

Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего образования  
«Рязанский государственный медицинский  
университет имени академика И.П. Павлова»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

*Кафедра гистологии, патологической анатомии  
и медицинской генетики*

Т.М. Черданцева, Г.П. Казанцева

# **Морфология общепатологических процессов**

Учебно-методическое пособие  
для обучающихся по специальности Стоматология

Рязань, 2020

**УДК 616-091 (075.8)**

**ББК 52.5**

**Ч 458**

Рецензенты: **А.В. Павлов**, д-р мед. наук, зав. кафедрой анатомии ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России;

**О.М. Урясьев**, д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой факультетской терапии с курсом ФДПО ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России

Авторы: **Т.М. Черданцева**, д-р мед. наук, зав. кафедрой гистологии, патологической анатомии и медицинской генетики ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России;

**Г.П. Казанцева**, канд. мед. наук, доц. кафедры гистологии, патологической анатомии и медицинской генетики ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России

**Черданцева Т.М.**

**Ч-458 Морфология общепатологических процессов:** учебно-методическое пособие для обучающихся по специальности Стоматология / Т.М. Черданцева, Г.П. Казанцева; ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России. – Рязань: ОТСиОП, 2020. – 68с.

Данное учебно-методическое пособие разработано в соответствии с требованиями ФГОС ВО по специальности 31.05.03 «Стоматология». В учебно-методическом пособии представлены описание макро- и микропрепаратов по общепатологическим процессам, список вопросов для самоподготовки и ситуационные задачи с эталонами ответов.

Пособие предназначено для студентов 2 курса, обучающихся по специальности 31.05.03 «Стоматология».

**УДК 616-091 (075.8)**

**ББК 52.5**

© Черданцева Т.М., Казанцева Г.П., 2020

© ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, 2020

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение .....	4
<u>Тема 1.</u> Обратимые повреждения. Неспецифические признаки альтерации. Понятие «дистрофия». Внутриклеточные (паренхиматозные) белковые, жировые и углеводные дистрофии. Стромально-сосудистые (внеклеточные) белковые, жировые и углеводные дистрофии. Амилоидоз – результат синтеза и накопления аномального белка в строме органов .....	5
<u>Тема 2.</u> Смешанные дистрофии. Нарушение обмена нуклеопротеидов, хромопротеидов. Желтухи. Нарушения минерального обмена. Необратимое повреждение: некроз и апоптоз .....	12
<u>Тема 3.</u> Общие расстройства циркуляции крови, лимфы и тканевой жидкости. Венозное, артериальное полнокровие, малокровие, отёки, водянки. Признаки сердечной недостаточности. Кровоизлияния, кровотечения, разновидности, механизмы. Тромбоз. Эмболия. Инфаркт. Шок. ДВС-синдром. Рубежный контроль по темам 1-3 .....	19
<u>Тема 4.</u> Экссудативное воспаление. Классификация, морфология, причины, исходы. Иммунопатологические процессы. Продуктивное воспаление. Классификация, морфологическая характеристика, исходы. Специфическое воспаление, морфология, исходы .....	29
<u>Тема 5.</u> Компенсаторно-приспособительные процессы. Регенерация. Гипертрофия. Гиперплазия. Атрофия. Организация. Заживление ран. Метаплазия .....	37
<u>Тема 6.</u> Опухолевый рост. Определение. Классификация. Доброкачественные и злокачественные опухоли эпителиальных тканей. Опухоли меланоцитарного роста. Понятие о предраковых изменениях .....	43
<u>Тема 7.</u> Опухоли из тканей мезенхимального происхождения. Опухоли элементов нервной системы. Опухоли кроветворной ткани. Классификация. Острые и хронические лейкозы. Лимфомы. Рубежный контроль по темам 4-7 .....	51
Эталоны ответов на ситуационные задачи .....	62
Критерии оценки при собеседовании .....	67
Критерии оценки при решении ситуационных задач .....	67
Заключение .....	69

## **ВВЕДЕНИЕ**

Необходимость в создании данного учебно-методического пособия обусловлено изменившимся учебным планом, сокращением количества учебных часов.

В этом пособии отражены темы по общему курсу патологической анатомии. Описание тем по частной патологической анатомии будет изложено в другом учебно-методическом пособии, которое готовится к изданию.

Учебно-методическое пособие разработано в соответствии с требованиями ФГОС ВО по специальности 31.05.03 «Стоматология», утвержденному приказом Министерства образования и науки Российской Федерации от 09.02.2016 №96, приказа Министерства образования и науки РФ от 5 апреля 2017 г. N 301 "Об утверждении Порядка организации и осуществления образовательной деятельности по образовательным программам высшего образования - программам бакалавриата, программам специалитета, программам магистратуры". В учебном пособии представлены описание макро- и микропрепаратов по общепатологическим процессам, список вопросов для самоподготовки и ситуационные задачи.

Перечень формируемых при работе с настоящим пособием общепрофессиональных и профессиональных компетенций соответствует образовательному стандарту специальности и рабочей программе дисциплины «Патологическая анатомия».

Пособие предназначено для студентов 2 курса по специальности «Стоматология».

**Тема 1. Обратимые повреждения. Неспецифические признаки альтерации. Понятие «дистрофия». Внутриклеточные (паренхиматозные) белковые, жировые и углеводные дистрофии. Стромально-сосудистые (внеклеточные) белковые, жировые и углеводные дистрофии. Амилоидоз – результат синтеза и накопления аномального белка в строме органов**

**Актуальность темы.** Знание темы необходимо для изучения курса патологии, особенно таких тем, как расстройства крово- и лимфообращения, воспаление, болезни сердечно-сосудистой системы, ревматические заболевания, болезни печени, почек, желез внутренней секреции, инфекционных заболеваний и др. Знание темы необходимо для изучения клинических дисциплин. В результате изучения темы студент должен овладеть следующими компетенциями:

**ОК-1-**способностью к абстрактному мышлению, анализу, синтезу;

**ОПК-1-**готовностью решать стандартные задачи профессиональной деятельности с использованием информационных, библиографических ресурсов, медико-биологической терминологии, информационно-коммуникационных технологий и учетом основных требований информационной безопасности;

**ОПК-9-**способностью к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач;

**ПК-6-**способностью к определению у пациентов основных патологических состояний, симптомов, синдромов стоматологических заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, X просмотра.

**Цель занятия:** сформировать у студентов системное понимание проблемы повреждений клеток и тканей, изучить понятия обратимого и необратимого повреждения, «дистрофии»; дать навык изучения макро- и микроскопических препаратов по теме занятия. Изучить особенности структурных преобразований

клеточных популяций и внеклеточного матрикса в условиях развития паренхиматозных и стромально-сосудистых дистрофий.

### **Основные задачи темы:**

В результате обучения студент должен:

#### **знать**

- этиологию и патогенез обратимых морфологических изменений в органах и тканях при различных формах повреждения,
- морфогенез и динамику развития дистрофических изменений,
- макроскопические, микроскопические и ультраструктурные признаки дистрофических изменений,
- исходы различных форм дистрофий,
- функциональное значение дистрофических изменений,

**уметь:** давать гистофизиологическую оценку состояния различных клеточных, тканевых и органных структур при повреждении;

**владеть** – навыками интерпретации причин, механизмов развития, проявления и последствия различных видов повреждения клеток и тканей.

### **Теоретические вопросы для самоподготовки по материалам занятия:**

1. Структурные признаки повреждения (альтерации).
2. Механизмы развития дистрофий.
3. Зернистая дистрофия – определение, механизмы развития, клинко-морфологическое значение.
4. Гидропическая и баллонная дистрофия - определение, механизмы развития, клинко-морфологическое значение.
5. Гиалиново-капельная дистрофия - определение, механизмы развития, клинко-морфологическое значение.
6. Роговая дистрофия - определение, механизмы развития, клинко-морфологическое значение.
7. Жировая дистрофия на примере жирового гепатоза.
8. Жировая внутриклеточная дистрофия кардиомиоцитов: причины, механизмы, способы выявления, клинко-морфологическое значение.
9. Наследственные гликогенозы.

10. Классификация, причины и механизмы возникновения стромально-сосудистых белковых дистрофий.
11. Макроскопическая и микроскопическая характеристика картина отдельных видов белковых дистрофий (мукоидное, фибриноидное набухание, гиалиноз, амилоидоз).
12. Исходы и клиническое значение отдельных видов белковых дистрофий (мукоидное, фибриноидное набухание, гиалиноз, амилоидоз).
13. Клинико-анатомическая характеристика жировых стромально-сосудистых дистрофий, причины и механизмы развития.

**Оснащение занятия:** Макропрепараты, микропрепараты, микроскоп, мультимедийная техника.

#### МАКРОПРЕПАРАТЫ:

##### 1. *Мутное набухание почки при зернистой дистрофии эпителия канальцев.*

Почка увеличена в размерах, на разрезе: рисунок строения стерт, нет четкой границы между корковым и мозговым слоями, капсула «сползает» с поверхности органа в связи с увеличением ее объема.

##### 2. *«Гусиная печень»*

Орган увеличен в размерах, капсула «сползает» с поверхности органа в связи с увеличением ее объема. На разрезе имеет желтый цвет, консистенция органа дряблая, о чем свидетельствуют дефекты ткани, т.е. фрагменты паренхимы остались на лезвии ножа при его рассечении.

##### 3. *Печень при гликогенозе.*

Орган увеличен в размерах, капсула «сползает» с поверхности органа в связи с увеличением ее объема. На разрезе имеет серый цвет, консистенция органа плотная.

##### 4. *Ущемление ствола головного мозга при белковой дистрофии.*

В банке - мозжечок со стволовым отделом головного мозга. Объем органа увеличен, о чем свидетельствует сглаженность поверхности, увеличение размеров извилин и уменьшение борозд, следы вдавления стволового отдела в затылочное

отверстие в виде глубокой борозды у основания миндалин мозжечка.

#### **5. *Ожирение сердца.***

Сердце увеличено в размерах со значительным отложением жировой клетчатки под эпикардом. На передней поверхности имеется линейный разрыв стенки правого желудочка. Это осложнение возникло вследствие расслоения миокарда по жировым прослойкам, которые проникли со стороны эпикарда по ходу сосудов.

#### **6. *«Сальная» почка.***

Почка увеличена в размерах, на разрезе – рисунок строения стерт, имеется сальный блеск.

#### **7. *«Глазурная» селезенка.***

Макропрепарат селезенки с утолщенной капсулой беловатого цвета. Эта патология обусловлена гиалинозом капсулы. Беловатый цвет утолщенной капсулы явился причиной сравнения данной патологии с глазированным пряником.

### **МИКРОПРЕПАРАТЫ:**

#### **1. *Пр.143 Зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев почки с переходом в белково-водяночную.***

##### ***Окр. гем.-эоз.***

Просмотрите весь препарат под малым увеличением. Вспомните строение органа, найдите все составные элементы нефрона – структурной единицы почки. Под капсулой видны клубочки, проксимальный и дистальный канальцы, петля Генле, в мозговом слое – собирательные трубочки. Даже под малым увеличением хорошо видно, что эпителий извитых канальцев светлый, зернистый, а их просвет сужен. В некоторых эпителиальных клетках видны мелкие вакуоли. Известно, что зернистая дистрофия обратима и может переходить в другие. В этом препарате отмечается сочетание зернистой и гидropической дистрофии. Последняя выглядит как оптически пустые вакуоли в цитоплазме эпителиальных клеток. В просветах многих канальцев и в полостях клубочков можно видеть рыхлые розовые массы – это белки крови, проникшие туда через капиллярный клубочек вследствие повышения его проницаемости. Дистрофия эпителия канальцев и повышение проницаемости клубочков



могут быть вызваны одними и теми же причинами (гипоксия, интоксикация). Под большим увеличением зарисуйте и обозначьте:

1. Белковые зёрна в цитоплазме эпителия канальцев.
2. Исчезновение щёточной каёмки в эпителии проксимальных канальцев.
3. Увеличение объёма клеток.
4. Сужение просвета канальцев.
5. Деформация ядер – вакуолизация или сморщивание.
6. Оттеснение ядер к базальной мембране.
7. Вакуоли в цитоплазме эпителия извитых канальцев.
8. Клубочек.

**2. Пр.138 Паренхиматозная жировая дистрофия миокарда («тигровое сердце»). Окр. судан 3.**

Посмотрите весь препарат под малым увеличением: В отёчных кардиомиоцитах между миофибриллами видно скопление мелких и крупных капель жира, окрашенных в жёлтый цвет. Эритроциты в просветах сосудов – серовато-голубоватого цвета. Препарат не докрашивался гематоксилином, поэтому ядра кардиомиоцитов, лейкоцитов, стромальных клеток не видны. Более детально всё это видно под большим увеличением. Нарисуйте и обозначьте:

1. Пылевидное ожирение кардиомиоцитов.
2. Мелкокапельное ожирение кардиомиоцитов.
3. Сосуд.

Самые частые причины жировой дистрофии миокарда – *гипоксия и гиперфункция*, а морфогенетический механизм – *декомпозиция*.

**3. Пр.32 Паренхиматозная жировая дистрофия печени. Окр.гем.-эоз.**

Просмотрите препарат под малым увеличением, вспомните строение печени, отыщите центральные вены и портальные тракты. В норме ткань печени имеет чётко выраженное балочное строение, при дистрофических изменениях оно нарушается. В процессе изготовления микропрепарата ткань печени была подвергнута воздействию жирорастворяющих веществ (хлороформ, ксилол, спирт), поэтому вместо жира Вы видите прозрачные вакуоли. Под большим увеличением в цитоплазме клеток Вы увидите разной величины прозрачные вакуоли, а

также клетки, напоминающие перстень. В последних накопление липидов и слияние их в большую вакуоль привело к оттеснению ядра к цитоплазматической мембране. При этом ядра чаще всего деформируются, – сморщиваются, уплощаются. Нарисуйте и обозначьте:

1. Жировые вакуоли в цитоплазме гепатоцитов.
2. «Перстневидные» клетки.

