

МИНОБРНАУКИ РОССИИ

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Тульский государственный университет»

Медицинский Институт
Кафедра «Общая патология»

Утверждено на заседании кафедры
«Общая патология»
«_26_» 01__ 2024__ г., протокол №_6__

 Заведующий кафедрой
Т.И. Субботина

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
ПО ПРОВЕДЕНИЮ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ
по дисциплине (модулю)
ПАТОЛОГИЯ**

**по основной профессиональной образовательной программе
высшего образования – программе подготовки кадров высшей
квалификации в ординатуре**

по специальности
31.08.59 Офтальмология

Идентификационный номер образовательной программы: 310859-01-24

Тула 2024 год

Разработчик(и):

Т.И. Субботина , зав.кафедрой, д.м.н., доцент
(ФИО, должность, ученая степень, ученое звание)



(подпись)

ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

1. Патология: содержание, задачи, объекты и методы исследования. Вскрытие. Признаки смерти и посмертные изменения.
2. Структура и функция в норме и при патологии
3. Характеристика типовых общепатологических процессов
4. Обратимость патологических изменений в органах и системах
5. Проблема части и целого, местного и общего в патологии
6. Основные принципы построения диагноза

Тема занятия. ПАТОЛОГИЯ: СОДЕРЖАНИЕ,
ЗАДАЧИ, ОБЪЕКТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.
ВСКРЫТИЕ. ПРИЗНАКИ СМЕРТИ И ПОСМЕРТНЫЕ
ИЗМЕНЕНИЯ

Время: 3 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для усвоения других тем общего и частного курсов патологической анатомии, а также для клинико-анатомического анализа при изучении клинических дисциплин и в практической работе врача.

Общая цель обучения: изучить содержание, задачи, предмет, основные методы и уровни исследования патологической анатомии, ознакомиться с основными историческими этапами развития дисциплины.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать определение объекта патологической анатомии;
2. Уметь объяснить задачи патологической анатомии;
3. Уметь объяснить основные методы и уровни исследования в патологической анатомии;
4. Уметь оценить значение патологической анатомии на современном этапе.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить уровни исследования в морфологии, этапы изготовления микропрепаратов, гистологические окраски.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Содержание и объект изучения патологической анатомии;
2. Задачи дисциплины;
3. Макроскопический, микроскопический, ультраструктурный уровни исследования;
4. Значение патологической анатомии в науке и практике.

Терминология

Аутопсия (autopsia – видение собственными глазами) – вскрытие трупа.

Биопсия (bios – жизнь и orsis – зрение) – прижизненное взятие ткани с диагностической целью.

Морфогенез – морфологические основы механизмов развития (пато енеза).

Патоморфоз – изменчивость болезней.

Саногенез – механизмы выздоровления.

Танатогенез – механизмы смерти.

Этиология – причины возникновения.

Ятрогении (iatros – врач) – болезни, возникающие в связи с деятельностью врача.

Краткое содержание темы

Патологическая анатомия – составная часть патологии (от греч. pathos – болезнь), которая представляет собой обширную область биологии и медицины, изучающую различные аспекты болезни. Патологическая анатомия изучает структурные (материальные) основы болезни. Эти знания служат основой как теории медицины, так и клинической практики. Теоретическое, научное значение патологической анатомии наиболее полно раскрывается при изучении общих закономерностей развития патологии клетки, патологических процессов и болезней, т.е. общей патологии человека. Клиническое, прикладное, значение патологической анатомии состоит в изучении структурных основ всего разнообразия болезней человека, специфики каждого заболевания или клинической анатомии больного человека. Этому разделу посвящен курс частной патологической анатомии.

Изучение общей и частной патологической анатомии неразрывно связано, так как общепатологические процессы в различных их сочетаниях являются содержанием как синдромов, так и болезней человека. Изучение структурных основ синдромов и болезней проводится в тесной связи с их клиническими проявлениями. Клинико-анатомическое направление – это отличительная черта отечественной патологической анатомии.

При болезни, которую следует рассматривать как нарушение нормальных жизненных функций организма, как одну из форм жизни, структурные и функциональные изменения неразрывно связаны.

Функциональных изменений, не обусловленных соответствующими структурными изменениями, не существует. Поэтому изучение патологической анатомии основано на принципе единства и сопряжения структуры и функции.

При изучении патологических процессов и болезней патологическую анатомию интересуют причины их возникновения (этиология), механизмы развития (патогенез), морфологические основы этих механизмов (морфогенез), различные исходы болезни, т.е. выздоровление и его механизмы (саногенез), инвалидизация, осложнения, а так же смерть и механизмы смерти (танатогенез). Задачей патологической анатомии является также разработка учения о диагнозе.

В последние годы патологическая анатомия уделяет особое внимание изменчивости болезней (патоморфоз) и болезням, возникающим в связи с деятельностью врача (ятрогении). Патоморфоз – широкое понятие, отражающее, с одной стороны, изменения в структуре заболеваемости и летальности, связанные с изменениями условий жизни человека, т.е. изменения общей панорамы болезней, с другой – стойкие изменения клинико-морфологических проявлений определенного заболевания, нозологии (нозоморфоз), возникающие обычно в связи с применением медикаментозных средств (терапевтический патоморфоз).

Объекты, методы и уровни исследования в патологической анатомии.

Материал для исследования в патологической анатомии получают при вскрытии трупов, хирургических операциях, проведении биопсий и в эксперименте.

При вскрытии трупов умерших находят как далеко зашедшие изменения, которые привели к смерти, так и начальные изменения, которые обнаруживают чаще лишь при микроскопическом исследовании. Это позволяет изучить стадии развития многих заболеваний. Органы и ткани, взятые на аутопсии, изучают с помощью макроскопических и микроскопических методов. При этом пользуются преимущественно светооптическим исследованием. При вскрытии подтверждается правильность клинического диагноза или выявляется диагностическая ошибка, устанавливаются причины смерти больного, особенности течения болезни, выявляется эффективность применения лечебных препаратов, диагностических манипуляций, разрабатывается статистика смертности и летальности и т.д.

Операционный материал (удаленные органы и ткани) позволяет патологоанатому изучать морфологию болезни в различные стадии ее развития и использовать при этом разнообразные методы морфологического исследования.

Биопсия – прижизненное взятие ткани с диагностической целью. Материал, полученный с помощью биопсии, носит название биоптата.

Эксперимент очень важен для выяснения патогенеза и морфогенеза болезней. Хотя в эксперименте трудно создать адекватную модель болезни человека, модели многих заболеваний человека созданы и создаются, они помогают глубже понять патогенез и морфогенез болезней. На моделях заболеваний человека изучают действие тех или иных лекарственных препаратов, разрабатывают методы оперативных вмешательств, прежде чем они найдут клиническое применение.

Изучение структурных основ болезни проводится на организменном, системном, органном, тканевом, клеточном, субклеточном и молекулярном уровнях.

Организменный уровень позволяет видеть болезнь целостного организма в ее многообразных проявлениях, во взаимосвязи всех органов и систем.

