

ПРИДНЕСТРОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
им. Т. Г. ШЕВЧЕНКО
Медицинский факультет
Кафедра анатомии и общей патологии

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Учебно-методическое пособие

Часть 1

Тирасполь

*Издательство
Приднестровского
Университета*

2024

УДК 616-091 (075.8)

ББК р 251я 73

П20

Составители:

С.Н. Андрус, ассистент каф. анатомии и общей патологии

Т.А. Чепендюк, канд. мед. наук, доц. каф. анатомии и общей патологии

В.С. Салтанова, преп. каф. анатомии и общей патологии

Рецензенты:

В.И. Нарбутовичюс, ст. преп. каф. анатомии и общей патологии

О.В. Коваль, зав. цитологической лабораторией ГУ «Республиканская клиническая больница»

П20

Патологическая анатомия, клиническая патологическая анатомия : учебно-методическое пособие. Часть 1 [Электронный ресурс] / ГОУ «Приднестровский государственный университет им. Т.Г. Шевченко»; Медицинский факультет; сост. : С.Н. Андрус, Т.А. Чепендюк, В.С. Салтанова. – Тирасполь: Изд-во Приднестр. ун-та, 2024. – 66 с.

Минимальные системные требования: CPU (Intel/AMD) 1,5ГГц/ОЗУ 2ГГб/HDD 450Мб/1024*768/Windows 7 и старше/Internet Explorer 11/Adobe Acrobat Reader 6 и старше

Включает в себя теоретические навыки, которые должны быть усвоены обучающимися в процессе изучения темы, список вопросов для самоконтроля, а также описательную характеристику макро- и микропрепаратов, необходимых для освоения практической части занятия.

Адресуется студентам III курса, обучающимся по специальности «Лечебное дело» и «Педиатрия», для подготовки к практическим занятиям по патологической анатомии, способствует лучшему усвоению теоретических знаний и практических навыков при изучении общей патологической анатомии.

УДК 616-091 (075.8)

ББК р 251я 73

Рекомендовано Научно-методическим советом ПГУ им. Т. Г. Шевченко

© Андрус С.Н., Чепендюк Т.А., Салтанова В.С. составление, 2024

Учебное издание

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Часть 1

Учебно-методическое пособие

Составители:

Светлана Николаевна Андрус

Татьяна Анатольевна Чепендюк

Виктория Сергеевна Салтанова

Издается в авторской редакции

Компьютерная верстка : *Маракуца А.А.*

ИЛ № 06150. Сер. АЮ от 21.02.02.

Подписано в печать . Формат 60x84/16.

Уч. печ. л. . Заказ № . Электронное издание.

Изд-во Приднестр. ун-та. 3300, г. Тирасполь, ул. Мира, 18.

Опубликовано на образовательном портале moodle.spsu.ru.

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
Тема № 1. Предмет и задачи патологической анатомии. Методы патоморфологических исследований. Основные этапы развития патоморфологии	6
Тема № 2. Патология клетки. Повреждения и гибель клеток и тканей. Некроз и апоптоз	12
Тема № 3. Морфология обратимого повреждения клеток и тканей. Дистрофии. Паренхиматозные дистрофии.....	17
Тема № 4. Стромально-сосудистые дистрофии	24
Тема № 5. Смешанные дистрофии.....	31
Тема № 6. Нарушения крово- и лимфообращения (1 часть): гиперемия, ишемия, стаз, кровотечение и кровоизлияние	38
Тема № 7. Нарушения крово- и лимфообращения (2 часть): плазморрагия, тромбоз, эмболия, шок, ДВС-синдром. Нарушения гемостаза	43
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	49
Литература.....	50
Приложение.....	52

ВВЕДЕНИЕ

При составлении учебно-методического пособия использовались современные литературные данные. В нем изложены основные ЗУНы, необходимые при изучении таких общепатологических процессов, как дистрофии, некроз, нарушение кровообращения и лимфообращения, воспаление, иммунопатологические процессы, регенерация и опухолевый процесс.

Одновременно в учебно-методическом пособии указаны основные понятия, которые студенты должны усвоить в процессе изучения темы, список вопросов к занятию и для самоконтроля, схемы описания макро- и микропрепаратов. Здесь представлены также изображения макро- и микропрепаратов с их описательной характеристикой, предназначенные для изучения на практических занятиях.

Для сдачи теоретической и практической частей обучающийся обязан:

1. Дать четкое определение патологического процесса заболевания, привести соответствующие классификационные критерии.

2. Перечислить и охарактеризовать основные этиопатогенетические факторы заболевания.

3. Последовательно и логично описать морфогенетические механизмы развития данного патологического процесса.

4. Охарактеризовать патоморфологию патологического процесса, заболевания с учетом основных этапов морфогенеза, грамотно описать макро- и микроскопические изменения в пораженных органах и тканях, сопоставить их с клиническими проявлениями заболевания.

5. Перечислить возможные осложнения и исходы патологического процесса, заболевания.

6. Указать возможные причины смерти больного при данном заболевании.

Оценивание работ обучающихся на практическом занятии проводится по следующим критериям:

«5» – полный грамотный ответ, последовательные аргументированные выводы. Свободное владение патологической терминологией. Краткие и ясные ответы на дополнительные вопросы.

«4» – недостаточно уверенный и быстрый, но в целом правильный ответ. Незначительные ошибки в деталях и логике описания морфологических изменений.

«3» – ответ недостаточно логичный и грамотный, неполный, с ошибками в частностях. Ответы на дополнительные вопросы неполные, неуверенные.

«2» – ответ на вопрос неполный, неграмотный, с грубыми ошибками.

Целью данного учебно-методического пособия является повышение уровня теоретических знаний с формированием алгоритма практических навыков и умений.

Задачами данного учебно-методического пособия являются формирование у обучающихся навыков проведения сравнительных дифференциально-диагностических мероприятий между данными патологическими процессами, а также привитие способностей научно-обоснованного ответа на поставленные вопросы при изучении общей патологической анатомии.

Тема № 1. Предмет и задачи патологической анатомии. Методы патоморфологических исследований. Основные этапы развития патоморфологии

Цель: изучить основные этапы развития патологической анатомии как научно-прикладной дисциплины, а также ее значение, цели и задачи в практической медицине. Знать материалы, методы, уровни и способы исследования, применяемые в патологической анатомии и их функциональное значение.

Знать:

- Определение «патологическая анатомия», его содержание, цели и задачи;
- специфику и особенности разных методов исследования патологической анатомии, а также их значения.

Уметь:

- описать макропрепарат и характерные морфологические изменения изучаемой патологии;
- описать микропрепарат и характерные морфологические изменения изучаемой патологии;
- на основании описываемых патологических изменений провести дифференциальную диагностику изучаемых процессов;
- пользоваться учебной и научной литературой.

Схема описания макропрепаратов:

- 1) определить орган, часть органа или ткань;
- 2) описать размеры органа, его полостей, толщину стенок органа;
- 3) охарактеризовать форму органа, размеры его полостей;
- 4) описать поверхность органа, вид органа в разрезе;
- 5) определить предполагаемую консистенцию органа;
- 6) отметить наличие очагов поражения органа, описать локализацию очага (очагов), форму, размеры, цвет, консистенцию, границы;

7) выделить основные патологические изменения в органе и тканях, на основе которых можно предположить наличие определенного патологического процесса, заболевания;

8) назвать возможную причину, механизмы развития, клиническое (функциональное) значение данного патологического процесса, его исходы, осложнения, возможные причины смерти.

Схема описания микропрепаратов:

1) определить орган, ткань, основные структурные элементы органа, ткани;

2) назвать способ окраски препарата;

3) установить основные изменения отдельных структурных элементов ткани в сравнении с нормой;

4) определить изменения паренхиматозных элементов органа: охарактеризовать количество, размеры и форму ядер клеток, состояние цитоплазмы по сравнению с нормой, наличие включений;

5) отметить изменение стромальных элементов органа: состояние волокон соединительной ткани, наличие включений, клеточных инфильтратов, состояние сосудов (ширина стенки, просвета сосуда);

6) указать наиболее существенные изменения тканевых структур, клеток, стромы органа, позволяющие сделать заключение об определенном патологическом процессе, заболевании;

7) назвать возможные причины данного патологического процесса, механизмы его развития, клинические проявления, вероятные исходы.

1. Основные понятия и определения, которые должны быть усвоены обучающимися в процессе изучения темы:

- патологическая анатомия и ее разделы;
- общие патологические процессы – виды и их характеристика;

- этиология;
- патогенез;
- морфогенез;
- исход болезни (саногенез, инвалидизация, тонатогенез, патоморфоз, ятрогения, терапевтический патоморфоз);

- материалы исследования;
- уровни исследования (организменный, системный, орган-ный, тканевой и клеточный, субклеточный, молекулярный);

- методы исследования (аутопсия, биопсия и их виды).

2. Вопросы к занятию:

1. Предмет и содержание патологической анатомии, ее задачи. Объекты, методы и уровни исследования.

2. Московская школа патологоанатомов.

3. Ленинградская школа патологоанатомов.

4. Понятия патологической анатомии: болезнь, общепатологические процессы, этиология, патогенез, морфогенез, саногенез, танатогенез, патоморфоз, ятрогенная патология.

5. Биопсия, виды, значение в клинической практике.

6. Аутопсия в клинической практике.

7. Цитологический метод исследования и его место в диагностике заболевания.

8. Особенности течения общепатологических процессов в различные возрастные периоды (в детском, зрелом, пожилом и старческом возрасте).

9. Структура и логика диагноза.

10. Осложнения, причины и механизмы смерти в клиническом и патологоанатомическом аспекте.

3. Вопросы для самоконтроля:

1. Определения: патологическая анатомия, этиология, патогенез, морфогенез.

2. Материалы и методы исследования, используемые в пат. анатомии;

3. Что такое аутопсия? Какие материалы и методы используются при аутопсийном исследовании?

4. Что такое биопсия? Какие виды биопсий бывают?

4. Оснащение практической части занятия:

Микропрепараты:

- Милиарный туберкулез легких – МТЛ (рис. 1).

- Милиарный туберкулез легких, клетки Пирогова-Лангханса (рис. 2).

Макропрепарат:

- Мочекаменная болезнь (рис. 3).

На микропрепарате видим туберкулезную гранулему с зоной казеозного некроза в центре, по периферии располагаются лимфоциты, эпителиоидные клетки и клетки Пирогова-Лангханса. Строма в гранулеме представлена ретикулярными волокнами. Сосуды не изменены.

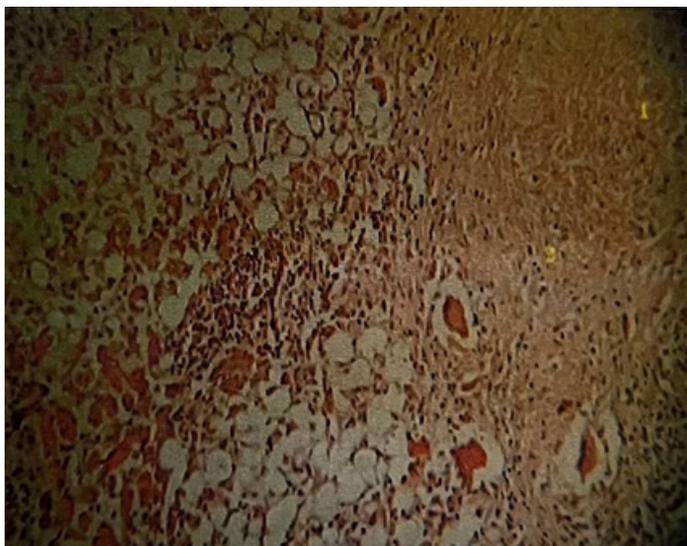


Рис. 1. Милиарный туберкулез легких (микропрепарат: окраска гематокселин-эозин): 1 – творожистый некроз легочной ткани в центральной части гранулемы; 2 – пролиферативная реакция с образованием эпителиоидных клеток на границе с очагом некроза

Очаг казеозного некроза в легком с инкапсуляцией.

На препарате легочной ткани имеются участки, в которых альвеолы заполнены экссудатом и граница альвеол плохо различима, но ядра в перегородках и клетках экссудата окрашены, следовательно, ткань еще не некротизирована. Определяются также фокусы некроза, в которых ядра не окрашены, структура ткани неразличима. Вокруг таких очагов разрастается волокнистая соединительная ткань (инкапсуляция). Около капсулы в некрозе глыбки распадающихся ядер (кариорексис).

Обозначения:

- 1) участок некроза с кариорексисом;
- 2) капсулы из соединительной ткани;
- 3) нормальная ткань легкого.

Описание макропрепарата: почка.

Масса и размеры – увеличены.

Форма органа – сохранена.

Поверхность – гладкая.

Консистенция – плотно-эластическая.