Под большим увеличением в некоторых гепатоцитах вокруг ядер хорошо видны бурые зёрна пигмента липофусцина.

Причины жировой дистрофии печени могут быть самые разнообразные (инфекции, интоксикации, нарушения эндокринной регуляции обмена и т.д.), так же, как и морфогенетические механизмы – инфильтрация, декомпозиция, трансформация и извращенный синтез. Последний характерен для алкогольного поражения печени, когда из продуктов неполного расщепления алкоголя синтезируется нейтральный жир.

#### **4. Пр.152/2 Амилоидоз почки. Окр.гем.-эоз.и конго-рот.**

На стекле 2 препарата: один окрашен гематоксилином и эозином, другой – конго-рот, специальным красителем для выявления амилоида. На некоторых стёклах только один препарат, окрашенный конго-рот. При этой окраске амилоид выкрашивается в ярко-оранжевый цвет и хорошо виден в клубочках даже на малом увеличении. На большом увеличении рассмотрите, нарисуйте и обозначьте:

1. Отложение амилоида в мезангии капиллярного клубочка.
2. Отложение амилоида в стенке интерстициальных сосудов.
3. Перитубулярное отложение амилоида (под базальной мембраной канальцев).
4. Отложение амилоида в строме.

Исходя из теории морфогенеза амилоидоза, можно предположить, что предшественниками амилоидобластов становятся мезангиоциты и перитубулярные макрофаги, а также стромальные макрофаги.

Обратите внимание, что накопление амилоида в клубочках приводит к их сморщиванию и развитию *хронической почечной недостаточности*.

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача 1.

Больная Л., 30 лет погибла от отравления грибами. На вскрытии: кожные покровы желтушные, печень увеличена в размерах, дряблая, капсула морщинистая, на разрезе ткань печени серая, глинистого вида. Микроскопически в центрах долек отмечаются некротические изменения, остальные гепатоциты увеличены в размерах, вакуолизированы, ядро сдвинуто на периферию.

*Чем обусловлен цвет паренхимы печени?*

### Задача 2.

У мужчины 49 лет, при плановом медицинском осмотре обнаружена увеличенная печень. Произведена пункционная биопсия печени. При микроскопическом исследовании срезов, окрашенных гематоксилином и эозином, в гепатоцитах, особенно периферических отделов долек, выявлены множественные крупные, оптически пустые вакуоли, ядро сдвинуто на периферию.

*Назовите диагноз патологического процесса в печени.*

*Укажите механизм и вероятную причину его развития.*

### Задача 3.

У больного Ф., 42 лет, имелся хронический абсцесс нижней доли левого легкого, в связи с чем была произведена операция – левосторонняя лобэктомия. Через год после операции появились признаки почечной недостаточности. При пункционной биопсии почки в клубочках, по ходу базальных мембран сосудов и канальцев обнаружены аморфные массы, окрашенные конго-красным в оранжевый цвет.

*Какой патологический процесс в почках осложнил течение хронического абсцесса и прогрессировал после операции?*

*Макроскопический вид почек при данном патологическом процессе?*

*В каких других органах мог развиваться этот же процесс?*

*Укажите прогноз заболевания.*

## **Тема 2. Смешанные дистрофии. Нарушение обмена нуклеопротеидов, хромопротеидов. Желтухи. Нарушения минерального обмена. Необратимое повреждение: некроз и апоптоз**

**Актуальность темы.** Знание темы необходимо для изучения курса патологии, особенно таких тем, как расстройства крово- и лимфообращения, воспаление, болезни сердечно-сосудистой системы, ревматические заболевания, болезни печени, почек, желез внутренней секреции, инфекционных заболеваний и др. Знание темы необходимо для изучения клинических дисциплин.

В результате изучения темы студент должен овладеть следующими компетенциями:

**ОК-1-**способностью к абстрактному мышлению, анализу, синтезу;

**ОПК-1-**готовностью решать стандартные задачи профессиональной деятельности с использованием информационных, библиографических ресурсов, медико-биологической терминологии, информационно-коммуникационных технологий и учетом основных требований информационной безопасности;

**ОПК-9-**способностью к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач;

**ПК-6-**способностью к определению у пациентов основных патологических состояний, симптомов, синдромов стоматологических заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, X просмотра.

**Цель занятия:** Изучить особенности структурных преобразований клеточных популяций и внеклеточного матрикса в условиях развития смешанных дистрофий, дать навык изучения макро- и микроскопических препаратов по теме занятия.

### **Основные задачи темы:**

В результате обучения студент должен:

**Знать**

- этиологию и патогенез смешанных дистрофий,
- морфогенез и динамику развития дистрофических изменений,

- макроскопические, микроскопические и ультраструктурные признаки дистрофических изменений,
- исходы различных форм смешанных дистрофий,
- этиологию и патогенез некротических процессов,
- макроскопические, микроскопические и ультраструктурные признаки некротических изменений,
- функциональное значение дистрофических и некротических изменений,
- исходы различных форм некроза,
- морфогенез апоптоза,
- функциональное значение некроза и апоптоза.

**уметь** - анализировать и систематизировать патологические процессы, лежащие в основе смешанных дистрофий, повреждения и гибели клеток и тканей,

**владеть** – навыками интерпретации причин, механизмов развития, проявления и последствия смешанных дистрофий, необратимого повреждения клеток и тканей.

**Теоретические вопросы для самоподготовки по материалам занятия:**

1. Что такое смешанные дистрофии?
2. Классификация пигментов.
3. Гемоглобиногенные пигменты, образующиеся в норме и патологии.
4. Причины общего гемосидероза.
5. Морфологическая характеристика лёгких при местном гемосидерозе.
6. Желтухи: виды, причины и механизмы развития.
7. Что такое бронзовая болезнь?
8. Что такое альбинизм?
9. Некроз. Определение понятия. Макроскопические и микроскопические признаки некроза.
10. Виды некрозов и их характеристика. Исходы некроза.
11. Инфаркт. Определение понятия, причины, морфологическая характеристика различных видов инфарктов. Исходы.
12. Что такое гангрена, где развивается? Назовите виды гангрены.
13. Смерть клетки. Апоптоз. Определение понятия. Морфологические проявления апоптоза и механизм их развития. Физиологическое и патологическое значение апоптоза.

14. Отличия клинической и биологической смерти.

15. Обызвествление: виды, причины и механизмы. Макро-микроскопические изменения.

**Оснащение занятия:** Макропрепараты, микропрепараты, микроскоп, мультимедийная техника.

## МАКРОПРЕПАРАТЫ:

### ***1. Сухая гангрена руки.***

Макропрепарат представляет собой ампутированную верхнюю конечность, кожа черного цвета с дефектами эпителия. Черный цвет обусловлен образованием пигмента – сульфида железа при распаде гемоглобина эритроцитов и химической реакции соединения железа гема с сероводородом из воздуха. Линия ампутации проходит ниже зоны демаркационного воспаления. Учитывая фиксацию тканей в формалине красный цвет трансформируется в черный, поэтому демаркационная линия имеет черный цвет. Самая вероятная причина – отморожение.

### ***2. Влажная гангрена стопы.***

Макропрепарат представляет собой ампутированную нижнюю (шестипалую!) конечность, кожа грязно серого цвета с дефектами эпителия. Линия ампутации проходит по плюсневым костям. Самая вероятная причина – сахарный диабет, при котором влажная гангрена нижних конечностей – типичное осложнение, обусловленное диабетической ангиопатией, нейропатией.

### ***3. Камень в почечной лоханке.***

В полости лоханки находится плотный конкремент (камень) темного цвета.

### ***4. Гангрена пищевода.***

Макропрепарат представляет собой пищевод с типичной для слизистой оболочки пищевода продольной складчатостью. Слизистая черного цвета, что обусловлено образованием пигмента – сульфида железа.

### ***5. Инфаркт миокарда.***

Некроз мышечной ткани происходит с отдачей воды, с коагуляцией белков, поэтому инфаркт миокарда серого цвета. Форма инфаркта неправильная, что обусловлено рассыпным типом кровообращения миокарда. Чаще всего инфаркт имеет

субэндокардиальную локализацию, либо трансмуральную, т.е. на все слои стенки левого желудочка. Повреждение эндокарда сопровождается образованием тромбов в полости желудочка, что и видно на макропрепарате.

#### **6. Инфаркт головного мозга.**

В зоне базальных ганглиев большого полушария располагается очаг серого цвета кашицеобразной консистенции. Это - влажный, колликвационный некроз ткани головного мозга, которая бедна белками.

#### **7. Солянокислый гематин в эрозиях желудка.**

В слизистой оболочке желудка имеются множественные мелкие дефекты – эрозии, которые прокрашены пигментом тёмного коричневого цвета – солянокислым гематином. Пигмент образуется в желудке при взаимодействии гемоглобина, пищеварительных ферментов и соляной кислоты; окрашивает в черно-бурый цвет дно эрозий и острых язв.

### **МИКРОПРЕПАРАТЫ:**

#### **1. Пр.159 Гемосидероз лёгких. Окр.гем.-эоз.**

Гемосидероз лёгких относится к местному гемосидерозу, развивается он вследствие хронического венозного полнокровия при недостаточности левого желудочка сердца (пороки, кардиосклероз). В лёгких появляются множественные диапедезные (мелкоочаговые) кровоизлияния, в клетках альвеолярного эпителия и гистиоцитах синтезируется ферритин и гемосидерин. Клетки, в которых синтезируется гемосидерин, называются сидеробластами. Сидерофагами следует называть макрофаги, которые фагоцитируют гемосидерин, образовавшийся после гибели сидеробластов. Гипоксия стимулирует также коллагено-образовательную функцию фибробластов, что приводит к склерозу.

Посмотрите препарат под малым увеличением, Вы увидите большое количество сидеробластов и сидерофагов - крупных клеток, нагруженных зёрнами бурого пигмента в просвете альвеол и в межальвеолярных перегородках. Кроме того, Вы должны отметить выраженное венозное полнокровие и склероз (утолщение межальвеолярных перегородок) и скопление частичек угля чёрного цвета, попадающих в лёгкое с вдыхаемым воздухом.

Под большим увеличением хорошо видны зёрна пигмента в клетках, в некоторых из них просматривается ядро. В межальвеолярных перегородках можно видеть также зёрна свободно лежащего пигмента. Под малым увеличением нарисуйте и обозначьте:

1. Сидеробласты в полости альвеол.
2. Сидеробласты в межальвеолярных перегородках.
3. Утолщение межальвеолярных перегородок.
4. Полнокровные сосуды.
5. Угольная пыль.

## **2. Пр.123 Некроз эпителия извитых канальцев почки. Окр.гем.-эоз.**

Посмотрите препарат под малым увеличением. Вы увидите в коре под капсулой клубочки с расширенными капиллярами и некротизированные канальцы с классическими микроскопическими признаками некроза: кариопикноз, кариорексис и кариолизис, плазмокоагуляция, плазмолиз и плазморексис. Некротизированные клетки имеют ярко окрашенную распадающуюся цитоплазму и большей частью лишены ядер или содержат их остатки. Базальная мембрана канальцев чаще всего разрушена, что называется тубулорексисом. Некроз отмечается не во всех канальцах, сохранена часть дистальных канальцев и петли Генле. Под капсулой почки встречаются и сохранённые проксимальные канальцы, но с глубокими дистрофическими изменениями. Обратите внимание на ишемию коркового слоя, сосуды расширены, но пусты, они не содержат крови. Под большим увеличением нарисуйте и обозначьте:

1. Клубочек.
2. Сохранённые дистальные канальцы.
3. Некротизированные проксимальные канальцы:
  - а) отсутствие ядер.
  - б) распад цитоплазмы.

## **3. Пр.68/2 Дистрофическое обызвествление артерий матки. Окр.гем.-эоз.**

Посмотрите препарат под малым увеличением. В мышечной оболочке матки Вы увидите сосуды с резко утолщенной стенкой и отложениями солей кальция в виде сливающихся



кристаллических масс тёмного цвета (тёмно-синего, тёмно-бордового, в зависимости от того, как окрашен препарат). Кальций откладывается под склерозированной интимой на месте внутренней эластической мембраны и в средней оболочке. Матрицей для отложения кальция являются элементы соединительной ткани: коллаген, гликозаминогликаны и эластин. В особенности хорошо кальций адсорбируется в очагах распада элементов соединительной ткани и образовании комплексов с белками плазмы, гликопротеидами, липопротеидами. Поэтому в некоторых препаратах видно отложение кальция на месте распадающейся средней оболочки, состоящей из гладкомышечных клеток, укреплённых сетью эластических волокон. В некоторых препаратах Вы увидите сосуды без просветов, если срез прошёл косо, через их стенку. Внутреннюю оболочку, эндометрий можно найти не в каждом препарате, но Вас он сегодня не должен интересовать. Под малым увеличением нарисуйте и обозначьте:

1. Просвет артерий.
2. Склерозированная интима сосудов.
3. Отложение кальция под интимой
4. Мышечные волокна миометрия.

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ:

### Задача №1

У больного М., 43 лет, в клинике отмечается кожный зуд, кожа желтушная, с множественными кровоизлияниями. При обследовании выявлена опухоль головки поджелудочной железы, увеличение печени, растяжение общего желчного протока.

*Какая патология описана в задаче?*

*Причина желтухи?*

### Задача №2.

Больной 60 лет длительное время страдал гипертонической болезнью. На вскрытии сердце весом 600гр., полость левого желудочка расширена, легкие полнокровные, плотные с бурым оттенком. При микроскопическом исследовании в ткани легкого в межальвеолярных перегородках и полости альвеол обнаружены клетки, нагруженные бурым пигментом.

