита 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 язвенной болезни, рака желудка и аппендицита, 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 язвенной болезни, рака желудка и аппендицита, их классификацию, исходы и последствия; должен **уметь:** диагностировать язвенную болезнь, рак желудка и аппендицит, а также их проявления и осложнения на основе макропрепаратов; 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 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
6. Знать этиологию, патогенез и классификацию аппендицита.
7. Знать патологическую анатомию острого и хронического аппендицита, осложнения и причины смерти

ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЯ:

Макропрепараты: хроническая язва желудка, хроническая язва 12-перстной кишки с пенетрацией в поджелудочную железу, острые язвы желудка, малигнизировавшая язва желудка, блюдцеобразный рак желудка, грибовидный рак желудка, диффузный рак (скирр) желудка, метастазы рака желудка в печень и яичники, флегмонозно-язвенный аппендицит, гангренозный аппендицит с перфорацией, простой хронический аппендицит, мукоцеле, гидроцеле, абсцессы печени как

осложнение деструктивного аппендицита

ЗАНЯТИЕ № 13

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

ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЯ:

Макропрепараты: жировой гепатоз, массивный некроз печени при отравлении грибами, вторичный гнойный гепатит, микронодулярный цирроз печени, макронодулярный цирроз печени, билиарный цирроз печени, цирроз-рак печени, узловатый рак печени, диффузный рак печени, метастазы гепатоцеллюлярного рака в легкие

ЗАНЯТИЕ № 14

ТЕМА: Болезни органов дыхания

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения этиологии, патогенеза, патологической анатомии, механизма клинических проявлений острых и хронических неспецифических заболеваний легких вирусной и бактериальной этиологии, рака легкого 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 острых и хронических неспецифических заболеваний легких, рака легкого, 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 пневмоний, хронических неспецифических заболеваний и рака легких, острых респираторных вирусных инфекций, в том числе гриппа, их классификацию, исходы и последствия; должен **уметь**: диагностировать острые пневмонии, хронические неспецифические заболевания легких, рак легкого, грипп, а также их осложнения на основе макропрепаратов; 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 острых пневмоний, их этиологию, патогенез, классификацию, патологическую анатомию бронхопневмоний и крупозной пневмонии.
2. Знать возможные осложнения и причины смерти при острых пневмониях
3. Уметь перечислить заболевания, относящиеся к хроническим неспецифическим заболеваниям легких, представлять их патологическую анатомию, осложнения и причины смерти
4. Уметь перечислить основные острые респираторные вирусные инфекции, представлять их патогенез.
5. Знать этиопатогенетические и эпидемиологические особенности гриппа на современном этапе
6. Знать патологическую анатомию гриппа, его осложнения и причины смерти

На КСР выносятся вопросы: рак легких: частота, причины развития, классификация, патологическая анатомия, особенности метастазирования, осложнения и причины смерти

ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЯ:

Макропрепараты: бронхопневмония, абсцедирующая пневмония, пневмония, осложненная плевритом и перикардитом, карнификация легкого, крупозная пневмония: серая и красная гепатизация, множественные абсцессы легкого как осложнение крупозной пневмонии, гангрена легкого, хронический бронхит с эмфиземой легких и пневмосклерозом, хронический абсцесс легкого, буллезная эмфизема, антракоз легких, хроническое легочное сердце, пневмония вирусно-бактериальной этиологии, центральный узловато-разветвленный рак легкого, периферический рак легкого, разветвленный рак легких, метастазы рака легкого в головной мозг и надпочечники

ЗАНЯТИЕ № 15

ТЕМА: Болезни органов мочеполовой системы

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения этиологии, патогенеза, патологической анатомии, механизма клинических проявлений болезней органов мочеполовой системы, 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 современной классификации болезней почек, а также таких заболеваний как гломерулонефрит и пиелонефрит, 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 и пиелонефрита, их классификацию, исходы и последствия; должен **уметь**: диагностировать гломерулонефрит и пиелонефрит, а также их осложнения на основе макропрепаратов; 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

На КСР выносятся следующие вопросы: 1. Мочекаменная болезнь: этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы. 2. Дисгормональные болезни женских половых органов: сущность, разновидности. Причины, патологическая анатомия, осложнения железистой гиперплазии слизистой оболочки матки и эндоцервикоза.

ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЯ:

Макропрепараты: острый гломерулонефрит, хронический гломерулонефрит с исходом в нефросклероз, хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь с острым пиелонефритом, гипертрофия миокарда левого желудочка при симптоматической гипертонии, геморрагический инсульт, фибринозный перикардит

ЗАНЯТИЕ № 16

ТЕМА: Общая характеристика инфекционных болезней.
Кишечные бактериальные инфекции. Воздушно-капельные инфекции

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения этиологии, патогенеза, патологической анатомии, механизма клинических проявлений инфекционных болезней и, в частности, наиболее частых кишечных и воздушно-капельных 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, о сущности брюшного тифа, сальмонеллеза, дизентерии, холеры, дифтерии, кори, менингококковой инфекции и скарлатины, 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, дифтерии, кори, менингококковой инфекции и скарлатины, их классификацию, исходы и последствия; должен **уметь:** диагностировать брюшной тиф, сальмонеллез, дизентерию, холеру, дифтерию, корь, менингококковую инфекцию и скарлатину, а также их осложнения на основе макропрепаратов; 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 инфекционных болезней
2. Знать этиологию, патогенез, классификацию и патологическую анатомию брюшного тифа, сальмонеллеза, дизентерии, холеры
3. Знать осложнения и причины смерти при кишечных инфекциях
4. Знать этиологию, патогенез, классификацию и патологическую анатомию дифтерии, кори, менингококковой инфекции и скарлатины
5. Знать осложнения и причины смерти при дифтерии, кори, менингококковой инфекции и

скарлатине

На КСР выносятся следующие вопросы: 1. Мочекаменная болезнь: этиология, патогенез, патологическая анатомия, осложнения, исходы. 2. Дисгормональные болезни женских половых органов: сущность, разновидности. Причины, патологическая анатомия, осложнения железистой гиперплазии слизистой оболочки матки и эндоцервикоза.

ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЯ:

Макропрепараты: катаральный колит, фибринозный колит, острый язвенный энтероколит, острый язвенный энтерит с перфорацией кишки, тонкая кишка при брюшном тифе, пилефлебические абсцессы печени, гнойно-фибринозная ангина, некротическая ангина, кровоизлияние в надпочечники

ЗАНЯТИЕ № 17

ТЕМА: Туберкулез. ВИЧ-инфекция. Сепсис

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения этиологии, патогенеза, патологической анатомии, механизма клинических проявлений туберкулеза, сепсиса, 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 значении инфекционных заболеваний на современном этапе, о сущности туберкулеза, сепсиса, ВИЧ-инфекции, 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 туберкулеза, сепсиса, ВИЧ-инфекции, их классификацию, исходы и последствия; должен **уметь:** диагностировать туберкулез, сепсис, ВИЧ-инфекцию, а также их осложнения на основе макропрепаратов; 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 и патологическую анатомию первичного, гематогенного и вторичного туберкулеза
3. Знать клинико-морфологические формы вторичного туберкулеза, осложнения и причины смерти
4. Знать этиологию, патогенез (в т.ч., отличие от других инфекционных заболеваний), классификацию и патологическую анатомию сепсиса
5. Знать этиологию, эпидемиологию, патогенез, патологическую анатомию, осложнения и причины смерти при ВИЧ-инфекции

ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЯ:

Макропрепараты: первичный туберкулезный комплекс, очаг Гона, милиарный туберкулез легких и селезенки; казеозная пневмония, острый очаговый туберкулез легких, фиброзно-очаговый туберкулез легких, инфильтративный туберкулез легких, туберкулема, фиброзно-кавернозный туберкулез легких, цирротический туберкулез легких, туберкулезный менингит, туберкулез надпочечника, туберкулезный нефрит, гематогенно-диссеминированный туберкулез легких, хроническое легочное сердце, амилоидоз селезенки

ЗАНЯТИЕ № 18

ТЕМА: Пренатальная и перинатальная патология

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ:

Знание темы необходимо для усвоения сущности наиболее частой патологии пре- и перинатального периодов, 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 пре- и перинатального периодов о сущности соответствующей патологии, о причинах и механизмах ее развития, классификации, морфологической характеристике, исходах и значении в патологии человека.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