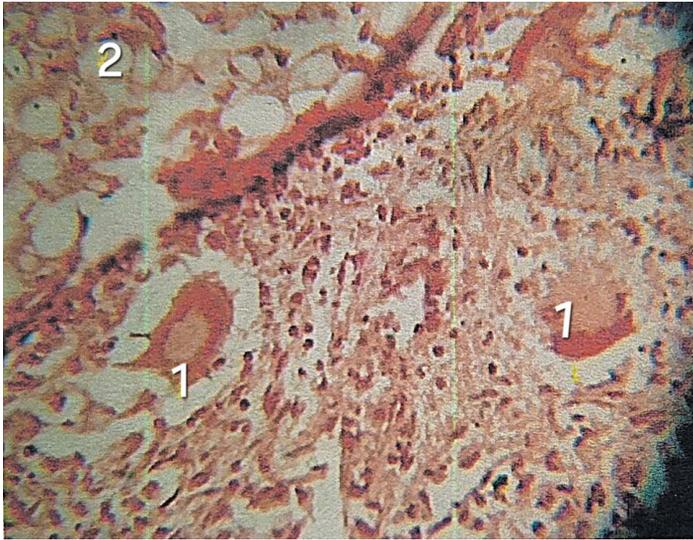


Рис. 2. Милиарный туберкулез легких. Клетки Пирогова-Лангханса (микропрепарат: окраска гематокселин-эозин): 1 – гигантские клетки Пирогова-Лангханса; 2 – легочные альвеолы

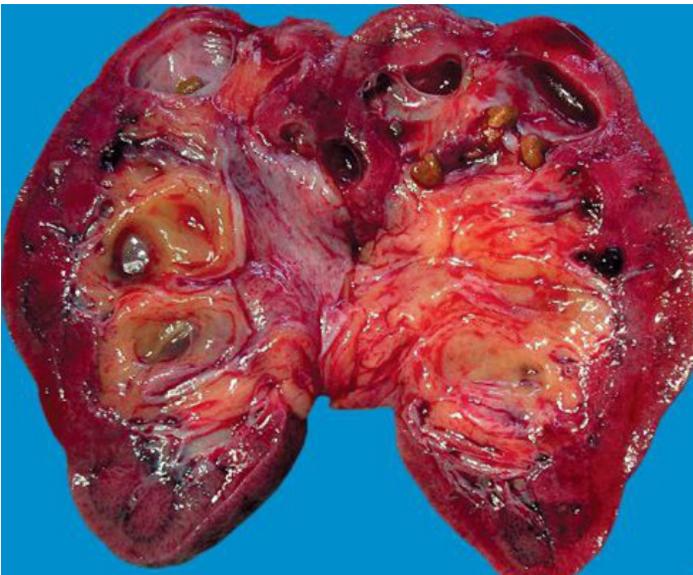


Рис. 3. Мочекаменная болезнь (макропрепарат)

На разрезе – полости лоханки и чашечек расширены; в лоханке определяются плотные овальной формы камни с гладкой поверхностью серовато-белого или желтого цвета; слизистая оболочка лоханки и чашечек утолщена; корковое и мозговое вещество почки истончено, уплотнено.

Описание патологических изменений

Развитие данных патологических изменений в почках обусловлено действием ряда общих и местных факторов. К общим факторам относят:

- наследственные и приобретенные нарушения минерального обмена (фосфорного, кальциевого, мочекислового);
- нарушение кислотно-основного состояния с развитием ацидоза;
- преобладание в пище углеводов и животных белков;
- авитаминозы.

Среди местных факторов камнеобразования важную роль играют:

- воспалительные процессы в мочевых путях и мочевой стаз;
- изменения физико-химического состояния мочи с выпадением в ней солей.

Исход:

- 1) благоприятный.
- 2) неблагоприятный:
 - а) пиелэктазии с развитием гидронефроза и атрофией почечной паренхимы;
 - б) гидрокаликоз с частичной атрофией почечной ткани;
 - в) гидроуретеронефроз;
 - г) присоединение инфекции с развитием пиелита, пиелонефрита, апостематозного нефрита, гнойного расплавления паренхимы;
 - д) сепсис;
 - е) развитие острой или хронической почечной недостаточности.

Заключение

Данные морфологические изменения свидетельствуют об образовании камней в чашечно-лоханочном аппарате почек (нефролитиаз) с последующей структурно-функциональной перестройкой органа.

Диагноз: мочекаменная болезнь.

Тема № 2. Патология клетки.

Повреждения и гибель клеток и тканей.

Некроз и апоптоз

Цель: научиться определять причины, механизмы развития различных видов некроза, их функциональное значение и исходы; различать по макроскопической и микроскопической картине клинико-морфологические формы некроза, а также находить морфологические отличия некроза от других патологических процессов.

Знать:

- определение термина «некроз» и объяснять его сущность;
- динамику некротического процесса;
- макроскопические, микроскопические и ультраструктурные признаки некротических изменений;
- характеристику этиологических видов и клинико-морфологических форм некроза;
- исходы различных форм некроза и их функциональное значение.

Уметь:

- описывать макропрепарат и характерные морфологические изменения изучаемой патологии;
- описывать микропрепарат и характерные морфологические изменения изучаемой патологии;
- на основании описываемых патологических изменений проводить дифференциальную диагностику изучаемых процессов;
- пользоваться учебной и научной литературой.

1. Основные понятия, которые должны быть усвоены обучающимися в процессе изучения темы:

- морфогенез некроза (паранекроз, некробиоз, смерть клетки, аутолиз);
- изменения клеток и межклеточного вещества при некрозе (кариопикноз, кариорексис, кариолизис; плазмопикноз, плазморексис, плазмолиз; эластолиз);

- тканевой детрит, демаркационное воспаление;
- этиологические виды некроза (травматический, токсический, трофоневротический, аллергический, сосудистый);
- прямой и непрямой некроз;
- клинико-морфологические формы некроза (коагуляционный, колликвационный, гангрена, секвестр, инфаркт);
 - исходы некроза: аутолиз с полной регенерацией, организация с рубцеванием, петрификация, оссификация, киста, гнойное расплавление.

2. Вопросы к занятию:

1. Определение понятия «некроз».
2. Морфологические признаки некроза.
3. Виды некроза в зависимости от этиологических факторов и механизма развития.
4. Клинико-морфологические формы некроза, их исходы и значение для организма.

3. Вопросы для самоконтроля:

1. Определение некроза.
2. Стадии некротического процесса.
3. Морфологические признаки некроза.
4. Этиопатогенетические виды некроза и механизм их развития.
5. Клинико-морфологические формы некроза, их макро- и микроскопическая характеристика.
6. Функциональное значение и исходы различных форм некроза.

4. Оснащение практической части занятия:

Микропрепарат:

- нефросклероз (окраска гематоксилин-эозин) (рис. 4).

Макропрепарат:

- множественный инфаркт почки (рис. 5).

При малом увеличении наблюдается крупный участок, окрашенный в розовый цвет – это атеросклеротический рубец. В нем среди грубоволокнистой соединительной ткани расположены гиалинизированные клубочки. В атрофированных канальцах – лимфоидный инфильтрат. В ряде крупных сосудов наблюдается неравномерное утолщение стенки из-за наличия атеросклеротических бляшек, суживающих их просвет. Мелкие артерии нормальные.

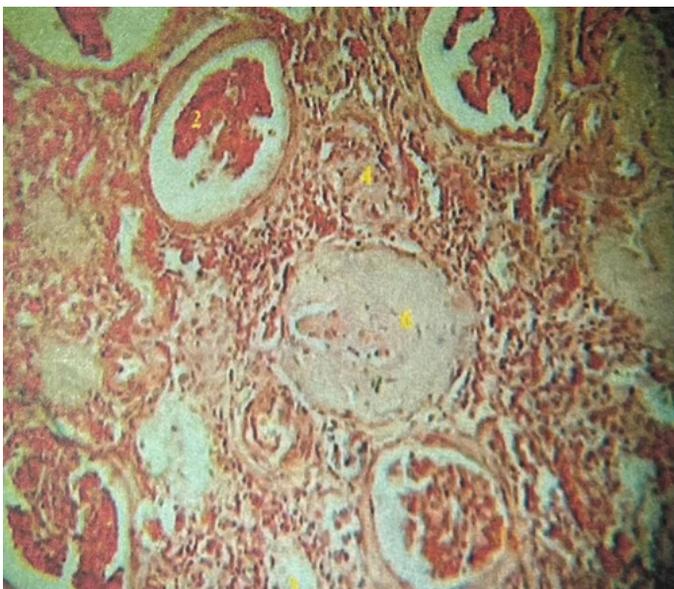


Рис. 4. Нефросклероз (микпрепарат: окраска гематоксилин-эозин): (не видно цифровых обозначений!!!) 1 – гиалинизированные артериолы; 2 – коллабированные клубочки; 3 – атрофичные канальцы; 4 – разрастание мужучной соединительной ткани; 5 – атрофичные нефроны, замещенные соединительной тканью; 6 – гиализированный клубочек

Обозначения:

- 1) крупный очаг склероза;
- 2) гиалинизированные клубочки;
- 3) атрофированные канальцы.

Описание макропрепарата – почка.

Масса и размеры – не увеличены.

Форма органа – сохранена

Поверхность – шероховатая.

Консистенция – дряблая.

На разрезе видны корковое и мозговое вещество. Значительные отложения жировой ткани в чашечно-лоханочном аппарате почек. В корковом веществе видны участки белесовато-серого цвета 1×0,5 см. Гранулы некоторых из них темно-бурые. Орган светло-бурого цвета.



Рис. 5. Множественный инфаркт почки (макропрепарат)

Описания патологических изменений

Данные патологические изменения могли развиваться в результате длительного спазма сосудов, функциональной напряженности органа в условиях недостаточного кровоснабжения, атеросклероза, тромбоэмболии или тромбоза почечных артерий. Ишемия вещества почек приводит к некрозу (ишемия > гипоксия > нарушение обмена веществ > дистрофия > некроз), морфогенетический механизм которого – декомпозиция, а биохимический – денатурация белка > коагуляционный некроз почки.

Исход:

1) благоприятный:

- а) аутолиз и регенерация некроза;
- б) организация и образование рубца;

2) неблагоприятный:

а) смерть в результате острой почечной недостаточности при инфаркте;

б) смерть в результате хронической почечной недостаточности при организации инфарктов, образовании рубцов или развитии нефросклероза;

в) гнойное расплавление.

Заключение

Данные морфологические изменения свидетельствуют о дистрофических и некротических изменениях в корковом веществе почек вследствие нарушения кровоснабжения.

Диагноз: множественный инфаркт почки.

Тема № 3. Морфология обратимого повреждения клеток и тканей. Дистрофии. Паренхиматозные дистрофии

Цель: научиться определять причины, механизмы развития и функциональное значение паренхиматозных дистрофий; на основании их морфологической характеристики отличать паренхиматозные дистрофии от других патологических процессов.

Знать:

- определение и классификацию паренхиматозных дистрофий;
- различия паренхиматозных (белковых, жировых и углеводных) дистрофий на основании их макроскопической, микроскопической и ультраструктурной характеристики;
- механизмы развития паренхиматозных дистрофий в различных органах при действии различных причин;
- функциональное значение паренхиматозных дистрофий и их исходов.

Уметь:

- описывать макропрепарат и характерные морфологические изменения изучаемой патологии;
- описывать микропрепарат и характерные морфологические изменения изучаемой патологии;
- на основании описываемых патологических изменений проводить дифференциальную диагностику изучаемых процессов;
- пользоваться учебной и научной литературой.

1. Основные понятия, которые должны быть усвоены обучающимися в процессе изучения темы:

1. Альтерация (обратимые и необратимые повреждения клеток и тканей);

2. Дистрофии (паренхиматозные, стромально-сосудистые и смешанные; белковые, жировые и углеводные; наследственные и приобретенные, общие и местные);

3. Механизмы дистрофий (инфильтрация, декомпозиция, трансформация, извращенный синтез);

4. Болезни накопления (тезауризмозы);

5. Белковые паренхиматозные дистрофии (зернистая, гиалиново-капельная, гидропическая, роговая);

6. Жировая паренхиматозная дистрофия печени, почек, миокарда («тигровое сердце»);

7. Углеводная (слизистая) дистрофия.

2. Вопросы к занятию:

1. Сущность паренхиматозных дистрофий, их виды.

2. Макроскопическая, микроскопическая и ультраструктурная характеристика паренхиматозных дистрофий.

3. Причины и механизмы развития паренхиматозных дистрофий в различных органах.

4. Функциональное значение и исходы паренхиматозных дистрофий.

3. Вопросы для самоконтроля:

1. Определение паренхиматозных дистрофий.

2. Классификация паренхиматозных дистрофий.

3. Виды паренхиматозных белковых, жировых и углеводных дистрофий.

4. Причины и механизмы развития паренхиматозных дистрофий в различных органах.

5. Макроскопическая, микроскопическая и ультраструктурная характеристика разных видов паренхиматозных дистрофий.

6. Функциональное значение и исходы паренхиматозных дистрофий.

4. Оснащение практической части занятия:

Микропрепараты:

- портальный цирроз печени (рис. 6);
- узелковый периартериит (рис. 7);
- жировая дистрофия печени (рис. 8).

Макропрепараты:

- жировая дистрофия печени I стадии (рис. 9);
- жировая дистрофия печени III стадии (рис. 10).