*Какой патологический процесс развился в легких?*

*Какой пигмент обнаружен в ткани легкого?*

*Механизм его образования?*

**Задача №3.**

На секционном столе труп резко истощенного мужчины. Кожные покровы бронзового цвета.

*Чем обусловлен цвет кожных покровов?*

*Возможные причины заболевания?*

**Задача №4.**

У мужчины 46 лет на секции в правом мочеточнике в нижнем отделе обнаружен камень, обтурирующий просвет. Лоханки расширены, содержат гной, в почках обнаружены мелкие гнойнички.

*Признаки какого заболевания описаны в задаче?*

*Состав камней.*

*Механизм их образования.*

**Тема 3. Общие расстройства циркуляции крови, лимфы и тканевой жидкости. Венозное, артериальное полнокровие, малокровие, отёки, водянки. Признаки сердечной недостаточности. Кровоизлияния, кровотечения, разновидности, механизмы. Тромбоз. Эмболия. Инфаркт. Шок. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром). Рубежный контроль по темам №№1-3**

**Актуальность темы.** Знание расстройств крово- и лимфообращения необходимо для изучения таких тем общего курса патологии, как микроциркуляторные нарушения, экстремальные состояния, гипоксия, острое и хроническое воспаление, а также частного курса патологии, например: болезни сосудов, острая и хроническая ишемическая болезнь сердца, патология клеток крови и костного мозга, опухоли гемопоэтических тканей, болезни печени и почек, инфекционные и паразитарные болезни и др. Знание темы необходимо для изучения клинических дисциплин.

В результате изучения темы студент должен овладеть следующими компетенциями:

**ОК-1** -способностью к абстрактному мышлению, анализу, синтезу;

**ОПК-1**-готовностью решать стандартные задачи профессиональной деятельности с использованием информационных, библиографических ресурсов, медико-биологической терминологии, информационно-коммуникационных технологий и учетом основных требований информационной безопасности;

**ОПК-9**-способностью к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач;

**ПК-6**-способностью к определению у пациентов основных патологических состояний, симптомов, синдромов стоматологических заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, X просмотра.

**Цель:** Изучить причины, механизмы развития, виды, клинические и морфологические проявления, значения и последствия венозного полнокровия, ишемии, кровотечений и кровоизлияний.

**Основные задачи темы:** В результате обучения студент должен **знать**

- определение, классификацию, причины и механизмы развития венозного полнокровия,
- морфогенез изменений органов при остром и хроническом венозном полнокровии,
- макро- и микроскопическая характеристика острого и хронического венозного полнокровия,
- функциональное значение и исходы острого и хронического венозного полнокровия,
- определение, классификацию, механизмы развития кровотечения и кровоизлияний,
- макро- и микроскопическая характеристика кровоизлияний, функциональное значение и исходы кровоизлияний,
- определение, классификацию, механизмы развития ишемии,
- макро- и микроскопическая характеристика ишемии, функциональное значение и исходы ишемии,
- определение гемостаза, его составные компоненты, понятие о системах коагуляции, фибринолиза,
- значение эндотелия и тромбоцитов в системе коагуляции,
- определение тромбоза, его значение, характеристику причин и стадий его развития,
- характеристику тромбов по структуре, отношению к просвету сосуда, условиям возникновения, отличия тромба от тромбоэмбола, посмертного сгустка крови,
- понятие, причины, механизмы развития, стадии ДВС-синдрома.
- определение эмболии, ее значение, виды, причины и механизмы развития,

**уметь**

- анализировать и давать обоснование клиническим и морфологическим проявлениям расстройств крово-и лимфообращения, водно-электролитного обмена и отекам,

-анализировать и давать обоснование клиническим и морфологическим проявлениям расстройств в системах гемокоагуляции и фибринолиза,

**владеть**

- навыками интерпретации причин, механизмов развития, особенностей структурных преобразований органов и тканей в условиях нарушений крово- и лимфообращения, причин, механизмов развития отдельных форм патологии в системе гемостаза (тромбоз, эмболия, ДВС-синдром, шок, ишемия).

### **Теоретические вопросы для самоподготовки по материалам занятия:**

1. Нарушение содержания тканевой жидкости. Транссудат. Водянка полостей, отек органов (кожа, легкие, головной мозг). Пато- и морфогенез, макро- и микроскопическая характеристика.
2. Артериальное полнокровие. Причины, виды, морфология.
3. Венозное полнокровие: общее и местное, острое и хроническое. Венозный застой в системе малого круга кровообращения: пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, исходы.
4. Венозный застой в системе большого круга кровообращения: пато- и морфогенез, клинико-морфологическая характеристика, исходы.
5. Венозное полнокровие в системе воротной вены: пато- и морфогенез, клинико-морфологические проявления, исходы.
6. Морфологические проявления лево- и правожелудочковой недостаточности.
7. Кровотечение: наружное и внутреннее, кровоизлияния. Причины, виды, клинико-морфологическая характеристика, исходы.
8. Тромбоз: виды тромбов, состав, морфогенетические стадии тромбообразования, исходы тромбоза.
9. Отличие тромба от посмертного свертка.
10. Характеристика эмболии. Виды эмболий по составу эмболов, характеру движения.
11. Характеристика инфаркта, морфологическая классификация. Стадии развития и исходы инфаркта.

12. Шок. Определение понятия. Виды, механизмы развития, морфологическая характеристика.
13. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром), определение, механизмы (виды), стадии, морфология ДВС-синдрома.
14. Что такое пульмокоронарный шок, его причины.

**Оснащение занятия:** Макропрепараты, микропрепараты, микроскоп, мультимедийная техника.

## МАКРОПРЕПАРАТЫ:

### *1. Мускатная печень*

Печень увеличена в размерах, на разрезе имеет пестрый вид вследствие полнокровия центров долек на фоне серо-желтого цвета паренхимы вследствие жировой дистрофии гепатоцитов.

### *2. Кровоизлияние в головной мозг*

В больших полушариях головного мозга в области базальных ганглиев видно скопление свертков крови с разрушением структуры головного мозга. Это – гематома. Отмечается прорыв крови в желудочковую систему. Данная патология типична для гипертонического криза.

### *3. «Шоковая почка»*

Почка увеличена в размерах, отмечается ишемия коры, корковый слой имеет светло-серый цвет, полнокровие юкстамедуллярной зоны и мозгового слоя, мозговой слой – темно-красного цвета. Ишемия коркового слоя в почке при шоке обусловлена нарушением регуляции периферического кровообращения, в силу чего стираются границы между рабочими и резервными капиллярными системами, открываются все шлюзы и капиллярные сети, происходит секвестрация крови в микроциркуляторном русле. Создаётся несоответствие между общим объёмом крови и ёмкостью сосудистого русла, падает артериальное давление, и кровоток в почке происходит в обход коры по артериовенозным анастомозам юкстамедуллярной зоны.

### *4. Инфаркты почек и селезенки*

Под капсулой селезенки или почки располагаются клиновидной формы очаги некроза ткани светло-серого цвета. Форма инфаркта обусловлена магистральным типом кровотока в указанных органах. На границе инфаркта с сохраненной тканью

органов отмечается темно-красная полоска – геморрагический венчик. В селезенке он плохо различим или совсем не виден, т.к. паренхима этого органа сама имеет темно-красный цвет. (Но в микропрепарате зона расширенных сосудов и кровоизлияний в селезенке прослеживается!).

#### **5. Варикозное расширение вен в нижней трети пищевода.**

В нижней трети пищевода под эпителием видны варикозно расширенные вены, слизистая над ними эрозирована. Это портокавальные анастомозы, расширение которых происходит при портальной гипертензии.

#### **6. Пристеночные тромбы в аорте.**

На внутренней оболочке брюшного отдела аорты имеются множественные атеросклеротические бляшки, часть из которых изъязвлена. Со стенкой аорты плотно связан пристеночный тромб, имеющий вид плотных масс серого цвета.

#### **7. Тромб в полости аневризмы левого желудочка сердца.**

В области верхушки сердца отмечается истончение и выбухание стенки левого желудочка. Это хроническая аневризма сердца, образовавшаяся после перенесенного инфаркта миокарда и замещения зоны некроза на рубцовую ткань. В полости аневризмы располагается довольно значительных размеров слоистый тромб.

### **МИКРОПРЕПАРАТЫ:**

#### **1. Пр.56 Отёк лёгкого. Окр.гем.-эоз.**

Под малым увеличением определить структуру органа, его составляющие. Отметить выраженное полнокровие септальных сосудов, утолщение межальвеолярных перегородок, отек стромы. Обратит внимание, что часть альвеол легкого воздушная, а основная – заполнена розоватой бесклеточной жидкостью – трансудатом. Под малым увеличением нарисовать препарат легкого и обозначить:

1. Полнокровие вен септальных перегородок и капилляров.
2. Трансудат в большинстве альвеол.
3. Воздушные альвеолы, свободные от трансудата.

#### **2. Пр.114 Мускатная атрофия печени. Окр. гем.-эоз.**

«Мускатный» рисунок печени на разрезе обусловлен чередованием полнокровных синюшно-красного цвета участков и малокровных светлых. Под малым увеличением в печеночной

ткани видны дольки с резко выраженным венозным полнокровием центральных вен и прилежащих к ним синусоидов. Гепатоциты печеночных балок, прилежащие к центральным венам, истончены, атрофичны. Под большим увеличением в них отмечается наличие бурого пигмента – липофусцина. Эти процессы обусловлены выраженной гипоксией гепатоцитов вследствие венозного полнокровия и механического давления при застое в центральных венах и синусоидах. Исходом «мускатного» полнокровия является «мускатный» цирроз. Нарисовать под большим увеличением и обозначить:

1. Венозное полнокровие центральных вен и прилежащих синусоидов.
2. Атрофия гепатоцитов в центре дольки.
3. Наличие липофусцина в виде бурой зернистости в атрофичных гепатоцитах.

**3. Пр. 103 Эмболия раковыми клетками сосудов легкого. Окр. гем.-эоз.**

Под малым увеличением рассмотреть препарат легкого, определить его структуры. Охарактеризовать кровеносные сосуды, отметить их полнокровие, состояние лимфатических сосудов, проходящих рядом с ними. Обратит внимание на наличие в них крупных опухолевых клеток с полиморфными, гиперхромными ядрами. Это и есть эмболия опухолевыми клетками лимфатических сосудов легкого. Отметить в легочной ткани отложение угольной пыли, гемосидероз. В отдельных полях зрения можно видеть эмболы и в кровеносных сосудах. Нарисовать и обозначить:

1. Кровеносные сосуды.
2. Лимфатические сосуды.
3. Раковые эмболы в просветах сосудов.

**4. Пр. 2 Инфаркт почки. Окр. гем.-эоз.**

Под малым увеличением рассмотреть препарат почки, определить его структуры. Отметить клиновидной формы некроз ткани почки со всеми характерными для некроза признаками. Обратит внимание на периферию некроза, его границу с неизменной тканью. Отметить здесь выраженное полнокровие кровеносных сосудов (геморрагический венчик). При детальном рассмотрении препарата отметить дистрофические изменения в



эпителии канальцев вне некроза почки. Нарисовать под малым увеличением и обозначить:

1. Зона некроза.
2. Геморрагический венчик.
3. Набухание эпителия с сужением просвета канальцев в сохранившейся ткани почки.

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ:

### Задача 1.

При вскрытии трупа обнаружены явления венозного полнокровия внутренних органов. Сердце весом 650 г, верхушка закруглена. Миокард левого желудочка гипертрофирован, полость расширена. Легкие увеличены, при надавливании с поверхности разреза стекает большое количество пенистой кровянистой жидкости.

*Какой патологический процесс описан в легких?*

*Причина его развития?*

### Задача 2.

У больного 55 лет, длительно страдавшего воспалительными заболеваниями легких, отмечается увеличение печени и отеки на нижних конечностях. При клиническом обследовании обнаружено увеличение границ сердца вправо.

*Какова причина изменений в печени и конечностях?*

*Образное название патологически измененной печени.*

### Задача 3.

На вскрытии обнаружены массивные кровяные сгустки в желудке и кишечнике, в стенке желудка на малой кривизне глубокий дефект с грубыми краями, в дне дефекта - зияющий сосуд.

*Какой патологический процесс описан в задаче?*

### Задача 4.

Женщина 58 лет правильного телосложения, нормальной упитанности. Живот увеличен, рисунок «головой медузы» на передней брюшной стенке, в брюшной полости около 5 литров прозрачной желтоватой жидкости. Печень – 950,0 г с бугристой поверхностью, плотная, режется с хрустом. В желудке много свертков крови. Органы бледные, анемичные.

*Какой патологический процесс описан в брюшной полости?*

*Причина его развития?*

*Каков механизм смерти?*

## **Рубежный контроль №1 по темам занятий 1-3.**

### **План проведения рубежного контроля:**

1. Письменный или устный ответ по теоретическим вопросам.
2. Решение ситуационной задачи.
3. Практические навыки с собеседованием по микропрепарату.

### **Контрольные вопросы к рубежному контролю:**

1. Структурные признаки повреждения (альтерации).
2. Механизмы развития дистрофий.
3. Зернистая дистрофия – определение, механизмы развития, клиничко-морфологическое значение.
4. Гидропическая и баллонная дистрофия - определение, механизмы развития, клиничко-морфологическое значение.
5. Гиалиново-капельная дистрофия - определение, механизмы развития, клиничко-морфологическое значение.
6. Роговая дистрофия - определение, механизмы развития, клиничко-морфологическое значение.
7. Жировая дистрофия на примере жирового гепатоза.
8. Жировая внутриклеточная дистрофия кардиомиоцитов: причины, механизмы, способы выявления, клиничко-морфологическое значение.
9. Наследственные гликогенозы.
10. Классификация, причины и механизмы возникновения стромально-сосудистых белковых дистрофий.
11. Макроскопическая и микроскопическая характеристика картина отдельных видов белковых дистрофий (мукоидное, фибриноидное набухание, гиалиноз, амилоидоз).
12. Исходы и клиничское значение отдельных видов белковых дистрофий (мукоидное, фибриноидное набухание, гиалиноз, амилоидоз).
13. Клиничко-анатомическая характеристика жировых стромально-сосудистых дистрофий, причины и механизмы развития.
14. Что такое смешанные дистрофии?