Системный уровень – это уровень изучения какой-либо системы органов или тканей, объединяемых общностью функций (например, системы соединительной ткани, системы крови, системы пищеварения и др.).

Органный уровень позволяет обнаруживать изменения органов, которые в одних случаях бывают хорошо видимыми невооруженным глазом, в других случаях для их обнаружения необходимо прибегать к микроскопическому исследованию.

Тканевой и клеточный уровни – это уровни изучения измененных тканей, клеток и межклеточного вещества с помощью светооптических методов.

Субклеточный уровень позволяет наблюдать с помощью электронного микроскопа изменения ультраструктур клетки и межклеточного вещества, которые в большинстве случаев являются первыми морфологическими проявлениями болезни.

Молекулярный уровень изучения болезни возможен при использовании комплексных методов исследования с привлечением электронной микроскопии, иммуногистохимии, цитохимии, радиоавтографии.

Тема занятия. СТРУКТУРА И ФУНКЦИЯ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ

Время: 3 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для усвоения других тем общего курса (воспаление, компенсаторно-приспособительные процессы, опухоли), а также для изучения патологической анатомии болезней, в особенности заболеваний сердечно-сосудистой системы, лейкозов и анемий, болезней печени и почек, инфекционной патологии печени, почек, желез внутренней секреции и опорно-двигательного аппарата. При изучении клинических дисциплин и в практической работе врача тема необходима для клинико-анатомического анализа.

Общая цель обучения: изучить причины, механизмы развития и значение для организма некроза и апоптоза, уметь различать по макроскопической и микроскопической картине клинико-морфологические формы некроза.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать определение некроза, объяснить его сущность;
2. Уметь объяснить динамику некротического процесса;
3. Уметь назвать макроскопические, микроскопические и ультраструктурные признаки некротических изменений;
4. Уметь назвать и дать характеристику этиологических видов и клинико-морфологических форм некроза;
5. Уметь назвать исходы различных форм некроза, оценить их функциональное значение;

6. Уметь дать определение апоптоза, объяснить его сущность и значение для организма.

Необходимый исходный уровень знаний: студент должен вспомнить из курса гистологии строение и функции клеток, из курсов биохимии – сущность катаболических, анаболических и гидролитических процессов.

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Определение некроза;
2. Стадии некротического процесса;
3. Морфологические признаки некроза;
4. Этиологические и патогенетические виды некроза, механизмы их развития;
5. Клинико-морфологические формы некроза, их макро- и микроскопическая характеристика;
6. Функциональное значение и исходы различных форм некроза;
7. Определение апоптоза;
8. Морфологические признаки и функциональное значение апоптоза.

Терминология

Гангрена (gangraina – пожар) – некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой и приобретающих черную окраску вследствие образования сернистого железа.

Инфаркт (infarcire – нафаршировывать) – некроз тканей, возникающий в результате нарушения кровоснабжения (некроз вследствие ишемии).

Кариопикноз – сморщивание ядра, конденсация хроматина.

Кариорексис – распад ядра на глыбки.

Марантический некроз – пролежни у истощенных больных, старых людей, с явлениями кахексии и маразма.

Миомаляция (malakas – мягкий) – расплавление мертвой ткани.

Мумификация (mumificatio – высыхание) – высыхание, уплотнение мертвой ткани.

Некробиоз (necros – мертвый, bios – жизнь) – изменения, предшествующие некрозу, необратимые дистрофические процессы. Процесс медленного отмирания.

Некроз (necros – мертвый) – омертвление, гибель клеток и тканей в живом организме с прекращением их жизнедеятельности.

Нома (nome – водяной рак) – влажная гангрена мягких тканей щек у детей при кори.

Патобиоз – некробиоз, растянутый во времени.

Плазмолиз – гидролитическое расщепление цитоплазмы.

Плазморексис – распад цитоплазмы на глыбки.

Секвестр (sequestrum) – участок мертвой ткани, который не подвергается аутолизу, не замещается соединительной тканью и свободно располагается среди живой ткани.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить ранние стадии некротических изменений, выявляемых с помощью гистохимических методов на примере микропрепарата «Исчезновение гликогена из мышечных клеток в зоне ишемии миокарда».
2. Изучить некротические изменения в стадии аутолиза на примере макропрепаратов: «Ишемический инфаркт (серое размягчение) головного мозга», «Ишемический инфаркт селезенки», «Гангрена нижней конечности», «Инфаркт печени», «Инфаркты легких», «Трофическая язва стопы» и микропрепаратов: «Острый панкреонекроз», «Казеозный некроз лимфатического узла при туберкулезе», «Некроз эпителия канальцев проксимальных и дистальных отделов нефрона», «Инфаркт печени при узелковом периартериите», «Гангрена мышцы»

3. На примере макропрепарата «Петрификаты в легких» изучить возможные исходы некроза.
4. Изучить патологические изменения в органах и тканях при демонстрации органов на аутопсии.
5. Изучить признаки апоптоза гепатоцита на примере микропрепарата «Апоптозные тельца (тельца Каунсильмена) при гепатите».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Инфаркт миокарда (реакция Беста на гликоген) – исчезновение гликогена из мышечных клеток в зоне ишемии миокарда. В препарате видно, что в сохранившихся кардиомиоцитах выявляются зерна гликогена, окрашенные в малиновый цвет, в зоне ишемии малиновая окраска отсутствует, гликоген не обнаруживается.
2. Некротический нефроз (окраска гематоксилином и эозином) – наряду с сохранными клубочками и эпителием прямых канальцев, в клетках которых остаются ядра, эпителий канальцев проксимальных и дистальных отделов нефрона не содержит ядер (кариолизис), цитоплазма некоторых клеток гомогенная, эозинофильная (в состоянии коагуляции), в других клетках цитоплазма имеет вид глыбок (плазмореक्सис).
Обращает внимание на неравномерность кровенаполнения различных структур почки: малокровие капилляров клубочков и полнокровие сосудов мозгового слоя, что позволяет сделать вывод об этиологическом виде некроза эпителия канальцев почки. Некроз эпителия канальцев проксимальных и дистальных отделов нефрона может быть сосудистым (непрямым), если он развивается при шоке вследствие шунтирования кровотока. Малокровие капилляров коркового слоя, наблюдаемое в микропрепарате, свидетельствует, что изменения обусловлены шунтированием кровотока. Некроз эпителия канальцев может быть токсическим (прямым), если он развивается от воздействия токсинов (сулема, этиленгликоль). В клинике у больных при некрозе эпителия канальцев развивается острая почечная недостаточность.
3. Острый панкреонекроз (окраска гематоксилином и эозином) – под малым увеличением микроскопа железистая ткань сохранна лишь в периферических отделах, в виде островков. Основную часть препарата занимает бесструктурная эозинофильная масса. При большом увеличении в этой зоне видны уменьшенные в размерах, резко гиперхромные неправильной формы ядра клеток (картина кариопикноза), а также множество мелких глыбок хроматина, расположенных беспорядочно (кариорексис).
4. Некроз лимфатического узла при туберкулезе (окраска гематоксилином и эозином) – типичное строение лимфоузла отсутствует, почти весь объем занимают гомогенные, бесструктурные, лишенные ядер эозинофильные массы казеозного (творожистого) некроза. По периферии под капсулой признаки специфического для туберкулеза воспаления (гигантоклеточные гранулемы), сохранившиеся лимфоциты.
5. Гангрена мышцы (окраска гематоксилином и эозином) – мышечные волокна в зоне некроза безъядерные, фрагментированные, бледно-розовые, отмечаются как кариопикноз и кариорексис, так и плазмореक्सис. Миоциты, сохранившиеся по периферии, без поперечной исчерченности и с дистрофическими изменениями.
6. Инфаркт печени при узелковом периартериите (окраска гематоксилином и эозином) – наряду с тканью органа, в которой видны неизмененные структурные компоненты (печеночные дольки, триады), имеется очаг клиновидной формы, в котором сохранились лишь контуры гепатоцитов. В них отсутствуют ядра (кариолизис), местами цитоплазма в состоянии лизиса, встречаются бесструктурные участки розового цвета (некротический детрит). Это зона некроза. От неизменной ткани зона некроза отделена демаркационной зоной, в которой видны полнокровные сосуды и скопление лейкоцитов. Демаркационная