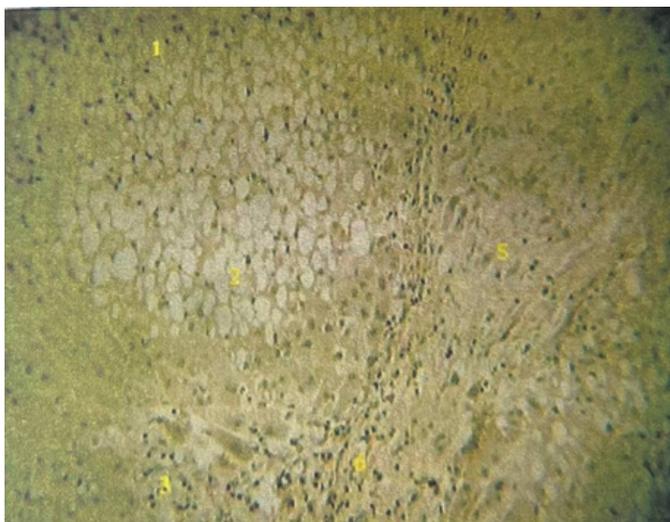


Рис. 6. Портальный цирроз печени (микропрепарат: окраска пикрофуксином по Ван-Гизону): 1 – основная масса печеночных клеток в состоянии крупнокапельной жировой дистрофии; 2 – печеночные клетки в состоянии некробиоза; 3 – регенераторные симпласты – крупные печеночные клетки с несколькими ядрами; 4 – разрушенные печеночные дольки; 5 – широкие прослойки соединительной ткани

При окраске пикрофуксином отчетливо выявляются тяжи соединительной ткани в виде колец, охватывающих группы печеночных долек. Дистрофические изменения со стороны паренхимы печени выражены, прежде всего, в жировой дистрофии печеночных клеток. Экссудативный фактор представлен лимфоидной инфильтрацией, а продуктивный – образованием вышеупомянутых соединительнотканых тяжей и так называемых ложных ходов в виде мелких эпителиальных трубочек. Участки прогрессирующего воспаления характеризуются значительным лимфоидным инфильтратом и сравнительно многочисленными ложными желчными ходами. В тех местах, где воспалительный процесс закончился или стихает, соединительнотканые прослойки представлены более грубыми пучками волокон.

Обозначения:

- 1) волокнистая соединительная ткань в виде колец, охватывающих группы печеночных долек;
- 2) лимфоидный инфильтрат в волокнистой соединительной ткани;

3) жировая дистрофия печеночных клеток.

В основе болезни лежит васкулит. Причем воспаление в стенке артерий преимущественно малого и среднего калибров складывается из последовательной смены альтеративных изменений (сегментарный или циркулярный фибриноидный некроз средней оболочки), экссудативной и пролиферативной клеточной реакциями в наружной оболочке. Завершается воспаление склерозом с образованием узелковых утолщений стенки артерий.

Капли жира могут быть различного размера (пылевидными, мелко- или крупнокапельными), в связи с чем различные участки одного и того же препарата могут значительно отличаться друг от друга по степени ожирения. В выраженных случаях наблюдается ожирение всей дольки целиком. При этом ядра печеночных клеток отодвигаются каплями жира на периферию и возникает значительное сходство с обычной жировой клетчаткой. В других случаях ожирению подвергается не вся долька, а только ее часть, периферическая или центральная.



Рис. 7. Узелковый периартериит (микроперпарат: окраска гематоксилином и эозином): 1 – циркулярный фибриноидный некроз внутренней и средней оболочки стенки сосуда; 2 – клеточная реакция в адвентиции и окружающей соединительной ткани; 3 – склерозированные сосуды



Рис. 8. Жировая дистрофия печени (микпрепарат: окраска гематоксилином и эозином): 1 – вакуоли в цитоплазме печеночных клеток (жир растворился в спиртах при обработке препарата); 2 – сохранившиеся печеночные балки

Основываясь на величине жировых капель и их расположении, в центре или по периферии дольки, нельзя отличить физиологическое ожирение от дистрофического. Единственным убедительным критерием служат дистрофические изменения со стороны ядер печеночных клеток, но эти изменения наблюдаются в далеко зашедших случаях.

Обозначения:

- 1) печеночные балки;
- 2) крупные (мелкие) капли жира в печеночных клетках по периферии (в центре) долек;
- 3) печеночная долька, подвергшаяся ожирению целиком.

Описание макропрепарата – печень.

Масса и размеры – незначительно увеличены.

Форма органа – сохранена.

Поверхность – гладкая.

Консистенция – дряблая.

На разрезе ткань печени охряно-желтого цвета. При разрезе на лезвии ножа и на поверхности разреза виден налет жира.



Рис. 9. Жировая дистрофия печени I стадии (макропрепарат)

Описание патологических изменений

Жировая дистрофия печени развивается при:

- липопротеидемии обусловленной общим ожирением, алкоголизмом, сахарным диабетом, гормональными расстройствами;
- действию гепатотропных ядов;
- нарушении питания;

Исход:

1) благоприятный:

а) полное восстановление ткани печени;

2) неблагоприятный:

а) структурно-функциональная недостаточность органа.

Заключение

Данные морфологические изменения свидетельствуют о развитии паренхиматозного липоматоза с откладыванием нейтральных жиров в гепатоцитах.

Диагноз: жировая дистрофия печени I стадии.

Описание макропрепарата – печень.

Масса и размеры – резко увеличены.

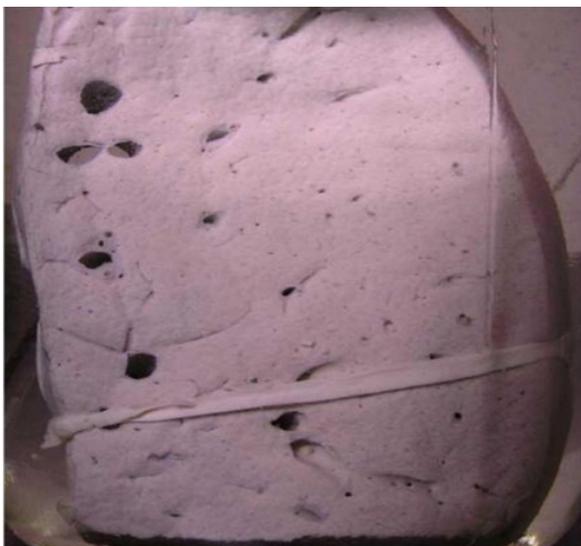


Рис. 10. Жировая дистрофия печени III стадии (макропрепарат)

Форма органа – сохранена.

Поверхность – мелкозернистая.

Консистенция – дряблая.

На разрезе отмечается мелкая зернистость желтоватого цвета. Большая часть гепатоцитов замещена жировыми включениями с явлениями кариолизиса. Наблюдается мезенхимально-клеточная воспалительная реакция с разрастанием соединительной ткани.

Описание патологических изменений.

Среди механизмов развития различают:

- чрезмерное поступление в гепатоциты жирных кислот или повышенный их синтез этими клетками;
- воздействие токсических веществ;
- авитаминозы.

Исход: чаще неблагоприятный – формирование цирроза с функциональной недостаточностью органа.

Заключение

Данные морфологические изменения свидетельствуют о развитии тяжелой степени паренхиматозного липоматоза с формированием цирроза и печеночной недостаточности.

Диагноз: жировая дистрофия печени III стадии.

Тема № 4. Стромально-сосудистые дистрофии

Цель: научиться определять причины, механизмы развития и функциональное значение стромально-сосудистых дистрофий; на основании их морфологической характеристики отличать стромально-сосудистые дистрофии от других патологических процессов.

Знать:

- определение и классификацию стромально-сосудистых дистрофий;
- отличия стромально-сосудистых дистрофии на основании их макроскопической, микроскопической и электронно-микроскопической характеристики;
- механизм развития стромально-сосудистых дистрофий в различных органах и тканях при действии различных причин;
- функциональное значение стромально-сосудистых дистрофий и их исходы.

Уметь:

- описывать макропрепарат и характерные морфологические изменения изучаемой патологии;
- описывать микропрепарат и характерные морфологические изменения изучаемой патологии;
- на основании описываемых патологических изменений проводить дифференциальную диагностику изучаемых процессов;
- пользоваться учебной и научной литературой.

1. Основные понятия, которые должны быть усвоены обучающимися в процессе изучения темы:

- 1) стромально-сосудистые диспротеинозы (мукоидное и фибриноидное набухание, гиалиноз, амилоидоз);
- 2) стромально-сосудистые липидозы (нарушение обмена нейтрального жира, нарушение обмена холестерина и его эфиров);
- 3) стромально-сосудистые углеводные дистрофии (ослизнение тканей);

4) наследственные стромально-сосудистые дистрофии (наследственный гиперхолестеринемический ксантоматоз, мукополисахаридозы).

2. Вопросы к занятию:

1. Сущность стромально-сосудистых дистрофий, их виды.
2. Определение и классификация стромально-сосудистых дистрофий.
3. Причины и механизмы развития стромально-сосудистых дистрофий.
4. Макроскопическая, микроскопическая и ультрамикроскопическая характеристика стромально-сосудистых белковых, жировых и углеводных дистрофий.
5. Функциональное значение и исходы стромально-сосудистых дистрофий.

3. Вопросы для самоконтроля:

1. Определение и общая характеристика стромально-сосудистых дистрофий.
2. Классификация стромально-сосудистых дистрофий.
3. Причины и механизмы развития стромально-сосудистых дистрофий.
4. Виды стромально-сосудистых белковых, жировых и углеводных дистрофий.
5. Морфологическая (макроскопическая, микроскопическая и ультраструктурная) характеристика стромально-сосудистых дистрофий.
6. Функциональное значение и исходы стромально-сосудистых дистрофий. (стоит ли повторять вопросы????)

4. Оснащение практической части занятия:

Микропрепараты:

- 1) гиалиноз сосудов селезенки (рис. 11)
- 2) амилоидоз селезенки. Саговая селезенка (рис. 12)
- 3) амилоидоз селезенки. Сальная селезенка (рис. 13)

Макропрепараты:

- амилоидоз почки (рис. 14)

Гиалиноз особенно характерен для гипертонической болезни и гипертонических состояний, диабетической микроангиопатии и заболеваний с нарушениями иммунитета. Изменения носят системный характер с преимущественным поражением мелких артерий и артериол.

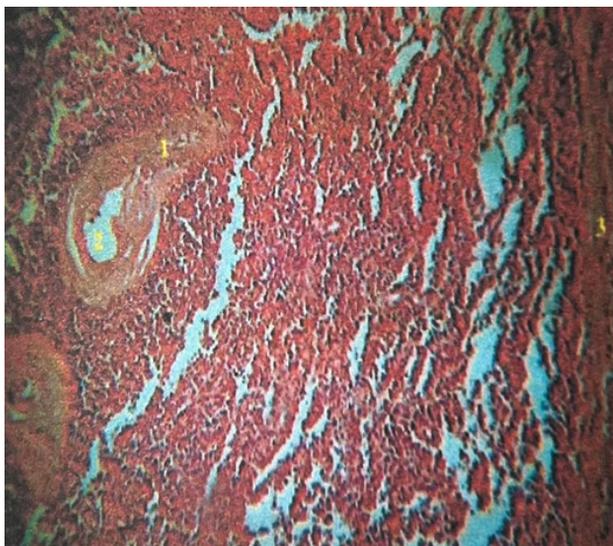


Рис. 11. Гиалиноз сосудов селезенки (микропрепарат: окраска гематоксилином и эозином): 1 – стенки артерий утолщены, представлены однородным гиалиноподобным веществом; 2 – просвет сосудов резко сужен; 3 – капсула селезенки утолщена

Гиалинозу предшествует повреждение эндотелия (его мембраны и гладкомышечных клеток), а также пропитывание сосудистой стенки плазмой крови. При микроскопическом исследовании гиалин обнаруживают в субэндотелиальном пространстве – он оттесняет кнаружи и разрушает эластическую пластинку, а средняя оболочка истончается. В финале артериолы превращаются в утолщенные стекловидные трубочки с резко суженным или полностью закрытым просветом.

Амилоидно-измененные фолликулы на разрезе имеют вид полупрозрачных зерен, напоминающих зерна саго (саговая селезенка).

Амилоид избирательно откладывается в фолликулах. Они легко обнаруживаются в виде округлых образований кирпично-красного цвета. В фолликуле сохранились лишь единичные лимфоциты, а остальные – подверглись атрофии и гибели от сдавливания амилоидными массами. В красной пульпе амилоид отсутствует. Венозные синусы, расположенные между увеличенными, содержащими амилоидные массы фолликулами, сдавлены.