15. Классификация пигментов.
16. Гемоглибиногенные пигменты, образующиеся в норме и патологии.
17. Причины общего гемосидероза.
18. Морфологическая характеристика лёгких при местном гемосидерозе.
19. Желтухи: виды, причины и механизмы развития.
20. Что такое бронзовая болезнь?
21. Что такое альбинизм?
22. Некроз. Определение понятия. Макроскопические и микроскопические признаки некроза.
23. Виды некрозов и их характеристика. Исходы некроза.
24. Инфаркт. Определение понятия, причины, морфологическая характеристика различных видов инфарктов. Исходы.
25. Что такое гангрена, где развивается? Назовите виды гангрены.
26. Смерть клетки. Апоптоз. Определение понятия. Морфологические проявления апоптоза и механизм их развития. Физиологическое и патологическое значение апоптоза.
27. Отличия клинической и биологической смерти.
28. Обызвествление: виды, причины и механизмы. Макро- и микроскопические изменения.
29. Нарушение содержания тканевой жидкости. Транссудат. Водянка полостей, отек органов (кожа, легкие, головной мозг). Пато- и морфогенез, макро- и микроскопическая характеристика.
30. Артериальное полнокровие. Причины, виды, морфология.
31. Венозное полнокровие: общее и местное, острое и хроническое. Венозный застой в системе малого круга кровообращения: пато- и морфогенез, клинимо-морфологическая характеристика, исходы.
32. Венозный застой в системе большого круга кровообращения: пато- и морфогенез, клинимо-морфологическая характеристика, исходы.

33. Венозное полнокровие в системе воротной вены: патологический и морфогенез, клинико-морфологические проявления, исходы.
34. Морфологические проявления лево- и правожелудочковой недостаточности.
35. Кровотечение: наружное и внутреннее, кровоизлияния. Причины, виды, клинико-морфологическая характеристика, исходы.
36. Тромбоз: виды тромбов, состав, морфогенетические стадии тромбообразования, исходы тромбоза.
37. Отличие тромба от посмертного свертка.
38. Характеристика эмболии. Виды эмболий по составу эмболов, характеру движения.
39. Характеристика инфаркта, морфологическая классификация. Стадии развития и исходы инфаркта.
40. Шок. Определение понятия. Виды, механизмы развития, морфологическая характеристика.
41. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром), определение, механизмы (виды), стадии, морфология ДВС-синдрома.
42. Что такое пульмокоронарный шок, его причины.

## **Тема 4. Экссудативное воспаление. Классификация, морфология, причины, исходы. Иммунопатологические процессы. Продуктивное воспаление. Классификация, морфологическая характеристика, исходы. Специфическое воспаление, морфология, исходы**

**Актуальность темы.** Знание темы необходимо для изучения или повторения таких тем общего курса патологии, как повреждение клеток и тканей, нарушения равновесия жидких сред, расстройства крово- и лимфообращения, микроциркуляторные нарушения, гипоксия, нарушения терморегуляции, и частного курса патологии: болезни сердечно-сосудистой системы, инфекционные и паразитарные болезни, сепсис, заболевания легких, органов пищеварительной системы, печени и почек.

В результате изучения темы студент должен овладеть следующими компетенциями:

**ОК-1**-способностью к абстрактному мышлению, анализу, синтезу;

**ОПК-1**-готовностью решать стандартные задачи профессиональной деятельности с использованием информационных, библиографических ресурсов, медико-биологической терминологии, информационно-коммуникационных технологий и учетом основных требований информационной безопасности;

**ОПК-9**-способностью к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач;

**ПК-6**-способностью к определению у пациентов основных патологических состояний, симптомов, синдромов стоматологических заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, X просмотра.

**Цель:** Изучить причины, механизмы развития, типы тканевых реакций при экссудативном и продуктивном воспалении, исходы и значение воспаления. Понятие о специфическом воспалении. Строение специфических гранул.

**Основные задачи темы:** В результате обучения студент должен **знать**

- определение воспаления, этиологию, механизмы развития, фазы воспаления,
- классические клинические проявления воспаления, молекулярные механизмы развития каждого из них,
- характеристику стадий воспалительного ответа,
- макро- и микроскопическую характеристику различных видов экссудативного воспаления,
- определение продуктивного воспаления,
- этиологию, патогенез, классификацию продуктивного воспаления,
- что такое специфическое воспаление,
- строение гранулем при специфическом воспалении,
- морфологическую характеристику и исходы продуктивного воспаления в различных органах,

#### **уметь**

- анализировать и давать обоснование клиническим и морфологическим проявлениям различных видов воспаления, а также отличать их на основании морфологической характеристики от других патологических процессов,

#### **владеть**

- навыками интерпретации причин, механизмов развития и исходов различных видов экссудативного и продуктивного воспаления в различных органах и отличия их от других патологических процессов.
- навыками дифференциальной диагностики в проявлениях различных видов хронического воспаления и отличия их от других патологических процессов.

### **Теоретические вопросы для самоподготовки по материалам занятия:**

1. Определение воспаления, фазы воспалительной реакции.
2. Классификация экссудативного воспаления.
3. Состав различных видов экссудата.
4. Отличие экссудата от трансудата.
5. Гнойное воспаление: разновидности, локализация, состав экссудата, исходы и осложнения.
6. Крупозное и дифтеритическое воспаление: различия, локализация, состав экссудата, осложнения и исходы.
7. Продуктивное воспаление: определение, классификация, этиология.

8. Какова этиология продуктивного воспаления?
9. Что такое гранулёма? Классификация гранулём по этиологии и морфологической характеристике.
10. Морфогенез и строение гранулём.
11. Что такое специфическое воспаление.
12. Строение туберкулезной гранулемы и функции клеток, входящих в её состав.

**Оснащение занятия:** Макропрепараты, микропрепараты, микроскоп, мультимедийная техника.

## МАКРОПРЕПАРАТЫ:

### ***1. Фибринозный перикардит.***

Макропрепарат представлен увеличенным в размерах сердцем, вся поверхность перикарда неровная, шероховатая, что обусловлено отложением на поверхности эпикарда фибринозного экссудата. Образное название данной патологии – «волосатое сердце». Диффузный фибринозный перикардит возникает при ревматизме, при котором развивается ревматический перикардит – воспаление на эндокарде, перикарде и в миокарде. В результате эндокардита формируются клапанные пороки, как правило, в митральном и аортальном клапане, возникают нарушения гемодинамики и компенсаторная гипертрофия в левом желудочке. Поэтому сердце увеличено в размерах.

### ***2. Хронические абсцессы в легком.***

В легком имеются 2 полости с плотными краями. Наличие белесоватой ткани в стенке абсцессов свидетельствует о давности процесса, абсцессы хронические, в их стенке имеется зрелая рубцовая ткань. Легкое по периферии абсцессов без признаков воспаления, стенки бронхов не утолщены. Наиболее вероятная причина формирования абсцессов – осложнение перенесенной долевой крупозной пневмонии.

Легочная ткань плотная, серого цвета, на разрезе имеет зернистый вид. На поверхности плевры фибринозные наложения. Абсцесс сформировался как осложнение долевой крупозной пневмонии.

### ***3. Долевая крупозная пневмония.***

Пораженная доля легкого плотная, серого цвета, на разрезе имеет зернистый вид. На поверхности плевры фибринозные

наложения. Для сравнения – непораженная доля без признаков воспаления.

#### **4. Крупозный трахеобронхит.**

В банке – уникальный макропрепарат, фибринозный трахеобронхит с обтурацией дыхательных путей отслоившейся крупозной пленкой. Это привело к асфиксии и явилось причиной смерти. Такой механизм смерти именуется истинным крупом, в отличие от ложного, когда асфиксия возникает при отеке и спазме гортани без фибринозного воспаления.

#### **5. Гнойный менингит.**

В банке – полушарие головного мозга, поверхность его покрыта непрозрачными мутными оболочками серо-зеленого цвета, что обусловлено фибринозно-гнойным воспалением. Самая частая причина данной патологии – менингококковая инфекция. Возможен и другой – контактный путь передачи воспаления - с придаточных пазух носа или из полости среднего уха.

#### **6. Милиарный туберкулез легких.**

В банке – легочный комплекс ребенка. Под плеврой просвечивают множественные мелкие очаги серого цвета – милиарные туберкулезные бугорки. Это прогрессирующий первичный туберкулез с гематогенной генерализацией, вследствие чего поражены практически все поля легких.

### **МИКРОПРЕПАРАТЫ:**

#### **1. Пр. 181. Фибринозный серозит. Окр. гем. - эоз.**

Под этим номером в коллекции имеются разные препараты: брыжейка и сердце с перикардом. Но во всех этих препаратах отмечается фибринозное воспаление на серозной оболочке. Фибринозная плёнка имеет вид ярко-красных безъядерных волокнистых наложений, между которыми видны единичные нейтрофильные лейкоциты. Отметьте, что фибринозная плёнка лежит поверхностно, не проникая в подлежащие ткани (миокард, или жировую клетчатку брыжейки). Такой вид воспаления называется крупозным.

Зарисовать под большим увеличением и обозначить:

1. Серозную оболочку.
2. Фибринозную пленку на поверхности.
3. Наличие нейтрофилов в составе фибринозной пленки.



4. Воспалительную клеточную инфильтрацию в подлежащей серозной оболочке.

**2. Пр. 30/ 2 Серозно-фибринозно-гнойная пневмония. Окр. гем. - эоз.**

Под малым увеличением найдите в Вашем препарате участки среза легкого, где альвеолы выполнены содержимым аналогичным содержимому, наблюдавшемуся Вами при отеке легких. В отличие от отека в этой, богатой белком жидкости имеется некоторое количество лейкоцитов (в основном сегментоядерные нейтрофилы) – это серозный экссудат. Отметьте также выраженное полнокровие капилляров межальвеолярных перегородок (гиперемия) в этих участках. Найдите теперь участки среза, где имеется гнойное воспаление, т.е. те зоны, где альвеолы выполнены почти исключительно лейкоцитами. И, наконец, найдите участки среза, где альвеолы выполнены нежно волокнистой ярко-красной или розовой массой с наличием, как правило, небольшого количества лейкоцитов. Это – области с преимущественно фибринозным характером экссудата. Именно в этих участках, а также кое-где в областях гнойного воспаления Вы можете увидеть колонии микробов. Нарисовать под большим увеличением и обозначить:

1. Серозный экссудат.
2. Фибринозный экссудат.
3. Гнойный экссудат в альвеолах.
4. Расширение капилляров в межальвеолярных перегородках.

**3. Пр. 201 Флегмона мягких тканей шеи. Окр. гем. - эоз.**

В изучаемом Вами препарате Вы видите многослойный плоский эпителий с подлежащей жировой клетчаткой, в которой видны волосяные фолликулы. Это – кожа с подкожно-жировой клетчаткой, в которой отмечается выраженный отек, диффузная воспалительная инфильтрация, полнокровие кровеносных сосудов. Под большим увеличением можно увидеть, что воспалительный инфильтрат состоит из целых и распадающихся нейтрофильных лейкоцитов, которые называются гнойными тельцами. В результате действия протеолитических ферментов распадающихся лейкоцитов образуются участки разрушения ткани, что характерно для гнойного воспаления. Под большим увеличением нарисовать и обозначить:

1. Покровный многослойный плоский эпителий кожи.
2. Диффузную гнойную инфильтрацию подкожно-жировой клетчатки.
3. Расширенные кровеносные сосуды.

#### **4. Пр.123/2. Туберкулезные гранулёмы в лёгком. Окр. гем-эоз.**

Вы должны знать, и Вы найдете некоторые подтверждения этому в Ваших препаратах, что специфические формы воспалительных реакций всегда возникают вслед за неспецифическими. Продуктивное (в том числе и специфическое гранулематозное) воспаление в принципе не может развиваться без предшествующего в той или иной форме экссудативного воспаления. Это обстоятельство объясняется тем, что постоянными участниками гранулематозного воспаления являются Т-лимфоциты и макрофаги, а основным источником последних, как установлено, являются циркулирующие моноциты крови. Миграция же этих клеток из кровеносных сосудов в условиях воспаления происходит одновременно с полиморфноядерными лейкоцитами, кроме того, для достаточного накопления моноцитов и их созревания в макрофаги необходимо некоторое время. В Ваших препаратах Вы познакомитесь с эпителиоидными и гигантскими многоядерными клетками Пирогова-Лангханса, (последние возникают при слиянии первых) – это своеобразные разновидности макрофагов, источником которых также, в основном, являются моноциты. Гранулематоз отражает несостоятельность или невозможность фагоцитоза, поэтому гранулема существует, пока присутствует раздражитель. Тем не менее, гранулематозная реакция характеризует способность субъекта лимитировать распространение процесса и локализовать его. Под малым увеличением определите структуру ткани. В препаратах Вы сможете отыскать очаги продуктивного воспаления в виде сливающихся узелков-гранулем, в центре которых располагается очаг казеозного некроза ярко-розового цвета, а по периферии – вал из эпителиоидных клеток, среди которых отмечаются единичные гигантские клетки Пирогова-Лангханса. Зона эпителиоидных клеток лишена кровеносных сосудов. Далее следует зона лимфоидно-клеточной инфильтрации различной

степени выраженности, в которой можно видеть кровеносные сосуды. Под большим увеличением нарисовать и обозначить:

1. Туберкулезный бугорок с казеозным некрозом в центре.
2. Зона эпителиоидно-клеточной инфильтрации в бугорке.
3. Гигантские клетки Пирогова-Лангханса.
4. Зона лимфоидной инфильтрации вокруг туберкулезного бугорка.