зона имеет значение в исходе инфаркта, лизисе некротических масс и замещении их соединительной тканью, т.е. очаг некроза подвергается организации. Это благоприятный исход некроза.

7. Апоптозные тельца (тельца Каунсильмена) при гепатите (окраска гематоксилином и эозином) – обратить внимание на локализацию, форму, структуру и цвет телец Каунсильмена.

Макропрепараты

1. Ишемический инфаркт (серое размягчение) головного мозга. В полушарии головного мозга виден очаг неправильной формы, представленный кашицеобразными массами серого цвета. Это очаг влажного (колликвационного) некроза, часто развивающийся в ткани головного и спинного мозга, богатой водой. Такие очаги возникают обычно при сосудистых заболеваниях (атеросклероз, гипертоническая болезнь) вследствие недостаточного притока крови – ишемии. Некроз, развивающийся вследствие нарушения кровообращения, называется инфарктом. Вот почему в зависимости от этиологии очаг серого размягчения назван ишемическим инфарктом. В исходе такого некроза в ткани мозга обычно образуется киста, если он небольших размеров, то образуется глиальный рубец.

2. Ишемический инфаркт селезенки. Под капсулой органа виден очаг треугольной формы белого цвета, плотной консистенции, на капсуле – наложения фибрина.

3. Гангрена нижней конечности. Видны ткани стопы, ее ткани уменьшены в объеме, сухие, черного цвета. Это сухая гангрена. Черный цвет некротизированным тканям придает сернистое железо, образовавшееся из пигментов крови под действием воздуха. Участки сухой гангрены могут отторгаться (мутиляция).

4. Петрификаты в легких. В ткани легких видны округлые очаги белесоватого цвета, каменистой консистенции. Такие очаги образуются вследствие уплотнения некротических масс, их инкапсуляции, отложения извести в некротические массы (петрификация); иногда в таких очагах образуется костная ткань (оссификация).

5. Гангренозный аппендицит. Червеобразный отросток утолщен, его серозная оболочка покрыта грязно-зелеными фибринозными наложениями. Стенка отростка утолщена, серовато-черного цвета, на верхушке имеется перфорационное отверстие.

6. Казеозный некроз лимфатического узла. Лимфатический узел увеличен в размерах, плотной консистенции, на разрезе желтовато-серого цвета творожистые (казеозные) массы занимают весь объем ткани.

7. Казеозный некроз почки. Орган уменьшен в размерах, уплотнен, на разрезе корковое и мозговое вещество не дифференцируются, в ткани имеются несколько участков казеозного некроза желтовато-серого и белого цвета, сливающиеся между собой.

8. Инфаркты печени. В ткани печени имеются участки некроза плотной консистенции, серого цвета, не выбухающие над поверхностью разреза, неправильной формы, отчетливо отграниченные от окружающей ткани.

9. Красные инфаркты легкого. В ткани легкого имеются участки некроза плотной консистенции, темно-красного цвета, выбухающие над поверхностью разреза, отчетливо отграниченные от окружающей ткани; они треугольной формы, основанием обращены к плевре, а вершиной – к воротам легкого.

Электронограммы

1. Миокард в зоне ишемии. Отмечается распад органелл, особенно митохондрий, – наблюдается их вакуолизация, набухание, разрушение крист, местами – наружных оболочек. Эти ранние изменения могут быть обратимыми.

2. Апоптозное тельце. Обратить внимание на изменения хроматина, строение апоптозного тельца.

Краткое содержание темы Апоптоз – естественная гибель клетки, служит для элиминации (устранения) ненужных клеточных популяций в ходе эмбриогенеза и при различных физиологических процессах. Главной морфологической особенностью апоптоза являются конденсация и фрагментация хроматина, сморщивание клетки с сохранением целостности органелл и клеточной мембраны.

Некроз – это гибель клеток и тканей в живом организме. Некротический процесс проходит ряд стадий: 1) паранекроз – изменения, сходные с некротическими, но обратимые;

2) некробиоз – совокупность необратимых дистрофических изменений;

3) смерть клетки;

4) аутолиз – разложение мертвого субстрата под воздействием гидролитических ферментов.

Сущность метаболических нарушений, лежащих в основе гибели клеток и тканей, состоит в преобладании катаболических реакций над анаболическими, преобладании интенсивности распада над синтезом. Эту закономерность можно выявить на ранних стадиях некротических изменений с помощью гистохимических и электронно-микроскопического метода, что используется для ранней диагностики некротических изменений.

Особенно четко некротические изменения наблюдаются в стадии аутолиза: в световом микроскопе видны характерные изменения ядра (кариопикноз, кариорексис, кариолизис) и цитоплазмы (коагуляция, плазморексис, плазмолизис).

Известно, что в зависимости от этиологии различают виды некроза: травматический, токсический, которые по механизму действия относятся к прямому некрозу, а также сосудистый, трофоневротический, аллергический, относящиеся к непрямому некрозу.

В зависимости от структурно-функциональных особенностей органов и тканей, в которых возникает некроз, от причины его возникновения и условий развития различают следующие клиничко-морфологические формы некроза: коагуляционный, колликвационный, гангрена, инфаркт, секвестр. Коагуляционный (сухой) некроз развивается в тканях, богатых белком, при слабовыраженной активности гидролитических ферментов. Некротические массы при этом сухие, плотные, белесовато-серого цвета. Различают морфологические разновидности сухого некроза: творожистый (казеозный), восковидный, фибриноидный.

Колликвационный (влажный) некроз развивается часто в ткани головного и спинного мозга, которые богаты водой.