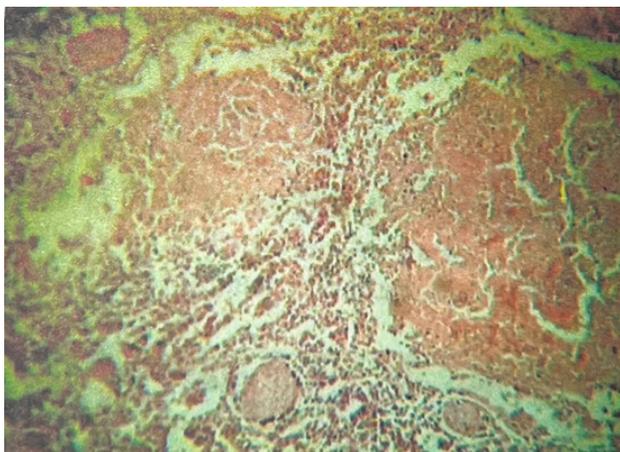


Рис. 12. Амиллоидоз селезенки. Саговая селезенка (микропрепарат: окраска конго-красным и гематоксилином): 1 – отложение амилоида в лимфатических фолликулах селезенки

Обозначения:

- 1) увеличенные, содержащие амилоид фолликулы;
- 2) единичные лимфоидные клетки, сохранившиеся в фолликулах;
- 3) сдавленные венозные синусы между фолликулами.

Наблюдается диффузное отложение амилоида не только в фолликулах, но и в красной пульпе селезенки. Он легко обнаруживается в виде образований кирпично-красного цвета. Фолликулы и большая часть красной пульпы подверглись атрофии и гибели от сдавления амилоидными массами. Венозные синусы сдавлены.

Обозначения:

- 1) равномерное отложение амилоида в фолликулах и красной пульпе селезенки;
- 2) сдавленные венозные синусы.

Описание макропрепарата – почка.

Масса и размеры – резко увеличены.

Форма органа – сохранена.

Поверхность – мелкозернистая.

Консистенция – плотно-эластическая.

Орган – пестрый.

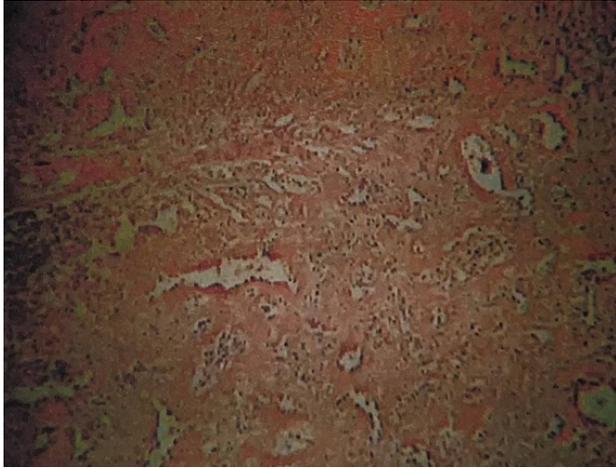


Рис. 13. Сальная селезенка (микропрепарат: окраска конго-красным и гематоксилином): 1 – диффузное отложение амилоидоза в фолликулах и красной пульпе; 2 – сдавленные венозные синусы



Рис. 14. Амилоидоз почки (макропрепарат)

На разрезе видны корковое и мозговое вещество. В мозговом веществе значительные отложения оранжевого цвета, среди которых располагаются отграниченные соединительно-тканые сосуды. Корковое вещество состоит из участков 2x1 см и более мелких участков белесоватого цвета, которые отграничены друг от друга темно-бурыми полосами, которые размытыми краями врезаются в светлые участки.

Описание патологических изменений.

Данные патологические изменения могли развиваться в результате мутационных изменений на фоне длительной антигенной стимуляции при ряде инфекций и аутоиммунных заболеваний. Мутация макрофагов приводит к усилению выброса ими интерлейкина 1, который стимулирует синтез SAA в крови – повышается поглощение SAA макрофагами, которые не успевают их разрушать и накапливают. На фоне синтеза ACD идет сборка F-фибрина и присоединение P-компонента (в результате плазморрагии) при слабом иммунном ответе организма. Так как амилоид строится из белков организма, иммунный ответ слабый и амилоидоз прогрессирует. Амилоид накапливается по ходу ретикулярных и коллагеновых волокон: стенки сосудов, в капиллярных петлях и мезангии клубочков, в базальной мембране канальцев и строме, капсуле. В исходе амилоидоза развивается склероз.

Распространяется амилоидоз последовательно:

- 1) в латентной стадии – в пирамидах;
- 2) в протеинурической – в клубочках и артериолах;
- 3) в нефротической – по ходу базальной мембраны канальцев;
- 4) в азотемической – гибель большинства нефронов и образование амилоидно-сморщенной почки. Белые участки на разрезе – амилоид, бурые – кровоизлияния вследствие атрофии стенок сосудов.

Исход:

- 1) благоприятный: резорбция амилоида в начале процесса;
- 2) неблагоприятный:
 - а) смерть в следствии хронической почечной недостаточности и уремии;
 - б) острая почечная недостаточность;
 - в) инфекция;
 - г) нефрогенная артериальная гипертензия и ее последствия.

Заключение

Данные морфологические изменения свидетельствуют о мутационном повреждении макрофагов на фоне длительной антигенной стимуляции, что приводит к амилоидозу почек.

Диагноз: амилоидоз и некроз почки.

Тема № 5. Смешанные дистрофии

Цель: научиться определять причины, механизмы развития и функциональное значение смешанных дистрофий; на основании их морфологической характеристики отличать нарушения обмена хромопротеидов, нуклеопротеидов и липопротеидов от других патологических процессов.

Знать:

- определение и общую характеристику смешанных дистрофий;
- вещества, относящиеся к гемоглобиногенным, протеиногенным и липидогенным пигментам;
- виды нарушений обмена хромопротеидов (эндогенных пигментов) и объяснять механизмы их развития;
- виды нарушений обмена хромопротеидов на основании их морфологической (макро-, микроскопической и ультраструктурной) характеристики;
- функциональное значение нарушений обмена хромопротеидов;
- виды нарушения обмена нуклеопротеидов и объяснять механизмы их развития;
- виды нарушений обмена нуклеопротеидов на основании их макроскопической и микроскопической характеристики, а также оценивать их функциональное значение;
- общую характеристику и виды минеральных дистрофий;
- классификацию кальцинозов (обызвествлений) и объяснять механизмы их развития;
- морфологические варианты кальцинозов в зависимости от их макроскопической, микроскопической и ультраструктурной характеристики; функциональное значение кальцинозов;
- виды камней, образующихся в мочевых и желчевыводящих путях, механизм их образования;
- изменения, происходящие в почках и печени при наличии камней в мочевых и желчевыводящих путях.

Уметь:

- описывать макропрепарат и характерные морфологические изменения изучаемой патологии;
- описывать микропрепарат и характерные морфологические изменения изучаемой патологии;
- на основании описываемых патологических изменений проводить дифференциальную диагностику изучаемых процессов;
- пользоваться учебной и научной литературой.

1. Основные понятия, которые должны быть усвоены обучающимися в процессе изучения темы:

- нарушение обмена гемоглобиногенных пигментов, образующихся в результате физиологического распада эритроцитов (ферритина, гемосидерина, билирубина) и в патологических условиях (гематоидина, гематинов, порфирина);
 - гемосидероз и гемохроматоз;
 - желтухи (гемолитическая, паренхиматозная, механическая);
- нарушение обмена протеиногенных пигментов (меланина, пигмента гранул энтерохромаффинных клеток, адренохрома);
- нарушение обмена липопигментов (липофусцина, пигмента недостаточности витамина Е, цероида, липохромов);
- нарушения обмена нуклеопротеидов (подагра, мочекаменная болезнь, мочекислый инфаркт);
- минеральные дистрофии (нарушение обмена кальция, меди, калия, железа);
 - нарушение обмена кальция: обызвествление клеток и тканей (метастатическое, дистрофическое, метаболическое);
 - нарушение обмена меди: гепатоцеребральная дистрофия (гепатолентикулярная дегенерация);
 - нарушение обмена калия: аддисонова болезнь, периодический паралич;
- камнеобразование.

2. Вопросы к занятию:

1. Смешанные дистрофии, их виды.
2. Классификация и характеристика хромопротеидов.
3. Виды и механизмы нарушения обмена хромопротеидов.

4. Морфологическая (макроскопическая, микроскопическая и ультраструктурная) характеристика различных видов нарушения обмена хромопротеидов.

5. Виды и механизмы нарушения обмена нуклеопротеидов.

6. Морфологическая (макроскопическая и микроскопическая характеристика) различных видов нарушения обмена нуклеопротеидов.

7. Значение нарушения обмена нуклеопротеидов для организма.

8. Виды кальцинозов и механизмы их развития.

9. Морфологическая характеристика кальцинозов, значение для организма.

3. Вопросы для самоконтроля:

1. Определение и общая характеристика смешанных дистрофий.

2. Классификация хромопротеидов.

3. Виды нарушений обмена гемоглобиногенных пигментов; механизмы развития, морфологическая характеристика, функциональное значение.

4. Виды нарушения обмена протеиногенных пигментов; механизмы развития, морфологическая характеристика, функциональное значение.

5. Липофусцинозы: механизмы развития, морфологическая характеристика, функциональное значение.

6. Виды нарушения обмена нуклеопротеидов, механизмы развития, морфологическая характеристика, функциональное значение.

7. Виды кальцинозов, механизмы развития, морфологическая характеристика, функциональное значение.

8. Виды камней, образующихся в мочевых и желчевыводящих путях, механизмы их развития.

9. Осложнения камнеобразования.

4. Оснащение практической части занятия:

Микропрепараты:

- кальциноз клапана сердца (рис. 15);
- бурая индурация легкого (рис. 16).

Макропрепараты:

- геморрагический инсульт (рис. 17).

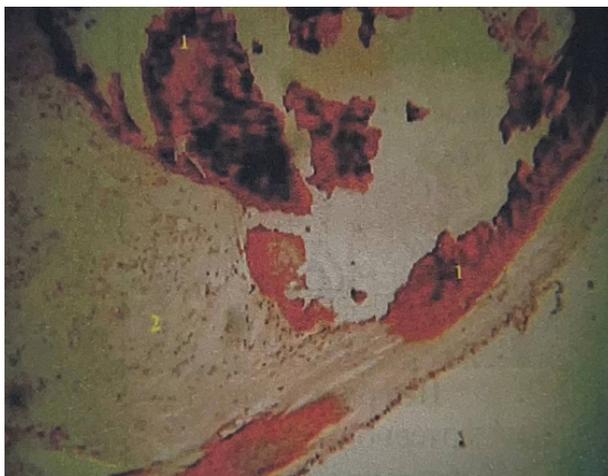


Рис. 15. Кальциноз клапана сердца (микпрепарат: окраска гематоксилином и эозином): 1 – фиксация солей кальция в ткани; 2 – эндокард

Нарушение обмена Ca^{+} характеризуется выпадением извести в тканях в виде плотных масс. Процесс может иметь системный или местный характер.

В зависимости от механизма возникновения различают следующие виды кальцинозов (обызвествления):

- метастатический (гиперкальцемия);
- дистрофический (обусловлен физико-химическими особенностями тканей, обеспечивающих адсорбцию извести из крови и тканевой жидкости);
- метаболический (обусловлен неустойчивостью буферных систем крови и тканей).

Обозначения:

- дистрофическое обызвествление сердечного клапана.

Мелкие сосуды легкого расширены, заполнены кровью. Межальвеолярные перегородки утолщены вследствие разрастания в них соединительной ткани. В альвеолах и перегородках видны крупные клетки – сидерофаги, содержащие пигмент гемосидерин (коричневого цвета), так называемые клетки сердечного порока. Такие изменения в легких наблюдаются наиболее часто при пороках сердца, реже – при хронической сердечной недостаточности другого происхождения.



Рис. 16. Бурая индурация легкого (микропрепарат: окраска гематоксилином и эозином): 1 – в строме легкого и просвете альвеол скопления сидерофагов-фагоцитов, нагруженных пигментом гемосидерином; 2 – межальвеолярные перегородки утолщены и склерозированы; 3 – кровеносные сосуды расширены и склерозированы

Обозначения:

- 1) утолщенная межальвеолярная перегородка;
- 2) расширенные капилляры;
- 3) клетки сердечного порока.

Описание макропрепарата – мозг.

Масса и размеры – не изменены.

Форма органа – сохранена.

Поверхность и цвет: мозг бледно-желтого цвета, выражены границы между белым и серым веществом.

Консистенция – дряблая.

На разрезе видны мелкие включения бурого цвета диаметром около 1 мм, а также светло-бурые удлиненные участки (5x7 и 4x11 мм) расположенные в области коры сверху разреза. Внизу разреза находится большое пятно диаметром 7 см с неравномерно распределенной окраской. Участки темно-бурого цвета с размытыми границами чередуются с более светлыми. Зона хорошо отграничена от окружающей ткани.



Рис. 17. Геморрагический инсульт (макропрепарат)

Описание патологических изменений

Данные патологические изменения могли развиваться при:

- 1) разрыве сосудистой стенки;
- 2) разъедании стенки сосуда, что привело к массивному кровотечению и геморрагическому пропитыванию ткани мозга (участок кровоизлияния неоднородный → частично сохранены клеточные элементы).

Мелкие включения бурого цвета представляют собой точечные кровоизлияния из вен, произошедшие вследствие разрыва.

Светло-бурые участки – результат повышения проницаемости стенки сосуда, развившейся в результате ангионевротических нарушений, изменения микроциркуляции, тканевой гипоксии.