#### **5. Пр.88. Гранулема инородных тел. Окр. гем.-эоз.**

Под этим номером в коллекции препаратов можно видеть гранулёмы инородных тел в коже или в стенке толстой кишки (колостоме). Во всех этих препаратах воспалительная реакция возникла на шовный материал, который выглядит как двухконтурные нити фиолетового цвета. Рассмотреть препарат под малым увеличением. Отыскать в нем инородные тела с выраженной продуктивной воспалительной полиморфно-клеточной реакцией, обратить внимание на наличие в инфильтрате многоядерных гигантских клеток с многочисленными ядрами. Нарисовать под большим увеличением и обозначить:

1. Инородные тела.
2. Гигантские клетки инородных тел.
3. Полиморфно-клеточный инфильтрат.

#### **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ:**

##### **Задача 1.**

При микроскопическом исследовании червеобразного отростка обнаружено: утолщение стенки, изъязвление слизистой, отек и нейтрофильная инфильтрация всех слоев, полнокровие сосудов.

*Какая патология описана в задаче?*

##### **Задача 2.**

При вскрытии трупа мужчины 55 лет обнаружена в нижней доле правого легкого полость округлой формы диаметром 7 см, ограниченная плотной стенкой и заполненная густой жидкостью серо-зеленого цвета. Стенка правого желудочка сердца гипертрофирована. Печень на разрезе пестрая, селезенка плотная, синюшная.

*Какая патология описана в легких?*

*Причина изменений в печени и селезенке?*

*Какой патологический процесс отмечается в почках?*

### Задача 3.

Больной умер при явлениях легочно-сердечной недостаточности. На вскрытии:– нижняя и средняя доли правого легкого резко уплотнены, на поверхности висцеральной плевры фибриновые наложения, ткань на разрезе зернистая, серо-розового цвета, в отдельных участках отмечается гнойное отделяемое.

*Что за патология обнаружена в легких?*

### Задача 4.

На вскрытии у ребенка обнаружено, что миндалины увеличены, покрыты плотными беловато-желтыми пленками, которые плохо снимаются, мягкие ткани шеи отечны.

*Какой вид воспаления развивается на миндалинах?*

*Почему пленка плохо снимается?*

*Что входит в состав пленки?*

### Задача 5.

При вскрытии ребенка, болевшего дифтерией, обнаружено закрытие верхних дыхательных путей пленками и различные изменения в других органах.

*Какой вид воспаления развивается в дыхательных путях?*

*Почему легко отходят пленки?*

*Что понимается под названием «истинный круп»?*

### Задача 6.

При исследовании кусочка слизистой бронха обнаружены гранулемы, в центре которых располагается очаг некроза, а по периферии – вытянутые светлые клетки, похожие на клетки многослойного плоского эпителия, мелкие лимфоидные клетки и многоядерные гигантские клетки, содержащие до 20 и более ядер.

*Что описано в задаче?*

*Как называются гигантские многоядерные клетки?*

*Каков гистогенез этих клеток?*

### Задача 7.

У женщины при обследовании в области промежности на слизистой половых губ обнаружены множественные сосочковые образования. В биопсии указанные образования покрыты многослойным плоским эпителием с признаками незрелости, в подлежащих тканях отмечается воспалительная инфильтрация.

*Какая патология описана в задаче?*

## **Тема 5. Компенсаторно-приспособительные процессы. Регенерация. Гипертрофия. Гиперплазия. Атрофия. Организация. Заживление ран. Метаплазия**

**Актуальность темы.** Знание темы необходимо для изучения или повторения таких тем общего курса патологии, как повреждение клеток и тканей, острое и хроническое воспаление, патология клеток крови и костного мозга, и частного курса патологии: болезни сердечно-сосудистой системы, легких, печени, почек, женских половых органов. Знание темы необходимо для изучения клинических дисциплин.

В результате изучения темы студент должен овладеть следующими компетенциями:

**ОК-1-**способностью к абстрактному мышлению, анализу, синтезу;

**ОПК-1-**готовностью решать стандартные задачи профессиональной деятельности с использованием информационных, библиографических ресурсов, медико-биологической терминологии, информационно-коммуникационных технологий и учетом основных требований информационной безопасности;

**ОПК-9-**способностью к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач;

**ПК-6-**способностью к определению у пациентов основных патологических состояний, симптомов, синдромов стоматологических заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, X просмотра.

**Цель.** Научиться определять сущность компенсации и приспособления, механизмы их развития и функциональное значение; различать по морфологическим признакам различные виды компенсации и приспособления.

### **Основные задачи темы:**

В результате обучения студент должен:  
**знать**

- общую характеристику, классификацию процессов адаптации, основные механизмы их развития,
- общую характеристику механизмов регенерации,
- виды регенерации,
- особенности регенерации в разных тканях,
- причины, механизмы развития, макро- и микроскопические проявления гипертрофии и гиперплазии,
- причины, механизмы развития, макро- и микроскопические проявления атрофии,
- причины, механизмы развития, макро- и микроскопические проявления метаплазии,

#### **уметь**

- анализировать, систематизировать патологические процессы, которые возникают в результате приспособления в изменяющихся условиях существования организма,

#### **владеть**

- навыками интерпретации причин, механизмов развития, проявлениями и функциональной значимостью процессов адаптации.

### **Теоретические вопросы для самоподготовки по материалам занятия:**

1. Адаптация. Физиологическая и патологическая. Определение понятия.
2. Виды тканевой адаптации.
3. Гиперплазия. Определение понятия. Виды гиперплазий. Морфологические проявления, осложнения.
4. Гипертрофия. Определение понятия. Виды гипертрофий. Морфология патологической, рабочей гипертрофии.
5. Причины гипертрофии левого и правого желудочков сердца.
6. Атрофия. Определение понятия. Виды атрофий. Морфология атрофических изменений (макро- и микроскопическая картина).
7. Метаплазия. Определение понятия. Морфологические проявления адаптационной метаплазии в эпителии. Значение метаплазии в канцерогенезе.
8. Формы регенерации, механизмы развития регенераторных процессов, морфология регенерации ран.
9. Организация, инкапсуляция.

**Оснащение занятия:** Макропрепараты, микропрепараты, микроскоп, мультимедийная техника.

## МАКРОПРЕПАРАТЫ:

### ***1. Гипертрофия сердца.***

Нормальный вес сердца 250-300 г. Изучаемый макропрепарат – увеличенное в размерах сердце, вес его составляет 700-800 г. Образное название такого сердца - «бычье». Самая вероятная причина гипертрофии – гипертоническая болезнь.

### ***2. Гидронефроз почки.***

Макропрепарат представляет собой кистозно расширенную, резко увеличенную в размерах почку с почти полной атрофией паренхимы. Наиболее вероятная причина такой патологии – нарушение оттока мочи по мочеточнику вследствие обтурации его камнем.

### ***3. Гидроцефалия.***

Головной мозг с растянутыми желудочками и атрофированным веществом. Внутренняя гидроцефалия может возникать вследствие нарушения ликвородинамики при опухолях задней черепной ямки, или вследствие спаечного процесса при воспалении мозговых оболочек, а также врожденных пороках, нарушающих ликвородинамику.

### ***4. Гиперплазия щитовидной железы.***

Увеличенная в размерах щитовидная железа, на разрезе с узловатой деформацией структуры, что является признаком зобной болезни. Уровень функциональной активности может быть повышен, как при базедовой болезни, или не изменен.

### ***5. Гиперплазия селезенки.***

Селезенка увеличена в размерах, вес ее превышает нормальный (100-120 г). Такие изменения возникают при ответной реакции лимфоидной ткани на воспалительный процесс. Увеличение в размерах селезенки характерно также для портальной гипертензии.

## МИКРОПРЕПАРАТЫ:

### ***1. Пр.62/2 Грануляционная ткань в кожной ране. Окр. гем.-эоз.***

В Вашем препарате – кусочек грануляционной ткани, взятый на биопсийное исследование из длительно не заживающей

кожной раны. Под малым увеличением обратите внимание на большое количество мелких кровеносных сосудов и различных клеток в сочетании с небольшим количеством соединительнотканых волокон – характерный признак незрелой грануляционной ткани. По мере созревания (рубцевания) грануляционной ткани количество клеток и сосудов неуклонно снижается пропорционально степени коллагенизации. Типичный вид грануляционная ткань имеет в кожной ране. Здесь в ней различают 6 слоёв. Название своё получила за счёт наличия на поверхности (второй слой после поверхностно расположенного экссудата) слоя сосудистых петель, что придаёт ей зернистый (гранулярный) вид.

Под большим увеличением нарисовать и обозначить:

1. Новообразованные кровеносные капилляры.
2. Макрофаги
3. Фибробласты.
4. Лейкоциты.
5. Лимфоциты.
6. Плазмоциты.

## **2. Пр.162 Гипертрофия миокарда. Окр. гем.-эоз.**

Главным проявлением гипертрофии миокарда на светооптическом уровне является увеличение поперечного диаметра кардиомиоцитов, размеров ядер и повышенная интенсивность окраски ядер. Всё это обусловлено гиперплазией и гипертрофией ультраструктур кардиомиоцитов. Одновременно происходят адаптивные изменения в строме: гиперплазия клеточного и волокнистого компонента, рост капилляров и нервных волокон, что обеспечивает метаболизм миокарда. Однако рост капилляров и нервных волокон не успевает за нарастающей массой миокарда, что создаёт предпосылки для развития дистрофических и склеротических изменений в гипертрофированном миокарде. Считается, что максимальная степень гипертрофии, при которой ещё возможна работа сердца без признаков декомпенсации, достигается при весе сердца 500 г. Но даже по достижении сердцем «критической массы», Вы никогда не увидите гипертрофию всех кардиомиоцитов и, тем более, равномерно выраженную гипертрофию. Наличие и степень гипертрофии определяется рабочей нагрузкой на данный



кардиомиоцит (а она неодинакова в различных слоях стенки сердечных камер, в частности наибольшую рабочую нагрузку несут субэндокардиальные пучки кардиомиоцитов). Исходя из сказанного, обратите внимание на неравномерность гипертрофии кардиомиоцитов в пределах одного среза. Отметьте наличие очагов нежно волокнистой соединительной ткани (мелкоочаговый кардиосклероз), закономерно появляющихся в местах гибели кардиомиоцитов. В участках склероза отметьте выраженную гипертрофию отдельных сохранившихся кардиомиоцитов.

Под большим увеличением нарисовать два поля зрения в одном квадрате и обозначить:

1. Гипертрофированные мышечные волокна.
2. Нормальные мышечные волокна.
3. Увеличение диаметра ядер в гипертрофированных мышечных волокнах.
4. Гиперплазия стромы гипертрофированного миокарда.

### **3. Пр. 199 Железистая гиперплазия слизистой матки. Окр. гем.-эоз.**

Рассмотреть препарат под малым увеличением и отметить увеличение количества железистых структур эндометрия, их полиморфизм. В железистых структурах обратить внимание на пролиферацию клеточных элементов, многорядность их, гиперхромность ядер. Некоторые железы кистозно расширены, в просвет могут вдаваться сосочковые выросты пролиферирующего эпителия. Строма клеточная, представлена лимфоцитоподобными клетками, с большим количеством лимфоидных элементов и малым количеством волокнистых структур. Под большим увеличением нарисовать и обозначить:

1. Железистые структуры эндометрия.
2. Клеточная строма.
3. Кистозно-расширенные железы.

### **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ:**

#### **Задача 1.**

У больного 83 лет, умершего при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии обнаружены признаки тяжелого атеросклероза аорты, венечных и церебральных

артерий. Головной мозг весом 950 г, уменьшен в размерах, извилины сужены, борозды расширены.

- 1. Какой патологический процесс отмечается в головном мозгу?*
- 2. Причина его развития?*
- 3. Механизм развития?*

#### Задача 2.

При вскрытии трупа обнаружено: вес сердца 400г, размеры увеличены за счет правого желудочка. В легких множественные тонкостенные, округлой и вытянутой формы полости до 2см в диаметре, заполненные гнойным экссудатом. Гистологически - в бронхах гнойное воспаление, слизистая выстлана многослойным плоским эпителием.

- 1. Какой патологический процесс определяется в слизистой оболочке бронхов?*
- 2. Охарактеризуйте состояние сердца? Как оно называется?*

#### Задача 3.

Больной 36 лет длительное время страдал ревматизмом с поражением аортальных клапанов. Жалуется на одышку, кашель с ржавой мокротой. При клиническом обследовании отмечается увеличение сердца влево.

- 1. Какой патологический процесс отмечается в сердце и в каком отделе?*
- 2. Причины изменения сердца?*
- 3. Какой патологический процесс отмечается в легких?*
- 4. Чем объясняется ржавый цвет мокроты?*

## **Тема 6. Опухолевый рост. Определение. Классификация. Доброкачественные и злокачественные опухоли эпителиальных тканей. Опухоли меланоцитарного роста. Понятие о предраковых изменениях**

**Актуальность темы.** Онкологические заболевания занимают одно из первых мест в структуре общей заболеваемости человека. Опухоль – патологический процесс, представленный новообразованной тканью, в которой изменения генетического аппарата клеток приводят к нарушению регуляции их роста и дифференцировки. В структуре заболеваемости опухоли являются одной из основных причин смерти больного.