В результате занятия студент должен **знать**: периодизацию пре- и перинатального периодов, этиологию, патогенез, классификацию, патоморфологию врожденных пороков развития, асфиксии, пневмопатий, родовой травмы, гемолитической болезни, а также общую характеристику инфекционных заболеваний перинатального периода; должен **уметь**: диагностировать основные врожденные пороки развития, недоношенность, переношенность, асфиксию, пневмопатию, родовую травму различных и гемолитическую болезнь, а также их осложнения на основе макропрепаратов; 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 периодизацию пре- и перинатального периодов
2. Знать сущность гаметопатий, бластопатий, эмбриопатий и фетопатий
3. Знать этиологию, патогенез и патологическую анатомию асфиксии и пневмопатий
4. Знать этиологию, патогенез, классификацию и патологическую анатомию родовой травмы различных локализаций
5. Иметь представление об особенностях инфекционных заболеваний перинатального периода

На КСР выносятся следующие вопросы: 1. Характеристика понятий «доношенность», «недоношенность», «переношенность», 2. Этиология, патогенез, классификацию и патологическая анатомия гемолитической болезни

ОСНАЩЕНИЕ ЗАНЯТИЯ:

Макропрепараты: недоношенный плод, переношенный ребенок, врожденные пороки развития различных органов (музей кафедры), гипоплазия плаценты, гиперплазия плаценты, ретроплацентарная гематома, узел пуповины, гипоплазия и краевое прикрепление е пуповины, листериоз печени, пневмония новорожденного, родовая травма черепа, позвоночника, кивательной мышцы, печени, селезенки, надпочечников, кровоизлияние в вещество головного мозга при родовой травме и асфиксии

ПЛАН И ХРОНОМЕТРАЖ ЗАНЯТИЙ:

1. Введение – 2 мин
2. Определение исходного уровня знаний – 10 мин
3. Компьютерная презентация и собеседование по макропрепаратам (ориентировочное действие) – 15 мин
4. Самостоятельная работа студентов – 45 мин
5. Определение итогового уровня знаний – 15 мин
6. Подведение итогов занятия, заключение преподавателя – 3 мин

ИНФОРМАЦИОННАЯ ЧАСТЬ:

Основная:

1. Басинский, В.А. Курс общей патологической анатомии: Учебное пособие для факультета медицинских сестер с высшим образованием /Басинский В.А. Прокопчик Н.И., Силяева Н.Ф. – Гродно: ГрГМУ, 2004.- 31 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. Лекции по патологической анатомии: Учебное пособие /Е.Д. Черствый [и др.]; под ред. Е.Д. Черствого, М.К.Недзьведя. – Мн.: «АСАР», 2006. – 464 с.
 4. Маслаков, Д.А. Общая патология: Учебное пособие для факультета медицинских сестер с высшим образованием /Маслаков Д.А., Басинский В.А., Силяева Н.Ф., Максимович Н.Е., Эйсмонт К. А., Прокопчик Н.И. – Гродно: ГрГМУ, 2004.- 129 с.
 5. 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.
 6. 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.
- Дополнительная:**
7. Струков, А.И. Патологическая анатомия /Струков А.И., Серов В.В.–М.: Медицина, 1993. - 688 с.
 8. Крылов Ю.В. Краткий курс патологической анатомии /Крылов Ю.В.- Мн.,1998. - 129 с.

УО «ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины

Медико-диагностический факультет

Сестринское дело

КОНТРОЛИРУЕМАЯ САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА СТУДЕНТОВ

ЗАДАНИЕ №1.

Тема: «Тромбоз, эмболия, инфаркт» - практическое занятие (1,3 часа)

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ:

1. Четко знать определение понятий: «тромбоз», «эмболия», «инфаркт»
2. Уметь назвать общие и местные факторы, способствующие тромбообразованию, а также 4 его стадии
3. Знать морфологию тромбов в зависимости от строения и внешнего вида
4. Уметь назвать исходы тромбоза
5. Знать классификацию эмболии по характеру материала и в зависимости от направления движения эмболов
6. Уметь назвать причины развития и последствия тромбэмболии легочной артерии, жировой, воздушной, тканевой и микробной эмболии
7. Уметь назвать морфологические особенности инфаркта миокарда, легких, почек, селезенки и головного мозга

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

-КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ БУДЕТ ОСУЩЕСТВЛЕН НА ЭКЗАМЕНЕ

ЗАДАНИЕ № 2.

Тема: «Теории опухолевого роста» - лекция (0,7 часа)

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ:

1. Представлять актуальность проблемы опухолевого роста
2. Уметь назвать основные причины развития и теории опухолевого роста; иметь представление о их сущности

-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: «Рак легких» - лекция (0,6 часа)

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ:

1. Представлять частоту и этиологию рака легких
2. Знать источники развития рака легких
3. Знать клинико-анатомическую классификацию рака легких (по локализации, характеру роста, макро- и микроскопическому виду)
4. Уметь назвать осложнения и причины смерти при раке легких

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

-КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ БУДЕТ ОСУЩЕСТВЛЕН НА ЭКЗАМЕНЕ

ЗАДАНИЕ № 4.

Тема: «Дисгормональные заболевания женских половых органов» практическое занятие (0,7 часа)

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ:

1. Уметь назвать половые гормоны и болезни дисгормонального характера
2. Представлять характер морфологических изменений, осложнения и последствия железистой гиперплазии слизистой оболочки матки
3. Представлять характер морфологических изменений, осложнения и последствия при эндоцервикозе

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

-КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ БУДЕТ ОСУЩЕСТВЛЕН НА ЭКЗАМЕНЕ

ЗАДАНИЕ № 5.

Тема: «Характеристика понятий «доношенность», «недоношенность», «переношенность» - лекция (1 час)

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ:

1. Четко знать определение понятий «доношенность», «недоношенность», «переношенность» в соответствии с МКБ-10
2. Уметь назвать морфологические проявления и последствия недоношенности и переношенности

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

-КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ БУДЕТ ОСУЩЕСТВЛЕН НА ЭКЗАМЕНЕ

ИНФОРМАЦИОННАЯ ЧАСТЬ:

Основная:

1. Басинский, В.А. Курс общей патологической анатомии: Учебное пособие для факультета медицинских сестер с высшим образованием /Басинский В.А. Прокопчик Н.И., Силяева Н.Ф. – Гродно: ГрГМУ, 2004.- 31 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. Лекции по патологической анатомии: Учебное пособие /Е.Д. Черствый [и др.]; под ред. Е.Д.Черствого, М.К. Недзведея. – Мн.: «АСАР», 2006. – 464 с.
4. Маслаков, Д.А. Общая патология: Учебное пособие для факультета медицинских сестер с высшим образованием / Маслаков Д.А., Басинский В.А., Силяева Н.Ф., Максимович Н.Е., Эйсмонт К.А., Прокопчик Н.И. – Гродно: ГрГМУ, 2004.- 129 с.
5. 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.
6. 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.