Разрыв или разъедание сосуда могли произойти в результате атеросклероза, некроза, воспаления, склероза, злокачественной опухоли.

Исход:

- 1) благоприятный:
 - рассасывание крови;

- образование кисты на месте кровоизлияния;
- инкапсуляция или организация.

2) неблагоприятный:

- смерть в результате поражения жизненно важных центров;
- присоединение инфекции и нагноение.

Заключение

Данные морфологические изменения свидетельствуют о разрыве или разъедании стенки сосуда, которые привели к геморрагическому пропитыванию ткани мозга.

Диагноз: геморрагический инсульт.

Тема № 6. Нарушения крово- и лимфообращения (1 часть): гиперемия, ишемия, стаз, кровотечение и кровоизлияние

Цель: научиться определять причины, механизмы развития, функциональное значение и исходы артериального и венозного полнокровия, стаза, различных видов кровотечений и кровоизлияний, малокровия; отличать их по морфологической картине от других патологических процессов.

Знать:

- определение и классификацию артериального полнокровия, излагать механизмы развития данной патологии;
- определение и классификацию венозного полнокровия, излагать механизмы развития данной патологии;
- диагностические критерии артериальное полнокровие различных органов и тканей по их макро- и микроскопической картине;
- диагностические критерии венозного полнокровия различных органов и тканей по их макро- и микроскопической картине;
- значение и исход артериального и венозного полнокровия различных органов;
- определение понятия «стаз», его причины, механизмы развития, функциональное значение;
- определение и классификацию кровотечения, его причины, механизмы развития, виды, последствия для организма;
- определение понятия «кровоизлияния», его виды, значение для организма;
- определение и классификацию малокровия, морфологию, исходы и функциональное значение для организма.

Уметь:

- описывать макропрепарат и характерные морфологические изменения изучаемой патологии;

- описывать микропрепарат и характерные морфологические изменения изучаемой патологии;
- на основании описываемых патологических изменений проводить дифференциальную диагностику между изучаемыми процессами;
- пользоваться учебной и научной литературой.

1. Основные понятия, которые должны быть усвоены обучающимися в процессе изучения темы:

- группы расстройств кровообращения (нарушения кровенаполнения, нарушение проницаемости стенок сосудов, нарушения течения и состояния крови);
- артериальное полнокровие – виды. Патологическая артериальная гиперемия (ангионевротическая, коллатеральная постанемическая, вакатная, воспалительная, на почве артериовенозного свища);
- общее и местное венозное полнокровие: бурая индурация легких, «мускатная» печень, цианотическая индурация почек и селезенки;
 - капиллярно-паренхиматозный блок;
 - предстаз, стаз, сладж-феномен;
 - кровотечения: наружные и внутренние; в результате разрыва, разъедания и повышения проницаемости стенки сосуда;
 - кровоизлияния: гематома и геморрагическое пропитывание; кровоподтеки, петехии и экхимозы;
 - малокровие (ишемия): ангиоспастическое, обтурационное, компрессионное, в результате перераспределения крови.

2. Вопросы к занятию:

1. Определение терминов: артериальное и венозное полнокровие, стаз, кровотечения и кровоизлияния, малокровие, их виды.
2. Причины и механизмы развития.
3. Макро- и микроскопическая характеристика.
4. Функциональное значение, исходы.

3. Вопросы для самоконтроля:

1. Определение артериального полнокровия; виды, причины и механизмы его развития, макро- и микроскопическая характеристика.
2. Определение венозного полнокровия; виды венозного полнокровия, причины и механизмы развития; макро-, микроскопическая характеристика венозного полнокровия различных органов (кожа, почки, селезенка, печень, легкие); функциональное значение и исход венозного полнокровия.

3. Определение термина «стаз», механизм его развития, значение для организма.

4. Определение термина «кровотечение».

5. Механизмы развития и виды кровотечений.

6. Определение термина «кровоизлияние».

7. Виды кровоизлияний и их морфология.

8. Определение термина «малокровие», его виды, механизм развития, морфология, значение для организма, исходы.

4. Оснащение практической части занятия:

Микропрепарат:

- кровоизлияние в головной мозг (рис. 18).

Макропрепарат:

- атеросклероз аорты (рис. 19).

При микроскопическом исследовании наблюдается разрушение ткани мозга в месте кровоизлияния, а также сосудистые расстройства в виде плазматического пропитывания стенок артериол и периваскулярного отека. Клетки головного мозга в состоянии дистрофии и некроза.



Рис. 18. Кровоизлияние в головной мозг (микропрепарат: окраска гематоксилином и эозином): 1 – скопление эритроцитов в ткани мозга; 2 – капилляры резко расширены, забиты эритроцитами; 3 – ткань мозга отечна

Разрыв или разъедание сосудистой стенки могли быть обусловлены атеросклерозом, некрозом, воспалением, склерозом, злокачественной опухолью.

Обозначения:

- 1) расширенные капилляры со скоплением эритроцитов;
- 2) ткань мозга в состоянии отека;
- 3) эритроциты в ткани мозга.

Описание макропрепарата – аорта.

Масса и размеры – изменены.

Форма органа – изменена.

Консистенция – дряблая.

Поверхность и цвет: поверхность стенки темно-коричневого цвета, неровная.

На разрезе интима бугристая, белесоватого цвета, вся ее поверхность состоит из бугорков и углублений. На бугорках заметны участки оранжевого цвета с белыми границами.

Видны пятна желтого цвета диаметром 5 мм. На интиме аорты бляшки изъязвляются, что может приводить к расслоению стенки аорты.

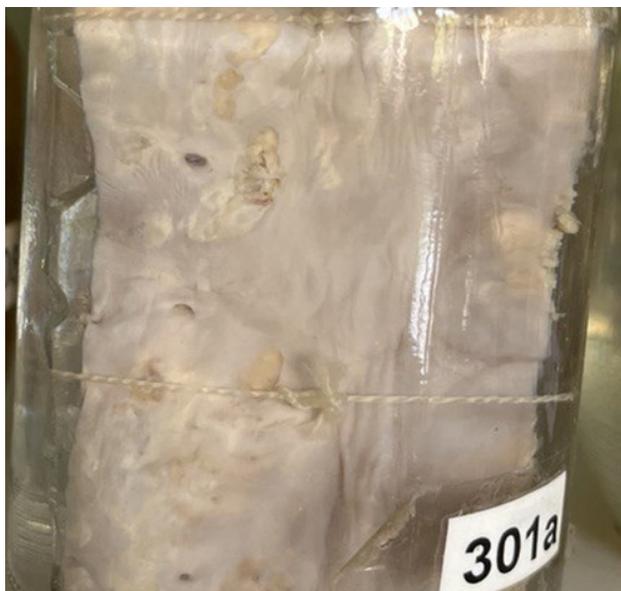


Рис. 19. Атеросклероз аорты (макропрепарат)

Описание патологических изменений.

Данные патологические изменения могли произойти в результате нарушения жирового и белкового обмена.

Нерегулируемый клеточный обмен приводит к появлению пенных клеток в интиме артерий, с которыми связано образование атеросклеротических бляшек (пятна желтого цвета).

Играют роль и следующие факторы:

- алиментарные;
- гормональные;
- нервные,
- гемодинамический;
- сосудистые;
- наследственные;
- этнические.

Бугорки белесоватого цвета представляют собой фиброзные бляшки, образующиеся в результате прорастания соединительной ткани в толщу детрита. Пятна оранжевого цвета с белой каймой представляют интрамуральные гематомы вследствие деструкции покрышки бляшки или ее изъязвления при атероматозе. Белая кайма – участок кальциноза; бляшки свидетельствуют о том, что атеросклероз прогрессирующий и новая волна липоидоза наслаивалась на старые изменения.

Исход:

1) благоприятный: регрессирование атеросклероза с вымыванием липидов из бляшек макрофагальной резорбцией и растворением соединительной ткани;

2) неблагоприятный:

- а) тромбоз;
- б) тромбоэмболия;
- в) эмболия с атероматозными массами или кусочками интимы;
- г) инфаркт и гангрена.
- д) разрыв аневризмы аорты -> смерть от острого малокровия.

Заключение:

Данные морфологические изменения стенки аорты свидетельствуют о дистрофических изменениях в интиме аорты с последующей деформацией стенки и развитием осложнений, которые лежат в основе атеросклероза аорты.

Диагноз: прогрессирующий атеросклероз аорты.

Тема № 7. Нарушения крово- и лимфообращения (2 часть): плазморрагия, тромбоз, эмболия, шок, ДВС-синдром. Нарушения гемостаза

Цель: научиться определять причины, механизмы развития и значение для организма тромбоза, эмболии, инфаркта, а также диагностировать эти виды нарушения кровообращения по их морфологическим признакам.

Знать:

- определение тромбоза, называть его причины и условия развития;
- морфологическую характеристику тромба, отличать его от тромбоэмбола и посмертного свертка крови;
- значение тромбоза и его исходов для организма;
- определение эмболии, её виды в зависимости от пути движения и характера эмбола;
- значение эмболии для организма, механизм смерти при тромбоэмболии легочной артерии;
- определение инфаркта, его причины, виды, стадии развития;
- диагностические критерии различных видов инфаркта по макроскопической и микроскопической картинам;
- значение инфаркта и его исходов.

Уметь:

- описывать макропрепарат и характерные морфологические изменения изучаемой патологии;
- описывать микропрепарат и характерные морфологические изменения изучаемой патологии;
- на основании описываемых патологических изменений проводить дифференциальную диагностику между изучаемыми процессами;
- пользоваться учебной и научной литературой.

1. Основные понятия, которые должны быть усвоены обучающимися в процессе изучения темы:

- тромбообразование: агглютинация тромбоцитов, коагуляция фибриногена и образование фибрина, агглютинация эритроцитов, приципитация белков плазмы;
- тромб: белый, красный, смешанный и гиалиновый; пристеночный и обтурирующий; шаровидный и дилатационный;
- патология гемостаза: тромбогеморрагический синдром, тромбоэмболический синдром;
- исходы тромбоза: благоприятные (асептический аутолиз, канализация, васкуляризация и петрификация тромба) и неблагоприятные (септический аутолиз тромба и тромбоэмболия);
- эмболия: тромбоэмболия, жировая, воздушная, газовая, тканевая (клеточная), микробная, инородными телами; ретроградная и парадоксальная эмболия;
- инфаркт: клиновидный и неправильной формы; белый, красный и белый с геморрагическим венчиком.

2. Вопросы к занятию:

1. Определение понятия «тромбоз».
2. Патогенез тромбоза, стадии тромбообразования, морфологическая характеристика тромба.
3. Значение и исходы тромбоза.
4. Определение понятия «эмболия».
5. Виды эмболий, их морфологическая характеристика и значение для организма.
6. Инфаркт: причины, механизм и стадии развития, макро- и микроскопическая характеристика инфаркта.

3. Вопросы для самоконтроля:

1. Определение термина «тромбоз».
2. Причины (местные и общие факторы), механизм развития, стадии тромбообразования.
3. Морфологическая характеристика тромба, его отличие от посмертного сгустка, значение и исходы тромбоза.
4. Определение термина «эмболия».
5. Виды эмболии, их значение в патологии.
6. Тромбоэмболия легочной артерии, ее причины, макро- и микроскопическая характеристика, механизм смерти при тромбоэмболии легочной артерии.

7. Определение термина «инфаркт».
8. Виды инфаркта, их морфологическая (макро- и микроскопическая) характеристика, значение и исходы инфаркта.

4. Оснащение практической части занятия:

Микропрепараты:

- тромбоз печеночных вен (рис. 20)
- инфаркт селезенки (рис. 21)

Макропрепарат:

- пристеночный тромб в полости сердца (рис. 22).

При рассмотрении препарата определяется расширение венозных сосудов и тромботические массы темно-красного цвета, полностью закупоривающие просвет. На малом увеличении виден состав тромба, отмечается наличие различной толщины нитей фибрина, многочисленные эритроциты и сидерофаги. При организации в местах соприкосновения тромба со стенкой сосуда заметны тонкостенные сосуды и сопровождающие их клетки грануляционной ткани, врастающей в тромб.