В результате изучения темы студент должен овладеть следующими компетенциями:

**ОК-1-**способностью к абстрактному мышлению, анализу, синтезу;

**ПК-1-**готовностью решать стандартные задачи профессиональной деятельности с использованием информационных, библиографических ресурсов, медико-биологической терминологии, информационно-коммуникационных технологий и учетом основных требований информационной безопасности;

**ОПК-9-**способностью к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач;

**ПК-6-**способностью к определению у пациентов основных патологических состояний, симптомов, синдромов стоматологических заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, X просмотра

**Цель:** Изучить особенности структурных преобразований органов и тканей в условиях опухолевого роста.

**Основные задачи темы:** В результате обучения студент должен **знать**

-определение понятия опухоли, отличительные признаки опухоли,

- номенклатуру и классификацию опухоли,
- теории развития опухоли,
- характеристику опухолевого роста,
- молекулярные основы канцерогенеза,
- морфологическую характеристику опухолей из эпителия и меланоцитарного ростка.

#### **уметь**

- анализировать и давать обоснования клиническим и морфологическим проявлениям опухолей из эпителия,
- различать эти опухоли на основании их морфологической характеристики,

#### **владеть**

- навыками макро- и микроскопической диагностики опухолей из эпителия и меланоцитарного ростка.

### **Теоретические вопросы для обсуждения и объяснения по материалам занятия:**

1. Опухоль, определение понятия. Канцерогенез. Определение понятия. Теории канцерогенеза. Молекулярные основы канцерогенеза.
2. Основные свойства опухоли и их характеристика.
3. Признаки доброкачественных и злокачественных опухолей.
4. Прогрессия и морфогенез опухоли. Стадии опухолевой трансформации.
5. Морфология опухолевого роста (гисто- и цитогенез опухолей).
6. Строение опухолей (паренхима, строма, сосуды) и характер роста опухолей.
7. Классификация опухолей (по степени зрелости, по специфичности, по уровню дифференцировки злокачественной опухоли).
8. Доброкачественные опухоли из эпителия, макро- и микроскопическая характеристика.
9. Злокачественные опухоли из эпителия. Макро- и микроскопическая характеристика.
10. Взаимодействие опухоли и организма.
11. Доброкачественные и злокачественные опухоли меланоцитарного ростка.

**Оснащение занятия:** Макропрепараты, микропрепараты, микроскоп, мультимедийная техника.

## МАКРОПРЕПАРАТЫ:

### *1. Папиллома кожи.*

Фрагмент кожи с сосочковым разрастанием эпидермиса. Наиболее частое новообразование кожи, может быть множественным. Появляется в любом возрасте, чаще на туловище, нередко пигментировано.

### *2. Полипоз кишечника, желудка.*

На слизистой желудка (кишечника) имеются выбухающие в просвет органа разрастания эпителия на тонкой ножке. Данные образования представляют собой доброкачественные опухоли железистого эпителия – аденомы, которые в полых органах имеют вид полипов. Называются они аденоматозными полипами.

Полипы могут образовываться так же при хронических воспалительных процессах (хронический гастрит, колит) и в краях хронических язв. Однако гистологическое строение их будет отличаться от строения аденоматозных полипов.

### *3. Рак желудка, легких, матки, молочной железы, кишечника с различным характером и формами роста.*

Наиболее частая макроскопическая форма рака желудка – блюдцеобразная, с язвенным дефектом в центре. В коллекции кафедры есть несколько таких препаратов.

Рак желудка с эндофитным ростом и деформацией желудка вследствие значительного утолщения стенки.

Рак легкого с эндофитным ростом в стенке главного бронха со сдавлением его просвета. Опухоль больших размеров, на разрезе имеет вид сероватой рыхлой массы вследствие некроза опухолевой ткани. В препарате отмечаются метастазы в регионарные бифуркационные лимфоузлы. Размер их значительно увеличен, на разрезе – сероватого цвета с очагами запыления угольной пылью.

В другом препарате опухоль имеет экзофитный рост – в просвет главного бронха в виде полиповидного образования. В регионарных лимфоузлах отмечается метастаз.

Дольковый рак молочной железы с раковой язвой значительных размеров (около 5 см).

Препарат рака прямой кишки с экзофитным ростом опухоли и obturацией просвета.

#### **4. Метастазы меланомы в сердце.**

Под эпикардом видны множественные округлые образования темно-коричневого цвета – метастазы меланомы.

#### **5. Метастазы рака щитовидной железы в легкие.**

Под плеврой видны множественные округлые образования опухолевой ткани сероватого цвета с характерным для метастазов пупковидным вдавлением в центре.

### **МИКРОПРЕПАРАТЫ:**

#### **1. Пр. 128 Плоскоклеточный неороговевающий рак легкого.**

##### **Окр. гем.-эоз.**

В препарате фрагмент бронха с прилежащей легочной тканью. Слизистая бронха выстлана призматическим респираторным эпителием. В некоторых препаратах она отсутствует, т.к. разрушена опухолевой тканью, образующей тяжи и ячейки с характерной слоистостью (стратификацией) и межклеточными мостиками. Под малым увеличением видна инвазия опухолевой ткани в подлежащие слои бронха, в лёгочную ткань, а также опухолевые эмболы в просветах кровеносных сосудов. На большом увеличении отмечаются признаки клеточного атипизма: полиморфизм клеток и ядер, нарушение соотношения между ядром и цитоплазмой в пользу ядра, обилие митозов, патологические митозы. Инвазивный рост, как и метастазирование, являются неоспоримыми признаками злокачественного опухолевого роста.

В учебной коллекции под тем же номером есть единичные препараты плоскоклеточного рака гортани, в которых на малом увеличении видна чёткая граница между нормальным эпителием и раком. Нормальный эпителий представлен многослойным плоским неороговевающим эпителием, образующим акантотические выросты. Под эпителием имеется выраженная воспалительная инфильтрация с крупными лимфоидными фолликулами и зародышевыми центрами в них. Опухоль имеет строение, аналогичное вышеописанному в раке лёгкого. Также имеются признаки инвазивного роста. Акантоз – увеличение и удлинение числа рядов шиповатого и зернистого слоёв с

удлинением эпидермальных отростков, связанное с усилением пролиферации базальных и шиповатых клеток.

Комбинируя малое и большое увеличение, нарисуйте и обозначьте:

1. Пласты и тяжи опухолевого эпителия.
2. Клеточный атипизм.
3. Инвазивный рост.

## **2. Пр. 134/2 Аденокарцинома прямой кишки. Окр. гем.-эоз.**

Под малым увеличением найдите участок слизистой прямой кишки обычного гистологического строения. Передвигаясь вдоль слизистой, Вы увидите уродливые атипичные железистые структуры различной формы и размеров, беспорядочно располагающиеся среди соединительнотканной стромы с врастанием железистых комплексов в подслизистый и мышечный слои кишки. В просвете желёз отмечается скопление слизи, что характерно для рака толстой кишки. Под большим увеличением обнаруживается нарушение полярности и комплексности эпителиальных клеток, клеточный атипизм, гиперхромность ядер, патологические митозы.

Используя малое и большое увеличение, нарисуйте и обозначьте:

1. Нормальный эпителий.
2. Опухолевые железы.
3. Нарушение полярности и комплексности эпителиальных клеток.
4. Инвазивный рост.
5. Признаки клеточного и ядерного атипизма.

## **3. Пр. 136. Папиллома кожи. Окр. гем.-эоз.**

Просмотрите препарат под малым увеличением. Вы увидите сосочковые выросты многослойного плоского эпителия, с подлежащей рыхлой соединительной тканью и сосудами. Обычно имеющиеся в опухоли акантотические тяжи, как и выстилка сосочков, состоят из высокодифференцированного эпителия с хорошо выраженными межклеточными мостиками. Иногда клетки базального слоя содержат много меланина, а роговой слой может быть резко утолщенным. В толще эпителиальных тяжей могут встречаться очаги кератинизации с формированием роговых кист.

Нарисуйте и отметьте:

1. Пласты разрастающегося многослойного плоского эпителия без признаков клеточного атипизма.
2. Сохранность полярности и комплексности клеток эпителия и собственной мембраны.
3. Соединительнотканную строму опухоли.

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.

### Задача 1.

Больной М., 60 лет, жалуется на боли в подложечной области, рвоту. При рентгенологическом исследовании в теле желудка обнаружено опухолевое образование на ножке диаметром 2 см, растущее в просвет желудка. При гистологическом исследовании оно имеет следующее строение: в центре – фиброзная ткань с крупными кровеносными сосудами и нервами, покрыто железистым эпителием. Железы неправильной формы, разных размеров, клетки отличаются полиморфизмом и гиперхромностью ядер, отмечаются множественные митозы. Часть желёз обнаруживается в центре образования, среди волокон фиброзной ткани и в просветах лимфатических сосудов.

*Ваш диагноз?*

### Задача 2.

У женщины 53 лет при гинекологическом исследовании обнаружены увеличенные яичники. В течение нескольких лет страдает хроническим гипацидным гастритом. При эндоскопическом исследовании обнаружена деформация желудка, утолщение и сглаживание рельефа слизистой в пилороантральном отделе. При гистологическом исследовании в собственной пластинке слизистой в поверхностных отделах и между железами обнаружено скопление перстневидных клеток, дающих положительную реакцию на слизь с ШИК-реактивом.

*Ваш диагноз?*

*Объясните, пожалуйста, изменения в яичнике?*

### Задача 3.

У Ж., 49 лет, гормональные нарушения. При осмотре у гинеколога на шейке матки обнаружен красный сочный участок. Взята биопсия. Описанный участок покрыт цилиндрическим эпителием, под ним в строме большое количество слизистых



желез, полиморфных по форме и размерам, без клеточного атипизма. К описанному участку прилежит многослойный плоский эпителий с нарушенной стратификацией слоёв, разрушенной базальной мембраной. В клетках отмечается полиморфизм, ядра гиперхромные, большое количество митозов, встречаются патологические митозы.

*Какие патологические процессы описаны в задаче?*

*Диагноз заболевания.*

#### Задача 4.

Больной умер от желудочного кровотечения. На аутопсии: кахексия, в брюшной полости около 3 л прозрачной желтоватой жидкости, в просвете пищевода и желудка – скопление крови. В слизистой оболочке пищевода на границе с желудком – варикозное расширение вен, в теле желудка – язвенный дефект диаметром 6 см, с приподнятыми краями и плотным дном. Лимфатические узлы большой и малой кривизны диаметром 1-3 см, белые на разрезе. В печени – множественные опухолевые узлы диаметром 1-7 см, в узлах, расположенных под капсулой, определяется характерное пупковидное вдавление в центре.

*Ваш диагноз?*

*Какие изменения отмечаются в печени?*

*Объясните механизм смерти у данного больного.*

*Как называется жидкость, скопившаяся в брюшной полости?*

*Причина этого патологического процесса (скопления жидкости)?*

#### Задача 5.

Больная, 43 лет, жалуется на нарушение менструального цикла (обильные и нерегулярные маточные кровотечения). При исследовании обнаружено увеличение матки и болезненность при пальпации, увеличение регионарных лимфоузлов. Произведено диагностическое выскабливание матки, соскоб обильный. При гистологическом исследовании: участки нормального строения слизистой отсутствуют, соскоб представлен тесно расположенными железами с полиморфными клетками, гиперхромными ядрами, в железах большое количество нормальных и патологических митозов.

*Ваш диагноз?*

### Задача 6.

При фиброгастроскопическом исследовании на малой кривизне желудка было обнаружено и удалено опухолевидное образование диаметром 3 см хорошо отграниченное от окружающих тканей стенки желудка. Образование имеет мягкую консистенцию, на разрезе бело-розовой окраски. При гистологическом исследовании опухоль состоит из железистых структур, выстланных цилиндрическим эпителием, клетки сохраняют полярность, базальная мембрана не нарушена.

*Ваш диагноз?*

*Гистогенетическая принадлежность опухоли.*

*Возможные осложнения при длительном существовании опухоли в желудке.*

**Тема 7. Опухоли из тканей мезенхимального происхождения. Опухоли элементов нервной системы. Опухоли кроветворной ткани. Классификация. Острые и хронические лейкозы. Лимфомы. Рубежный контроль по темам №№ 4-7**

**Актуальность темы.** Онкологические заболевания занимают одно из первых мест в структуре общей заболеваемости человека. Опухоль – патологический процесс, представленный новообразованной тканью, в которой изменения генетического аппарата клеток приводят к нарушению регуляции их роста и дифференцировки. В структуре заболеваемости опухоли являются одной из основных причин смерти больного.

Знание темы необходимо так же для изучения заболеваний системы крови на клинических кафедрах.

В результате изучения темы студент должен овладеть следующими компетенциями:

**ОК-1**-способностью к абстрактному мышлению, анализу, синтезу;

**ОПК-1**-готовностью решать стандартные задачи профессиональной деятельности с использованием информационных, библиографических ресурсов, медико-биологической терминологии, информационно-коммуникационных технологий и учетом основных требований информационной безопасности;

**ОПК-9**-способностью к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач;

**ПК-6**-способностью к определению у пациентов основных патологических состояний, симптомов, синдромов стоматологических заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, X просмотра.

**Цель:** Изучить этиологию, патогенез, проявления и значение для организма опухолей из тканей – производных мезенхимы и нейроэктодермы.

Изучить морфологические изменения в органах и тканях при основных формах гемобластозов, диагностические критерии для

постановки диагноза лейкоза, лимфогранулематоза, осложнения и причины смерти при заболеваниях кроветворной ткани.

**Основные задачи темы:** В результате обучения студент должен **знать**

-определение и классификацию опухолей из тканей, производных мезенхимы и нейроэктодермы,

-принципы классификации опухолевых заболеваний, кроветворной и лимфоидной тканей,

-определение лейкозов, современные представления об этиологии и патогенезе лейкозов,

-основные клинические и морфологические проявления острых и хронических лейкозов,

**уметь**

-различать опухоли из тканей, производных мезенхимы и нейроэктодермы на основании их морфологической характеристики,

-анализировать и давать обоснования клиническим и морфологическим проявлениям опухолей гемопоэтических тканей,

**владеть**

- навыками макро- и микроскопической диагностики опухолей из тканей, производных мезенхимы и нейроэктодермы.