Дополнительная:

7. Струков, А.И. Патологическая анатомия /Струков А.И., Серов В.В.–М.: Медицина, 1993. - 688 с.
8. Крылов Ю.В. Краткий курс патологической анатомии /Крылов Ю.В.- Мн.,1998. - 129 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 знаний	систематизированные, глубокие, полные по программе, а также по смежным вопросам патанатомии	полные, системати- зированные	систематизированные, по программе	
б) владение лекционным материалом	полное	полное	полное	
в) использование терминов	точное	точное	точное	
г) логика и сти- правильное изложение листика ответа обосновать выводы	граммотное, логически правильное изложение правильного изложение материала, умение обосновать выводы	граммотное, логически правильное изложение материала, умение обосновать выводы	граммотное, логически материала, умение	
д) уровень освоения основной литературы литературы	глубокое и полное хорошее освоение основной и дополнитель- основной литературы ной литературы	глубокое и полное	глубокое и полное	
е) решение ситуа- несущественные погрешности циюнных задач	без ошибок несущественные погрешности	без ошибок несущественные погрешности	без ошибок	
ж) диагностика несущественные микро-и макро препаратов	без ошибок несущественные ошибки	без ошибок несущественные ошибки	без ошибок	
з) результаты тестирования	100 % 85 - 88%	80 - 84%	92 -100 %	89 -91%
и) активность на высокой занятии	высокая высокая	высокая высокая	высокая	высокая
к) участие в СНО	желательно не обязательно	желательно не обязательно	желательно	
л) участие в олимпиаде	желательно не обязательно	желательно не обязательно	желательно	

балла	2 балла	5 баллов	1 балл	4 балла	3
зачтено)	(не зачтено)	(не зачтено)	(не зачтено)		(не
а) уровень недостаточно пол- знаний по основ- знания вопросам	знания	достаточные по фрагментарные программе знаний или отказ	отсутствие	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 листика ответа ошибки	грубые ошибки	изложение материала с коррекцией пре- подавателя	---		
д) уровень освое- незнание ния литературы	незнание	удовлетворительное освоение основной литературы	---		
е) решение ситуа- неумение ционных задач	неумение	единичные существенные ошибки	---		
ж) диагностика неумение микро-и макро препаратов	неумение	удовлетворительно с помощью преподавателя	---		
з) результаты 31% менее 30 % тестирования		70 -79 % ---		59 - 69%	58 -
и) активность на пассивность занятии	пассивность	удовлетворительная ---		удовлетворительная	
к) участие в СНО		не обязательно		не обязательно	---

л) участие в олимпиаде по патанатомии

не допускается

не допускается

Критерии оценки при тестировании по патологической анатомии

Разработаны 100 экзаменационных тестов для сестринского факультета. Для контроля знаний на экзамене студенту предлагается 30 тестов, 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 макроскопическом уровне.

К экзамену по патологической анатомии студент медсестринского факультета должен усвоить диагностику 30 макропрепаратов. На экзамене студенту предлагается для диагностики по одному макропрепарату (а при необходимости – и дополнительные).

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ:

«отлично» – диагностика макропрепарата осуществлена правильно; изложение фактических данных логичное,

«хорошо» – диагностика макропрепарата осуществлена правильно, однако в описании препарата допущены неточности, несущественные ошибки,

«удовлетворительно» – диагностика макропрепарата осуществлена с помощью наводящих вопросов преподавателя или экзаменатора,

«неудовлетворительно» – препараты не распознаны, диагноз не

выставлен

**Тестовые вопросы по патологической анатомии
к экзаменам по общей патологии для факультета главных медицинских сестер
с высшим образованием**

1. К альтерации относятся:
 - а) опухолевый рост
 - б) регенерация
 - в) дистрофия**
 - г) атрофия
 - д) некроз**
2. К механизмам развития дистрофий относятся:
 - а) инфильтрация**
 - б) пролиферация
 - в) агрегация
 - г) фанероз**
 - д) трансформация.**
3. К белковым паренхиматозным дистрофиям относятся:
 - а) гидроническая**
 - б) жировая
 - в) роговая**
 - г) гиалиново-капельная**
 - д) метаболическая
4. К проявлениям роговой дистрофии относятся:
 - а) тирозиноз
 - б) липидоз
 - в) ихтиоз**
 - г) лейкоплакия**
 - д) метаплазия
5. Руководствуясь причиной развития, выделяют следующие виды ами-лоидоза:
 - а) генерализованный
 - б) локальный
 - в) первичный**
 - г) наследственный**
 - д) вторичный**
6. Выделите клинико-морфологические формы некроза:
 - а) паранекроз
 - б) инфаркт**
 - в) секвестр** г) киста
 - д) гангрена**
7. При хроническом венозном полнокровии в легких возникает:
 - а) гемомеланоз
 - б) гемосидероз и склероз**
 - в) цианатическая индурация
 - г) гемохроматоз и склероз
 - д) бурая индурация**

8. Исходом кровоизлияния может быть:
- а) нагноение**
 - б) инкапсуляция**
 - в) хилоторакс
 - г) образование кисты**
 - д) мелена
9. При обтурации просвета воротной вены возникает:
- а) мускатная печень
 - б) бурая индурация печени
 - в) синдром Бадда-Киари
 - г) венозное полнокровие тонкой кишки**
 - д) венозное полнокровие селезенки**
10. 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**
11. В почках при хроническом венозном полнокровии развивается:
- а) бурая индурация
 - б) цианотическая индурация**
 - в) амилоидоз
 - г) мускатный цирроз
 - д) бурое уплотнение
12. 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**
13. Геморрагический инфаркт характерен для:
- а) сердца
 - б) печени
 - в) селезенки
 - г) почек
 - д) легких**
14. Жировая эмболия легких обычно развивается при:
- а) жировой дистрофии печени
 - б) переломе трубчатых костей**
 - в) размождении подкожной клетчатки**
 - г) изъязвлении атеросклеротических бляшек
 - д) алиментарном ожирении
15. Для инфаркта миокарда характерны:
- а) клиновидная форма
 - б) конусовидная форма
 - в) неправильная форма**

г) белый цвет

д) белый цвет с геморрагическим венчиком

16. Выделить факторы, являющиеся непосредственной причиной инфаркта:

а) спазм сосуда

б) возраст больного

в) тромбоз

г) функциональное напряжение органа при его недостаточном

кровооснабжении

д) состояние лимфообращения

17. Отметьте вид экссудата, лежащий в основе дифтеритического воспаления:

а) гнойный

б) серозный

в) фибриновый

г) геморрагический

д) катаральный

18. К экссудативному воспалению относятся:

а) фибриновое воспаление

б) гнилостное воспаление

в) интерстициальное воспаление

г) гранулематозное воспаление

д) гнойное воспаление

19. К морфологическим формам воспаления относятся:

а) мезенхимальное

б) пролиферативное

в) экссудативное

г) продуктивное

д) демаркационное

20. Укажите виды и разновидности гнойного воспаления:

а) абсцесс

б) мягкая флегмона

в) твердая флегмона

г) крупозное воспаление

д) дифтеритическое воспаление

21. Укажите виды фибринозного воспаления:

а) гнилостное

б) крупозное

в) дифтеритическое

г) пролиферативное

д) продуктивное

22. Для абсцесса характерно:

а) очаговый характер гнойного воспаления

б) разлитой характер гнойного воспаления

в) наличие в очаге воспаления некротизированной ткани

г) наличие пиогенной мембраны

д) отграничение от соседних тканей валом грануляционной ткани

23. Для туберкулезной гранулемы характерны:

- а) нейтрофилы
 - б) лимфоциты**
 - в) эпителиоидные клетки**
 - г) эозинофилы
 - д) клетки Пирогова-Лангханса**
- 24 Последовательными фазами воспалительного процесса являются:
- а) коагуляция
 - б) альтерация**
 - в) экссудация**
 - г) инфильтрация
 - д) пролиферация**
- 25 Специфическое воспаление характерно для таких заболеваний как:
- б) эхинококкоз
 - в) саркоидоз
 - г) туберкулез**
 - д) склерома**
- 26 Викарная гипертрофия может развиваться в:
- а) сердце.
 - б) легком**
 - в) почке**
 - г) печени
 - д) мочевом пузыре
- 27 Различают следующие виды местной атрофии
- а) вакатная
 - б) дисфункциональная**
 - в) нейротическая**
 - г) викарная
 - д) репаративная
- 28 По механизму возникновения выделяют следующие виды гипертрофии:
- а) истинная
 - б) викарная**
 - в) рабочая**
 - г) ложная
 - д) нейрогуморальная**
29. 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**
30. По отношению к просвету полого органа рост опухоли может быть:
- а) экспансивный
 - б) экзофитный**
 - в) эндофитный**
 - г) инфильтрирующий
 - д) мультицентрический