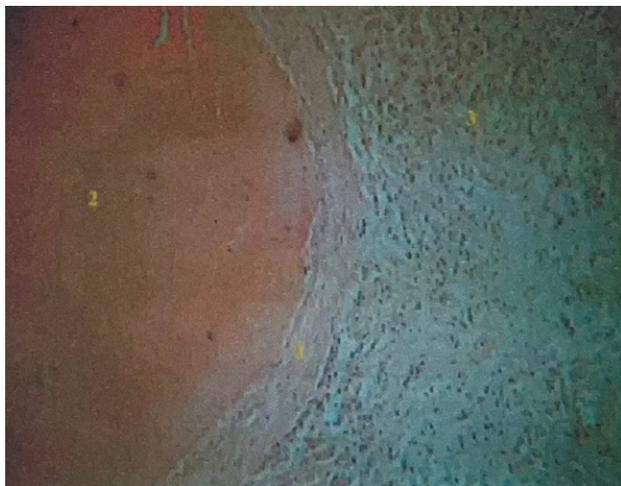


Рис. 20. Тромбоз печеночных вен (микропрепарат: окраска гематоксилином и эозином): 1 – сосудистая стенка; 2 – тромботические массы, состоящие из фибрина, лейкоцитов и агглютинирующихся эритроцитов; 3 – ткань печени

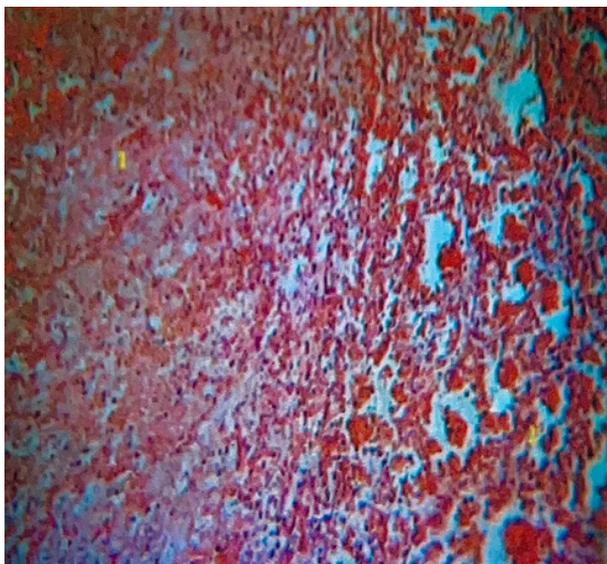


Рис. 21. Инфаркт селезенки (микропрепарат: окраска гематоксилином и эозином): 1 – некротизированная ткань селезенки; 2 – полнокровие красной пульпы

Обозначения:

- 1) стенка венозного сосуда;
- 2) нити фибрина и эритроциты тромба.

В участке омертвления в результате ферментативных процессов как реакция «живого» на «мертвое» возникают характерные изменения со стороны:

– клеточного ядра – в состоянии кариопикноза, кариорексиса и кариолизиса;

– цитоплазмы – коагуляция, глыбчатый распад, а затем цитопараплазматической субстанции и волокнистых структур соединительной ткани;

– нервных волокон – фибриноидный некроз, фрагментация с последующим глыбчато-зернистым распадом.

Обозначения:

- 1) некротизированная ткань селезенки;
- 2) красная пульпа.

Описание макропрепарата – сердце.

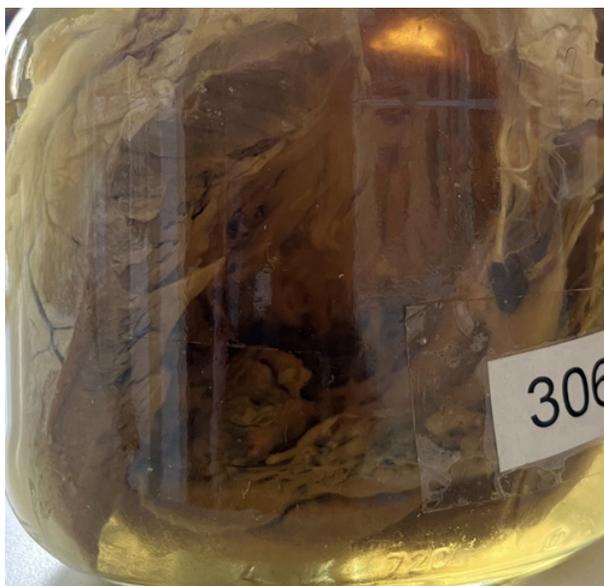


Рис. 22. Пристеночный тромб в полости сердца (макропрепарат)

Масса и размеры – резко увеличены за счет утолщенной стенки левого желудочка (толщина у основания до 2,5 см).

Форма органа – сохранена.

Консистенция – дряблая.

Поверхность и цвет – орган светло-серого цвета.

На разрезе подэпикардиальный жир умеренно развит, с обширными очагами кровоизлияний и некроза. Хорды укорочены, сосочковые мышцы и трабекулы увеличены в объеме. В полости левого желудочка расположено образование неправильной формы, темно-серого цвета, диаметром до 5 см, плотной консистенции.

Описание патологических изменений.

Данные патологические изменения могут развиваться в результате:

- а) эндокардита митрального клапана;
- б) замедления и нарушения тока крови;
- в) нарушения взаимосвязи свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем;
- г) изменения реологических свойств крови;

д) при остром инфаркте миокарда.

В данном препарате имеется обширный некроз сердечной мышцы, который привел к развитию недостаточности кровообращения. Так, во время диастолы в левый желудочек поступало увеличенное количество крови, что обусловило тоногенное расширение его полости, далее – застой крови и формирование застойного смешанного тромба.

Исход:

1) относительно благоприятный: замещение зоны некроза рубцовой тканью. Со стороны тромба: организация с последующей канализацией и васкуляризацией (соединительная ткань вырастает в тромб со стороны эндокарда);

2) неблагоприятный: смерть при явлениях острой сердечной недостаточности.

Заключение

Данные морфологические изменения свидетельствуют о развитии некроза миокарда, сопровождающегося нарушением кровообращения и образованием пристеночного тромба.

Диагноз: острый трансмуральный инфаркт миокарда с образованием пристеночного тромба.

Заключение

По завершении изучения курса общей патологической анатомии обучающийся должен:

1. Знать:

- основные этапы истории патологической анатомии;
- задачи и методы патологоанатомических исследований и патологоанатомические термины (русские и латинские);
- сущность и основные закономерности общепатологических процессов (патология клетки, дистрофия, некроз, нарушение крово- и лимфообращения, воспалительный процесс).

2. Уметь:

- описывать характерные морфологические изменения изучаемой патологии;
- на основании описываемых патологических изменений проводить дифференциальную диагностику изучаемых процессов;
- пользоваться учебной и научной литературой.

Литература

Основная литература:

1. Струков, А.И. Патологическая анатомия : учебник / А.И. Струков, В.В. Серов; под редакцией В.С. Паукова. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – Текст : непосредственный.
2. Струков, А.И. Патологическая анатомия : учебник / А.И. Струков, В.В. Серов; под редакцией В.С. Паукова. – Москва, 2020. – Текст : непосредственный.

Дополнительная литература:

1. Авцын, А.П. Ультраструктурные основы патологии клетки / А.П. Авцын, В.А. Шахламов. – Москва : Медицина, 1979. – 316 с. – Текст : непосредственный.
2. Давыдовский, И.В. Общая патология человека / И.В. Давыдовский. – Москва : Медицина, 1969. – 611 с. – Текст : непосредственный.
3. Лекции по общей патологической анатомии / под редакцией М.А. Пальцева. – Москва, 2003. – 254 с. – Текст : непосредственный.
4. Пальцев, М.А. Атлас по патологической анатомии / М.А. Пальцев, А.Б. Пономарев, А.В. Берестова. – Москва : Медицина, 2003. – 432 с. – Текст : непосредственный.
5. Пальцев, М.А. Патологическая анатомия. Том 1 : учебник / М.А. Пальцев, Н.М. Аничков. – Москва : Медицина, 2001. – 527 с. – Текст : непосредственный.
6. Пальцев, М.А. Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии / М.А. Пальцев, Н.М. Аничков, М.Г. Рыбакова. – Москва : Медицина, 2002. – 896 с. – Текст : непосредственный.
7. Патология : курс лекций. Том 1. Общий курс / под редакцией М.А. Пальцева. – Москва : Медицина, 2007. – 280 с. – Текст : непосредственный.
8. Патология : руководство / под редакцией М.А. Пальцева, В.С. Паукова, Э.Г. Улумбекова. – Москва : ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 960 с. – Текст : непосредственный.

9. Пономарев, А.Б. Атлас по патологической анатомии на лазерном диске. 1-я часть / А.Б. Пономарев, А.В. Берестова; под редакцией М.А. Пальцева. – Москва, 1998. – Текст : непосредственный.

10. Саркисов, Д.С. Общая патология человека / Д.С. Саркисов, М.А. Пальцев, Н.К. Хитров. – Москва : Медицина, 1997. – 608 с. – Текст : непосредственный.

11. Саркисов, Д.С. Очерки истории общей патологии / Д.С. Саркисов. – Москва : Медицина, 1993. – 512 с. – Текст : непосредственный.

12. Струков, А.И. Патологическая анатомия / А.И. Струков, В.В. Серов. – Изд. 4-е. – Москва : Медицина, 1995. – 687 с. – Текст : непосредственный.

Приложение

Схема 1. Некроз и апоптоз

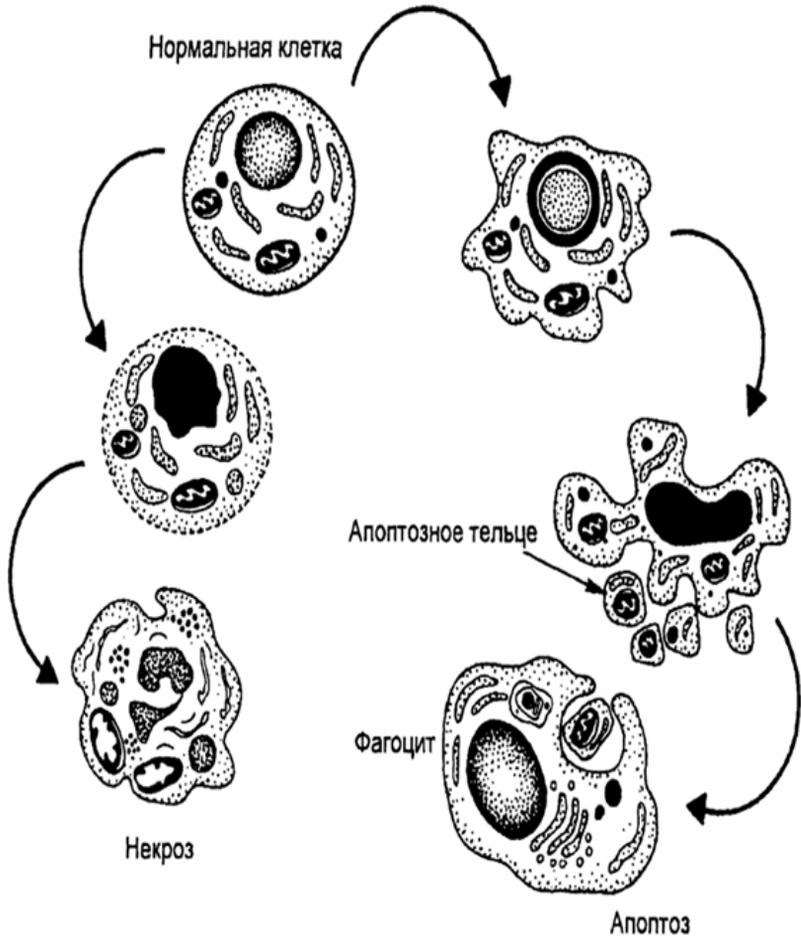


Рисунок 1. Механизмы регуляции трофики (ПО М.Г. Балш)

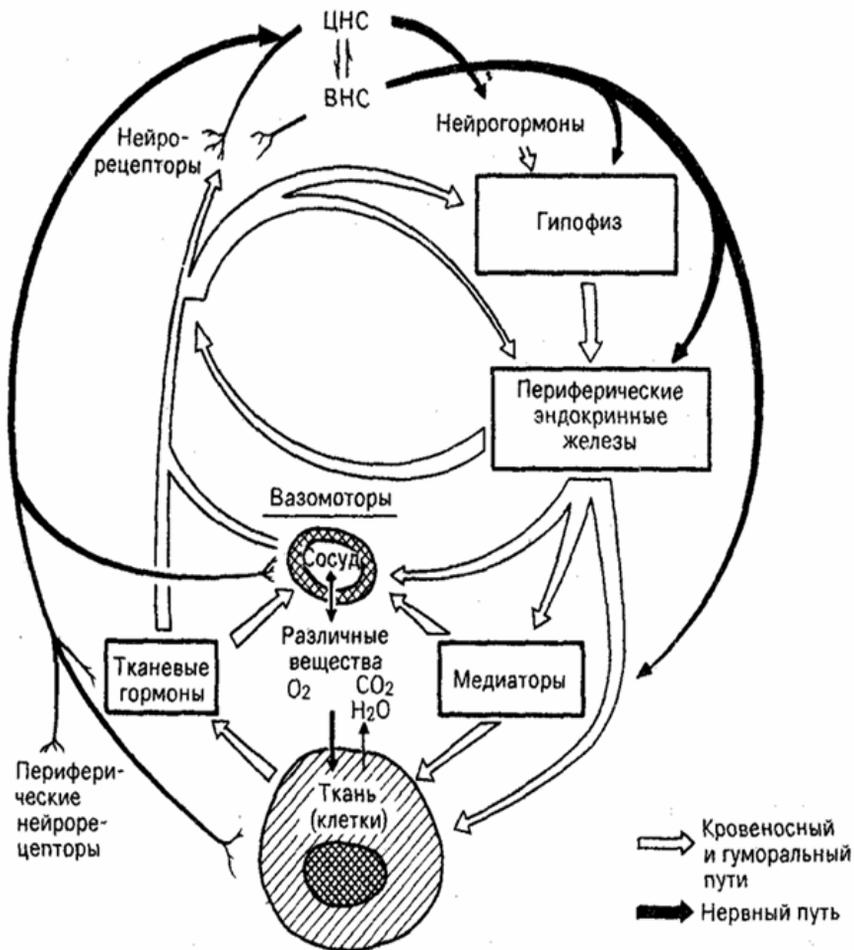


Таблица №1. Важнейшие причины дефицита и избытка воды и натрия в организме

Вода	Натрий
Дефицит	
<ul style="list-style-type: none"> ● Недостаточное всасывание ● Чрезмерное выделение 	
<p>Через кожу: при сильном потоотделении, жаре, лихорадке</p> <p>Через почки: при несахарном диабете (несахарное мочеиспускание), в том числе при наследственном нефрогенном варианте</p>	<p>Через кожу: при большом потоотделении, жаре, ожогах</p> <p>Через почки: при осмотическом диурезе (усиленном выделении мочи при повышенной концентрации в крови осмотически активных веществ), при применении мочегонных средств, минералокортикоидной недостаточности надпочечников</p> <p>Через желудочно-кишечный тракт: при рвоте, поносе, фистулах</p>
Избыток	
<ul style="list-style-type: none"> ● Чрезмерное всасывание ● Уменьшенное выделение 	
<p>Через рот: при полидипсии (патологическая жажда)</p> <p>При парентеральном введении гипотонических растворов</p> <p>Через почки: при избыточной продукции аргининвазопрессина (гормон гипотонии)</p>	<p>Через рот: при приеме морской воды, большого количества соли</p> <p>При парентеральном введении гипотонических растворов, содержащих натрий</p> <p>Через почки: при острой почечной недостаточности, вторичном альдостеронизме (гиперсекреция альдостерона, стероидного гормона надпочечников, вызванная физическим перенапряжением, уменьшенным кровоснабжением почек, но не связанная с поражением самой коры надпочечников)</p>