-навыками макро- и микроскопической диагностики опухолевых заболеваний кроветворной и лимфоидной тканей.

**Теоретические вопросы для самоподготовки по материалам занятия:**

1. Мезенхимальные ткани и их производные.
2. Доброкачественные и злокачественные опухоли соединительной ткани.
3. Доброкачественные и злокачественные опухоли жировой ткани.
4. Доброкачественные и злокачественные опухоли костной и хрящевой ткани.
5. Доброкачественные и злокачественные опухоли из сосудов.
6. Опухоли мозговых оболочек (менингиома).  
Морфологическая характеристика.

7. Опухоли периферических нервов (шваннома, нейрофиброма).
8. Классификация опухолей ЦНС.
9. Доброкачественные и злокачественные опухоли из нейроэпителиальной ткани и их характеристика.
10. Гемобласты: определение, классификация.
11. Лейкоз: определение, классификация. Значение обнаружения филадельфийской хромосомы.
12. Какие изменения во внутренних органах возникают при лейкозах?
13. Характерные осложнения и причины смерти, возникающие при лейкозах?
14. Диагностические критерии для выявления лейкоза?
15. Какова роль генетических аномалий и аномалий конституции в лейкопоэзе;
16. Что такое миеломная болезнь? Патологоанатомическая характеристика, осложнения и причины смерти.
17. Лимфома Ходжкина (лимфогранулематоз): какие органы поражаются при лимфогранулематозе,
18. Морфологические критерии постановки диагноза лимфогранулематоза.
19. Порфириновая селезенка: морфологическая характеристика, при каком заболевании встречается.
20. Неходжкинские лимфомы: определение, принципы классификации.

**Оснащение занятия:** Макропрепараты, микропрепараты, микроскоп, мультимедийная техника.

## МАКРОПРЕПАРАТЫ:

### *1. Лейомиома матки.*

Деформированное тело матки вследствие разрастания опухолевых волокнистых узлов белого цвета, располагающихся как в толще миометрия, так и под серозной оболочкой. Полость сдавлена, некоторые узлы располагаются непосредственно под эндометрием в полости матки. В кафедральной коллекции имеются макропрепараты лейомиомы матки в сочетании с маточной беременностью. Известно, что беременность является

стимулом для более бурного роста любого опухолевого процесса. Поэтому в опухолевых узлах имеются некротические очаги, участки ослизнения.

### ***2. Липома кишки.***

Макропрепарат тонкой кишки. В подслизистой оболочке имеется опухолевый узел диаметром около 4 см, который obtурирует просвет кишки. На разрезе узел желтого цвета дольчатого строения. Липомы чаще локализуются в подкожной клетчатке шеи, конечностей, туловища. Этот препарат – редкая локализация липомы, которая вызвала кишечную непроходимость и послужила причиной экстренной операции – резекции кишечника.

### ***3. Остеохондрома ребра.***

Препарат представляет собой фрагмент ребра с очаговым разрастанием костной ткани. Опухоль связана с ребром на широком основании, на верхушке покрыта хрящевой тканью.

### ***4. Гемаангиома легкого.***

Опухоль из кровеносных сосудов имеет вид губчатой ткани тёмно-красного цвета. (Учтите, что фиксация формалином превращает кровь из красного цвета в черный! Поэтому Вы видите не красный цвет, а черный).

### ***5. Глиобластома головного мозга.***

В полушарии головного мозга имеется очаг размягчения пестрого вида с нечеткими контурами. Это злокачественная опухоль с инфильтрирующим ростом, для которой характерны очаги некроза и кровоизлияния.

### ***6. Невринома слухового нерва.***

Опухоль имеет четкие контуры, в виде узла волокнистого строения беловатого цвета. Располагается в мосто-мозжечковом углу. Узел довольно больших размеров (около 5 см), сдавливает и смещает ствол головного мозга. По гистологическому строению невринома – доброкачественная опухоль, но любая внутричерепная опухоль имеет злокачественное клиническое течение.

### ***7. Лейкозная инфильтрация селезенки.***

В банке находится срез ткани селезенки. Орган увеличен в размерах, вес ее может достигать нескольких килограммов. На разрезе ткань однородного вида, но в другом препарате кафедры

имеются множественные инфаркты, что довольно характерно для лейкозной инфильтрации селезенки. Для сравнения в этой же банке внизу находится срез нормальной селезенки, вес которой составляет  $100 \pm 20$  г.

#### ***8. Лейкозная инфильтрация почки.***

В коллекции кафедры имеются 2 вида лейкозной инфильтрации почки: при лимфолейкозе и при миелолейкозе. В первом случае – это очаговое разрастание опухолевой ткани в виде узла диаметром 1,5 см под капсулой. Во втором случае – это диффузное разрастание опухолевой ткани в виде серо-розовой ткани как в корковом, так и в мозговом слоях.

#### ***9. Лейкозная инфильтрация лимфоузлов.***

Пакеты увеличенных в размерах лимфоузлов парааортальной клетчатки. На разрезе однородного вида сероватого цвета, каждый лимфоузел имеют свою капсулу.

#### ***10. Паратрахеальные лимфоузлы при лимфогранулематозе.***

В этом препарате в увеличенных лимфоузлах отмечается очаги некроза, спаяние лимфоузлов в конгломерат.

#### ***11. Селезенка при лимфогранулематозе.***

Увеличенная в размерах селезенка, на разрезе имеет пестрый вид, что и дало повод назвать ее «порфировой» (сравнение с рисунком порфирового гранита). Пестрый вид обусловлен наличием очагов некроза и склероза на фоне пульпы селезенки с разрастанием в ней опухолевой ткани. В коллекции кафедры имеется препарат селезенки при нодулярном варианте лимфогранулематоза. В этом случае ткань селезенки имеет узловатую структуру вследствие разрастания рубцовой ткани.

### **МИКРОПРЕПАРАТЫ:**

#### ***1. Пр.126 Лейомиома матки. Окр. гем.-эоз.***

Лейомиома матки относится к доброкачественным гормонально зависимым (обусловленным) опухолям гладкомышечной ткани. Возникает чаще всего в возрасте 35 лет и старше в связи с неадекватной гормональной стимуляцией или изменением чувствительности гормональных рецепторов. Часто сочетается с гиперплазией эндометрия и эндометриозом. В коллекции препаратов под этим номером есть разные препараты. В некоторых Вы увидите не только опухолевую ткань, но и

нормальный миометрий, слизистую оболочку. В других – только опухоль, а по краю – эндометрий. Опухоль состоит из своеобразно измененных гладкомышечных клеток веретенообразной формы, которые образуются концентрические структуры, собираются в пучки, идущие в разных направлениях, формирует характерные структуры из ядер - «фигуры палисада». Перечисленные признаки отражают тканевой атипизм, присущий доброкачественным опухолям. На большом увеличении видна структура клеток. На поперечных срезах ядра гладкомышечных клеток округлые, расположены в центре. На продольных срезах ядра – веретеновидные или палочкообразные. Если в препарате имеется нормальный миометрий, Вы можете сравнить их под малым увеличением и увидеть разницу в количестве клеток, ядер, интенсивности их окраски. Вы также увидите довольно значительные участки фиброзной ткани и отека, возникающие вследствие нарушения кровообращения в опухоли. Опухоль, в которой преобладает фиброзный компонент над мышечным, называют фибромиома.

Под малым увеличением зарисуйте и обозначьте:

1. Пучки мышечных волокон, идущих в различных направлениях, формирующих концентрические структуры.
2. Расположение ядер опухолевых клеток в виде «фигур палисада».

## **2. Пр. 85 Кавернозная гемангиома печени. Окр. гем.-эоз.**

Кавернозная гемангиома – образование, состоящее из причудливых полостей типа синусоидов различной величины, сообщающихся друг с другом. Локализуется в коже, мышцах, висцеральных органах, выглядит как губчатый узел сине-багрового цвета. Термином «кавернозная гемангиома» обозначают разные процессы: пороки развития, телеангиоэктазии и собственно опухоли. Пороки развития настоящее время принято называть сосудистой мальформацией, от латинского «malformation» - неправильное развитие.

Просмотрите препарат в проходящем свете (без микроскопа) и под малым увеличением. Между нормальной тканью и опухолью видна чёткая граница. Опухолевый узел ярко-красного цвета, представлен множеством сосудистых полостей разнообразной



формы и размеров, выстланными эндотелиальными клетками с тонкими соединительно-тканными перегородками. Отдельные полости заполнены кровью, в других определяются тромбы. Под малым увеличением зарисуйте и отметьте:

1. Ткань печени с соединительнотканной капсулой опухоли.
2. Множественные полости, заполненные кровью и тромбами.

### **3. Пр. 48/2. Низкодифференцированная фибросаркома.**

**Окр. гем.-эоз.**

Просмотрите препарат под малым увеличением. В Вашем препарате стенка полого органа, представленная гладкой мышцей, и связанная с ней - опухолевая ткань, имеющая клеточно-волокнутое строение, с преобладанием клеточного компонента. Под малым увеличением хорошо видна граница между нормальной тканью и опухолью. Гладкая мышца окрашивается эозином в ярко розовый цвет, опухоль более бледного цвета, т.к. в опухолевых клетках изменено соотношение между цитоплазмой и ядром в пользу ядра. Изучите строение опухоли на большом увеличении, обратите внимание на полиморфность структуры опухоли, выраженный клеточный и ядерный атипизм, наличие гигантских клеток, многоядерных симпластов, обилие митозов, патологические митозы. Зарисуйте препарат под большим увеличением и обозначьте:

1. полиморфизм клеток.
2. появление гигантских и многоядерных клеток.
3. гиперхромность ядер.
4. патологические митозы.
5. нормальная ткань.

### **4. Пр. 37/2. Печень при миелобластном лейкозе.**

**Окр. гем.-эоз.**

В препарате – ткань печени. Под малым увеличением микроскопа можно видеть скопление клеток миелоидного ряда по ходу печёночных балок в просвете синусоидов, в перисинусоидальном пространстве, и в меньшей степени - в портальных трактах. Описанная картина отражает характерную для миелоидного вида лейкоза локализацию лейкозных инфильтратов. В печёночных клетках отмечаются выраженные

дистрофические изменения: белковая и жировая дистрофия, отложение зёрен пигмента липофусцина.

Нарисуйте и обозначьте на большом увеличении:

1. Печёночные балки.
2. Миелобласты по ходу синусоидов.
3. Дистрофические изменения гепатоцитов.

**5. Пр. 148/2. Печень при лимфоцитарном лейкозе.**

**Окр. гем.-эоз.**

При просмотре препарата невооруженным глазом выявляется очаговая лейкозная инфильтрация (очаги синего цвета). Изучая препарат под микроскопом, убедитесь в том, что очаги представлены густым скоплением однообразных клеток, имеющих, в основном, округлое ядро и очень узкий, почти неразличимый, ободок цитоплазмы – опухолевые лимфоциты. Размеры ядер слегка варьируют, встречаются овальные ядра. Структурные признаки печеночной ткани в этих очагах отсутствуют (ткань вытеснена лейкозными инфильтратами). Однако можно найти желчный проток, выстланный эпителием, что указывает на преимущественную локализацию лейкозных разрастаний в области портальных трактов. В просветах синусоидов находится большое количество опухолевых лимфоцитов (т. е. лейкоз лейкоэмический). В печёночных клетках отмечаются выраженные дистрофические изменения: белковая и жировая дистрофия, отложение зёрен пигмента липофусцина.

Нарисуйте и обозначьте на большом увеличении:

1. Очаговые лейкозные разрастания опухолевых лимфоцитов в области портальных трактов.
2. Лейкозные клетки в просветах синусоидов.
3. Дистрофические изменения гепатоцитов.

**6. Пр. 134. Лимфогранулематоз (стадия нодулярного склероза). Окр. гем.-эоз.**

Рисунок строения лимфатического узла стерт. Выражено разрастание волокнистой соединительной (рубцовой) ткани, которая в виде колец окружает крупные клеточные скопления – нодули (узлы). Эти скопления клеток представлены большим количеством лимфоцитов, среди которых находятся характерные для данного заболевания атипичные клетки, именуемые клетками Ходжкина а (малыми и большими) и клетками Рид-Березовского-

Штернберга. Диагностическое значение имеют только последние, а клетки Ходжкина считаются их предшественниками. Типичные клетки Рид-Березовского-Штернберга имеют большие размеры, два округлых или овальных ядра с небольшой выемкой с одной из сторон. Ядра располагаются рядом симметрично, создавая впечатление зеркального изображения. Хроматин ядер нежный, расположен равномерно. Ядрышко крупное, чёткое, чаще эозинофильное. Цитоплазма светлая, широкая, вокруг ядра видна зона просветления. В опухолевой ткани можно также видеть гигантские многоядерные клетки, отличающиеся некоторым полиморфизмом, однако, в отличие от клеток Пирогова–Лангханса, ядра в них соприкасаются между собой. Кроме того, в опухолевой ткани присутствуют плазматические клетки, эозинофилы, макрофаги, нейтрофилы, фибробласты.

Учитывая то, что в коллекции имеются препараты разного качества, не во всех можно обнаружить все перечисленные клетки, однако типичные клетки Рид-Березовского-Штернберга присутствуют во всех.

Нарисуйте и обозначьте на большом увеличении:

1. Очаговые разрастания опухолевых клеток, окружённые коллагеновыми волокнами.
2. Клетки Рид-Березовского-Штернберга.

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.