31. Выделите виды роста опухоли в зависимости от степени дифференцировки:
- а) инвазивный**
 - б) аппозиционный**
 - в) гематогенный
 - г) инфильтрирующий**
 - д) экспансивный**
32. Где обычно локализуется аденома:
- а) в слизистой мочевого пузыря
 - б) в слизистой пищевода
 - в) в лимфоузлах
 - г) в молочном железе**
 - д) в надпочечниках**
33. Выделить микроскопические формы рака:
- а) мелкоклеточный**
 - б) гигантоклеточный
 - в) мозговидный**
 - г) фибриноидный
 - д) плоскоклеточный**
34. Выделите признаки, характерные для злокачественной опухоли:
- а) экспансивный рост
 - б) только тканевой атипизм
 - в) метастазирование**
 - г) быстрый рост**
 - д) рецидивирование**
35. Какие различают виды метастазирования злокачественных опухолей:
- а) инвазивный
 - б) имплантационный**
 - в) гемосорбционный
 - г) лимфогенный**
 - д) промежуточный
36. Назовите разновидности морфологического атипизма опухоли:
- а) клеточный**
 - б) тканевой**
 - в) органный
 - г) биохимический
 - д) смешанный
37. Выделить среди названных опухолей доброкачественные:
- а) аденома**
 - б) папиллома**
 - в) полип**
 - г) фиброаденома**
 - д) скирр
38. Отметьте злокачественные лимфомы:
- а) миелолейкоз
 - б) грибовидный микоз**
 - в) недифференцированный лейкоз

г) лимфосаркома

д) лимфогранулематоз

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

а) лейкоцитарные

б) лейкемические

в) сублейкемические

г) лейкопенические

д) лимфопенические

40. Больные лейкозом часто умирают от:

а) кровоизлияния в мозг

б) инфаркта миокарда

в) пневмонии

г) анемии

д) надклапанного разрыва аорты

41. Инвазивный рост характерен для:

а) аденомы

б) рака

в) саркомы

г) папилломы

д) кондиломы

42. Назовите клапанные ревматические эндокардиты:

а) острый бородавчатый

б) диффузный эндокардит

в) вальвулит

г) полипозно-язвенный

д) возвратно-бородавчатый

43. Выделяют следующие клинко-анатомические формы ревматизма:

а) кардиоваскулярная

б) полиартритическая

в) ренальная

г) церебральная

д) нодозная

44. При каких ревматических эндокардитах наблюдаются тромбоэмболические осложнения?

а) вальвулите

б) остром бородавчатом

в) диффузном

г) возвратно-бородавчатом

д) фибропластическом

45. Для декомпенсированного порока сердца характерны:

а) концентрическая гипертрофия миокарда

б) эксцентрическая гипертрофия миокарда

в) анасарка

г) гемомеланоз селезенки

д) цианотическая индурация почек

46. Какие из перечисленных факторов имеют значение в развитии атеросклероза?
- а) гипогликемия
 - б) гиперхолестеринемия**
 - в) гипертония**
 - г) гиперкальциемия
 - д) гиперлипидемия**
47. К клинико-анатомическим формам атеросклероза относятся:
- а) почечная**
 - б) печеночная
 - в) кишечная**
 - г) легочная
 - д) мозговая**
 - д) грушевидная
48. В развитии инфаркта миокарда выделяют следующие стадии:
- а) экссудативную
 - б) рецидивирующую
 - в) некротическую**
 - г) организации**
 - д) миомаляции
49. К осложнениям инфаркта миокарда относятся:
- а) тампонада сердца**
 - б) порок сердца
 - в) асистолия**
 - г) бурая атрофия миокарда
 - д) острая аневризма сердца**
50. Субэндокардиальный инфаркт миокарда может осложниться:
- а) фибринозным перикардитом
 - б) пристеночным тромбозом**
 - в) тромбозом болей**
 - г) гемоперикардом
 - д) «панцирным» сердцем
51. Отметьте две наиболее частые локализации кровоизлияний в головном мозге при артериальной гипертонии:
- а) кора
 - б) продолговатый мозг
 - в) мозжечок**
 - г) подкорковые узлы**
 - д) ножки мозга
52. При какой разновидности инфаркта миокарда возможно развитие перикардита:
- а) субэндокардиальном
 - б) субэпикардиальном**
 - в) ventрикулярном
 - г) трансмуральном**
 - д) субventрикулярном
53. 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 на-рушением

внутриорганного кровообращения

54. Для инфаркта миокарда характерны:

а) красный цвет

б) белый цвет

в) белый цвет с геморрагическим венчиком

г) клиновидная форма

д) неправильная форма

55. Отметьте изменения в артериях, которые характерны для артериальной гипертонии:

а) эластофиброз

б) медиокальциноз

в) плазматическое пропитывание

г) гиалиноз

д) атерокальциноз

56. 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

57. Отметьте осложнения инфаркта миокарда:

а) миомаляция

б) разрыв стенки сердца

в) перикардит

г) бурая атрофия миокарда

д) кардиомиопатия

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

а) субэндокардиальный

б) ишемический

в) интрамуральный

г) некротический

д) субэпикардиальный

59. Укажите вид края язвы, обращенного к пищеводу:

а) несколько подрыв

б) слизистая оболочка нависает над язвой

в) пологий

г) имеет вид террасы

д) ступенчатый

60. К осложнениям язвенной болезни желудка относятся:

а) перигастрит

б) гастрит

в) миксоглобулез

г) **малигнизация язвы**

д) **стеноз привратника**

61. Для флегмонозного аппендицита характерно:

а) облитерация проксимального отдела

б) выполнение отростка слизью

в) **диффузная лейкоцитарная инфильтрация стенки**

г) обширные некрозы в отростке

д) **накопление в просвете гноя**

62. К деструктивным формам аппендицита относятся?

а) острый простой

б) острый поверхностный

в) **флегмонозный**

г) **гангренозный**

д) **флегмонозно-язвенный**

63. Возможными осложнениями острого аппендицита являются:

а) **перитонит**

б) **пилефлебит**

в) мезаортит

г) **перитифлит**

д) тонзиллит

64. Для какого осложнения язвенной болезни желудка очень характерна рвота типа кофейной гущи?

а) стеноза привратника

б) гастрита

в) **аррозивного кровотечения**

г) перигастрита

д) малигнизации

65. По морфогенезу различают циррозы:

а) алкогольный

б) **постнекротический**

в) некротический

г) **портальный**

д) **билиарный**

66. Назовите клинико-морфологические формы вирусного гепатита:

а) **гепатит с массивным некрозом печени**

б) **хроническая форма**

в) циклическая безжелтушная форма

г) **холангиостатическая и холангиолитическая**

д) гепатоспленомегалическая

67. 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

68. Главным этиологическим фактором гломерулонефрита является:

а) В-гемолитический стрептококк

б) гепатотропный вирус А

в) гепатотропный вирус В

г) менингококк

д) пневмококк

69. Большая сальная почка наблюдается при:

а) остром гломерулонефрите

б) острой почечной недостаточности

в) амилоидозе почек

г) остром гломерулонефрите

д) хроническом гломерулонефрите

70. Назовите стадии острой почечной недостаточности:

а) шоковая

б) латентная

в) азотемическая

г) олиго-анурическая

д) восстановления диуреза

71. Какие из перечисленных изменений характерны для уремии:

а) гнойный гепатит

б) геморрагический диатез

в) фибринозный перикардит

г) фибринозный гастроэнтерит

д) мезаортит

72. Первично-сморщенные почки возникают при:

а) остром гломерулонефрите

б) хроническом гломерулонефрите

в) артериальной гипертензии

г) атеросклерозе

д) амилоидозе почек

73. К церебрально-гипофизарным заболеваниям относятся:

а) болезнь Хашимото

б) болезнь Иценко-Кушинга

в) болезнь Симмондса

г) акромегалия

д) Базедова болезнь

74. Для аддисоновой болезни характерно:

а) гиперфункция надпочечников

б) бронзовая окраска кожи

в) ожирение

г) гипертония

д) гипогликемия

75. К болезням, с преимущественным поражением щитовидной железы относятся:

а) болезнь Иценко-Кушинга

б) болезнь Симмондса

в) струма Хашимото

г) Аддисонова болезнь

д) Базедова болезнь

76. Характерными причинами смерти больных сахарным диабетом являются:

а) уремия

б) гангрена конечности

в) инфаркт миокарда

г) аллергический шок

д) сепсис

77. Укажите синонимы крупозной пневмонии:

а) межочечная пневмония

б) плевропневмония

в) бронхопневмония

г) лобарная пневмония

д) перибронхиальная пневмония

78. Отметьте стадии крупозной пневмонии по Цинзерлингу:

а) микробный отек

б) стадия прилива

в) стадия опеченения

г) стадия лейкоцитарной инфильтрации

д) стадия карнификации

79. Возбудителями крупозной пневмонии являются:

а) пневмококки

б) стрептококки

в) стафилококки

г) кишечная палочка

д) палочка Фридендера

80. Отметьте синонимы бронхопневмонии:

а) плевропневмония

б) долевая пневмония

в) очаговая пневмония

г) лобарная пневмония

д) крупозная пневмония

81. Укажите виды рака легкого в зависимости от локализации:

а) центральный

б) плевральный

в) периферический

г) кардиальный

д) сосудистый

82. Укажите, сколько стадий различают в развитии холеры:

а) одну

б) две

в) три

г) четыре

д) пять

83. При дизентерии различают стадии:

а) катарального колита

- б) катарального энтерита
 - в) мозговидного набухания
 - г) **фибринозного колита**
 - д) **язвенного колита**
84. Смерть больных брюшным тифом обычно наступает от:
- а) кровоизлияний в головной мозг
 - б) **кишечных кровотечений**
 - в) **пневмонии**
 - г) **сепсиса**
 - д) **перфорации язв с перитонитом**
85. 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
86. В зависимости от локализации септического очага различают следующие виды сепсиса:
- а) септицемия
 - б) хронический сепсис
 - в) **тонзиллогенный**
 - г) **маточный**
 - д) **отогенный**
87. 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**
88. 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
89. 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
90. К вариантам течения СПИДа относятся:
- а) кожный
 - б) **легочной**
 - в) слизистый

- г) *неврологический*
- д) *желудочно-кишечный*

91. К стадиям ВИЧ-инфекции относятся:

- а) *вирусоносительство*
- б) *пре-СПИД*
- в) *СПИД*

- г) лимфогистиоцитарная
- д) с подавлением лимфоидной ткани

92. Назовите виды прогрессирования первичного туберкулезного комплекса:

- а) *бронхогенная генерализация*
- б) *гематогенная генерализация*
- в) *лимфогенная генерализация*
- г) *рост первичного аффекта*
- д) *смешанная*

93. 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*

94. Первичный туберкулезный комплекс состоит из:

- а) *первичного аффекта*
- б) *отдаленного лимфаденита*
- в) *регионарного лимфаденита*
- г) *лимфангита*

95. 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) *крупозная пневмония*

96. 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) *плацентарный полип*

97. К исходам трубной беременности относятся:

- а) *полный трубный аборт*
- б) *неполный трубный аборт*
- в) *разрыв маточной трубы*
- г) *гнойный сальпингит*
- д) *эклампсия*

98. Период киматогенеза классифицируют на:

- а) *прогенез*
- б) *бластогенез*

- в) эмбриогенез*
- г) ранний фетальный период*
- д) поздний фетальный период*

99. К порокам центральной нервной системы относятся:

- а) апнос
- б) акрания**
- в) микрогирия**
- г) гидроцеле
- д) пиоцефалия

100. Перинатальный период классифицируют на :

- а) антенатальный**
- б) интранатальный**
- в) ранний неонатальный**
- г) поздний неонатальный
- д) пренатальный

ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ ПО ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

1. Предмет, задачи и методы патологической анатомии. Значение вскрытий и биопсий в системе здравоохранения.
2. Дистрофии: определение, механизмы развития, классификация.
3. Паренхиматозные белковые дистрофии: разновидности, морфологическая характеристика.
4. Мезенхимальные белковые дистрофии: разновидности, морфологическая характеристика.
5. Паренхиматозные и мезенхимальные жировые дистрофии: причины и морфологическая характеристика
6. Смешанные дистрофии: определение, классификация, примеры.
7. Некроз: определение, морфологические признаки, этиологическая классификация.
8. Клинико-морфологические формы некрозов, разновидности, морфологическая характеристика.
9. Гангрена, определение, виды, причины.
10. Общая смерть, разновидности, посмертные изменения.
11. Венозное полнокровие: определение, виды, причины, морфологическая характеристика хронического венозного полнокровия в легких, печени, почках, селезенке и коже.
12. Инфаркт: определение, причины развития, разновидности, исходы.
13. Тромбоз: определение, причины и механизм развития, морфология тромбов исходы.
14. Эмболия: определение, виды эмболий в зависимости от характера эмболов и их движения, причины смерти
15. Шок: определение понятия, классификация, патологическая анатомия.
16. Малокровие: определение, виды, исходы.
17. Кровотечения и кровоизлияния: определение и разновидности, исходы
18. Воспаление: определение, причины, классификация.
19. Экссудативное воспаление: определение, разновидности, морфологическая характеристика.

20. Продуктивное воспаление: определение, разновидности, морфологическая характеристика.
21. Специфическое воспаление: общая характеристика, разновидности.
22. Регенерация, определение, уровни, виды, морфологическая характеристика.
23. Атрофия: определение, классификация, морфологическая характеристика.
24. Гипертрофия: определение, разновидности, морфологическая характеристика.
25. Опухоль: определение, виды атипизма и роста, влияние опухолей на организм.
26. Современная классификация опухолей, принципы ее построения.
27. Отличия доброкачественных и злокачественных опухолей. Понятие о рецидивировании и метастазировании.
28. Морфологическая характеристика и разновидности доброкачественных и злокачественных органонеспецифических эпителиальных опухолей.
29. Разновидности и морфологическая характеристика доброкачественных и злокачественных опухолей из мезенхимальной, нервной и меланинообразующей ткани.
30. Классификация опухолей системы крови. Лейкозы и лимфомы. Общая характеристика. Классификация. Причины смерти.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

1. Атеросклероз: Макро и микроскопические стадии, клинко-анатомические формы, осложнения.
2. Артериальная гипертензия: стадии, клинко-морфологические формы, осложнения.
3. Ишемическая болезнь сердца, причины, разновидности. Патологическая анатомия инфаркта миокарда.
4. Инсульт: определение, причины, разновидности, патологическая анатомия.
5. Ревматизм: этиология, морфогенез, патологическая анатомия, клинко-морфологические формы.
6. Приобретенные пороки сердца: причины, виды, патологическая анатомия.
7. Крупозная пневмония: этиология и патогенез, стадии, стадии согласно учения В.Д.Цинзерлинга, осложнения и причины смерти.
8. Бронхопневмония: этиопатогенез, классификации, патологическая анатомия, исходы.
9. Хронические неспецифические заболевания легких: разновидности, морфологическая характеристика, осложнения, причины смерти.
10. Рак легкого: классификация, метастазирование, осложнения, причины смерти.
11. Язвенная болезнь: причины, морфогенез, патологическая анатомия и осложнения.
12. Рак желудка: классификация, метастазирование, осложнения, причины смерти.
13. Острый аппендицит: классификация, патологическая анатомия, осложнения.
14. Вирусный гепатит: этиология, патологическая анатомия, осложнения и причины смерти.
15. Алкогольный гепатит, патологическая анатомия, осложнения, исходы.
16. Гепатоз: сущность, этиология. Жировой гепатоз. Массивный некроз печени.
17. Цирроз печени: классификация, патологическая анатомия, осложнения и причины смерти.
18. Гломерулонефрит: этиология, классификация, патологическая анатомия, осложнения.
19. Острая и хроническая почечная недостаточность: причины, стадии, морфология и исходы.
20. Почечно-каменная болезнь: причины, патологическая анатомия, осложнения, причины смерти.
21. Этиология, классификация, патологическая анатомия и осложнения

- сахарного диабета.
- 22.Зоб: классификация,морфологическая характеристика его разновидностей. Осложнения, причины смерти.
 - 23.Инфекционные болезни, клинико-морфологическая характеристика, классификация. ВИЧ-инфекция,этиология, эпидемиология, патологическая анатомия.
 - 24.Грипп:этиология,патологическая анатомия, осложнения.
 - 25.Дизентерия:этиология,патологическая анатомия, осложнения.
 - 26.Дифтерия: этиология, патологическая анатомия и осложнения.
 - 27.Туберкулез: этиология,классификация, характеристика первичного,гематогенного и вторичного туберкулеза.
 - 28.Сепсис: отличие его от других инфекционных заболеваний, классификация, патологическая анатомия различных клинико-морфологических форм.
 - 29.Дисгормональные болезни женской половой сферы. Железистая гиперплазия эндометрия. Псевдоэрозия. Морфологическая характеристика, исходы.
 - 30.Пре- и перинатальные периоды: периодизация. Причины и классификация ВПР, родовой травмы, асфиксии и пневмопатии.