Таблица № 2. Основные причины гипо- и гиперкалиемии

Гипокалиемия	Гиперкалиемия
<p>Повышенное выделение калия почками при:</p> <ul style="list-style-type: none"> — избытке минералокортикоидов — применении мочегонных средств и осмотическом диурезе — метаболическом алкалозе (нарушение кислотно-основного равновесия в щелочную сторону) — наркомании — ацидозе почечных канальцев (их неспособности выводить ионы водорода) <p>Выделение через желудочно-кишечный тракт при:</p> <ul style="list-style-type: none"> — рвоте — потере жидкости при диарее — ворсинчатых полипах толстой кишки, секретирующих калий <p>Сдвиг между внутри- и внеклеточным содержанием калия при:</p> <ul style="list-style-type: none"> — остром алкалозе — инсулинотерапии — семейном периодическом гипокалиемическом параличе (наследственном заболевании) 	<p>Избыточное всасывание калия</p> <p>Уменьшенное выделение почками при:</p> <ul style="list-style-type: none"> — падении уровня клубочковой фильтрации (острая или хроническая почечная недостаточность) — уменьшении канальцевой секреции <p>Сдвиг равновесия между внутри- и внеклеточным содержанием калия в сторону последнего при:</p> <ul style="list-style-type: none"> — ацидозе (обменный сдвиг в сторону увеличения содержания анионов) — массивных повреждениях какой-либо ткани (при гемолизе, травмах, ожогах) — распаде злокачественной опухоли — гиперкалиемическом периодическом параличе (наследственное заболевание) — передозировке лекарственных препаратов наперстянки — диабетической гиперкалиемии

Схема №2. Внутриклеточные процессы при ишемии

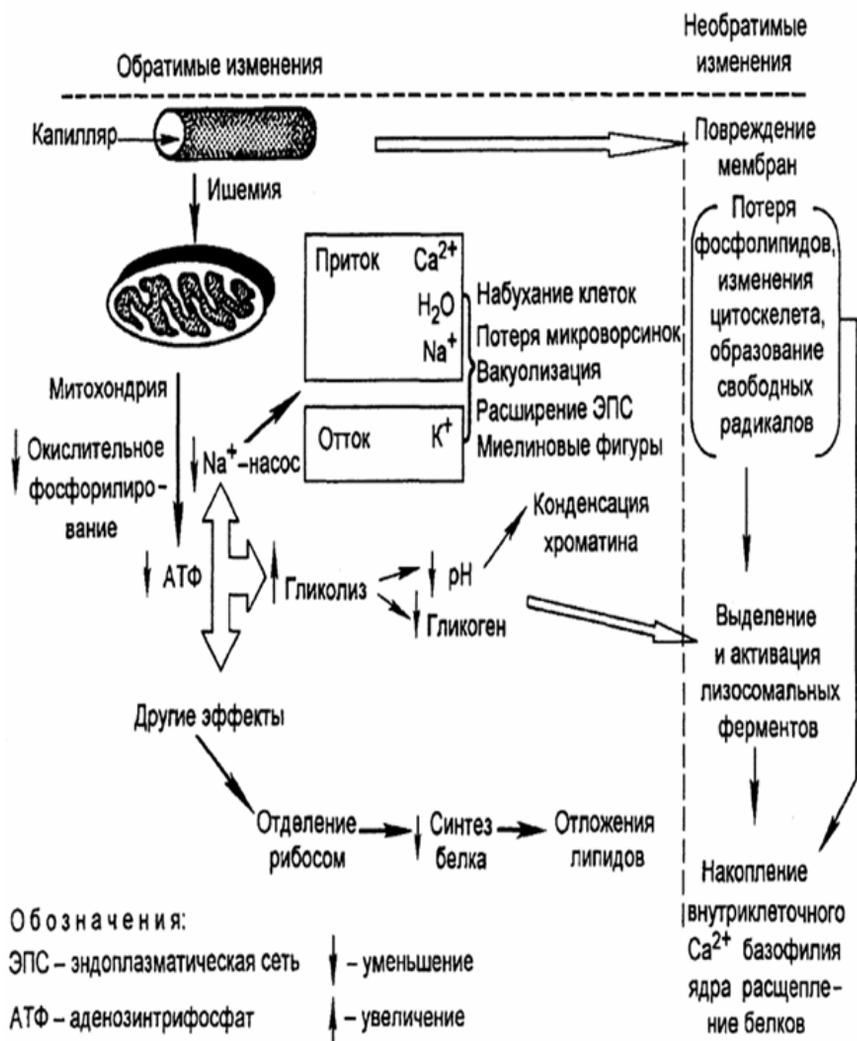


Схема №3. Морфогенез паренхиматозных диспротеинозов

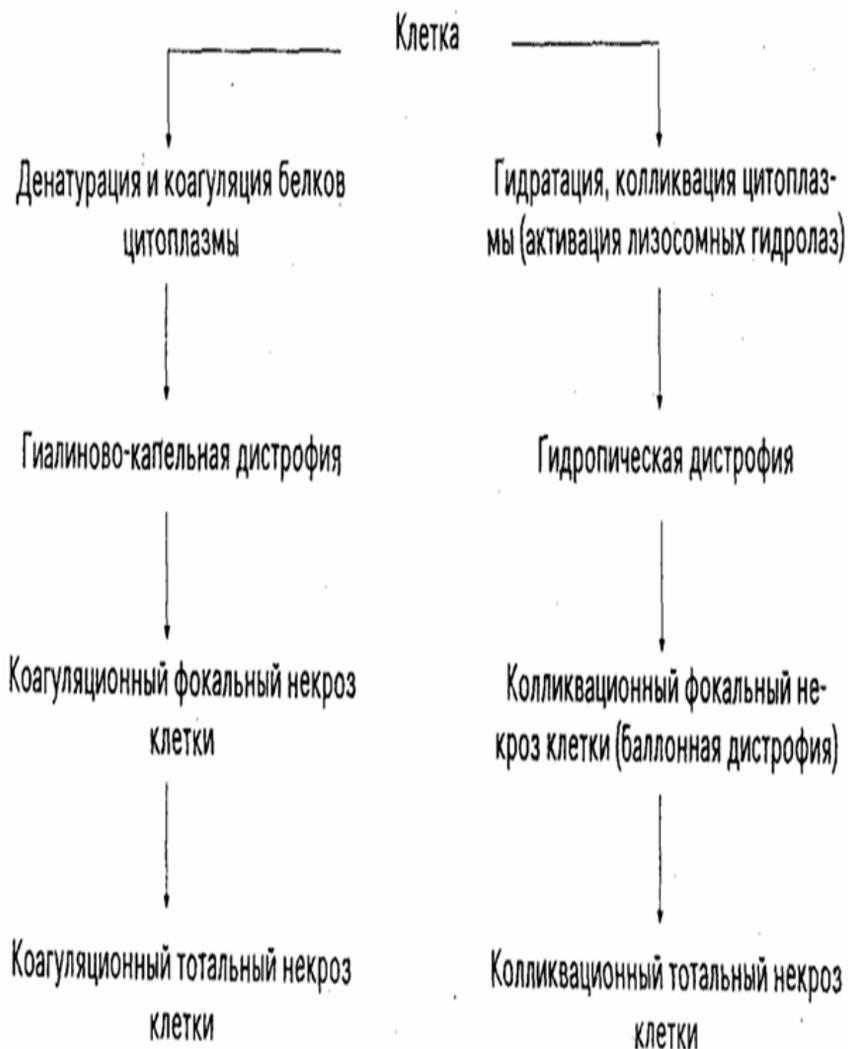


Таблица №3. Наследственные дистрофии, связанные с нарушением обмена аминокислот

Название	Дефицит фермента	Локализация накоплений аминокислоты
Цистиноз	Неизвестен	Печень, почки, селезенка, глаза, костный мозг, лимфатические узлы, кожа
Тирозиноз	Тирозинаминотрансфераза или оксидаза пара-оксифенилпропаноградной кислоты	Печень, почки, кости
Фенилпропаноградная олигофрения	Фенилаланин-4-гидроксилаза	Нервная система, мышцы, кожа, кровь, моча

Таблица №4. Системные липидозы (наследственные ферментопатии, болезнь накопления, лизосомные болезни)

Название	Дефицит фермента	Локализация накоплений липида	Диагностический критерий при биопсии
Болезнь Гоше — церебролипидоз или глицеролипидоз	Глюкоцереброзидаза	Печень, селезенка, костный мозг, ЦНС (у детей)	Клетки Гоше
Болезнь Ниманна—Пика — сфингомиелинлипидоз	Сфингомиелиназа	Печень, селезенка, костный мозг, ЦНС	Клетки Пика
Амавротическая идиотия, болезнь Тея—Сакса—ганглиозидлипидоз	Гексозаминидаза	ЦНС, сетчатка глаз, нервные сплетения, селезенка, печень	Изменения мейснеровского сплетения (ректобиопсия)
Болезнь Нормана—Ландинга—генерализованный ганглиозидоз	β -Галактозидаза	ЦНС, нервные сплетения, печень, селезенка, костный мозг, почки и др.	Отсутствует

Таблица №5. Гликогенозы (наследственные ферментопатии, бо-лезнь накопления)

Название болезни	Дефицит фермента	Локализация накоплений гликогена
Без нарушения структуры гликогена		
Гирке (I тип)	Глюкозо-6-фосфатаза	Печень, почки
Помпе (II тип)	Кислая α -глюкозидаза	Гладкие и скелетные мышцы, миокард
Мак-Ардуя (V тип)	Система фосфорилаз мышц	Скелетные мышцы
Герса (VI тип)	Фосфорилаза печени	Печень
С нарушением структуры гликогена		
Форбса — Кори, лимитдекстриноз (III тип)	Амило-1,6-глюкозидаза	Печень, мышцы, сердце
Андерсена, амилопектиноз (IV-тип)	Амило-(1,4—1,6)-трансглюкозидаза	Печень, селезенка, лимфатические узлы