Гангрена – клиничко-морфологическая форма некроза, определяемая как некроз тканей, соприкасающихся с внешней средой. Различают морфологические разновидности гангрены: сухая, влажная, пролежень. Отдельно как инфекционное заболевание, вызванное газообразующими анаэробами, рассматривается газовая гангрена.

Благоприятные исходы некроза: организация, инкапсуляция, петрификация, оссификация, образование кисты. В исходе творожистого (сухого) некроза в ткани легких при туберкулезе образуются петрификаты.

Неблагоприятным исходом является гнойное расплавление некротических масс, при этом возможно развитие сепсиса.

Примечание: на педиатрическом факультете рассматриваются особенности некроза у детей.

Тема занятия. ХАРАКТЕРИСТИКА ТИПОВЫХ ОБЩЕПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Время: 3 часа.

Мотивационная характеристика темы: знание темы необходимо для усвоения последующих тем общего и частного курсов патологической анатомии, особенно таких как гипертоническая болезнь, атеросклероз, ревматические болезни, заболевания почек. Знание вопросов темы необходимо для клинико-анатомического анализа в будущей врачебной деятельности.

Общая цель обучения: изучить причины, механизмы развития и функциональное значение паренхиматозных и стромально-сосудистых дистрофий, уметь отличать дистрофии от других патологических процессов на основании их морфологической характеристики.

Конкретные цели занятия:

1. Уметь дать определение паренхиматозных, стромально-сосудистых дистрофий, назвать их виды;
2. Уметь различать паренхиматозные и стромально-сосудистые (белковые и жировые) дистрофии на основании их макроскопической, микроскопической и ультраструктурной характеристик;
3. Уметь объяснить механизмы развития паренхиматозных и стромально-сосудистых дистрофий в различных органах при действии различных причин;
4. Уметь оценить клиническое значение паренхиматозных и стромально-сосудистых дистрофий и их исходы.

Необходимый исходный уровень знаний: вспомнить из курса гистологии и биохимии строение и функцию структурно-функциональной единицы соединительной ткани – гистиона, а также механизмы регуляции сосудисто-тканевой проницаемости, вспомнить строение паренхиматозных органов (печень, почки, сердце).

Вопросы для самоподготовки (исходный уровень знаний):

1. Определение и классификация паренхиматозных и стромально-сосудистых дистрофий.
2. Причины и механизмы развития паренхиматозных и стромально-сосудистых дистрофий.
3. Макроскопическая, микроскопическая, ультраструктурная характеристика каждого вида паренхиматозных и стромально-сосудистых дистрофий.
4. Клиническое, функциональное значение и исходы паренхиматозных и стромально-сосудистых дистрофий.
5. Тезауризмозы – определение, причины и механизмы развития.
6. Клиническое значение и исходы тезауризмозов.

Терминология

Атеросклероз (athere – каша, sclerosis – уплотнение) – заболевание, характеризующееся отложением холестерина и его эфиров в интиму крупных артерий с разрастанием в их стенках фиброзной ткани и обызвествлением.

Гиалиноз (hyalos – светлый) – вид дистрофии, при которой вне клеток образуются светлые, полупрозрачные массы.

Гистион (hystio – ткань) – структурно-функциональная единица соединительной ткани.

Гликогеноз – наследственная углеводная дистрофия, в основе которой лежит нарушение обмена гликогена.

Дистрофия – (dys – нарушение, trophe – питаю) – морфологическое выражение нарушений тканевого и клеточного метаболизма.

Декомпозиция, или фанероз (phaneros – видимый, явный) – распад жиробелковых комплексов мембранных структур паренхиматозной клетки или белково-полисахаридных комплексов соединительной ткани.

Денатурация – нарушение нативной структуры белка под воздействием каких-либо факторов.

Идиопатический (idios – своеобразный, собственный, pathos – страдание) – первичный, возникающий без видимой причины.

Интерстициальный (inter – между, stitere – существовать) – относящийся к межклеточному пространству.

Ихтиоз (ichthyosis – рыба чешуя) – повышенное ороговение значительных участков кожи.

Кахексия (kakos – плохой, hexis – состояние) – синдром, характеризующийся сильным истощением, физической слабостью и явлением общей астении.

Келоид (kelis – рубец, kele – опухоль) – опухолевидное разрастание рубцовой соединительной ткани.

Коагуляция (coagulatio – свертывание, сгущение) – переход коллоидного раствора в состояние геля или золя.

Колликуация (colliguatio – расплавлять) – размягчение, расплавление тканей.

Лейкоплакия (leukos – белый, plakion – пластинка) – патологические очаги ороговения слизистых оболочек.

Тезауризмозы (tesaurus – запас, сокровище) – заболевания, связанные с наследственно-обусловленным дефицитом ферментов и накоплением в клетках и тканях эндогенных продуктов неполного расщепления.

Фибриноид (fibrinum – фибрин, eides – подобный) – сложное вещество, появляющееся в тканях при деструкции коллагеновых волокон.

Содержание самостоятельной работы студентов

1. Изучить белковую дистрофию на примере микропрепаратов «Гиалиново-капельная дистрофия эпителия канальцев проксимального и дистального отделов нефрона», «Гидропическая дистрофия эпителия канальцев проксимального и дистального отделов нефрона», «Гиперкератоз», «Плоскоклеточный рак кожи»
2. Изучить жировую дистрофию на примере макропрепаратов «Жировая дистрофия миокарда (тигровое сердце)», «Жировая дистрофия печени» и микропрепарата «Жировая дистрофия печени».
3. Познакомиться с морфологическими изменениями при тезауризмозах на примере микропрепарата «Печени при гликогенозе».
4. Изучить стромально-сосудистые диспротеинозы на примере макропрепаратов «Артериосклеротический нефросклероз (нефроцирроз)», «Гиалиноз клапанов сердца (ревматический порок сердца)», «Гиалиноз капсулы селезенки» и микропрепаратов: «Мукоидное набухание эндокарда», «Фибриноид капилляров клубочков почки», «Гиалиноз сосудов яичника».
5. Изучить стромально-сосудистые липидозы на примере макропрепаратов: «Ожирение сердца», «Атеросклероз аорты» и микропрепарата «Ожирение миокарда».

Оснащение занятия, характеристика изучаемых препаратов

Микропрепараты

1. Гиалиново-капельная дистрофия эпителия канальцев проксимального и дистального отделов нефрона (окраска гематоксилином и эозином) – в препарате найти и зарисовать проксимальные и дистальные канальцы нефрона, в цитоплазме эпителия которых видны крупные гиалиноподобные капли, окрашенные в розовый цвет эозином. Клетки эпителия увеличены в объеме, границы их нечеткие;

просветы канальцев сужены, иногда в них встречаются белковые преципитаты.