МАКРОПРЕПАРАТЫ для экзамена по патологической анатомии

1. Гнойный менингит
2. Крупозная пневмония с абсцедированием
3. Множественные фибромиомы матки
4. Тампонада сердца
5. Мускатная печень
6. Хрязва желудка с пенетрацией в поджелудочную железу
7. Мелкоузловой цирроз печени
8. Рак молочной железы
9. Артериолосклеротический нефросклероз
10. Тромбоэмболия легочной артерии
11. Атеросклероз аорты с тромбозом
12. Жировая дистрофия печени
13. Геморрагический инсульт
14. Гангрена стопы
15. Очаговая пневмония с абсцедированием
16. Центральный рак легкого
17. Рак тела матки
18. Саркома большеберцовой кости
19. Стеноз митрального отверстия при ревматизме
20. Анэнцефалия
21. Милиарный туберкулез легких
22. Зоб
23. Блюдцеобразный рак желудка
24. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких
25. Почечно-клеточный рак
26. Аденома предстательной железы с уретерогидронефрозом
27. Опухоль головного мозга
28. Хорионэпителиома матки
29. Трубная беременность
30. Гнойно-фибринозный эндомиометрит

Учреждение образования «Гродненский государственный медицинский университет»

Кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины

Басинский В.А., Прокопчик Н.И., Силяева Н.Ф.

КУРС ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

(учебное пособие для студентов факультета медицинских сестер с высшим образованием)

Гродно-2004

УДК: 616-091 (075.8)

Сборник лекций «Курс общей патологической анатомии»

Авторы-составители: зав. кафедрой, д. м. н., доц. Басинский В.А., доц. Прокопчик Н. И., проф. Силяева Н.Ф.

Гродно: ГрГМУ, 2003.- 31 с.

АННОТАЦИЯ

Предлагаемый курс лекций по общей патологической анатомии будет способствовать повышению эффективности внеаудиторной самостоятельной подготовки студентов к лабораторным занятиям. Это необходимо для понимания закономерностей развития патологических процессов их макро- и микроскопических проявлений в различных органах, тканях и клетках. Знание механизмов развития таких общепатологических процессов, как альтерация, нарушение кровообращения, воспаление, процессов компенсации, приспособления и опухолей создаст основу для изучения морфологического субстрата заболеваний и развития клинического мышления.

Учебное пособие составлено в соответствии с действующей типовой программой и учебным планом по патологической анатомии для студентов факультета медицинских сестер с высшим образованием, написано с учетом последних научных достижений, будет полезным также для студентов других факультетов медицинских вузов и училищ.

Печатается на основании решения Центрального методического Совета ГрГМУ.
Протокол № 6 от 1 июля 2004 г.

Рецензент: профессор кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии, д.м.н. Мацюк Я.Р.

Ответственный за выпуск- первый проректор ГрГМУ, доктор медицинских наук, профессор Жук И.Г.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»
ОГЛАВЛЕНИЕ

АЛЬТЕРАЦИЯ

3-11 стр

РАССТРОЙСТВО КРОВООБРАЩЕНИЯ	11-18 стр
ВОСПАЛЕНИЕ	18-21 стр
КОМПЕСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ	21-23 стр.
ОПУХОЛИ	23-29 стр.

АЛЬТЕРАЦИЯ

Альтерация это патологический процесс, характеризующийся повреждением тканей и нарушением их жизнедеятельности. Морфологически альтерация проявляется дистрофией и 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 функции. Причинами дистрофий могут быть 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 лежит 4 возможных механизма развития. Инфилт-рация- это проникновение веществ в клетку или ткань извне в связи с его 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. 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 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.

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-балонная, особенно характерная в гепатоцитах при вирусном гепатите. Гидропическая дистрофия это тяжелый необратимый вид дистрофии всегда заканчивается колликвационным некрозом клетки.

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 (это врожденный гиперкератоз кожи, несовместимый с жизнью), лейкоплакия (это ороговение слизистых оболочек покрытых многослойным плоским неороговевающим эпителием). Чаще лейкоплакия возникает в шейке матки, что может приводить к развитию плоскоклеточного рака.

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 увеличено в размерах, миокард дряблый, желтый, со стороны эндокарда появляются полосы из-за неравномерного отложения жира. Такое сердце называется «тигровым».

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).

Нарушение обмена гликопротеидов сопровождается накоплением в клетках слизи, например при рините, микседеме, слизистом раке или при 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 –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 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: а) гиалиноз сосудов и б) 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, сахарного диабета и аутоиммунных заболеваний. 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). Макроскопически в органах амилоид выявляется при помощи реакции Вирхова (люголевский раствор йода и серная кислота). Микроскопически применяются такие красители как конго-рот, йод-грюн, генцианвиолет.

Классификация амилоидоза. 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 поражения, 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 клинико-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 (ХНЗЛ, остеомиелит, нагноение ран), злокачественных новообразований, ревматических болезней (особенно ревматоидный артрит). Вторичный амилоидоз наиболее часто, является паренхиматозным и поражает такие органы как селезенка, почка, печень, надпочечники, кишечник. При старческом амилоидозе преимущественно поражается сердце, головной мозг и поджелудочная железа.

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.

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 или разрыва сердца.

При местном увеличении количества жировой клетчатки говорят о липоматозах. Среди них наибольший интерес представляет болезнь Деркума – полигландулярная эндокринопатия, сопровождающаяся 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 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 3 группы: а) гемоглобиногенные (т.е. пигменты, производные Hb); б) протеиногенные или тирозиногенные (связанные с обменом тирозина); в) липидогенные (липопигменты) – образующиеся при обмене жиров. К гемоглобиногенным пигментам относятся пигменты, образующиеся в физиологических условиях: гемосидерин, ферритин и билирубин. В условиях патологии образуются гематоидин, гематины, порфирин. Наиболее часто встречается патология связанная с накоплением гемосидерина и билирубина. Гемосидерин – продукт полимеризации ферритина, образуется в очагах кровоизлияний. Например в легких при митральном пороке сердца, вследствие венозного застоя и кровоизлияний происходит накопление гемосидерина, что проявляется развитием бурой индурации легкого. Системное накопление гемосидерина, обусловленное нарушением всасывания пищевого железа в тонкой кишке и бывает при гемохроматозе, при котором развивается гемосидероз печени,

поджелудочной железы, надпочечников и др. У больных появляется бронзовая окраска кожи, сахарный диабет (бронзовый), пигментный цирроз печени.

Билирубин – не содержит железо, его накопление приводит к желтухе. В зависимости от причины различают надпеченочную (гемолитическую), печеночную (паренхиматозную) и подпеченочную (механическую) желтуху. 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 (гепатит, цирроз, рак). Причиной подпеченочной желтухи является нарушение оттока желчи, причиной которой могут быть камни, рак желчных путей, рак головки поджелудочной железы, рак фатерова соска, метастазы 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: туберкулез (85%), двусторонние опухоли или метастазы рака, амилоидоз. Врожденное системное накопление меланина характерно для пигментной ксеродермы. Местный гипермеланоз чаще наблюдается в носу, 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 - мочевиная кислота и её соли - выводятся почками. К нарушениям обмена нуклеопротеидов, что проявляется в избыточном образовании мочевиной кислоты и солей, относятся подагра, мочекаменная болезнь и мочекаменный инфаркт. Подагра характеризуется поражением мелких суставов с образованием в них подагрических шишек (*tophi urici*), суставы при этом деформируются. Часто поражаются почки с развитием подагрической почки и больные умирают от уремии. Данная патология чаще генетически обусловлена, но встречается у людей, употребляющих в пищу большое количество мяса, икры, сухих белых вин. Мочекаменный инфаркт встречается у новорожденных, проживших не менее 2 суток, и проявляется выпадением в почках солей мочекаислого Na, чаще проходит бесследно.

Минеральные дистрофии.