### Задача 1.

У женщины 45 лет отмечается нарушение менструального цикла (обильные и нерегулярные маточные кровотечения). При гинекологическом осмотре обнаружена увеличенная бугристая матка. В удалённой матке под серозной оболочкой, в миометрии и под слизистой - множество узлов с чёткими границами плотноэластической консистенции бело-розового цвета. Гистологически опухоль состоит из пучков гладкомышечных волокон, идущих в разных направлениях и разделённых мощными прослойками соединительной ткани.

1. Назовите опухоль.
2. Степень дифференцировки опухоли (доброкачественная или злокачественная?).
3. Гистогенетическая принадлежность опухоли.

### Задача 2.

У мужчины 55 лет в области бедра обнаружен подвижный опухолевый узел, мягко-эластической консистенции, размерами 5\*4 см. Удаленный узел с чёткими границами, в капсуле, на разрезе жёлтого цвета, дольчатого строения. Гистологически опухоль построена из долек неправильной формы и неодинаковых размеров. Дольки разделены прослойками соединительной ткани и состоят из клеток, напоминающих пчелиные соты.

- 1. Назовите опухоль.*
- 2. Степень дифференцировки опухоли (доброкачественная или злокачественная?).*
- 3. Гистогенетическая принадлежность опухоли.*
- 4. Как называется заболевание, при котором встречаются множественные узлы этой опухоли?*

### Задача 3.

• Заболела полгода назад. Лечилась амбулаторно с диагнозом: ангина. При обследовании в ОКБ выставлен диагноз: острый лимфолейкоз. Был проведен курс химиотерапии, осложнившийся энтеропатией, правосторонней полисегментарной пневмонией. По данным миелограммы в костном мозге 2,4%, бластов, что определило 2-ой курс химиотерапии. Во время 2-го курса химиотерапии вновь развилась энтеропатия, появились признаки нарастающей полиорганной недостаточности, геморрагический синдром. Смерть через 56 дней после госпитализации.

- 1. Какие изменения были обнаружены на вскрытии в костном мозге, печени, селезенке, лимфоузлах?*

### Задача 4.

На вскрытии у мужчины 52 лет в ребрах и грудине обнаружены множественные опухолевые узлы диаметром 2-3 см, белого цвета, мягкой консистенции, с прорастанием в окружающие ткани. При гистологическом исследовании опухолевого узла из грудины обнаружено, что подавляющее большинство клеток имеет широкую темную цитоплазму и эксцентрично расположенное ядро, т.е. признаки плазматических клеток. Кроме того, обнаружены более крупные клетки типа плазмобластов и лимфобластов.

- 1. Поставьте диагноз заболевания.*
- 2. Какие осложнения типичны для этого заболевания?*

### Задача 5.

У больного отмечались признаки сдавления органов средостения. При клиническом обследовании выявлено объёмное образование в переднем средостении со сдавлением трахеи. Для верификации процесса была проведена cito-биопсия во время операции. Заключение патологоанатома по cito-биопсии: Лимфогранулематоз, нодулярный склероз.

*1. На основании каких признаков был выставлен указанный диагноз.*

### **Рубежный контроль №2 по темам занятий 4-7.**

#### **План проведения рубежного контроля:**

1. Письменный или устный ответ по теоретическим вопросам.
2. Решение ситуационной задачи.
3. Практические навыки с собеседованием по микропрепарату.

### **ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.**

**Тема 1. Обратимые повреждения. Неспецифические признаки альтерации. Понятие «дистрофия». Внутриклеточные (паренхиматозные) белковые, жировые и углеводные дистрофии. Стромально-сосудистые (внеклеточные) белковые, жировые и углеводные дистрофии. Амилоидоз – результат синтеза и накопления аномального белка в строме органов**

#### **Эталон № 1**

*Цвет обусловлен паренхиматозной жировой дистрофией.*

#### **Эталон № 2**

*Паренхиматозная жировая дистрофия.*

*Наиболее вероятная причина – алкоголизм, механизм - декомпозиция.*

#### **Эталон № 3**

*Амилоидоз.*

*Сальная почка.*

*Амилоидоз мог развиваться одновременно в селезенке, печени.  
Прогноз неблагоприятный – амилоидное сморщивание почки и уремия.*

**Тема 2. Смешанные дистрофии. Нарушение обмена нуклеопротеидов, хромопротеидов. Желтухи. Нарушения минерального обмена. Необратимое повреждение: некроз и апоптоз**

**Эталон № 1**

*Механическая желтуха.  
Сдавление общего желчного протока опухолью головки поджелудочной железы.*

**Эталон № 2**

*Бурая индурация легких.  
Гемосидерин.  
Пигмент образуется вследствие венозного застоя, диapedеза эритроцитов в ткань легких и захвата их макрофагами с последующей трансформацией в зерна пигмента.*

**Эталон № 3**

*Цвет обусловлен избыточным образованием и накоплением меланина в коже.  
Причина данной патологии – отложения в них амилоида, либо другая патология, сопровождающаяся гипофункцией коры надпочечников.*

**Эталон № 4**

*В задаче описан гнойный пиелонефрит вследствие почечнокаменной болезни.  
Состав камней: ураты, фосфаты, оксалаты, цистеин с большим количеством кальция в их составе.  
Механизм образования: уростаз, воспаление, выпадение солей в белковую матрицу.*

**Тема 3. Общие расстройства циркуляции крови, лимфы и тканевой жидкости. Венозное, артериальное полнокровие, малокровие, отёки, водянки. Признаки сердечной**

**недостаточности. Кровоизлияния, кровотечения, разновидности, механизмы. Тромбоз. Эмболия. Инфаркт. Шок. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром). Рубежный контроль по темам №№ 1-3**

**Эталон № 1**

*Отек легких.*

*Венозное полнокровие вследствие острой левожелудочковой недостаточности.*

**Эталон № 2**

*Венозный застой в органах большого круга кровообращения вследствие хронической правожелудочковой недостаточности. Мускатная печень.*

**Эталон № 3**

*Желудочное кровотечение вследствие аррозии сосуда в дне язвы.*

**Эталон № 4**

*Асцит.*

*Портальная гипертензия вследствие цирроза печени.*

*Геморрагический шок вследствие кровотечения из желудочно-пищеводных порто-кавальных анастомозов.*

**Тема 4. Экссудативное воспаление. Классификация, морфология, причины, исходы. Иммунопатологические процессы. Продуктивное воспаление. Классификация, морфологическая характеристика, исходы. Специфическое воспаление, морфология, исходы**

**Эталон № 1**

*Флегмонозно-язвенный аппендицит.*

**Эталон № 2**

*Хронический абсцесс.*

*Венозный застой в органах большого круга кровообращения вследствие хронической правожелудочковой недостаточности.*

*Амилоидоз почек.*

### Эталон № 3

*Крупозная пневмония.*

### Эталон № 4

*Дифтеритическое.*

*Пленка плохо снимается, т.к. на многослойном плоском эпителии миндалин фибрин глубоко проникает в некротизированный эпителий.*

*В состав пленки входит фибрин, лейкоциты, некротизированный эпителий и микробы.*

### Эталон № 5

*Крупозное.*

*Пленка легко отходит, т.к. некроз поверхностный в пределах однослойного цилиндрического эпителия и фибрин не проникает в подлежащие плотные ткани дыхательных путей.*

*Истинный круп – это асфиксия вследствие закрытия дыхательных путей отслоившейся крупозной пленкой.*

### Эталон № 6

*Туберкулезные гранулемы.*

*Клетки Пирогова-Лангханса.*

*Клетки образуются из макрофагов, эпителиоидных клеток.*

*Геморрагический шок вследствие кровотечения из желудочно-пищеводных порто-кавальных анастомозов.*

### Эталон № 7

*Остроконечные кондиломы.*

**Тема 5. Компенсаторно-приспособительные процессы. Регенерация. Гипертрофия. Гиперплазия. Атрофия. Организация. Заживление ран. Метаплазия**

### Эталон № 1

*Атрофия головного мозга.*

*Атеросклероз артерий головного мозга.*

*Хроническая гипоксия вследствие стенозирования просвета церебральных артерий.*



#### Эталон № 2

*Метаплазия эпителия бронхов из цилиндрического в многослойный плоский.*

*В сердце отмечается гипертрофия правого желудочка, называется оно легочным.*

#### Эталон № 3

*В сердце отмечается гипертрофия правого желудочка.*

*Изменения в сердце обусловлены пороком аортальных клапанов.*

*В легких отмечается бурая индурация вследствие хронического венозного застоя при декомпенсации левого желудочка.*

*Гемосидерином.*

**Тема 6. Опухолевый рост. Определение. Классификация. Доброкачественные и злокачественные опухоли эпителиальных тканей. Опухоли меланоцитарного роста. Понятие о предраковых изменениях**

#### Эталон № 1

*Полиповидный рак желудка.*

#### Эталон № 2

*Перстневидно-клеточный рак желудка.*

*Отдаленные ретроградные лимфогенные метастазы рак желудка в яичники.*

#### Эталон № 3

*Плоскоклеточный рак шейки матки и ложная эрозия.*

*Рак шейки матки.*

#### Эталон № 4

*Рак-язва желудка.*

*Метастазы.*

*Кровотечение из аррозированных желудочно-пищеводных портокавальных анастомозов.*

*Асцит.*

*Портальная гипертензия вследствие метастатического поражения печени.*

Эталон № 5

*Аденокарцинома тела матки.*

Эталон № 6

*Аденома желудка.*

*Железистый эпителий.*

*Трансформация в рак.*

**Тема 7. Опухоли из тканей мезенхимального происхождения. Опухоли элементов нервной системы. Опухоли кроветворной ткани. Классификация. Острые и хронические лейкозы. Лимфомы**

Эталон № 1

*Лейомиома тела матки.*

*Доброкачественная.*

*Гладко мышечная ткань.*

Эталон № 2

*Липома.*

*Доброкачественная.*

*Жировая ткань.*

*Болезнь Деркума.*

Эталон № 3

*Лейкозная инфильтрация лимфобластами с вытеснением других ростков кроветворения в костном мозге и стиранием рисунка строения лимфоузла.*

Эталон № 4

*Миеломная болезнь.*

*Переломы костей, известковые метастазы, амилоидоз, парапротеинемическая кома.*

Эталон № 5

*Обнаружение характерных для данного заболевания многоядерных гигантских клеток Рида-Березовского-Штернберга.*

## **Критерии оценки при собеседовании**

Оценка "отлично" выставляется студенту, если он глубоко и прочно усвоил программный материал, исчерпывающе, последовательно, четко и логически стройно его излагает, умеет тесно увязывать теорию с практикой, свободно справляется с задачами, вопросами и другими видами применения знаний, причем не затрудняется с ответом при видоизменении заданий, использует в ответе материал монографической литературы, правильно обосновывает принятое решение, владеет разносторонними навыками и приемами выполнения практических задач.

Оценка "хорошо" выставляется студенту, если он твердо знает материал, грамотно и по существу излагает его, не допуская существенных неточностей в ответе на вопрос, правильно применяет теоретические положения при решении практических вопросов и задач, владеет необходимыми навыками и приемами их выполнения.

Оценка "удовлетворительно" выставляется студенту, если он имеет знания только основного материала, но не усвоил его деталей, допускает неточности, недостаточно правильные формулировки, нарушения логической последовательности в изложении программного материала, испытывает затруднения при выполнении практических работ.

Оценка "неудовлетворительно" выставляется студенту, который не знает значительной части программного материала, допускает существенные ошибки, неуверенно, с большими затруднениями выполняет практические работы. Как правило, оценка "неудовлетворительно" ставится студентам, которые не могут продолжить обучение без дополнительных занятий по соответствующей дисциплине.

## **Критерии оценки при решении ситуационных задач:**

**Оцениваются знания патологических процессов, а так же знания предшествующих дисциплин (анатомии, гистологии) и способность применять их к анализу и синтезу для постановки диагноза, решения конкретных задач**

Оценка «отлично» выставляется, если задача решена грамотно, ответы на вопросы сформулированы четко. Эталонный ответ полностью соответствует решению студента, которое хорошо обосновано теоретически.

Оценка «хорошо» выставляется, если задача решена, ответы на вопросы сформулированы не достаточно четко. Решение студента в целом соответствует эталонному ответу, но недостаточно хорошо обосновано теоретически.

Оценка «удовлетворительно» выставляется, если задача решена не полностью, ответы не содержат всех необходимых обоснований решения.

Оценка «неудовлетворительно» выставляется, если задача не решена или имеет грубые теоретические ошибки в ответе на поставленные вопросы.

**Оценка за практические навыки по микропрепаратам** определяется за название ключевых слов (структурных элементов) и умению студента показать каждый указанный элемент преподавателю с заключением о характере патологического процесса.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

В данном учебно-методическом пособии описаны макро- и микропрепараты по темам общей патологической анатомии, приведены вопросы для самоподготовки по каждой теме и к рубежным контролям. Каждая тема имеет ситуационные задачи с эталонами ответов, что делает пособие достаточно информативным и хорошим дополнительным материалом для освоения описанной патологии студентами. Кроме того, оно может быть использовано так же и ординаторами патологоанатомами в целях освоения курса общей патологической анатомии.

Учебное издание

**Морфология общепатологических процессов**  
Учебно-методическое пособие  
для обучающихся по специальности Стоматология

Подписано в печать 15.05.2020. Формат 60x84/16.  
Усл. печ. л. 4.3. Бумага офсетная. Тираж 44 экз. Заказ № 42

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Рязанский государственный медицинский университет  
имени академика И.П. Павлова»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
390026, г. Рязань, ул. Высоковольтная, 12

Отпечатано в типографии Book Jet  
390005, г. Рязань, ул. Пушкина, д. 18  
Сайт: <http://bookjet.ru>  
e-mail: [info@bookjet.ru](mailto:info@bookjet.ru)  
Тел.: +7(4912) 466-154