2. Гидропическая дистрофия эпителия канальцев проксимального и дистального отделов нефрона (окраска гематоксилином и эозином) – в препарате найти и зарисовать набухание и вакуолизацию цитоплазмы эпителия канальцев главных отделов. Ядра смещены к базальной мембране канальцев, бледно окрашены. Просветы канальцев сужены, отмечается сдувание эпителия, образование эпителиальных слепков. Отметить в описании препарата, что клинически у больных с мочой выделяется большое количество белка (протеинурия) как выражение снижения его реабсорбции эпителием проксимальных канальцев. Гидропическая дистрофия эпителия канальцев почек является морфологическим субстратом нефротического синдрома, характеризуемого помимо выраженной протеинурии гипопроteinемией, гиперлипидемией и отеками. Гидропическая дистрофия может завершиться развитием баллонной дистрофии (фокальный, колликвационный некроз клетки).

3. Гиперкератоз (окраска гематоксилином и эозином) – в препарате найти и зарисовать кожу с неравномерным, очаговым утолщением рогового слоя.

4. Плоскоклеточный рак кожи (окраска гематоксилином и эозином) – в препарате найти и зарисовать среди комплексов базофильных опухолевых клеток розовые слоистые структуры (так называемые «раковые жемчужины»), представляющие собой очаги патологического ороговения.

5. Жировая дистрофия печени (окраска суданом III) – в цитоплазме гепатоцитов видны вакуоли жира желто-красного цвета. Более крупные капли жира видны в периферических отделах долек, более мелкие – в их центре. В периферических отделах долек встречаются гепатоциты, цитоплазма которых сплошь заполнена жиром, ядро смещено к клеточной оболочке («перстневидные клетки»). Преобладание жировой дистрофии на периферии печеночной дольки свидетельствует об инфильтрационном механизме ее развития; жир приносится к печени с кровью воротной вены и инфильтрирует в первую очередь периферические отделы долек. Этот механизм встречается при тучности, употреблении большого количества жирной пищи (увеличение содержания жира в крови воротной вены), при мобилизации жира из жировых депо (сахарный диабет, хронический алкоголизм). Развитие жировой дистрофии преимущественно в центральных отделах печеночной дольки связано с механизмом декомпозиции и встречается при нарастающей гипоксии печени.

6. Печень при гликогенозе (окраска гематоксилином и эозином) – строение печени резко нарушено, не видно радиарного расположения печеночных балок, печеночные дольки состоят из крупных округлых клеток с ядром, смещенным к периферии и пустой цитоплазмой, вследствие растворения гликогена при обработке срезов в спиртах и ксилоле.

7. Мукоидное набухание эндокарда (окраска гематоксилином и эозином) – неизменная часть клапанного эндокарда окрашена в розовый цвет, участки его, находящиеся в состоянии мукоидного набухания, окрашены более бледно, коллагеновые волокна сохранены, отмечается лишь их разволокнение.

8. Фибриноид капилляров клубочков почки (окраска гематоксилином и эозином) – среди сосудистых петель капилляров клубочков не фронных и в стенках приносящей и выносящей артериол отмечается фибриноидный некроз. Массы фибриноида окрашиваются эозином в ярко-розовый цвет.

9. Гиалиноз сосудов яичника (окраска гематоксилином и эозином) – просвет артерий резко сужен, стенки значительно утолщены за счет отложения в интиму гомогенных масс розового цвета, оттесняющих снаружи и разрушающих эластическую мембрану. Мышечные волокна на средней оболочке атрофичны, выражено разрастание соединительной ткани вокруг сосудов. Кроме того, отмечается гиалиноз белых тел яичника.

10. Ожирение миокарда (окраска гематоксилином и эозином) – субэпикардially отмечается избыточное разрастание жировой ткани в строме миокарда, атрофия кардиомиоцитов.

Макропрепараты

1. Жировая дистрофия миокарда. Размеры сердца увеличены, камеры его расширены, сердечная мышца дряблая, глинисто-желтого цвета, под эндокардом желудочков, особенно в области трабекул и сосочковых мышц, видна желто-белая поперечная исчерченность, что послужило основанием сравнивать миокард со шкурой тигра («тигровое сердце»). Эта исчерченность связана с очаговым характером дистрофии.
2. Жировая дистрофия печени («гусиная печень»). Печень увеличена в размерах, дряблая, тестоватой консистенции, на разрезе желто-коричневого или охряно-желтого цвета, с жирным блеском.
3. Артериолосклеротический нефросклероз (нефроцирроз). Размеры почки уменьшены, консистенция плотная, поверхность мелкозернистая за счет западения большинства нефронов, артериолы которых гиалинизированы, и выбухания сохранившихся. На разрезе корковое вещество истончено, сероватого цвета. Функция почек в этом случае резко снижена, и больные погибают от почечной недостаточности.
4. Гиалиноз клапанов сердца (ревматический порок сердца). Сердце увеличено в размерах, полости желудочков расширены. Створки митрального клапана плотные, беловатого цвета, блестящие, непрозрачные, сращены между собой и резко деформированы. Митральное отверстие резко сужено. Хордальные нити утолщены и укорочены. Описанные изменения являются морфологической характеристикой порока митрального клапана. Клинически порок сопровождается выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью.
5. Гиалиноз капсулы селезенки (глазурная селезенка). Селезенка не увеличена в размерах, капсула ее плотная, гладкая, блестящая, белая, непрозрачная, как бы глазированная, напоминает гиалиновый хрящ, на разрезе ткань селезенки обычного строения.
6. Ожирение сердца. Размеры сердца увеличены, под эпикардом видно скопление большого количества жира. Жировая клетчатка прокладается между мышечными волокнами в строении миокарда, при этом мышечные волокна атрофичны. Сократительная способность миокарда резко снижена, т.е. клинически ожирение сердца проявляется выраженной сердечной декомпенсацией, иногда смерть наступает от разрыва правого желудочка сердца.
7. Атеросклероз аорты. В интиме аорты видны желтые пятна, полосы и выбухающие в просвет белесовато-серые бляшки, некоторые бляшки изъязвлены.

Электронограммы

1. Баллонная дистрофия гепатоцитов. В цитоплазме гепатоцита видны множественные цистерны (баллоны), заполненные жидкостью, мембраны эндоплазматической сети в этих участках разрушены.
2. Мукоидное набухание соединительной ткани. Межфибрилярные пространства расширены, в них видны зернистые белковые массы. Коллагеновые волокна сохранены, отмечается лишь их разволокнение.
3. Фибриноидное набухание. В зоне фибриноидного набухания коллагеновые фибриллы разрушены, виден фибрин.

Краткое содержание темы

Дистрофия – патологический процесс, в основе которого лежит нарушение тканевого (клеточного) метаболизма, ведущее к структурным изменениям.

При паренхиматозных дистрофиях нарушения обмена веществ развиваются в клетках паренхимы органов, выполняющих специализированную функцию (печень, почки, сердце). Они могут быть наследственными и приобретенными. В зависимости от вида нару-

шенного обмена их классифицируют как белковые (паренхиматозные диспротеинозы), жировые (паренхиматозные липидозы) и углеводные дистрофии.