Из минеральных веществ наиболее часто встречаются нарушения обмена кальция, что проявляется известковыми дистрофиями (кальцинозы, обызвествления). Классификация обызвествления. По распространению обызвествление

подразделяется на общее и местное. По механизму развития оно может метастатическим, дистрофическим, метаболическим. Дистрофическое обызвествление (петрификация) носит местный характер, для его развития необходимы дистрофия или некроз ткани, поэтому часто возникает в ин-фарктах, атеросклеротических бляшках и т.д. Для метастатического обызвествления необходима, прежде всего гиперкальцемия (возникает она при патологии костей, почек, толстой кишки, паращитовидных 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.

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, ураты, фосфаты, оксалаты и т.д. 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, 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 (цито-лиз). В межклеточном веществе некроз проявляется фибринолизом, эластолизом, образованием липогранулем.

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 пери-артериите, эндартериите и т.д.). 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 травматический). Непрямой некроз возникает опосредованно, через нервную или сосудистую системы и чаще на отдалении от места воздействия патогенного фактора (сосудистый, трофоневротический, аллергический).

Клинико-анатомический формы некроза. 1.Коагуляционный (сухой)- некроз,

возникающий в тканях богатых белком и бедных жидкостью. При-мером может быть творожистый (при туберкулезе, лимфогранулематозе и т.д.), фибриноидный (при ревматических болезнях), восковидный (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 оста-ется киста. 3.Секвестр- участок некроза, который длительно не подвергается аутолизу. Чаще 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). Вы-деляют 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)про-лежни- возникают у тяжелых больных на коже если они долго лежат в по-стели (по этиологии это трофоневротический некроз); г)нома- некроз кожи и мягких тканей щеки у детей при кори. 5.Инфаркт- это некроз, обусловлен-ный уменьшением или прекращением притока к ткани артериальной крови. Непосредственной причиной инфаркта может быть тромбоз, эмболия или спазм артерии, а также функциональное напряжение органа при недостаточ-ном его кровоснабжении. По форме инфаркт может неправильный (сердце, головной мозг, кишечник) или треугольный (почки, печень, селезенка). По цвету инфаркт бывает красный (легкие, сердце), белый (печень, селезенка) и белый с геморрагическим венчиком (сердце, почки). К благоприятным исхо-дам некроза можно отнести инкапсуляцию некротических масс, их организа-цию, петрификацию и оссификацию, а также образование кисты. Неблаго-приятным 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, автока-тастрофа и т.д.) и от болезней. Если болезнь протекала недолго, скрыто и смерть наступила внезапно, называется скоропостижной (разрыв аневризмы аорты, острая коронарная недостаточность, кровоизлияние в мозг). С учетом обратимости процесса смерть бывает клинической и биологической. К приз-наками клинической смерти относятся остановка дыхания и кровообра-щения. В ее основе лежит гипоксия мозга, а период умирания организма назы-вается агональным периодом, при этом сохраняется возможность обратимос-ти процесса. Биологическая смерть в отличие от клинической характеризу-ется необратимостью и в результате появляются ряд трупных изменений. 1.Охлаждение трупа- скорость его зависит от температуры тела и окружаю-щей среды. Иногда в первые часы после смерти температура может повы-шаться (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- появля-ются 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, а разрешается через 2-3 суток в той же последовательности. Иногда оно резко выражено, например при хорошо развитой мускулатуре, смерти от столб-няка, смерти от холеры, отравление стрихнином. Низкая температура замед-ляет

его наступлении, 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 местная и общая. Примером местной вакатной гиперемии является гиперемия под медицинской банкой. Общая вакатная гиперемия может наблюдаться при кессонной болезни у водолазов, кессонных 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 прешествовало 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 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 тромбофлебите печеночных вен (синдром Бадда-Киари) наблюдается 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 наблюдается 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 диapedез-ные 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) венозный застой 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 в периферических участках тела, вдали от сердца - кончик носа, ушные раковины, ногтевые фаланги пальцев синюшного цвета (акроцианоз), она холодная, т.к. снижается обмен веществ в связи с гипоксией и 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), кровохаркание (гемоптоз), 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 гипертонии, 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.

ПЛАЗМОМОРРАГИЯ- 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-х 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, тромбофлебитами. 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 же 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 со-суда, соответствующую по строению белому тромбу, тело, построенное как смешанный, или слоистый тромб, и хвост, имеющий строение красного тромба. Гиалиновый тромб - это тромб микроциркуляторного русла, по-строен из лизированных эритроцитов, тромбоцитов и белков плазмы. По от-ношению к просвету сосуда тромбы бывают пристеночными и обтуриру-ющими. Тромбы, образующиеся в аневризмах называются дилатационными. Тромб, свободно вращающийся в полости предсердия по приобретаемой форме называется шаровидным. Тромб растущий, увеличивающийся за счет наслоения тромботических масс, называется прогрессирующим.

Исход тромбоза возможен благоприятный и неблагоприятный. При благо-приятном исходе мелкие тромбы могут подвергаться асептическому ауто-лизу протеолитическими ферментами, более крупные - могут подвергаться организации, т. е. замещению соединительной тканью, канализации и васкуляризации с 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 со-судистого некроза, т.е. инфаркта. Во-вторых, возможно септическое расплав-ление тромба, что сопровождается тромбобактериальной эмболией с гене-рализацией инфекционного процесса.

ЭМБОЛИЯ -циркуляция в крови или лимфе частиц, не встречающихся в нормальных условиях, с последующей закупоркой ими сосуда. 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 крово-обращения, а именно в сердце, головной мозг, почки, селезенку, ки-шечник и т.д., из ветвей портальной системы - в печень. Возможно движе-ние эмбола против тока крови (ретроградное) в случаях, когда в силу боль-шой массы эмбол (например, осколок, пуля) "падает" против тока крови. При наличии сообщения между предсердиями или желудочками сердца, что может быть при врожденных пороках сердца-открытом овальном окне, дефекте межжелудочковой перегородки, возможна парадоксальная эмбо-лия, при которой эмбол из вен большого круга кровообращения, минуя ма-лый круг, легкие, попадает в артерии большого круга кровообращения.

В зависимости от природы эмбола эмболия бывает: тромбоэмболия, воз-душная, газовая, жировая, тканевая (клеточная), микробная, инородным те-лом. Самый частый вид- тромбоэмболия, которая может быть микроэмбо-лией и массивной. Источником являются части оторвавшегося тромба. Тромбоэмболия 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, сопро-вождающегося спазмом легочной артерии, коронарных артерий и бронхов.

Воздушная эмболия возникает при попадании в кровоток пузырьков воз-духа, что может быть при ранении вен шеи, зиянии вен матки, при повре-ждении склерозированного легкого, наложении пневмоторакса, при опера-циях на открытом

сердце или неосторожном введении в вену лекарст-венных веществ. При массивной воздушной эмболии воздух накапливается в полости правых отделов сердца, растягивая его. Патологоанатомическая ди-агностика воздушной эмболии основана на постановке воздушной пробы: производится прокол правого желудочка сердца под водой, для чего полость перикарда предварительно заполняют водой. Воздушная эмболия распоз-нается 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, выпол-няющих 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, размоз-жении костного мозга, неправильном, внутривенном введении жиросодер-жащих лекарственных веществ. Диагностируется жировая эмболия при микроскопическом исследовании срезов ткани легких, окрашенных на жир суданом 111. 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 амниотическими водами у родильниц. Трав-матическая тканевая эмболия возможна у новорожденных при черепной ро-довой 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 при-чиной 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 крово-ток при изъязвлении атеросклеротических бляшек.

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 происхождение 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 (повреждение)- это начальная фаза воспаления, представлена дистрофией и 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. Хронической гнойное воспаление протекает очень тяжело и часто приводит к таким смертельным 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). 6.ФИБРИНОЗНОЕ- вид экссудативного воспаления при котором в экссудате преобладает фибрин. Может вызываться микробами (дизентерия, дифтерия, 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, по-крытых 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 (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 каких либо клеток выделяют его разные разновидности: а) полиморфноклеточные; б)лимфоцитарно-моноцитарные; в)макрофагальные; г) плазмноклеточные; д)эпителиоидноклеточные; е)гигантноклеточные. К

морфологическим формам продуктивного воспаления относятся межуточное, гранулематозное и воспаление с образованием полипов и остроконечных кондилом. Межуточное (интерстициальное) воспаление локализуется в строме органа 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 (анус, на половых органах), чаще они возникают при сифилисе, гонорее. Гранулематозное воспаление, это воспаление с образованием очаговых клеточных скоплений – гранул. Чаще гранулемы возникают при таких заболеваниях как бруцеллез, туляремия, брюшной тиф, рев-матизм, сыпной тиф, бешенстве, пылевых поражениях (силикоз, талькоз, асбестоз) и др. Примером гранулематозного воспаления является воспаление вокруг животных паразитов, которое чаще выявляется при таких паразитарных заболеваниях как трихинеллез, эхинококкоз, цистицеркоз.

СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Специфическое воспаление имеет такие особенности как: а) наличие определенного возбудителя; б) преобладание продуктивного воспаления, чаще гранулематозного; в) 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 Ко-ха, чаще поражает легкие, реже костно-суставную и мочеполовую системы. Для туберкулезной гранулемы характерно наличие в центре казеозного некроза, а вокруг скопление таких клеток как эпителиоидных, лимфоидных, гигантских многоядерных Пирогова-Лангханса и плазмочитов.

ПРОКАЗА (лепра) – редкое заболевание, вызывается палочкой Ганзена, поражает кожу, периферические нервы и верхние дыхательные пути. Для грануляционной ткани при лепре характерны клетки Вирхова, макрофаги, лимфоциты и плазмочиты

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, эпителиоидные, 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 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 шагреновую 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.

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 ткани, ее кровоснабжения ткани, характер патологического процесса, который вызвал повреждение и митотическая активность клеток органа.

Классификация. По причине развития регенерация может быть: а) физиологической- 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 также 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)- когда на месте поврежденных тканей возникает такая же как 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.

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 остается после перелома ложный сустав; в) метаплазия- это переход одного вида ткани в другой в пределах одного зародышевого листка. Метаплазия может возникать только 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 плоско-клеточного 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 гипертрофию с гиперплазией, последняя 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 поперечнополосатых мышцах (у спортсмен-нов). 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 тирео-тропного гормона, что приводит к развитию эндемического зоба. При дис-функции яичников, которая чаще возникает в пожилом возрасте при климаксе, в эндометрии развивается железисто-кистозная гиперплазия, что приводит к обильным маточным кровотечениями и может завершиться развитием рака раку 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 гипертрофируется матка и молочные железы.

Гипертрофические разрастания- это избыточное разрастание одного вида тканей, например при лимфостазе возникает слоновость конечности, в слизистой оболочке возникают 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 (атеросклероз), 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 мы говорим когда помимо диффузного склероза происходит перестройка структуры органа и деформация его поверхности. Одним из наиболее частых проявлений организации является заживление раны на коже. При этом выделяют несколько вариантов заживления: а)наполнение эпителия на дефект ткани; а)первичным натяжением; б)под струпом; в) вторичным натяжением;

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 «сама из себя», когда она отодвигает окружающие ткани, не проникает в них а 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 кахексией или нарушением обмена веществ (гипопротеинемией, гиполипидемией, 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 и контактными (или имплантационными- чаще по серозным оболочкам).

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 местнодеструктивным 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

ТЕОРИИ РАЗВИТИЯ ОПУХОЛЕЙ.

Теорий, объясняющих развитие опухолей много, но 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 способности уничтожать опухолевые клетки. 5. Полиэтиологическая теория (Р.Петрова) предусматривает роль многих факторов в канцерогенезе.

Морфологическая характеристика отдельных групп опухолей

Наиболее частой группой опухолей являются эпителиальные органоспецифические. 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 органоспецифические 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 аденоматозным полипом.

Злокачественные органоспецифические опухоли из эпителия.

Злокачественная опухоль из эпителия называется раком. По микроскопическому строению выделяют разные формы органоспецифического 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. Медулярный 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 соединительнотканями 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 вырос, очень быстро растет и 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 локализуются в определенном органе и сохраняют его морфологическую или функциональную специфичность. В качестве примера можно привести опухоли нескольких локализаций. В яичнике из стромы полового тяжа могут возникать текома и гранулезоклеточная опухоль (фолликулома). Главная особенность опухолей этой группы то, что они гормонально активные, выделяют эстрогены, поэтому могут проявляться: преждевременным половым созреванием 9 (у девочек), аменореей (отсутствие месячных у зрелых женщин) в метрорагией (у пожилых), гирсутизмом (оволосение по мужскому типу). В желудочно кишечном тракте чаще встречается карциноид (редко бывает и злокачественный карциноид). Опухоль возникает из энтерохро-мафинных клеток (клеток Кульчицкого), чаще в аппендиксе, реже в желудке или кишечнике. Она синтезирует серотонин, поэтому проявляется карциноидным синдромом с приступами резкого повышения АД, гиперемией кожи лица, диареей. В поджелудочной железе G-инсулома выделяет гормон гастрин и проявляется синдромом Золингер-Эллисона, для которого особенно характерны множественные язвы желудка и 12-перстной кишки.

Мезенхимальные опухоли.

Мезенхимальные опухоли возникают из фиброзной, жировой, мышечной, костной, кровеносных и лимфатических сосудов, мезотелия, синовиальных оболочек. Соответственно они называются фиброма, липома, миома, остеома и т.д. Злокачественная опухоль из мезенхимальной ткани называется саркомой. В зависимости от вида тканей выделяют фибросаркому, липосаркому, миосаркому, остеосаркому и т.д. В отличие от рака саркома первые метастазы дает гематогенным путем.

Опухоли нервной системы и оболочек мозга.

Опухоли нервной системы могут возникать из вегетативной, периферической или центральной нервной системы. Наиболее опасной является локализация опухоли в ЦНС. Они могут быть менингососудистого (менингеома) или нейроэктодермального происхождения (астроцитомы, глиобластомы). При этом следует помнить, что даже доброкачественные опухоли ЦНС клинически протекают злокачественно. К особенностям злокачественных опухолей следует отнести то, что они дают метастазы только в пределах черепа (никогда не дают метастазы в другие органы).

Опухоли меланинообразующей ткани.

К этой группе опухолей относится невус (доброкачественная опухоль) и меланома

(злокачественная опухоль). Опухоли содержат меланин и чаще локализуются в коже или оболочках глаза.

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 опухоли из кроветворной ткани (костный мозг, лимфатические узлы). 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 абсолютно 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 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, такая анемия 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 в размерах при хронических лейкозах, особенно хроническом миелоидном. Весьма опасны лейкозные инфильтраты в мозговых оболочках и головном мозге, что получило название нейролейкемия.

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.

Наиболее частой формой лимфом является лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина). В терминальной стадии заболеваний возможна генерализация опухолевого процесса с развитием метастазов в костном мозге - "лейкемизация лимфом". Для лимфогранулематоза характерно поражение шейных, медиастинальных и забрюшинных лимфатических узлов, реже паховых, и подмышечных. Лимфоузлы увеличены в размерах, спаяны друг с другом в виде пакетов. При микроскопическом исследовании характерно разрастание опухолевой ткани, среди которой наиболее характерны гигантские многоядерные клетки Березовского-Штернберга.

Тератомы.

Тератомы (уродство) - 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 и т.д.

Основная литература:

1. Басинский, В.А. Курс общей патологической анатомии: Учебное пособие для факультета медицинских сестер с высшим образованием /Басинский В.А. Прокопчик Н.И., Силяева Н.Ф. - Гродно: ГрГМУ, 2004.- 31 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. Лекции по патологической анатомии: Учебное пособие /Е.Д. Черствый [и др.]; под ред. Е.Д.Черствого, М.К.Недзьведа. - Мн.: «АСАР», 2006. - 464 с.

4. Маслаков, Д.А. Общая патология: Учебное пособие для факультета медицинских сестер с высшим образованием /Маслаков Д.А., Басинский В.А., Силяева Н.Ф., Максимович Н.Е., Эйсмонт К.А., Прокопчик Н.И. - Гродно: ГрГМУ, 2004.- 129 с.

5. 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.

6. 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.

Дополнительная литература:

7. Струков, А.И. Патологическая анатомия /Струков А.И., Серов В.В.-М.: Медицина, 1993. - 688 с.

8. Струков, А.И. Патологическая анатомия /Струков А.И., Серов В.В.-М.: Медицина, 2010. - 830 с

9. Крылов Ю.В. Краткий курс патологической анатомии /Крылов Ю.В.- Мн.,1998. - 129 с.