Схема №4. Морфогенез стромально-сосудитых диспротеинозов

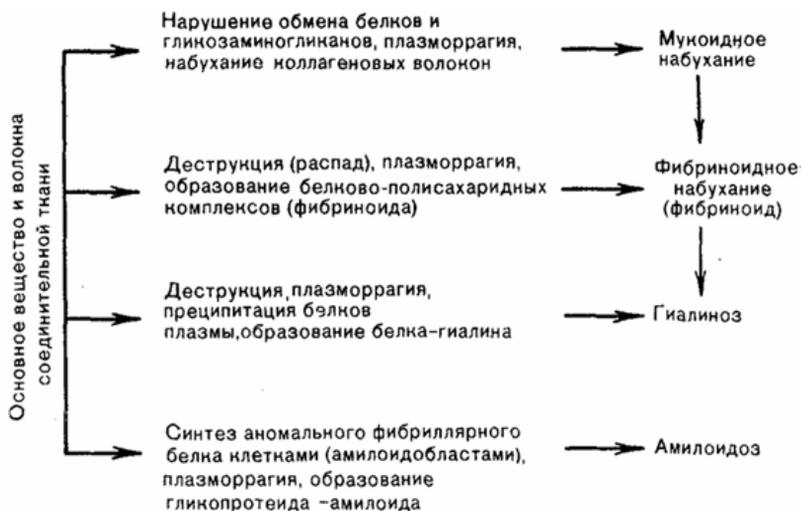


Схема №5. Патогенез АА-амилоидоза



Схема №6. Патогенез AL-амилоидоза



Схема №7. Липогенез и липолиз в жировой клетке

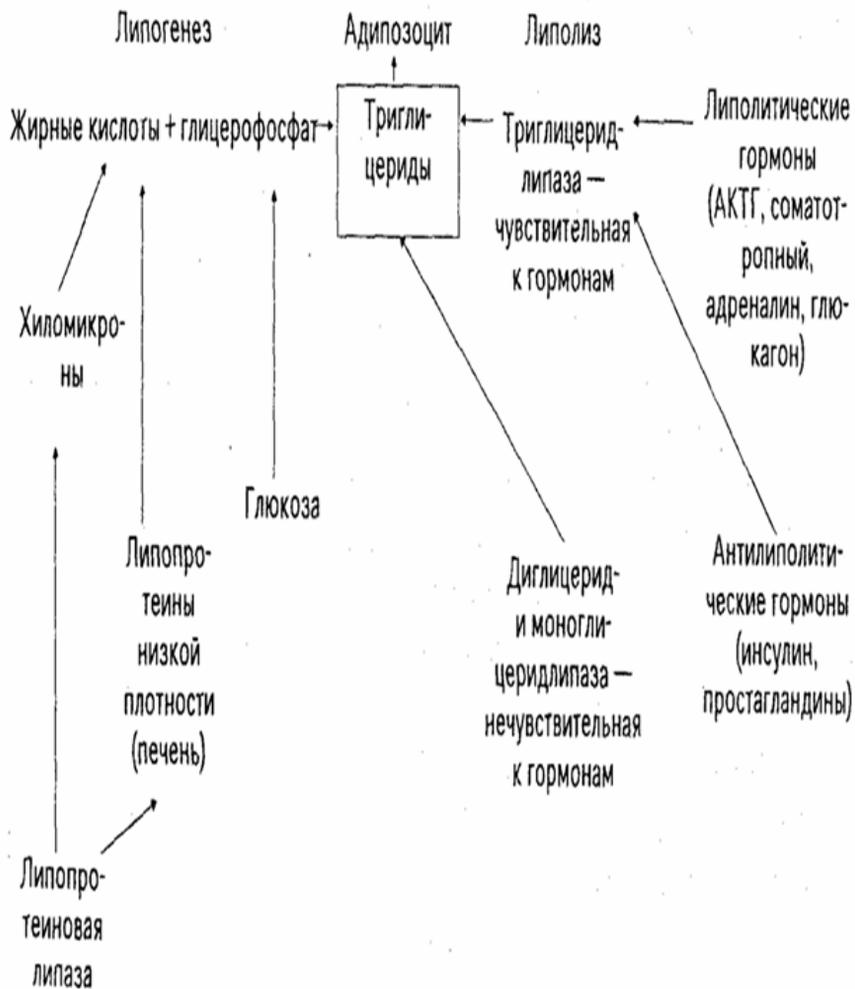


Схема №8. Морфогенез застойного фиброза печени

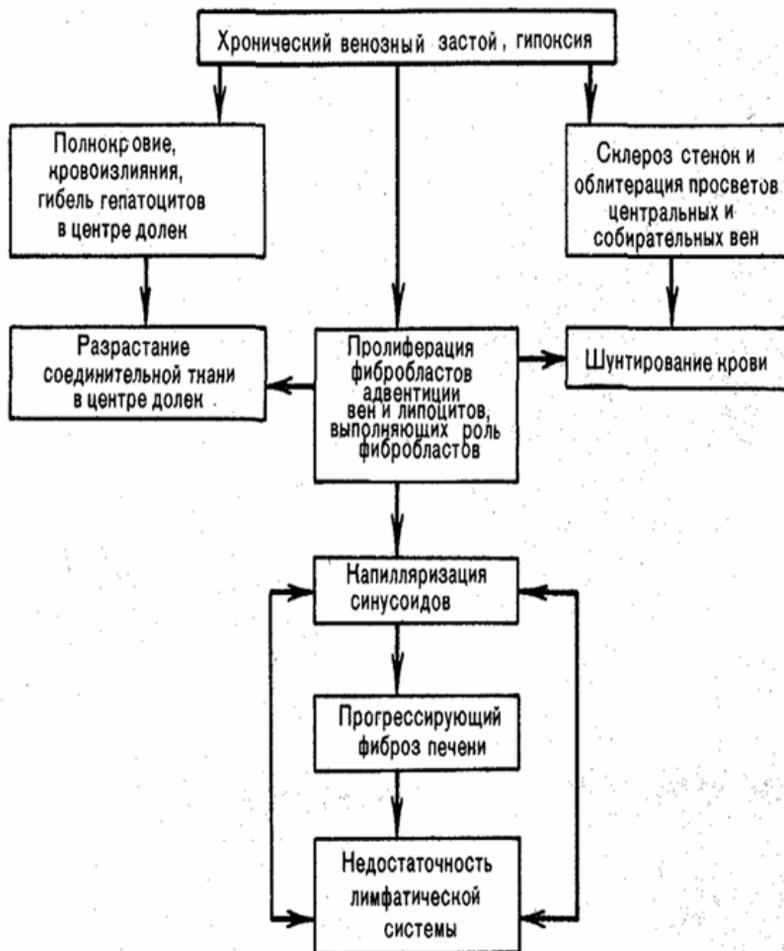


Схема №9. Морфогенез бурого уплотнения легких

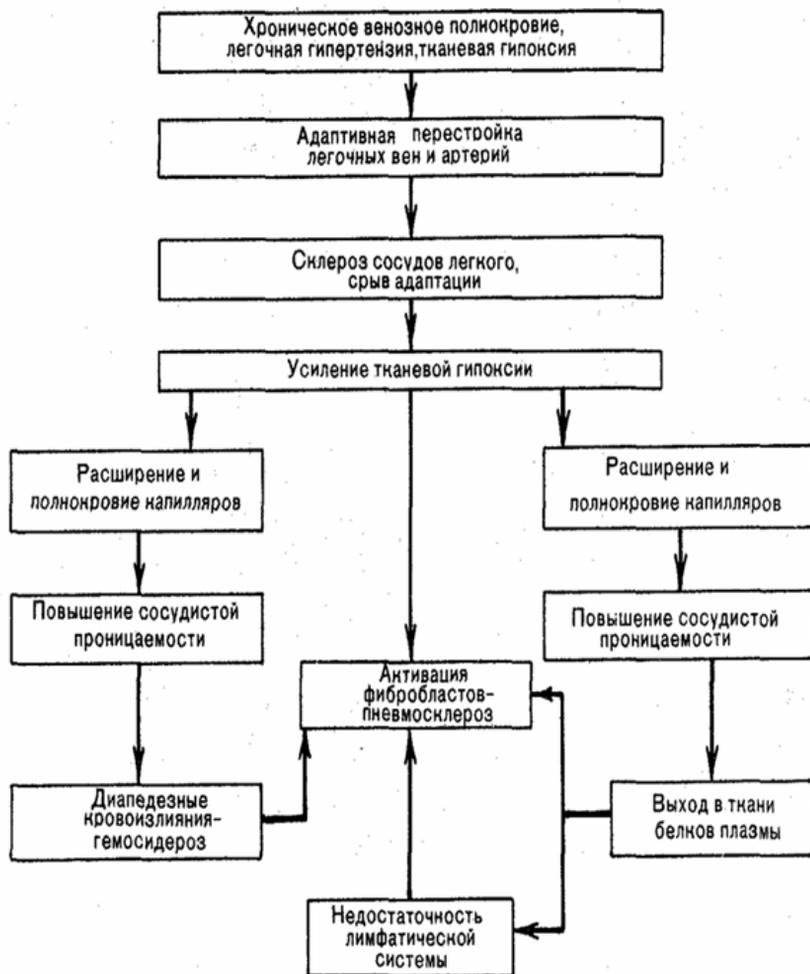


Схема №10. Взаимоотношения внутренней и внешней систем свертывания крови (по В.А. Кудряшову)

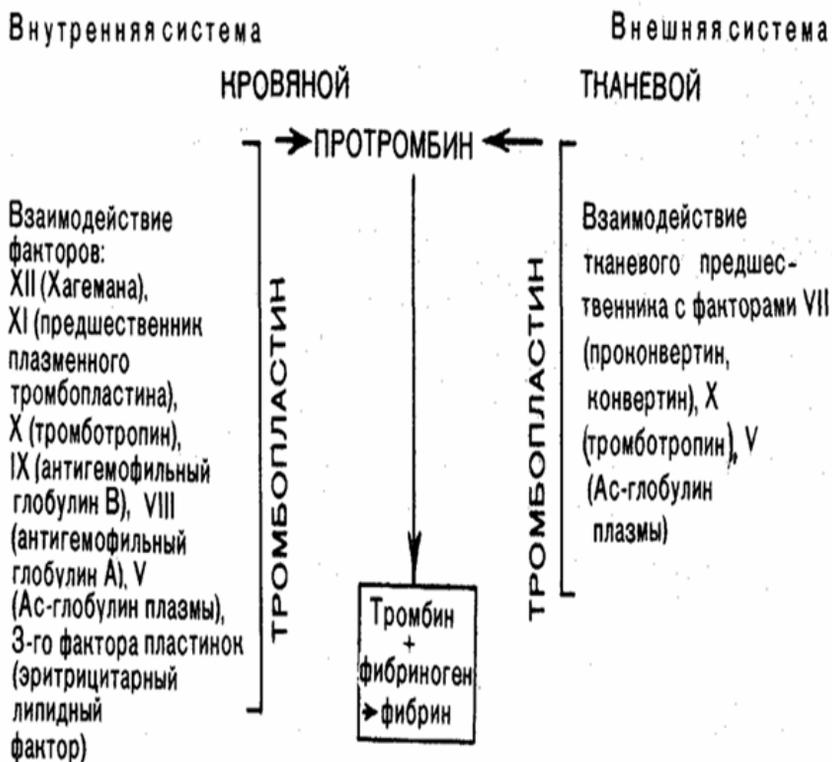


Таблица №6. Вещества, выделяемые эндотелиальными клетками и участвующие в гемостазе и кровотоке

Вещество	Направленность действия
Регуляция коагуляции	
Фактор V Фактор VIII Фактор III (тканевый фактор) Фактор фон Виллебранда	Факторы коагуляции
Гепариноподобные молекулы Тромбомодулин Белок S	Направлены на антикоагуляцию
Фактор, активирующий тромбоциты Коллаген базальных мембран разных типов	Обеспечивают активацию тромбоцитов
Простаглицин Аденозин-дифосфатаза (АДФаза) Оксид азота (NO, продуцируемый эндотелием релаксирующий фактор)	Способствуют инактивации тромбоцитов
Тканевый активатор плазминогена Ингибитор активатора плазминогена	Обеспечивает фибринолиз Тормозит фибринолиз
Регуляция кровотока	
Эндотелин I Ангиотензинпревращающий фермент (АПФ)	Осуществляют вазоконстрикцию
Оксид азота (NO) Простаглицин	Обеспечивает вазодилатацию

Таблица №7. Причины кровотечений (кровоизлияний) следующие:

- I. Ломкость сосудистой стенки
 1. Врожденные дефекты стенок капилляров: геморрагическая телеангиэктазия (аномальное расширение капилляров, синдром Ослера—Рандю; W.Osler, H.J.L.Rendu)
 2. Инфекции: риккетсиозы, корь, менингококковые инфекции и др.
 3. Некоторые виды воспаления: геморрагический васкулит (пурпура Шенлейна—Геноха; J.L.Schoenlein, E.H.Henoch), васкулит гиперчувствительности

4. Нарушение структуры стромы: цинга, кортикостероидная терапия, синдром Кушинга (H.W.Cushing); синдром нарушения строения соединительной ткани при гиперфункции коры надпочечников, синдром Элерса—Данлоса (E.Ehlers, H.A.Danlos); синдром недостаточного развития коллагеновых волокон соединительной ткани

- II. Дефекты тромбоцитов
 1. Тромбоцитопения (уменьшение количества тромбоцитов до 20 тыс. в 1 мм^3 и менее)
 2. Ослабленная адгезия: болезнь фон Виллебранда (von E.A.Willebrand); наследственное снижение содержания фактора VIII и удлиненное время свертывания крови, тромбоцитодистрофия Бернара—Сулье (J.Bernard, J.P.Soulier); наследственный геморрагический диатез
 3. Ослабленная агрегация: наследственная тромбастения (недостаточность ферментов в тромбоцитах)
 4. Уменьшенная секреция: недостаточность накопления и секреции циклооксигеназы, синтеза тромбоксана

- III. Недостаточность факторов коагуляции
 1. Врожденная: по фактору VIII — гемофилия А, по фактору IX — гемофилия В, болезнь фон Виллебранда, по факторам I, II, IV, VII, X, XI
 2. Приобретенная: поражения печени, наличие антагонистов витамина К (является антигеморрагическим фактором), наличие антител к факторам коагуляции VIII и IX

- IV. Избыточная внутрисосудистая коагуляция
 1. ДВС-синдром