Паренхиматозные белковые дистрофии (паренхиматозные диспротеинозы) в зависимости от особенностей морфологии делят на гиалиново-капельную, гидropическую и роговую. Паренхиматозные жировые дистрофии являются проявлением нарушений обмена цитоплазматического жира в паренхиматозных органах. Морфогенетические механизмы паренхиматозных дистрофий стереотипны и сводятся к инфильтрации, трансформации, извращенному синтезу, декомпозиции (фанерозу).

Исход и клиническое значение дистрофии определяется ее видом, степенью выраженности и длительностью. В некоторых случаях исход может быть благоприятным, глубокое нарушение обмена веществ приводит к гибели клетки и снижению функции органа.

Стромально-сосудистые дистрофии – это нарушение обмена веществ в соединительной ткани, т.е. в строме органов и в стенках сосудов. В зависимости от вида нарушенного обмена они подразделяются на белковые, жировые, углеводные и развиваются по стереотипным морфогенетическим механизмам: инфильтрация, декомпозиция, трансформация, «извращенный» синтез.

К стромально-сосудистым диспротеинозам относят мукоидное набухание, фибриноидное набухание, гиалиноз, амилоидоз. Нередко первые три диспротеиноза – мукоидное набухание, фибриноидное набухание и гиалиноз – переходят один в другой, являясь последовательными фазами дезорганизации соединительной ткани, которая наблюдается при ряде заболеваний, в первую очередь – при ревматических болезнях. Ведущую роль в патогенезе этих дистрофий играет повышение сосудисто-тканевой проницаемости.

Мукоидное набухание – поверхностная и обратимая дезорганизация соединительной ткани. При этом в основном веществе соединительной ткани происходит накопление и перераспределение гликозаминогликанов (прежде всего гиалуроновой кислоты), которые резко повышают сосудисто-тканевую проницаемость, способствуя накоплению белков в основном веществе (инфильтрация). Толуидиновый синий в области накопления кислых гликозаминогликанов дает феномен метахромазии.

Мукоидное набухание – процесс обратимый, но при прогрессировании может перейти в фибриноидное набухание, характеризующееся глубокой и необратимой дезорганизацией соединительной ткани, при этом происходит деструкция основного вещества и волокон соединительной ткани, что сопровождается резким повышением сосудистой проницаемости и образованием особого вещества – фибриноида.

В основе развития фибриноидного набухания лежат два механизма – декомпозиция и инфильтрация. Фибриноидное набухание завершается фибриноидным некрозом. В исходе его может развиваться гиалиноз.

Гиалиноз – вид дистрофии, при которой в тканях накапливаются плотные полупрозрачные массы, напоминающие гиалиновый хрящ.

Помимо фибриноидного набухания гиалинозу может предшествовать плазморрагия, склероз, некроз. Выделяют гиалиноз собственно соединительной ткани и гиалиноз сосудов, оба эти вида гиалиноза могут быть распространенными и местными. Примером местного гиалиноза соединительной ткани, развившегося в исходе фибриноидного набухания, является гиалиноз клапанов сердца при ревматизме.

В исходе плазморрагии гиалиноз развивается в сосудах, преимущественно в артериолах, носит распространенный характер и наблюдается при гипертонической болезни, сахарном диабете. Механизм гиалиноза при этом таков: подвергшиеся деструкции волокнистые структуры стенки сосуда пропитываются фибрином и другими компонентами плазмы (глобулины, липопротеиды, иммунные комплексы).

Стромально-сосудистые липидозы – это нарушения обмена жира жировой клетчатки в жировых депо. Они могут быть двоякого рода – носить общий

(распространенный) или местный характер, сопровождаться увеличением или уменьшением объема жира. Увеличение содержания жира в жировой клетчатке называется ожирением (тучностью), уменьшение – истощением (кахексией). Независимо от механизма ожирения (алиментарное, метаболическое, эндокринное, церебральное) и его типа (верхнее, среднее, симметричное, нижнее), при нем наблюдается ожирение сердца. К стромально-сосудистым липидозам относят также нарушение обмена холестерина в стенке сосудов, например при атеросклерозе.

Примечание: на педиатрическом факультете рассматриваются тезауризм мозы, связанные с нарушением обмена аминокислот (цистиноз, тирозиноз, фенилкетонурия), системные липидозы, гликогенозы, муковисцидоз. Дополнительно изучаются гаргоилизм, мукополисахаридозы и наследственный гиперхолестеринемический ксантомадоз. На медико-профилактическом факультете подчеркивается значение рационального питания в профилактике общего ожирения.

Тема занятия. ОБРАТИМОСТЬ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ОРГАНАХ И СИСТЕМАХ

Цель занятия. Изучить основные морфологические признаки воспаления, их проявления в тканях, причины и механизмы развития. Изучить основные морфологические признаки воспаления, их проявления в тканях, причины и механизмы развития. Усвоить морфологическую характеристику всех форм экссудативного воспаления с учетом реального исхода в различных органах.

ИЗУЧИТЬ И ОПИСАТЬ СЛЕДУЮЩИЕ МАКРОПРЕПАРАТЫ

1. Фиброзный перикардит. Опишите характер, толщину, цвет и преимущественную локализацию фиброзной пленки на эпикарде. Уточните образное название сердца. Укажите возможные аускультативные проявления патологического процесса, варианты исхода.

2. Фибринозный ларинготрахеит. Опишите внешний вид слизистой оболочки гортани и трахеи, содержимое просвета дыхательных путей. Укажите причину и возможные осложнения этого процесса.

3. Дифтерийный колит. Опишите вид слизистой оболочки кишки, степень её кровенаполнения, толщину стенки. Укажите причины, осложнения и исходы воспалительного процесса.

4. Геморрагический лептоменингит. Опишите внешний вид, цвет, степень кровенаполнения мягкой мозговой оболочки. Обратите внимание на сглаженность рельефа головного мозга. Укажите причины, возможные исходы процесса.

5. Геморрагический трахеит. Опишите внешний вид слизистой оболочки трахеи, её цвет. Укажите причины и осложнения этого процесса.

6. Гнилостный эндометрит. Опишите размеры матки, цвет и толщину стенки, состояние внутренней поверхности. Объясните возможную причину инфицирования, исход патологического процесса.

Укажите причину и возможные исходы воспаления.

7. Абсцесс лёгкого. Опишите состояние поверхности разреза доли лёгкого, локализацию и размеры патологического очага. Обратите внимание на толщину и структуру стенки абсцесса, содержимое его полости. Определите возможные исходы и влияние на организм.

8. Гнойный лептоменингит. Опишите внешний вид мягкой мозговой оболочки полушарий, её толщину, степень кровенаполнения, цвет. Отметьте сглаженность борозд и извилин. Укажите возможные причины, осложнения, исходы процесса.

9. Флегмонозный аппендицит. Определите размеры червеобразного отростка. Обратите внимание на степень кровенаполнения его серозной оболочки, её окраску, наличие наложений фибрина и кровоизлияний. Укажите возможные осложнения патологического процесса.

10. Актиномикоз печени. Опишите размеры, форму и границы патологического очага. Укажите причину и возможные исходы воспаления.

ИЗУЧИТЬ СЛЕДУЮЩИЕ МИКРОПРЕПАРАТЫ

1. Фибринозный перикардит.

Отметить морфологические проявления всех трёх компонентов воспалительной реакции: альтерации в виде слущивания мезотелия эпикарда, дистрофических изменений субэпикардальной соединительной ткани; экссудации, обусловившей образование массивной фибринозной плёнки на поверхности эпикарда; пролиферации, проявляющейся размножением клеточных элементов в субэпикардальных отделах. Выделить преобладающий компонент воспаления.

2. Серозно-геморрагическая пневмония.

Найти в препарате изменённый бронх или бронхиолу, отметить характер воспаления бронхиальной стенки, глубину процесса. Обратит внимание на состояние альвеол вокруг бронха, описать состав экссудата в просвете бронха и альвеолах.

3. Абсцесс лёгкого.

Найти участок гнойного расплавления лёгочной ткани. Отметить состояние стенки абсцесса, определить характер воспалительного экссудата в альвеолах вне зоны абсцедирования. Уточнить длительность течения абсцесса.

4. Актиномикоз печени.

Найти друзу актиномицета в центре очага гнойного расплавления паренхимы печени, сочетающегося с выраженной продуктивной воспалительной реакцией по периферии. Назвать форму воспаления

Контрольные вопросы.

1. Дайте определение понятию воспаления.
2. Укажите группы причинных факторов воспаления.
3. Назовите компоненты (фазы) воспалительной реакции.
4. Перечислите виды воспаления в зависимости от преобладающего компонента воспалительной реакции.
5. Укажите конкретные проявления альтерации.
6. Перечислите клинические признаки воспаления и объясните их морфогенез.
7. Дайте морфологическую характеристику альтеративного воспаления.
8. Перечислите виды экссудативного воспаления в зависимости от состава экссудата.
9. Дайте морфологическую характеристику серозного воспаления.
10. Дайте морфологическую характеристику фибринозного воспаления.
11. Назовите виды фибринозного воспаления, и факторы, определяющие их возникновение.
12. Перечислите состав гнойного экссудата.
13. Дайте морфологическую характеристику гнойного воспаления.
14. Дайте определение абсцесса.
15. Что такое пиогенная мембрана?
16. В чем разница между острым и хроническим абсцессом?
17. Дайте определение флегмоны.
18. Что такое эмпиема?
19. Какое заболевание может развиваться при генерализации гнойной инфекции?
20. Какая дистрофия может развиваться при хроническом течении гнойного воспаления?
21. Дайте характеристику гнилостного воспаления.
22. Дайте характеристику геморрагического воспаления.
23. При каких инфекционных заболеваниях развивается геморрагическое воспаление?

24. Дайте характеристику катаральному воспалению.

Тема занятия. ПРОБЛЕМА ЧАСТИ И ЦЕЛОГО, МЕСТНОГО И ОБЩЕГО В ПАТОЛОГИИ

Цель занятия. Усвоить общие принципы классификации дистрофических процессов, причины нарушения тканевого обмена. Изучить морфологические изменения в органах и тканях при паренхиматозных дистрофиях, их динамику, исходы, функциональное значение. Усвоить морфологию различных видов некроза, механизм их развития и варианты исхода.

ИЗУЧИТЬ И ОПИСАТЬ СЛЕДУЮЩИЕ МАКРОПРЕПАРАТЫ

1. Жировая дистрофия печени. Укажите размеры и консистенцию органа, цвет печени на разрезе, анатомический рисунок. Укажите возможные причины возникновения процесса, его исходы.

2. Простое ожирение сердца. Опишите внешний вид органа, его размеры, толщину и цвет эпикарда. Определите преимущественную локализацию патологического процесса по отделам сердца. Укажите возможные клинические проявления и исход.

3. Анемический инфаркт селезенки. Укажите локализацию, размеры, форму и цвет патологического очага. Опишите возможные причины и исходы патологического процесса.

4. Инфаркт миокарда. Опишите точную локализацию инфаркта, его форму, размеры очага поражения миокарда, определите вид инфаркта, укажите его причины, возможные исходы, осложнения.

5. Разрыв сердца. Опишите зону разрыва стенки, состояние эпикарда. Объясните причины и механизм развития разрыва сердца, его исход.

6. Эмболический гнойничковый нефрит. Опишите изменения почечной ткани с поверхности и на разрезе. Отметьте локализацию, размеры и цвет патологических очагов. Укажите вид эмболии и возможные исходы процесса.

7. Гангрена стопы или кисти. Определите вид гангрены. Опишите внешний вид ткани. Укажите причины развития процесса и его исходы.

8. Гангрена кишки. Опишите цвет и толщину стенки кишки, характер покрова органа. Укажите возможные причины развития процесса, исходы.

ИЗУЧИТЬ, СЛЕДУЮЩИЕ МИКРОПРЕПАРАТЫ

1. Жировая дистрофия печени (слабая и сильная степень).

Найти в печеночной дольке гепатоциты с жировыми включениями в цитоплазме. Отметить изменения окраски и структуры клеток. Сравнить изменения в ткани печени при слабой и сильной степенях развития жировой дистрофии.

2. Жировая дистрофия миокарда (окраска суданом черным).

Найти в цитоплазме кардиомиоцитов жировые включения, окрашенные в черный цвет. Отметить разную степень ожирения клеток миокарда, преимущественную локализацию вокруг венул.

3. Инфильтрация гликогеном почки (окраска кармином Беста).

В эпителии и просвете прямых канальцев найти рубиново-красные глыбки гликогена. Отметить состояние эпителия канальцев. Указать, при каком заболевании возникает данный патологический процесс, и объяснить его механизм.

4. Ожирение сердца.

Найти участки разрастания жировой ткани под эпикардом и в строме миокарда, обратить внимание на сдавленные атрофированные кардиомиоциты.

Контрольные вопросы.

1. Дайте определение дистрофии.

2. Перечислите основные причины дистрофий.

3. Перечислите морфологические механизмы дистрофий.

4. Перечислите виды дистрофий в зависимости от нарушения обмена.
5. Перечислите паренхиматозные диспротеинозы.
6. Перечислите органы, в которых чаще всего развивается паренхиматозные диспротеинозы.
7. Дайте определение и характеристику гиалиново-капельной дистрофии.
8. Дайте определение и характеристику гидропической дистрофии.
9. Перечислите локализацию гидропической дистрофии.
10. Как называется крайняя степень гидропической дистрофии
11. Перечислите наследственные дистрофии, связанные с нарушением обмена аминокислот.
12. Перечислите формы роговой дистрофии.
13. Назовите морфологические и биохимические проявления нарушения обмена липидов.
14. Перечислите причины жировой дистрофии.
15. Перечислите механизмы паренхиматозных жировых дистрофий.
16. Что такое жировая трансформация?
17. Что такое жировая декомпозиция?
18. Что такое жировая инфильтрация?
19. Охарактеризуйте внешний вид сердца при паренхиматозной жировой дистрофии.
20. Чем обусловлена "тигровость" сердца?
21. В каких структурах миокарда накапливается жир при паренхиматозной жировой дистрофии?
22. Дайте характеристику жирового гепатоза.
23. С помощью какой окраски можно диагностировать жировую дистрофию?
24. Перечислите наследственные липидозы.
25. Объясните причины, патогенез, морфологию нарушений обмена гликогена при сахарном диабете.
26. Назовите наследственные углеводные дистрофии
- Что такое инфаркт?
27. Перечислите морфологические виды инфаркта.
28. Укажите типичную локализацию различных видов инфаркта.
29. Укажите стадии развития инфаркта.
30. Назовите причины развития инфаркта.
31. Дайте характеристику инфаркта миокарда.
32. Перечислите возможные исходы инфаркта.
33. Что такое некроз?
34. Что такое апоптоз?
35. Назовите стадии развития некротического процесса.
36. Перечислите этиологические виды некроза.
37. Перечислите клинико-морфологические формы некроза.
38. Перечислите микроскопические признаки некроза в цитоплазме и ядре клетки.
39. Что такое гангрена?
40. Перечислите разновидности гангрены.
41. В каких органах наиболее часто встречается гангрена?
42. Что такое секвестр?
43. Что такое пролежень?
44. Перечислите наиболее частые исходы сухого некроза.
45. Назовите наиболее характерный исход влажного некроза.

Тема занятия. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ПОСТРОЕНИЯ ДИАГНОЗА

Цель занятия. Изучить общие принципы адаптационных процессов.

ИЗУЧИТЬ И ОПИСАТЬ СЛЕДУЮЩИЕ МАКРОПРЕПАРАТЫ

1. Изучить коптвсваиионный (вложный) некроз по макроскопической картине. Описать макропрепарат "Ишемический инфаркт головного мозга". Обратить внимание на форму, консистенцию и цвет очага некроза.

2. Изучить инфаркт селезенки по макроскопической картине ..

Описать макропрепарат "Ишемический инфаркт селезенки", Обратить внимание на форму, цвет и консистенцию очага некроза.

3. Изучить СУ.Л.ую гангрену по макроскопической картине.

Описать макропрепарат "Гангрена стопы". Обратить внимание на. объем некротизированных тканей, их цвет и консистенцию, отметить наличие дем ар ка цион ной линии.

4. Изучить влажную гангрену по макроскопической картине.

Описать макропрепарат "Гангрена кишки". Отметить состояние слизистой оболочки, цвет, толщину, консистенцию кишечной стенки, состояние серозной оболочки и сосудов брыжейки.

5. Изучить казеозный некроз по макроскопической картине.

Описать макропрепарат "Туберкулез лимфатических узлов". Обратить внимание на цвет, форму, консистенцию очагов некроза в лимфатических узлах.

6. Изучить жировой (ферментный) некроз, или стеатонекроз, по макроскопической картине. Описать макропрепарат "Панкреонекроз", Обратить внимание на цвет, форму, консистенцию и локализацию некротических изменений.

ИЗУЧИТЬ, СЛЕДУЮЩИЕ МИКРОПРЕПАРАТЫ

1. Изучить некротические изменения и апоптоз лимфоцитов фолликулов селезенки по микроскопической картине. Описать микропрепарат "Некроз и апоптоз лимфоцитов фолликулов селезенки при возвратном тифе" (окраска гематоксилином и эозином), При малом увеличении обратить внимание на изменения в центре фолликулов, а при большом увеличении - на изменения ядер, характерные для некроза и апоптоза.

2. Изучить изменения в клетке при апоптозе с помощью электронной микроскопии. Описать электронограмму "Апоптозное тельце". Обратить внимание на изменения хроматина, строение апоптозного тельца.

3. Изучить признаки апоптоза гепатоцита по микроскопической картине. Описать микропрепарат "Апоптозные тельца (тельца Каунсильмена) при гепатите" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на локализацию, форму, структуру и цвет тельца Каунсильмена.

4. Изучить некротические изменения эпителия почечных канальцев по микроскопической картине. Описать микропрепарат "Некроз эпителия извитых канальцев почки" (окраска гематоксилином и эозином). Обратить внимание на состояние ядер и цитоплазмы эпителия канальцев, кровенаполнение капилляров клубочков и сосудов мозгового вещества почки.

5. Изучить инфаркт почки по микроскопической картине.

Описать микропрепарат "Ишемический инфаркт почки" (окраска гематоксилином и эозином), Обратить внимание на изменения в очаге некроза и зоне демаркационного воспаления.

Контрольные вопросы.

1. Определение смерти и некроза.

2. Виды некроза и их патоморфологическая характеристика.

3. Патоморфологическая характеристика отдельных видов некроза.

4. Макроскопические изменения при некрозе, значение некроза для организма.

Список литературы

Основная

1. Струков А. И. Патологическая анатомия [Электронный ресурс]: учебник / Струков А.И., Серов В.В. ; Под ред. В.С. Паукова. - 6-е изд., перераб. и доп.- М. : ГЭОТАР-Медиа 2013. - 880 с
2. Недзьведь М.К. Патологическая анатомия [Электронный ресурс]: учебное пособие/ Недзьведь М.К., Черствый Е.Д.— Электрон. текстовые данные
3. Чернобай Г.Н. Частная патологическая анатомия [Электронный ресурс]: учебное пособие/ Чернобай Г.Н., Сидорова О.Д., Иванов А.В.— Электрон. текстовые данные.— Кемерово: Кемеровская государственная медицинская академия, 2011.— 236 с

Дополнительная

1. Пальцев М.А. Руководство по биопсийно-лекционному курсу : учебное пособие для мед.вузов / М.А.Пальцев, В.Л.Коваленко, Н.М.Аничков .— 2-е изд.,стер. — М. : Медицина, 2004 .— 256с.
2. Пальцев М.А. Патологическая анатомия: В 2 т. Т.1. Учебник для мед. вузов / М.А. Пальцев, Н.М. Аничков. – М.: Медицина – / учеб. лит. для студ. мед. вузов. / – 2001. Т.1.: Общий курс – 528 с.: ил.
3. Пальцев М.А. Патологическая анатомия: В 2 т. Т.1. Учебник для мед. вузов / М.А. Пальцев, Н.М. Аничков. – М.: Медицина – / учеб. лит. для студ. мед. вузов. / – 2001. Т.2.: Частный курс Ч.1. – 726 с.: ил.
4. Пальцев М.А. Патологическая анатомия: В 2 т. Т.1. Учебник для мед. вузов / М.А. Пальцев, Н.М. Аничков. – М.: Медицина – / учеб. лит. для студ. мед. вузов. / – 2001. Т.2.: Частный курс Ч.2. – 680 с.: ил.
5. Повзун С.А. Патологическая анатомия в вопросах и ответах – СПб: ПИТЕР, 1998. – 352 с. – (В помощь студенту).